

DER
SCHWINDEL
(VERTIGO).

GEH. MED.-R. PROF. DR. E. HITZIG



WIEN 1898.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.
I. ROTENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



Inhalt.

| | Seite |
|---|-------|
| A. Definition | 1 |
| B. Normale und pathologische Physiologie | 2 |
| I. Der galvanische Schwindel | 2 |
| II. Der Drehschwindel | 5 |
| III. Das Organ des statischen Sinnes | 8 |
| IV. Die Theorie des statischen Sinnes | 14 |
| V. Die Centralorgane für das Gleichgewicht | 28 |
| 1. Statische Functionen ohne Centralorgane | 28 |
| 2. Subcorticale Organe | 30 |
| a) Trichterregion | 30 |
| b) Kleinhirnstiele und Nachbarorgane des Nachhirns | 33 |
| c) Kleinhirn | 36 |
| 3. Grosshirn | 45 |
| C. Pathologie | 52 |
| I. Schwindel bei organischen Gehirnkrankheiten | 52 |
| 1. Schwindel bei Hirntumoren | 53 |
| a) Grosshirntumoren | 54 |
| α) Stirnhirntumoren | 54 |
| β) Tumoren mit anderem Sitz | 56 |
| b) Kleinhirntumoren | 58 |
| α) Tumoren, welche im Wurm oder hauptsächlich im Wurm sassen | 58 |
| β) Tumoren der Hemisphären | 60 |
| 2. Schwindel bei Hirnsyphilis | 67 |
| 3. Schwindel bei multipler Sklerose | 69 |
| 4. Schwindel bei Blutungen, Erweichungen etc. | 71 |
| II. Schwindel bei functionellen Gehirnkrankheiten | 72 |
| 1. Schwindel bei Epilepsie | 72 |
| 2. Schwindel bei Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie | 76 |
| III. Schwindel bei Vergiftungen und anderweitigen Veränderungen der Blutmischung | 87 |
| 1. Der Gerlier'sche Schwindel (Vertige paralyssant) | 87 |
| 2. Schwindel bei anderen Veränderungen der Blutmischung | 90 |
| a) Schwindel bei allgemeiner Anämie, Chlorose etc. | 90 |
| b) Schwindel als directe Giftwirkung | 91 |
| IV. Reflectorischer Schwindel | 91 |
| 1. Magenschwindel | 92 |
| 2. Schwindel durch Reizung des Larynx, Pharynx und anderer Organe | 94 |
| D. Diagnose | 95 |
| E. Therapie | 97 |
| Literatur | 97 |

A. Definition.

Unter Schwindel, Vertigo, versteht man die Wahrnehmung von Störungen der Vorstellungen über unser körperliches Verhalten im Raume. Der Schwindel ist in diesem Sinne also lediglich ein psychischer Vorgang. Aeusserlich wird dieser Vorgang aber durch eine Reihe von körperlichen Erscheinungen kenntlich, welche zum Theil in ursächlichem Zusammenhang mit ihm stehen — Störungen des Gleichgewichts —, zum Theil als anderweitige Folgen der den Schwindel bedingenden Schädlichkeiten aufzufassen sind — Erbrechen, vasomotorische und ähnliche Störungen.

Da wir gewohnt sind, unsere räumlichen Vorstellungen durch das Zusammenwirken des Sehorgans mit den Organen des sogenannten kinästhetischen Sinnes (Muskeln, Haut, Gelenke etc.) und mit dem statischen Sinne zu bilden, so ergiebt sich, dass Schwindelempfindungen jedesmal entstehen müssen, wenn die Zustände dieser Organe oder der zu ihnen gehörenden centralen Apparate einer dem Sensorium fremden Veränderung unterliegen.

Die auf diese Weise entstehenden Schwindelempfindungen können je nach ihrem Ausgangspunkte und ihrer Ursache systematische oder asystematische sein. Die systematischen Schwindelempfindungen bestehen in Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder der Gegenstände der Aussenwelt in einer bestimmten, durch die Art der ursächlichen Störung bedingten Richtung (Drehschwindel), während die asystematischen Schwindelempfindungen eine diffuse Störung der räumlichen Vorstellungen, welcher eine bestimmte Richtung der Scheinbewegungen nicht beiwohnt, darstellen.

Systematischen Schwindel mit allen seinen Neben- und Folgeerscheinungen kann man bekanntlich künstlich durch Rotationen und durch Galvanisiren des Kopfes erzeugen. Wir wählen als Ausgangspunkt für unsere Beschreibung der Erscheinungen dieser Art des Schwindels den galvanischen Versuch, weil wir hoffen dürfen, auf diese Weise am leichtesten einen Ueberblick über die verwickelte und noch an vielen Stellen strittige Lehre von den Gleichgewichtsorganen und ihren Störungen zu gewinnen. Wir werden diesen, den physiologisch-pathologischen Theil

unseres Themas mit etwas grösserer Ausführlichkeit¹⁾ behandeln, da die ohnehin schwer zu deutenden klinischen Erscheinungen des Schwindels ohne eine zusammenfassende Darstellung der experimental-physiologischen Grundlagen kaum verständlich sein würden. Dagegen werden wir auf den anatomischen Theil der hierher gehörigen Untersuchungen nur mit wenigen Worten eingehen können.

B. Normale und pathologische Physiologie.

I. Der galvanische Schwindel.

Die wesentlichsten Erscheinungen des galvanischen Schwindels sind bereits von Purkinje²⁾ beschrieben worden. Eine ausführliche Studie über dieses Thema, bei der mir allerdings die erstere der Purkinje'schen Abhandlungen entgangen war, habe ich³⁾ alsdann publicirt. Spätere Arbeiten, auf die wir weiter unten zurückkommen, haben diese Untersuchungen als Ausgangspunkt für ihre Darstellung gewählt. Es erscheint deshalb angemessen, dass ich auch hier den Sachverhalt zunächst nach den damals gemachten Erfahrungen schildere.

Wenn man hinlänglich starke galvanische Ströme quer durch die Felsenbeine oder ihre Umgebung leitet, oder wenn man, sei es positive, sei es negative Dichtigkeitschwankungen solcher Ströme herbeiführt, so werden dadurch die Vorstellungen der Versuchsperson von dem Verhalten der Gesichtsobjecte, sowie von ihrem eigenen Verhalten im Raume in einer bestimmten Weise alterirt. In ähnlicher, wenn auch schwächerer Weise wirkt die Galvanisirung nur eines Ohres, während die zweite Elektrode sich an einer indifferenten Stelle befindet.

¹⁾ Von Vollständigkeit kann gleichwohl keine Rede sein. Die Literatur über diesen Gegenstand ist nachgerade fast unüberschbar geworden; und wenn sie dies auch in geringerem Masse wäre, so würde ihre erschöpfende Benutzung doch mit dem Zwecke dieses Buches nicht zu vereinbaren sein. Ich habe mich also auf die Benutzung derjenigen Arbeiten beschränken müssen, welche die wichtigsten Beweisstücke für die einmal von mir acceptirte Theorie enthalten. Wenn dabei andere, vornehmlich gegnerische Arbeiten zu kurz gekommen sind, so beruht dies folglich keineswegs auf einer niedrigeren Schätzung ihres Werthes. Ueberdies ist zu berücksichtigen, dass dieser Theil meiner Arbeit im Juli 1897 zum Druck fertiggestellt war.

²⁾ Purkinje, Beiträge zur näheren Kenntniss des Schwindels aus heautognostischen Daten. Med. Jahrbuch des k. k. österreichischen Staates. Wien 1820. Bd. VI, St. 2, S. 79—125.

Derselbe, Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde etc. Berlin 1827. Bd. XXIII, S. 297.

³⁾ Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen vom Verhalten im Raume. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1871, Heft 5 und 6, und Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

Bei relativ schwachen Strömen tritt nur eine Art von Benommenheit ein; bei stärkeren Strömen beobachtet man aber Scheinbewegungen, deren Richtung durch die Wahl der Einströmungsstellen derart bedingt wird, dass die Gesichtsobjecte während der Stromdauer wie ein dem Gesicht paralleles, aufrechtes Rad von der Seite der Anode nach der Seite der Kathode zu kreisen scheinen. Im Momente der Oeffnung ändern sie ihre Richtung, so dass nun die Scheinbewegung auf der Seite der Kathode eine aufsteigende und auf der Seite der Anode eine absteigende Richtung hat.

Gleichzeitig schwankt die Versuchsperson mit dem Kopfe oder dem ganzen Körper bei der Kettenschliessung nach der Seite der Anode, und bei der Kettenöffnung nach der Seite der Kathode. Diese Bewegungen werden von denjenigen Personen, welche der Selbstbeobachtung fähig sind, in der Regel auf die Empfindung zurückgeführt, als wenn der Kopf oder der Körper bei der Schliessung nach der Kathodenseite und bei der Oeffnung nach der Anodenseite geneigt würde, und auf das daraus entstehende Bedürfniss, das Gleichgewicht gegen diese Scheinbewegung aufrecht zu erhalten. Während des Kettenschlusses scheint dann die nach der Kathode gerichtete Bewegung des Körpers um seine sagittale Achse fortzudauern.

Einige Autoren (Bechterew, Kny u. A.) sahen die Scheinbewegung des eigenen Körpers stets oder unter besonderen Bedingungen die gleiche Richtung wie die reale Bewegung einhalten, während andere Autoren meiner Darstellung beistimmen. Ich habe mich seitdem überzeugt, dass die Verhältnisse thatsächlich weniger einfach liegen, als es anfänglich den Anschein hatte. Bei einer Anzahl von Versuchen, welche an Studenten und Assistenten angestellt wurden, hatten einzelne Versuchspersonen bei geschlossenen Augen die Empfindung, nach der Seite der Anode gestossen oder gedreht zu werden, andere hatten dagegen die Empfindung, als wenn sie nach der Seite der Kathode fielen und sich deswegen nach der Seite der Anode geworfen hätten. Ein Student wurde bei Kettenschluss (Anode rechts) unter gleichzeitiger leichter Neigung des Kopfes nach rechts energisch von links nach rechts um die Verticalachse gedreht. Er hatte dabei die Empfindung der realen Drehung. Eine trichterförmige Kopfbewegung hatte ich bereits in meinem Buche beschrieben. Endlich fiel sogar ein Assistent, Dr. Rh., bei Kettenschluss nach der Seite der Kathode und bei der Oeffnung nach der Seite der Anode vom Stuhl herunter.

Diese Abweichungen von der Regel erklären sich, wie wir noch sehen werden, zum grösseren Theil aus einer im Einzelfalle verschiedenen Stromdichtigkeit in den einzelnen Ampullen des Labyrinths.

Die Scheinbewegung des eigenen Körpers tritt mit besonderer Deutlichkeit nur bei geschlossenen Augen ein; während bei offenen Augen die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte überwiegt.

Gleichzeitig mit den geschilderten Erscheinungen beobachtet man unwillkürliche und unbewusste Bewegungen der Augen. Diese sind associirt, ihrer Art nach wiederum von der Wahl der Einströmungsstellen abhängig und werden als galvanischer Nystagmus bezeichnet. Man unterscheidet immer deutlich eine langsame Bewegung nach der einen Seite und eine schnell, ruckartig ausgeführte Bewegung nach der anderen Seite. »Bei manchen Individuen gleicht unter einer bestimmten Reizgrösse die Iris dem Schwimmer eines Angelfischers, der langsam auf einem Flusse dahin treibt, bis er plötzlich an der Leine in entgegengesetzter Richtung zurückgerissen wird. Bei zunehmender Stromintensität wird der Rhythmus schneller und schneller, bis endlich die Richtung der kurzen ruckenden Bewegung dominirt und der Bulbus bei sehr starken Strömen nur leise oscillirend im Augenwinkel festgehalten wird.«

Obwohl diese Bewegungen einen rotatorischen Charakter an sich tragen, so ist damit doch, wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, eine Seitenwendung verknüpft, und zwar derart, dass die Richtung der einzelnen Bewegungen die Augäpfel im Sinne des positiven Stromes forttreibt. In dieser Richtung erfolgt also die schnellere, ruckende Bewegung, während die langsamere die entgegengesetzte Richtung einhält.

Die Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte und des eigenen Körpers erfolgen unter gewissen Umständen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, nicht in der Verticalen, sondern in der Horizontalen, also ähnlich wie beim Caroussellfahren; gelegentlich hat auch wohl eine Versuchsperson die Empfindung, in senkrechter oder schräger Richtung, also ohne Drehung, auf- und abbewegt zu werden. Auch der Nystagmus zeigt unter Umständen reine Seitenwendungen.

Lässt man einen mit chinesischer Tusche gefärbten, auf dem Scheitel der sitzenden Versuchsperson befestigten Pinsel auf ein Blatt Papier zeichnen, so ergiebt sich, dass die bei wiederholten Schliessungen und Oeffnungen des Stromes eintretenden Schwankungen des Kopfes und Körpers nicht lediglich in die Frontalebene fallen, sondern vielerlei Unregelmässigkeiten zeigen, namentlich aber eine diagonale Richtung von der Seite der Kathode und hinten nach der Seite der Anode und vorn bevorzugen. —

Diese Versuche über den galvanischen Schwindel beim Menschen sind seitdem vielfach, insbesondere von Kny¹⁾ und von Pollak²⁾, wiederholt worden, ohne dass meine thatsächlichen Angaben dadurch eine wesentliche Modification erfahren hätten. Erwähnt mag werden, dass

¹⁾ Kny, Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Archiv für Psychiatrie. 1887, Bd. XVIII.

²⁾ J. Pollak, Ueber den »galvanischen Schwindel« bei Taubstummten und seine Beziehungen zur Function des Ohrlabyrinths. Pflüger's Archiv. Bd. LIV, Heft 4 u. 5.

Kny horizontalen Nystagmus galvanisch durch willkürliche Innervationen der Augenmuskeln, namentlich durch starke Convergenz hervorzurufen vermochte, während der Nystagmus beim Blicken ins Unendliche stets einen rotatorischen Charakter hatte, und dass die Empfindung des Fallens oder Gedrehtwerdens nach der Kathode bei seinen Versuchspersonen nur dann auftrat, wenn er ihren Kopf fixirt hatte; sonst hatten sie die Empfindung einer Scheinbewegung im Sinne der realen Bewegung. Auf die Arbeit Pollak's komme ich weiter unten zurück.

Aehnliche Reizeffecte wie beim Menschen beobachtet man auch bei Thieren. Ich¹⁾ hatte bereits auf der Naturforscherversammlung zu Leipzig im Jahre 1872 gezeigt, dass man die sämtlichen, äusserlich wahrnehmbaren Erscheinungen des galvanischen Schwindels bei Kaninchen hervorbringen kann, wenn man ihnen galvanische Ströme durch die mit einem feuchten Leiter gefüllten Gehörgänge leitet. Bei schwächeren Strömen nehmen diese Thiere die Seitenlage auf der Anodenseite ein, bei zunehmender Stärke des Stromes rotiren sie schneller und schneller nach der Anodenseite, während die Augen nach der Kathodenseite gedreht werden. Auch diese Versuche sind seither von zahlreichen Forschern, namentlich an Tauben, doch auch an Kaninchen und anderen Thieren mit dem gleichen Erfolge wiederholt worden. Auf einige dieser Untersuchungen werden wir noch zurückzukommen haben.

II. Der Drehschwindel.

Die wesentlichen Erscheinungen des Drehschwindels sind gleichfalls bereits von Purkinje,²⁾ und zwar mit noch grösserer Vollständigkeit als die des galvanischen Schwindels, beschrieben worden. Unter Anderem hat er die hierbei auftretenden unwillkürlichen Augenbewegungen richtig beobachtet und in Beziehung zu den optischen Scheinbewegungen gebracht, während er diese bei der späteren Veröffentlichung seiner Untersuchungen über den galvanischen Schwindel nicht wieder erwähnt.

Von Interesse ist, dass diese Beobachtungen Purkinje's lange Zeit derart in Vergessenheit gerathen waren, dass sogar ein Forscher wie Helmholtz³⁾ zu einer irrthümlichen Auffassung und Darstellung der optischen Scheinbewegungen bei dem Drehschwindel kommen konnte.

¹⁾ Hitzig, Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1871, Heft 5 und 6, S. 771 f. Berliner klinische Wochenschrift. 1872, Nr. 42. Untersuchungen über das Gehirn. S. 261. (Untersuchungen zur Physiologie des Kleinhirns.)

²⁾ a. a. O.

³⁾ Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig 1867. S. 603.

In neuerer Zeit sind die fraglichen Phänomene vornehmlich von Breuer¹⁾ und Mach²⁾ eingehender studirt worden.

Wenn man sich um eine beliebige Achse des Körpers dreht oder drehen lässt, oder wenn man die Drehung plötzlich sistirt, so treten die gleichen Erscheinungen des Schwindels in systematischer Weise ein, wie wir sie bei den galvanischen Versuchen kennen gelernt haben. Nehmen wir also den einfachsten Fall an, dass wir uns um die verticale Kopf- und Körperachse von links nach rechts, also so, dass die linke Seite voran geht, gedreht haben, so treten nach dem Aufhören des Drehens Scheinbewegungen des eigenen Körpers und der Gesichtsobjecte in der entgegengesetzten Richtung, d. h. nach links ein; entsprechend erscheint ein Nystagmus der Augen, bei welchem die kurze, ruckweise vor sich gehende Bewegung nach links gerichtet ist. Die Resultate dieses Versuches gleichen also vollständig denjenigen jener Anordnung des galvanischen Versuches, bei welcher sich die Anode an der rechten Kopfseite befand. Die Scheinbewegungen des eigenen Körpers können hierbei noch viel heftiger als bei dem galvanischen Versuch auftreten, so dass man die Empfindung hat, als ob der Boden sich auf einer Seite hebe, auf der anderen senke, und man dadurch mit Umstürzung bedroht werde. Entsprechend werden mehr minder heftige, die scheinbare Umstürzung compensirende Körperbewegungen ausgeführt, welche analog dem Schwanken bei dem galvanischen Versuch sind, hier aber das Gleichgewicht bis zum völligen Niederstürzen bedrohen.

Die Richtung der Scheinbewegungen ist derart von der Kopfhaltung abhängig, »dass der Durchschnitt des Kopfes, um dessen Achse die erste Bewegung geschah, die Schwindelbewegung bei jeder nachmaligen Lage des Kopfes unveränderlich bestimmt«. Wenn man also den eben erwähnten Drehversuch in der Weise modificirt, dass man sich eine Weile mit gegen die rechte Schulter geneigtem Kopfe herumdreht und dann stehen bleibt, ohne den Kopf aufzurichten, so empfindet man Schwindel mit Scheinbewegung in horizontaler Richtung; wenn man aber noch während der Andauer des Schwindels den gegen die Schulter geneigten Kopf senkrecht aufrichtet, so scheint ein mit den Händen gehaltener fester Körper gegen uns anzustürzen und der Fussboden sich nach hinten zu neigen (Purkinje).

¹⁾ Breuer, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Med. Jahrb. 1874, Heft I. Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne (Gleichgewichtsorgan, Vestibularapparat des Ohrlabyrinthes). Ib. 1875, Heft I.

Derselbe, Neue Versuche an den Ohrbogengängen. Pflüger's Arch. 1888, Bd. XLIV.

²⁾ Mach, Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. November-Heft 1873. Januar-Heft 1874. März-Heft 1874.

Derselbe, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.

Aehnliche Resultate erhält man bei Drehversuchen an normalen Thieren. Nimmt man einen Vogel in die Hand, hält ihn horizontal, mit dem Kopfe nach vorn gekehrt und dreht sich nun nach rechts um die Ferse, oder macht man den gleichen Versuch nach Befestigung des Thieres auf einer Centrifugalmaschine, so sieht man den Kopf des Thieres nach links abbiegen und in regelmässigen Intervallen nach rechts gegen die Normallage zu schlagen; die Bewegung nach rechts ist rasch, die »Rückkehr« nach links langsam. Bei zunehmender Geschwindigkeit der Umdrehung nimmt die Grösse der Kopfablenkung und die Häufigkeit der Pendelbewegungen derart zu, dass schliesslich der Kopf fast um 180° verdreht wird und sehr schnell mit entsprechend kleiner Amplitude oscillirt. Breuer hat diese von ihm zuerst beobachteten oscillirenden Kopfbewegungen als Nystagmus des Kopfes bezeichnet. Fische und Frösche zeigen dieselbe Ablenkung des Kopfes bei Horizontaldrehung, bei Drehung um die Längsachse aber die vorbeschriebenen »compensirenden« Bewegungen der Bulbi.

Wenn Mach ein in einem besonderen Apparate befestigtes, in der Bauchlage befindliches Kaninchen auf der Centrifugalmaschine nach rechts rotiren liess und dann rasch aus dem Apparat auf den Boden warf, so drehte es sich krampfhaft im Sinne der Rotation, indem es, auf den Vorderbeinen ruhend, mit den Hinterbeinen umherhüpfte. Der Kopf des Thieres war im Sinne der Rotation verdreht und machte die von Breuer an Vögeln beobachteten Bewegungen. Durch Veränderung der Rotations-ebene waren in ähnlicher Weise Zwangsbewegungen um die sagittale und die frontale Achse zu erzielen. Unzweifelhaft hatten die Thiere bei diesen Versuchen nach Aufhören der Rotation die Empfindung, als wenn sie nunmehr im umgekehrten Sinne weiter gedreht würden. Aehnliche Versuche hatte ich selbst übrigens, wenn auch in weniger eleganter Weise, so ausgeführt, dass ich Kaninchen mittelst eines um die Fussgelenke gelegten Fadens rotiren liess.

Die durch passive Drehungen und einfache passive Progressivbeschleunigungen des Körpers entstehenden Störungen der räumlichen Vorstellungen hat Mach durch eine Reihe sinnreicher Versuche eingehend studirt. Er bediente sich dazu eines Rotationsapparates, in welchem der um beliebige Achsen drehbare Beobachter behufs Ausschliessung des Gesichtsschwindels in eine Art Papierkasten eingeschlossen war.

Zunächst ergab sich aus der Thatsache, dass die Empfindung der Drehung aufhört, sobald die Rotation gleichförmig geworden ist, aber sofort in entgegengesetztem Sinne wieder auftritt, wenn die Drehungsgeschwindigkeit verzögert wird oder ganz aufhört, in Verbindung mit der Thatsache, dass man unter ähnlichen Bedingungen auch einfache Pro-

gressivbewegungen (Fahren in einem Aufzug, Mach-Breuer) nicht wahrnimmt, beziehungsweise wahrnimmt, dass man nicht die Geschwindigkeit einer mitgetheilten Bewegung, sondern nur ihre positive oder negative Beschleunigung empfindet.

Im Ferneren verschwindet das durch plötzliches Anhalten des Apparates entstandene Gefühl der Gegendrehung alsbald, wenn die ursprüngliche Bewegung wieder eingeleitet wird. Die durch Sistirung einer Winkelbeschleunigung erzeugte Drehempfindung hat also eine beträchtliche Nachdauer und kann durch eine ihrer Richtung entgegengesetzte Winkelbeschleunigung aufgehoben werden.

Hängt man in dem Papierkasten ein Pendel mit einem Gradbogen auf, so schlägt dasselbe bei der Rotation um $10-20^\circ$ aus. Dieses Pendel hält man nun bei der Rotation für vertical, den Kasten und sich selbst aber für schief. Die Scheinbewegung des eigenen Körpers wird hierbei in dem Sinne wahrgenommen, als ob der Kopf von der Rotationsachse weggeneigt würde. »Man empfindet also die durch die Richtung des Pendels angezeigte Massenbeschleunigung und hält diese für die Verticale.«

Führt man im Papierkasten eine passive Drehung aus, so sind bei verschlossenen Augen die nystagmatischen Bewegungen heftig, bei offenen Augen jedoch, wenn gleichzeitig fixirt wird, sehr viel geringer (oder gleich Null?). Dagegen fühlt man dabei deutlich »die Anstrengungen des Bulbus zu Bewegungen«.

Den eben beschriebenen Pendelversuch von Mach hat Kreidl¹⁾ in der Weise modificirt, dass er seinen in ähnlicher Weise wie bei Mach in einem Kasten eingeschlossenen Versuchspersonen aufgab, einen über einer Scheibe beweglichen Zeiger während der Rotation senkrecht zu stellen. Hierbei zeigte sich, dass der Zeiger stets nach derselben Seite schief gestellt wurde, und zwar in dem Sinne der Resultirenden von Schwerkraft und Centrifugalkraft; d. h. der Zeiger stand von innen oben nach aussen unten, wenn man mit Innen die Drehungsachse bezeichnet.

III. Das Organ des statischen Sinnes.

Bevor wir zur Betrachtung des Zusammenhanges der geschilderten Erscheinungen schreiten, beschäftigen wir uns mit der Beschreibung der an dem sogenannten Vestibularapparat oder, wie Breuer denselben zu nennen vorschlägt, dem Organ des statischen Sinnes direct angestellten Versuchen.

¹⁾ Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pfüger's Archiv. 1891, Bd. LI.

Man hat an diesem Organe auch in physiologischer Beziehung zwei miteinander in Zusammenhang stehende Systeme, den Bogengangapparat und den Otolithenapparat, zu unterscheiden.

Die ersten bahnbrechenden Versuche am Bogengangapparat verdanken wir bekanntlich Flourens.¹⁾ Dieser Forscher fand zunächst, dass die Ausschaltung des Bogengangapparates das Gehör nicht vernichtet, und er stellte deshalb bereits den Satz auf, dass der N. akusticus kein einfacher Nerv, sondern ein aus dem mit akustischen Functionen begabten Nerven der Schnecke und dem mit Bewegungsfunktionen begabten Vestibularnerven zusammengesetzter Nerv sei.

Die Beziehungen des N. vestibularis zu den Bewegungen erschloss er aus Reiz- und Lähmungsversuchen, welche er an den häutigen Bogengängen von verschiedenen Vogelspecies, besonders von Tauben, und an Kaninchen vornahm. Die Resultate dieser seiner Eingriffe lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass Verletzungen jedes Bogenganges zwangsmässig eintretende Bewegungen in der Richtung der Ebene dieses Ganges, Rollungen um eine auf seiner Ebene verticale Achse und Nystagmus des Kopfes und der Augen herbeiführten. Nach Durchschneidung der horizontalen Gänge erschienen also stürmische Seitenwendungen des Kopfes, während die Durchschneidung der verticalen Canäle zu eben solchen Bewegungen von hinten nach vorn oder von vorn nach hinten, sogar zu Rollungen um eine horizontale Achse führte.

Diese Bewegungsstörungen wurden bei einer Anzahl von Versuchsthiereu lange Zeit hindurch, in einem Falle fast ein Jahr lang, derart beobachtet, dass die Thiere zwar nach Ablauf einer initialen Periode, so lange sie sich ruhig verhielten und nicht gereizt wurden, annähernd normal aussahen, während sie bei irgend welchen Bewegungsimpulsen die geschilderten Erscheinungen in der früheren Heftigkeit zeigten. Auf diese Weise war die Fähigkeit zu laufen und zu fliegen verloren gegangen und die selbständige Nahrungsaufnahme mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft. Endlich beschreibt Flourens auch bei einer Anzahl von diesen Versuchen eine eigenthümliche Verdrehung des Kopfes um die Verticalachse derart, dass die Tauben sich mit dem Scheitel auf den Boden stützten, ein Symptom, welches später noch zu so vielen Discussionen Veranlassung gegeben hat.

Nachdem Goltz den Sinn dieser Ergebnisse durch eine Theorie, welche für die Lehre vom statischen Sinne überaus fruchtbar geworden

¹⁾ Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842.

ist und auf welche wir zurückkommen werden, verständlich gemacht hatte. haben sich zahlreiche Forscher, deren Arbeiten wir nicht sämmtlich ins Auge fassen können, mit Versuchen am Bogengangapparat beschäftigt. Von besonderer Wichtigkeit sind uns die Untersuchungen Breuer's, von um so grösserer Wichtigkeit, als die von ihm grösstentheils in Uebereinstimmung mit Mach entwickelte, auf einer weiteren Ausbildung der Goltz'schen Anschauungsweise beruhende Theorie sich zur Zeit am meisten Anerkennung zu verschaffen gewusst hat.

Während schon Goltz auf die massgebende Bedeutung der Orientirung der drei Bogengangpaare in drei verschiedenen, aufeinander senkrecht stehenden Ebenen für die durch Eingriffe in den Apparat entstehenden Bewegungsstörungen hingewiesen hatte, zeigte Breuer, dass die Richtung der nach Durchschneidungsversuchen von verticalen Canälen eintretenden zwangsmässigen Bewegungen nur dann eine streng gleichsinnige ist, wenn zwei ungleichnamige Canäle durchschnitten werden. Durchschneidet man z. B. den frontalen Gang links, den sagittalen rechts, so erfolgt intensives, nach beiden Seiten gleichmässiges Pendeln des Kopfes von links hinten nach rechts vorne; das Umgekehrte sieht man von dem anderen Paare ungleichnamiger Bogengänge. Die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, dass jeder frontale Bogengang der einen Seite in einer der Ebene des sagittalen Bogenganges der andern Seite parallelen Ebene liegt. Durch diese Art des Eingriffes werden also lediglich nach einer Richtung hin wirkende, krankhafte Bewegungsimpulse geliefert. Ganz analog erweist sich das Verhalten der Thiere, wenn beide horizontale Gänge durchschnitten werden, insofern dann ein Pendeln des Kopfes in horizontaler Ebene gleichmässig nach beiden Seiten der Mittellage eintritt. Werden dagegen beide frontale oder beide sagittale Gänge durchschnitten, so stürzt das Thier im ersteren Falle nach rückwärts, im anderen Falle nach vorwärts um.

Breuer hat sodann eine Reihe von mechanischen, chemischen, thermischen und elektrischen Reizungen der einzelnen Bogengänge beziehungsweise Ampullen vorgenommen, aus deren Resultaten ich das Folgende hervorhebe:

a) Steigert man durch vorsichtiges Andrücken mit einem spitzen Papierschnitzelchen den Druck in einem Bogengange, so dreht die Taube den Kopf in der Ebene des betreffenden Canals, und zwar in der Richtung vom Gange gegen die Ampulle zu, also am horizontalen nach der anderen Seite horizontal, am frontalen nach der verletzten Seite und hinten, am sagittalen nach der verletzten Seite und vorn.

b) Stärkere Insultirung eines häutigen Canals (Durchschneidung etc.) ruft Bewegungen des Kopfes, gleichfalls in der Ebene des verletzten Ganges, aber nach der nichtoperirten Seite hervor.

c) Kurze Zeit nach der Durchschneidung eines Bogenganges wird die Richtung der Kopfbewegungen umgekehrt.

d) Ist aber der Vestibularapparat der andern Seite extirpirt, so bleibt diese Umkehrung aus; die Bewegungen erfolgen nur nach der Seite der Extirpation.

e) Kühlt man eine Ampulle mit einem Tröpfchen Eiswasser oder durch kaltes Metall ab, oder erhitzt man sie mit der Spitze eines Galvanokauterdrahtes, so treten oscillirende Kopfbewegungen nach beiden Richtungen der Canalebene ein.

f) Galvanische Reizung der einzelnen Ampullen ergab bei bestimmten Versuchsanordnungen Kopfbewegungen in der Ebene des gereizten Canals, also dessen spezifische Reaction, während bei wachsender Stromintensität die von mir beschriebene Kopfneigung nach der Seite der Anode (diffuse Reaction, Breuer) eintrat. Diese diffuse Reaction ist also als ein Product der Reizung sämmtlicher Canäle aufzufassen. Wir haben aber bereits oben (S. 4) gesehen, dass sie keine reine Neigung in der Frontalebene darstellt, sondern dass ihre Ebene in variablen Ebenen zur Sagittalebene liegen kann. Aus den eben angeführten Versuchen ergiebt sich die Abhängigkeit dieser Winkel von dem Grade der Reizung der einzelnen Canäle.

g) Liess sich Breuer eine Elektrode in die Tuba Eustachii einführen, während sich die andere Elektrode am Processus mastoideus befand, so glaubte er immer nach der Seite der Kathode geneigt zu sein; also nach links, wenn sich bei linksseitiger Reizung die Kathode am Processus mastoideus, und nach rechts, wenn sie sich in der Tuba befand.

Galvanische Reizversuche ähnlicher Art an Thieren waren schon früher von Spamer¹⁾ und sind später nebst zahlreichen anderen Versuchen von R. Ewald²⁾ ausgeführt worden. Ich hebe an dieser Stelle nur die Versuche Ewald's über bipolare Reizung einzelner Labyrinthstellen hervor. Wenn derselbe nämlich Elektroden in Gestalt feiner Drähte einem Canal, und zwar die Eine in der Nähe der Ampulle, die Andere in grösserer Entfernung von ihr anlegte, so fand er, dass die Kopfneigung im Sinne der der Ampulle näheren Elektrode erfolgte, also der Sache nach das Gleiche wie Breuer; indessen bezog er diese Veränderung der Reaction auf die Umkehrung der Stromrichtung. Er spricht demgemäss von Labyrinth-Reizreaction, wenn der Strom absteigend gerichtet ist, die Kathode also der Ampulle näher steht etc.

¹⁾ Spamer, Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbkreisförmigen Canäle. Pflüger's Archiv. Bd. XXI.

²⁾ R. Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

Diese Deutung halte ich nicht für richtig. Erb¹⁾ hat schon vor vielen Jahren gezeigt, dass von einer bestimmten Stromrichtung im Nerven bei percutaner Reizung, oder allemal dann, wenn der Nerv zwischen andere den Strom leitende Gewebe eingebettet liegt, nicht die Rede sein kann. Diesen Lehrsatz haben später Brenner²⁾ und ich³⁾ auf die bei percutaner Reizung zu erzielenden Akusticus-Cochlearis-Reactionen angewendet und gezeigt, dass diese Reizeffecte als polare Wirkungen aufzufassen sind. Hiernach glaube ich, dass sowohl die percutanen als die mit ihnen identischen directeren Reactionen des Nervus vestibularis gleichfalls auf die Wirkung der jedesmal physikalisch näheren Elektrode zu beziehen sind. Ich nehme also an, dass bei der hier immer vorausgesetzten Anordnung die rechte Kopfhälfte anelektrotonisirt und die linke Kopfhälfte katelektrotonisirt ist. —

Das Verhalten von Thieren, denen das ganze Labyrinth einseitig oder doppelseitig entfernt worden ist, war seit Flourens Object der mannigfaltigsten Untersuchungen; es ist aber am Eingehendsten in neuerer Zeit wohl von Ewald studirt worden. Seit langer Zeit gänzlich labyrinthlose Tauben verhalten sich nach diesem Autor nicht sehr abweichend von normalen Thieren. Die anfänglich vorhandenen Ausfallserscheinungen werden nämlich allmähig immer mehr und mehr durch Ersatzerscheinungen verdeckt. Insbesondere fehlen Gleichgewichtsstörungen gänzlich, so dass die Thiere, wenn auch mit verminderter Kraft, zu fliegen vermögen. Noch weniger Störungen bemerkt man an solchen Thieren, denen vor einigen Monaten nur ein Labyrinth entfernt worden ist. Untersucht man sie dagegen kurze Zeit nach der Operation, so ist besonders bemerkenswerth das Auftreten und die Entwicklung der früher bereits erwähnten Kopfverdrehung. Diese erscheint nämlich, wie bekannt, erst vom sechsten bis achten Tage an; sie tritt aber immer anfallsweise, erst selten und kurzdauernd, dann häufiger und immer länger, ein, derart, dass der Kopf nach der operirten Seite hin verdreht wird. Diese Verdrehung erfolgt anfallsweise und plötzlich deshalb, weil sie nur bei solchen Bewegungen zum Ausdruck kommt, bei denen der bewusste Wille oder psychische Erregungen eine besondere Rolle spielen.

Unterwirft man nun Thiere, welchen das Labyrinth vor längerer Zeit einseitig oder doppelseitig entfernt war, solchen Untersuchungsmethoden, die bei dem unverletzten Thier erfahrungsgemäss Erscheinungen von Schwindel —

¹⁾ W. Erb, Ueber elektrotonische Erscheinungen am lebenden Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867.

²⁾ Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen etc. 1868/69.

³⁾ E. Hitzig, Ueber den relativen Werth einiger Elektrisationsmethoden. Archiv für Psychiatrie. 1873, Bd. IV.

Gleichgewichtsstörungen — hervorbringen, so fallen diese Gleichgewichtsstörungen bei geeigneter Anordnung des Versuches aus.

Labyrinthlose Tauben, welche man passiv, sei es um die frontale oder die sagittale Achse, dreht, zeigen also nach Breuer zwar wie normale Tauben das Bestreben, die Haltung des Kopfes im Raume beizubehalten, so lange sie die Gesichtswahrnehmungen oder das Gefühl der beispielsweise einen Finger umklammernden Füsse zur Orientirung im Raume benutzen können. Wenn Breuer aber die Gesichtswahrnehmungen durch eine über den Kopf gezogene Kappe und die Orientirung durch das Gefühl dadurch ausschloss, dass er das Thier in die Hand nahm, so hörten alle »compensirenden« Kopfbewegungen auf. Auf die zahlreichen, in der verschiedensten Weise variirten Rotationsversuche, welche Ewald an solchen Thieren vornahm, einzugehen, verbietet mir der Raum.

Galvanisirte der letztgenannte Forscher labyrinthlose Tauben durch die Felsenbeine, so fielen die bei unverletzten Thieren regelmässig auftretenden Erscheinungen des galvanischen Schwindels aus. War jedoch nur ein Labyrinth entfernt worden, so erwies sich die Reaction völlig verschieden, je nachdem sich an dem noch vorhandenen Labyrinth die Anode oder die Kathode befand. Im ersteren Falle verhielt sich die Taube ähnlich wie die doppelt operirte; im letzteren Falle ähnlich wie die normale. Mit noch grösserer Detaillirung sind die bei normalen und labyrinthlosen Tauben eintretenden galvanischen Reizeffecte, insbesondere die sogenannten Nebenerscheinungen von Jensen¹⁾, studirt worden.

Ganz ähnliche Resultate ergaben die von Kreidl (a. a. O.) und von Pollak (a. a. O.) an Taubstummen angestellten Untersuchungen. Kreidl vermisste bei Rotationen um die Verticalachse die Erscheinungen des Drehschwindels bei 50% der Versuchspersonen; Pollak die Erscheinungen des galvanischen Schwindels bei circa 30% der gleichen Versuchspersonen. »Besonders hervorzuheben ist, dass von allen Taubstummen, bei denen Dr. Kreidl auf der Drehscheibe die Augenbewegungen vermisste, 58% auch bei galvanischer Durchströmung keine Augenbewegungen zeigten, und dass von jenen Taubstummen, die von Dr. Kreidl's Versuchen auf dem Caroussel den Zeiger vertical stellten, 66% keine typischen Ruckbewegungen mit dem Kopfe machten, wenn der Strom geschlossen oder geöffnet wurde.« (Pollak.)

Andererseits hatten alle Taubstummen, die bei Kreidl's Drehversuchen Nystagmus zeigten, denselben auch bei Pollak's galvanischen Reizversuchen.

¹⁾ Jensen, Ueber den galvanischen Schwindel. Habilitationsschrift, und Pflüger's Archiv. 1896, Bd. LXIV.

Die Bedeutung dieser Thatsache beruht darauf, dass nach anderweitigen Zusammenstellungen eine den hier gefundenen Procentzahlen entsprechende Procentzahl von Taubstummen Erkrankungen der Bogengangapparate erkennen lässt. Gewisse Differenzen in den Zahlenverhältnissen von Kreidl und Pollak erklären sich dadurch, dass bei den Rotationsversuchen um die Längsachse nur die verticalen Bogengänge gereizt werden, während der Galvanismus unzweifelhaft alle Bogengänge beeinflusst. Da nun bei Taubstummen die etwa vorhandene Labyrinth-erkrankung nicht alle Bogengänge zu betreffen braucht, so mussten Pollak's Zahlen um etwas niedriger ausfallen als die von Kreidl.

IV. Die Theorie des statischen Sinnes.

Bringen wir einige der Resultate der vorstehend angeführten Versuche unter gemeinschaftliche Gesichtspunkte, so ergibt sich Folgendes:

1. Die subjectiven Erscheinungen des systematischen Schwindels bestehen in gesetzmässig auftretenden Scheinbewegungen des eigenen Körpers und der Objecte des Raumes, die objectiven in gesetzmässig auftretenden Störungen der Muskelinnervation.

2. Die Scheinbewegung der Objecte des Raumes erfolgt bei dem galvanischen Schwindel während der Stromdauer im Sinne der Richtung des positiven Stromes, also von der Anoden- nach der Kathodenseite; bei dem rotatorischen Nachschwindel (nach Aufhören der Drehung) in der der Drehung entgegengesetzten Richtung. Während der Drehung selbst steht die Ebene der Scheinbewegung senkrecht auf der Drehungsachse und hat den gleichen Sinn wie die Drehung; nach Beendigung der Drehung verändert sie nicht nur ihre Richtung, sondern auch, sobald die ursprüngliche Drehungsebene des Kopfes in einen andern Winkel zur Verticalen gebracht wird, ebenmässig ihre Stellung zur Verticalen.

3. Die Scheinbewegung des eigenen Körpers erfolgt während des Reizversuches in der Regel in gleichem Sinne wie die Scheinbewegung der Gesichtsojecte.

4. Der Nystagmus der Augen resultirt bei starken Strömen in eine rotatorische Seitenwendung nach derselben Richtung.

5. Die objectiv wahrnehmbaren Bewegungen des eigenen Körpers halten die entgegengesetzte Richtung ein.

6. Alle Erscheinungen halten nach Aufhören des Reizversuches die entgegengesetzte Richtung ein.

7. Analoge Versuche an unverletzten Thieren ergeben bei allen Wirbelthierclassen analoge Erfolge.

A. Wir betrachten zunächst das Verhältniss der einzelnen Reiz-effecte zu einander.

a) Die Scheinbewegung der Gesichtsobjecte steht in directer Abhängigkeit von dem galvanischen oder rotatorischen Nystagmus. Dies geht schon aus der Beobachtung hervor, dass man die beim Stillstehen auftretende rotatorische Scheinbewegung, wenn sie auch noch so heftig war, sogleich aufhalten kann, wenn man den nahe vorgehaltenen Finger mit den Augen, oder den Bulbus mit dem Finger mechanisch durch Druck fixirt (Purkinje-Breuer).

Ausserdem ist es bekannt, dass Scheinbewegungen allemal dann entstehen, wenn die Richtung der Gesichtslinie auf anderem Wege als dem der normalen Innervation geändert wird. Wenn man z. B. den rechten Bulbus durch einen plötzlichen kurzen Druck von innen her nach rechts verschiebt, während man gleichzeitig, ohne zu fixiren, ins Weite blickt, so scheinen die Gesichtsobjecte nach links zu entweichen. In noch höherem Grade tritt die gleiche Scheinbewegung ein, wenn man den Bulbus z. B. durch Zerrung der Haut des äusseren Augenwinkels plötzlich nach aussen wendet, während man, stark nach innen blickend, einen Gegenstand fixirt. Die Scheinbewegung nach links erfolgt in beiden Fällen deshalb, weil die Gesichtslinie in der Richtung des Zuges der nach rechts drehenden Muskeln verschoben wird, ohne dass wir diese Muskeln mit dem dazu in der Regel verwendeten Willensimpulse versehen hätten; und sie ist im zweiten Falle deshalb stärker, weil ausserdem der Willensimpuls, welchen man, um das Gesichtsobject weiter fixiren zu können, verwenden muss, in dem gleichen Sinne abgegeben wird, als wenn dieses nach links bewegt worden wäre. Das Sensorium verlegt deshalb die wirklich stattgehabten Bewegungen nicht in das Auge, sondern in das betrachtete Object, indem es, lediglich auf seine bis dahin gesammelten Erfahrungen angewiesen, nur nach den seinerseits wirklich verbrauchten Augenmuskelpulsen urtheilt.

Ich hatte den optischen Schwindel seinerzeit auf diese Erfahrungen zurückgeführt und hatte daran ungefähr folgenden Gedankengang geknüpft: Der bei den geschilderten Versuchen zu beobachtende Nystagmus besteht in zwei einander entgegengesetzt gerichteten rotatorischen Bewegungen des Bulbus, von denen die eine mit der Richtung der Scheinbewegung zusammenfällt. Diese Richtung ist bei der angenommenen Anordnung des galvanischen Versuches, des Versuches über den Nachschwindel beim Rotiren und der Versuche über mechanische Verschiebung des Bulbus stets die gleiche, sie ist nach links gerichtet. Es war deshalb für die erstgedachten Versuche anzunehmen, dass von den beiden sich balancirenden Bewegungen die eine durch eine unserer Erfahrung unbekannte Kraft, welche dieselbe Rolle spielt, wie der die Gesichtslinie ver-

schiebende Finger, die andere aber durch unbewusste, aber gleichfalls räumliche Vorstellungen bilden helfende Impulse ausgelöst wird. Wegen der gleichen Richtung der Scheinbewegung war dann ferner anzunehmen, dass die den verticalen Meridian nach links neigende und den Bulbus nach links verschiebende Bewegung des Bulbus als der letztgedachten Bewegung gleichwerthig aufzufassen sei. Demnach würde die entgegengesetzt gerichtete Bewegung auf die galvanische oder rotatorische Labyrinthreizung zurückzuführen sein.

Die Scheinbewegung nach links erklärt sich also in allen diesen Fällen daraus, dass wir, um unbewegte Gegenstände fixiren zu können, die gleichen Muskelimpulse produciren müssen, als wenn diese Gegenstände nach links bewegt worden wären.

Fassen wir zunächst das Zustandekommen der nach rechts gerichteten Bewegung des Bulbus ins Auge, so ergiebt die Gesamtheit der Versuche über den galvanischen Schwindel (die in den letzten Jahren publicirten Versuche haben nach dieser Richtung lediglich meine früheren Anschauungen bestätigt), dass wir den hier in Frage kommenden Gleichgewichtsorganen bei querer Durchströmung auf der Anodenseite einen negativen und auf der Kathodenseite einen positiven Reizzuwachs zuführen. Welches diese Organe sind, mag hier zunächst unberührt bleiben; ich war früher der Ansicht, dass wesentlich das Cerebellum in Betracht käme; dass ich diese meine Ansicht geändert habe, geht schon aus dem Vorstehenden hervor, ich werde darauf aber noch eingehender zurückkommen. Nehmen wir inzwischen an, es handle sich um, gleichviel ein oder mehrere, dem Sensorium fremde Reflexorgane, denen die Vermittlung gleichmässiger motorischer Impulse für beide Bulbi (das Doppelauge) zusteht, so ist ersichtlich, dass die gleichmässige Vertheilung dieser Impulse im Momente des Kettenschlusses linksseitig künstlich gesteigert, rechtsseitig herabgesetzt wird. In Folge dessen erfolgt eine Augendrehung in der Richtung einer Seitenwendung und einer Neigung des verticalen Meridians nach rechts.

Die compensatorische Drehung nach links wird dann durch die in Folge der abnormen Augenstellung entstehenden abnormen Muskelempfindungen ausgelöst.

Die Abhängigkeit der Scheinbewegungen von dem rotatorischen Nystagmus (den galvanischen Nystagmus habe ich erst entdeckt) war schon Purkinje bekannt. Ich führe aus seiner ausführlichen Schilderung und Deutung der Erscheinungen, der ich im Uebrigen nicht durchgehends beitreten kann, folgenden Satz an, welcher einem Theile der soeben gegebenen Erläuterungen entspricht. »Der Augenschwindel ist zunächst bedingt durch einen Kampf bewusstloser, unwillkürlicher Muskelactionen und willkürlicher bewusster, nach der entgegengesetzten Richtung. Die

Erstere wird als eine bewusstlose auf die Gegenstände übertragen und es scheinen diese in Bewegung, indess nur der Augapfel sich bewegt; sie ist der passiven Bewegung des Augapfels, in die er durch einen Seitendruck mit dem Finger versetzt wird und wobei die Gegenstände ebenfalls scheinbar bewegt erscheinen, ganz gleich zu achten.« Breuer hat auf diese von mir ursprünglich übersehene Arbeit Purkinje's nachträglich aufmerksam gemacht. —

b) Das Verhalten der Augen bei activer und passiver Drehung des Kopfes, sowie das Verhalten des Kopfes bei passiver Drehung und Rotation bei Thierversuchen ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, insbesondere von Joh. Müller, A. v. Graefe, Hueck, Javal, Skrebitzky, Nagel, Breuer und Aubert-Delage (siehe Literaturverzeichniss) geworden. Mit dem bei Drehung um die Verticalachse eintretenden Nystagmus haben wir uns bereits beschäftigt; aus dem anderweitigen Material resumire ich nur kurz Folgendes.

Wenn man den Kopf eines Kaninchens von links nach rechts um die Sagittalachse dreht und ihn in dieser Stellung belässt, so folgen die Augen nicht der Kopfdrehung, sondern sie bleiben gegen die Drehung derart zurück, dass das linke Auge in der Orbita nach unten und das rechte nach oben steigt, während die Augen zwar auch gegen die Drehung zurückbleiben, aber nach einiger Zeit mit einem kurzen Ruck in ihre Mittelstellung nach rechts gedreht werden, wenn man den Kopf des Thieres ohne weitere Rotation nur einmal sanft von links nach rechts um die Verticale bewegt.

Bei activen oder passiven Frontalneigungen des Kopfes eines Menschen tritt eine Raddrehung der Bulbi im entgegengesetzten Sinne auf, im Ausmasse von $1/6$ — $1/10$ des Winkels der Kopfneigung, und zwar als bleibende, mit der Kopfneigung andauernde Orientirung der Bulbi. Eine solche Raddrehung tritt auch auf, wenn man sich in der Rückenlage befindet und sich nach der Seite umwälzt.

Beugt ein Blinder den Kopf um eine Frontalachse nach vorn oder nach hinten, so steigen im ersteren Falle die Augen in der Orbita um etwas nach oben, im letzteren Falle nach unten.

Breuer sieht es hiernach als erwiesen an, dass es nur die veränderte Stellung des Kopfes gegen die Verticale ist, welche auf dem Reflexwege die dauernde Verstellung der Augen hervorruft, und dass es sich übrigens dabei nur um eine Wirkung der Gravitation handeln kann. In der That kann die Festhaltung des Gesichtsfeldes bei diesen Verstellungen der Augen schon deshalb nicht in Betracht kommen, weil die Bulbi bei Frontalneigungen, wie oben angeführt, nur um einen Bruchtheil des Drehungswinkels des Kopfes zurückbleiben und weil die gleichen Stellungen auch bei Blinden, ja sogar bei blindgeborenen

Kaninchen auftreten. Gleichwohl kann ich die zahlreichen Schwierigkeiten dieser überaus verwickelten Frage durch diese Theorie Breuer's und ihre weiteren Ausführungen noch nicht für gelöst erachten.

Es fehlt hier der Raum für weitere Erläuterungen und ich will deshalb nur bemerken, dass ich bei meinen Versuchen an Menschen und Thieren stets den Eindruck gewonnen habe, als ob das Zurückbleiben der Augen hinter der Kopfdrehung immer dann eintritt, wenn die Augen nicht mit den entsprechenden Willensimpulsen versehen worden sind oder versehen werden können. Erfolgt eine active Bewegung des Kopfes um die Verticalachse, so hängt es, wie Breuer schon sehr richtig beobachtet hat, von der Intention ab, in welcher die Bewegung vollzogen wird, ob die Bulbi zunächst in ihrer früheren Stellung verbleiben und dann nachgedreht werden, oder ob sie dem Kopfe vorausgedreht werden und dieser dann nachfolgt. Das Erstere tritt dann ein, wenn man beabsichtigt, den Kopf zu drehen, das Zweite dann, wenn man beabsichtigt, nach der Seite zu sehen.

Ich füge hinzu, dass diese Bewegungen, bei Thieren allgemein, aber auch bei vielen Menschen, viel inniger mit einander verknüpft sind. Jeder, der die Function der Augenmuskeln häufig zu untersuchen hat, wird einer Menge von Menschen begegnen, die die Augen nicht oder nur mit der grössten Schwierigkeit isolirt seitwärts zu wenden vermögen. Soll der Untersuchte diese Bewegung isolirt ausführen, so bedarf es der Uebung, oder man muss den Kopf fixiren. Nimmt man aber eine passive Drehung vor, so bleiben die Augen immer zurück. Das Entscheidende ist innerhalb dieser Grenzen also, wie gesagt, nicht die Drehung, sondern der Willensimpuls.

Aehnlich verhält es sich mit dem Zurückbleiben des Kopfes im Kopfnystagmus bei passiven Drehungen: der Kopf behält deshalb seine ursprüngliche Stellung bei, weil die ihn bewegenden Muskeln keinen Impuls zur Mitdrehung empfangen. So sagt denn auch Ewald ganz treffend über das Verhalten gedrehter Tauben: »Der Kopf bleibt stehen, während sich gewissermassen der übrige Körper unter ihm fort dreht.«

Aus allen diesen Gründen verdienen eigentlich diejenigen Bewegungen, welche die Augen dem Kopfe und den Kopf dem Körper nachdrehen, den Namen der »compensirenden« Bewegungen; denn sie sind es, welche die vorangegangenen Bewegungen des Kopfes beziehungsweise des Körpers compensiren, während durch die entgegengesetzt gerichteten Bewegungen thatsächlich nichts compensirt wird.

Breuer ist freilich entgegengesetzter Ansicht; er benennt die fraglichen Bewegungen umgekehrt. Ich finde aber, dass er nicht ganz consequent ist. Während er einerseits sagt, dass er nicht zu übersehen vermöge, ob das Festhalten der Orientirung des Auges von im Raume

Nutzen für den Schact sei, oder dass er den Zweck dieser so unvollkommen compensirenden Rollungen der Bulbi nicht übersehen könne, spricht er an anderer Stelle diese Augenbewegungen doch als »Reflexe zur Erhaltung des gleichen Gesichtsfeldes« an, und wieder an anderer Stelle sucht er nachzuweisen, dass es sich dabei um active Bewegungen des Auges, »welche in gewissen Grenzen die Kopfdrehung für die Stellung des Bulbus compensiren«, handelt. Ich habe schon auseinandergesetzt, warum ich mich dieser Auffassung nicht anschliessen kann.

Noch viel weniger vermag ich mich in die Ansicht Breuer's hineinzudenken, dass der galvanische Nystagmus auf reflectorischem Wege durch die galvanisch erzeugte Scheinbewegung ausgelöst werde. Wenn der galvanische Versuch bei offenen Augen vorgenommen wird, so beobachtet die Versuchsperson zwar sehr leicht die Scheinbewegung der Gesichtsubjecte, aber sehr schwer oder nicht die Scheinbewegung des eigenen Körpers. Die erstere ist aber anerkanntermassen die Folge der Augenbewegungen, sie kann also nicht ihre Ursache sein; und wenn die letztere überhaupt nicht appercipirt wird, so sehe ich auch nicht ein, wie sie, d. h. also eine scheinbare, durch das Sensorium wahrgenommene Bewegung, reale Bewegungen auslösen könnte. Die Apperception ist überhaupt, wie wir noch sehen werden, für das Zustandekommen der realen Bewegungen des Schwindels nicht unbedingt erforderlich.

Ungeachtet dieser Ausführungen bin ich weit entfernt, die Richtigkeit des Hauptsatzes der Breuer-Mach'schen Theorie, nämlich den Einfluss der Gravitation und der Centrifugalkraft auf das Eintreten der fraglichen Bewegungsphänomene, zu leugnen. Es wird eben darauf ankommen, einen Zusammenhang zwischen diesen beiden verschiedenen Betrachtungsweisen zu construiren, was aber mit dem Zweck der gegenwärtigen Arbeit nicht vereinbar ist. Jedoch will ich sagen, dass man dabei von der Anschauung wird ausgehen müssen, dass die Statik des Körpers, des Kopfes und der Augen durch besondere Mechanismen geregelt wird, welche auf active Bewegungen eingerichtet sind und deshalb congruent nur dann functioniren, wenn die Bewegungsintention für alle drei Mechanismen congruirt.

c) Wir können hiernach zu der Betrachtung des Zustandekommens jener realen Körperbewegungen schreiten, wobei wir wieder von dem galvanischen Versuch ausgehen. Diese Bewegungen sind bis zu einem gewissen Grade unzweifelhaft als eine Reaction gegen eine Scheindrehung aufzufassen. Ich habe seinerzeit nachgewiesen, dass der Selbstbeobachtung fähige Personen, wie oben bereits erörtert, bei Kettenschluss die Empfindung haben, als wenn sie nach der Kathodenseite geneigt oder gedreht würden, so dass sie sich, um das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten, nach der entgegengesetzten Seite bewegen müssten; genau die

gleichen Empfindungen mit genau der gleichen objectiv wahrnehmbaren Reaction beobachtet man ja auch nach dem Rotationsversuche. Indessen erwies eine genauere Betrachtung der Thatsachen, dass das Wesentliche dieses Vorganges sich unter der Schwelle des Bewusstseins abspielt. Ich hatte schon damals darauf hingewiesen, dass die beschriebene Wahrnehmung einer Gleichgewichtsstörung in der Regel nur bei geschlossenen Augen, die reale Körperbewegung aber auch bei offenen Augen eintritt; schon deshalb musste der Bewegungsvorgang sich subcortical abspielen, und so habe ich ihn auch im ganzen Verlaufe der mehrfach citirten Arbeit gedeutet. Inzwischen hat Ewald (a. a. O. S. 141) an Tauben nachgewiesen, dass die Erscheinungen des Drehschwindels nach Entfernung des Grosshirns zwar abnehmen, aber fortbestehen. Er glaubt deshalb, »dass sich zu den eigentlichen Reflexbewegungen bei der normalen Taube noch sogenannte willkürliche, d. h. vom Grosshirn ausgehende Impulse hinzugesellen, wodurch jene verstärkt werden«, eine Ansicht, welcher ich durchaus beipflichte. Zu ähnlichen Resultaten bezüglich des galvanischen Schwindels kam Jensen¹⁾ durch Versuche an entgrosshirnten und an narkotisirten Tauben.

Das Grosshirn befindet sich also bei den schwindel-erregenden Versuchen gleichsam in einer Nebenschliessung, so dass es nur einen Zweigstrom von den sich in den wesentlich für die Schwindelerscheinungen in Betracht kommenden Organen abspielenden Erregungsvorgängen erhält, welchen es mit der Empfindung, gedreht zu werden, und der daraus resultirenden, die Reflexbewegung verstärkenden, compensirenden Bewegung beantwortet.

Der Mechanismus dieser Reflexbewegungen selbst ist in ähnlicher Weise aufzufassen wie der Mechanismus des Nystagmus. Ebenso wie dort durch die Anode denjenigen Organen, welche die Drehung des Auges nach links beherrschen, ein negativer, und denjenigen Organen, welche die Drehung des Auges nach rechts beherrschen, durch die Kathode ein positiver Reizzuwachs zugeführt wurde, so tritt hier der gleiche Vorgang für diejenigen Organe ein, welche der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes des Kopfes und Körpers vorstehen, also für die Regulatoren der reflectorischen Vertheilung der Muskelimpulse. Nach meiner Auffassung wird daraus zunächst eine wenn auch subcorticale Empfindung vermindelter Arbeitsleistung der linksseitigen Körpermuskulatur, demnach die Empfindung von Fallen oder Gedrehtwerden nach links, und eine das Mass dieser Scheinbewegung compensirende reale Bewegung nach rechts resultiren.

¹⁾ Jensen, Ueber den galvanischen Schwindel. Habilitationsschrift. Halle, und Pflüger's Archiv. 1896, Bd. LXIV.

Allerdings ist von Breuer und Mach die Betheiligung der centralen Verwerthung der Muskelempfindungen überhaupt bestritten worden, wenn sie auch zugeben, dass der Muskelsinn ebenso wie das Gefühl und der Gesichtssinn zur Bildung unserer räumlichen Vorstellungen beitragen. Ich kann mich aber ihrer, die Rolle des Vestibularapparates zu stark betonenden Auffassung nicht ganz anschliessen. Wenn man selbst annimmt, dass die Impulse zur Aufrechterhaltung des scheinbar gestörten Gleichgewichtes gänzlich vom Vestibularapparate ausgehen, so ist doch zu deren Ausführung der Muskelapparat nothwendig. Dieser vermag aber nur dann zweckentsprechend zu functioniren, wenn das Centralorgan (sei es auch ein subcorticales) über die Zustände der Muskulatur stetig unterrichtet ist. Ich verweise in dieser Beziehung auf die vielfachen Erörterungen über den Muskelsinn oder Kraftsinn, welche Versuche und Erfahrungen betreffen, bei denen der Vestibularapparat gar nicht in Frage kommt.¹⁾ Man wird also unter allen Umständen zu der Annahme gedrängt, dass der centrale die Vertheilung der Muskelimpulse regelnde Gleichgewichtsapparat bei den schwindelerregenden Versuchen entweder nur durch den Vestibularapparat oder auch noch direct Reize zugeführt erhält, welche zunächst die subcorticale Empfindung und Vertheilung der Muskelimpulse, sodann deren corticale Wahrnehmung und Vertheilung, und zwar halbseitig mit entgegengesetzten Vorzeichen, beeinflussen.

Eine Reihe von interessanten Versuchen Mach's scheint mir viel mehr in diesem Sinne, als im Sinne der Beweisführung des Autors zu sprechen. Diese Versuche bestanden darin, dass Mach das Gewicht von Gefässen, die er in sinnreich variirter Weise am Kopf und verschiedenen Körpertheilen befestigte, durch Ausfliessenlassen von Wasser oder Quecksilber plötzlich verminderte und dadurch diesen Theilen Bewegungs- beziehungsweise Drehungsmomente mittheilte. Er fand hierbei, dass die Richtung der eintretenden unzweifelhaften Bewegungsempfindungen derjenigen Richtung entgegengesetzt war, welche man nach Anordnung des Versuches zu erwarten gehabt hätte, und er schliesst hieraus, dass »diese Versuchsreihe die Rolle der Muskelgefühle als Bewegungsempfindungen unwahrscheinlich macht«. Mir scheint daraus gerade das Gegentheil hervorzugehen.

Im Sinne meiner Anschauungsweise spricht auch eine Versuchsreihe von R. Ewald, durch welche ein directer Einfluss des Labyrinths auf die quergestreifte Muskulatur nachgewiesen wird. Labyrinthlose Tauben zeigen nämlich eine auffallende Schläffheit der Muskulatur. Umfasst man z. B. Rumpf und Flügel der Taube und schüttelt sie, so fliegt ihr Kopf

¹⁾ Vgl. E. Hitzig, Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurologisches Centralblatt. 1888.

fast wie der Kopf eines todtten Thieres hin und her. Zieht man ihr eine Kappe über den Kopf, so dass der Gesichtssinn ausgeschlossen wird, so folgt ihr Kopf ganz dem Gesetz der Schwere, so dass er je nach den Umständen ganz nach vorn oder nach hinten übersinkt. Hat man nur ein Labyrinth entfernt, so erweisen sich im Allgemeinen nur die Muskeln der gleichnamigen Körperhälfte geschwächt.

So wird auch die Kopfhaltung einseitig labyrinthloser Thiere erklärt werden müssen. Bekanntlich tragen solche Thiere den Kopf so um die Sagittalachse gedreht, dass die unverletzte Seite etwas höher steht. Dies gilt auch von solchen Thieren, bei denen die oben (S. 12) erwähnte Kopfverdrehung, über deren Entstehungsweise die Ansichten ja getheilt sind, nicht eintritt. Hier wird derselbe Effect, welcher bei dem galvanischen Versuche während dessen Dauer vorübergehend beobachtet wird, dauernd erzielt. In dem einen Falle wird diese Wirkung durch halbseitige Erhöhung beziehungsweise Erniedrigung der Reizbarkeit, in dem anderen Falle durch einseitigen Ausfall der Function erzielt, was auf das Gleiche herauskommt.

Ewald erklärt aber weitergehend hieraus auch jene oben erwähnte fragwürdige Kopfverdrehung, insofern die normal gebliebenen Muskeln immer mehr und mehr das Uebergewicht über die schlaffen der anderen Seite gewinnen sollen. Er nimmt hiernach an, dass vom Labyrinth aus ein stetiger Tonus zu der gesammten quergestreiften Muskulatur fliesse, für dessen Erregung er eine continuirliche Flimmerbewegung der Hörhaare supponirt. Dieser Auffassung entsprechend bezeichnet er das fragliche Organ als ein den »Ohrtonus« der Muskeln unterhaltendes Tonuslabyrinth.

Wenn man sich dieser Auffassung, allerdings unter Zuhilfenahme der Action des cerebellaren Centralorgans, anschliesst, so wird zunächst die Wirkungsweise elektrischer Reize von entgegengesetzten Vorzeichen und demgemäss auch die Wirkungsweise von anderen, das Labyrinth treffenden Reizen mit Bezug auf die im Vorstehenden eingehend erörterten Anomalien der Muskelinnervation leichter übersehbar. Je nachdem auf der einen Seite erhöhte, auf der anderen Seite verminderte Reize dem subcorticalen Centralorgan zufließen, werden die von diesem stetig abfließenden Bewegungsimpulse im Sinne einer bestimmten Bewegungsrichtung verändert werden.

B. a) Diejenigen Sätze, welche den wesentlichen Inhalt der Hypothese von Goltz ausmachen, lassen sich bei thunlichster Benutzung seiner eigenen Worte kurz wie folgt zusammenfassen:

Die Bogengänge bilden eine Vorrichtung, welche der Erhaltung des Gleichgewichtes dient. Sie sind sozusagen Sinnesorgane für das Gleichgewicht des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers. Ein Thier mit zerstörten Bogengängen vermag also die Bewegungen des Kopfes

nicht mehr gehörig abzuschätzen. Die in den Ampullen vorhandenen Nervenendigungen sind in ähnlicher Weise geeignet, durch Druck oder Dehnung erregt zu werden, wie etwa die dem Drucksinn dienenden Nerven der äusseren Haut. Die Endolympe spannt diejenigen Abschnitte der Wandung, welche am meisten nach abwärts gelegen sind. Durch Veränderung der Kopfhaltung wird demnach diese ampulläre Spannung und Nervenirregung verändert werden und demnach das Sensorium nach Massgabe der hierdurch in Anspruch genommenen Bogengänge veränderte Nachrichten über die Kopfhaltung empfangen. Wird ein Theil der Bogengänge zerstört, so werden diese Nachrichten gefälscht, die Bewegungen können dem Zweck nicht mehr gehörig angepasst werden und daraus entsteht dann das Schwindelgefühl mit seinen Folgen. So sind die Resultate der Flourens'schen Versuche einerseits, die Erscheinungen der Krankheit Menière's andererseits aufzufassen.

Diese Theorie ist dann zunächst durch gleichzeitig erschienene Aufsätze von Mach, Crum Brown¹⁾ und Breuer, sowie durch eine grosse Anzahl anderer Arbeiten, unter denen ich namentlich die weiter oben citirten von Mach, Ewald und Breuer hervorhebe, weiter ausgearbeitet worden.

b) Nach der Darstellung von Breuer²⁾ besteht das Organ des statischen Sinnes aus zwei wesentlich in gleicher Art functionirenden Apparaten, demjenigen der Bogengänge und demjenigen der Otolithen. Der Erstere steht in Beziehung zur Wahrnehmung der Drehbewegungen, Winkelbeschleunigungen, der Letztere zur Wahrnehmung der Progressivbeschleunigungen. Die empfindenden Elemente sind in beiden Fällen die Endorgane des N. vestibularis, die sogenannten Hörhaare.

An dem Bogengangapparat werden diese Endorgane in der Norm dadurch gereizt, dass sie bei Winkelbeschleunigungen von der vermöge ihrer Trägheit zurückbleibenden Endolympe in jeder Ampulle nach Massgabe des in dem entsprechenden Bogengang wirksamen Bewegungsmomentes verbogen werden. Dadurch, dass die Haare sich nur langsam wieder aufrichten, ist es zu erklären, dass wir bei gleichmässig anhaltender Bewegung entsprechend und proportional der Verbiegung der Haare, also in abnehmender Intensität, eine anhaltende Bewegungsvorstellung haben. Derselbe Vorgang, die Verbiegung, wiederholt sich am Schlusse einer Bewegung durch den Gegenstoss, aber selbstverständlich in umgekehrter Richtung. Das Resultat jenes oben (S. 8)

¹⁾ Crum Brown, On the sense of rotation and the anatomy and physiology of the semicircular canals of the internal ear. Journ. of Anatomy. Vol. VIII.

²⁾ Breuer, Ueber die Function der Otolithen-Apparate. Pflüger's Archiv. 1890, Bd. XLVIII.

angeführten Versuches von Mach, dass die hierbei eingetretene Scheinbewegung alsbald aufhört, sobald die Drehung in der ursprünglichen Richtung wieder einsetzt, findet durch diese Theorie eine ansprechende Erklärung.

Es ist ohne Weiteres klar, dass die auf diese Weise entstehenden Bewegungsempfindungen sich aus Componenten zusammensetzen müssen, welche von den sechs Ampullarnerven nach Massgabe ihrer Inanspruchnahme bei jeder einzelnen Drehung geliefert werden.

Die Otolithenapparate stehen in ebenso constanten räumlichen Verhältnissen zu einander wie die Bogengänge. Ihre Zellhaare treten in eine gelatinöse Substanz ein, welche auf ihrer von der Haarzelle abgewandten Fläche mit dem Otolithen beschwert ist. Die von hier ausgehenden Bewegungsempfindungen werden durch den Druck des Otolithen auf die Zellhaare, die Gravitation, vermittelt. So entsteht bei ruhiger Haltung des Kopfes und bei Bewegungen in der reinen Verticalen die Vorstellung von dessen Stellung im Raume. Zur Vermittlung der Wahrnehmung von anderweitigen Progressivbeschleunigungen dienen anatomische Einrichtungen, durch welche geringe Verschiebungen der Otolithen in zwei (bei Thieren in drei) verschiedenen Kopfachsen (Gleitrichtungen) ermöglicht werden. Hierdurch werden die Zellhaare je nach dem Sinne der Bewegung gespannt oder erschlafft und dadurch entsprechende Bewegungsempfindungen vermittelt.

Es ist klar, dass sich die durch den Vestibularapparat vermittelten Bewegungsempfindungen wohl in allen Fällen aus Wahrnehmungen, die theils von den Bogengängen, theils von den Otolithen herkommen, zusammensetzen werden. Die die Bethätigung dieser Endorgane normalerweise auslösenden Kräfte sind also die Centrifugalkraft und die Gravitation, und wir werden in der Regel ein Product dieser beiden Kräfte wahrnehmen.

c) Wenden wir nun diese Sätze auf die Theorie von der Function des statischen Apparates an, so ergibt sich Folgendes:

Der adäquate Reiz für das Organ besteht in dem durch ihr Beharrungsvermögen bedingten Zurückbleiben einzelner Theile des Vestibularapparates bei Bewegungen, durch welches Verbiegungen der die Endorgane des Vestibularnerven darstellenden Zellhaare herbeigeführt werden. Die Function des Apparates ist auf Beschleunigungen, und zwar im Wesentlichen **active** Bewegungen von mittlerer Geschwindigkeit und geringer Dauer eingestellt und mit der Function der übrigen, die Orientirung im Raume vermittelnden Apparate anatomisch aufs Innigste verknüpft.

Täuschungen über das Verhalten im Raume werden demnach sowohl durch den Ausfall und die krankhafte

Veränderung jener anderen Orientirungsapparate, als durch entsprechende Veränderung der normalen Erregungsbedingungen des statischen Organs herbeigeführt werden. Einen Theil dieser Täuschungen, wenn auch nicht alle, bezeichnet der Sprachgebrauch als Schwindel; das Verlöschen der Empfindung einer gleichmässigen Fortbewegung im Raume, welches z. B. beim Fahren in einem Aufzuge eintritt, gilt unter Anderem nicht als Schwindel.

Uebernormale Reize, wie z. B. das plötzliche Anhalten einer Drehbewegung, bedingen eine Hyperfunction und als deren Resultat eine Bewegungstäuschung. Das gleiche Resultat tritt dann ein, wenn durch passive Bewegungen, also ohne gleichsinnige Bewegungsintention, Reize vermittelt werden, welche sonst activen Bewegungen eigen sind. Ein solcher Fall ist beispielsweise beim Durchfahren einer Curve auf der Eisenbahn insofern vorhanden, als die Centrifugalkraft in diesem Falle dem Inhalte des Labyrinthes Bewegungsmomente mittheilt, welche einer activen Drehbewegung des Körpers entsprechen, ohne dass eine solche Bewegung intendirt worden wäre. Die Täuschung wirkt hier deshalb als ein Irrthum über das Verhältniss der Stellung der Gesichtsobjecte zur Verticalen. In diesem wie in ähnlichen Fällen wirkt also eine passive Bewegung als ein nicht adäquater, zu einer Bewegungstäuschung führender Reiz, weil durch den Reiz reflectorisch eine associirte Augenbewegung, welche ihrerseits automatisch mit einer entsprechenden activen Kopfbewegung verknüpft ist, ausgelöst wird, und sie besitzt aus diesem Grunde zwingende Kraft.

Ihrem eigentlichen Wesen nach nicht adäquate Reize — der Galvanismus, die Kälte, oder theilweise Ausschaltung, mechanische Insultirung des Apparates — bedingen dadurch, dass sie die Erregbarkeit und damit die Function des Vestibularnerven oder eines Theiles desselben einseitig oder — mit entgegengesetzten Vorzeichen — doppelseitig verändern, gleichfalls die Vorstellung einer thatsächlich nicht stattfindenden Bewegung.

Die Richtung dieser Scheinbewegungen wird selbstverständlich immer der Richtung jener Bewegung entsprechen, durch welche die einzelnen Theile des Vestibularapparates in der Norm in analoger Weise erregt werden.

Insofern hierdurch aber das Verhalten zu den Objecten des Raumes scheinbar geändert wird, erfolgen reflectorische Bewegungen, die auf die Erhaltung des scheinbar gestörten Gleichgewichtes gerichtet sind und demnach die dieser Scheinbewegung entgegengesetzte Richtung haben müssen. Da nun die Scheinbewegungen nach der vorgetragenen Theorie

in der einen Richtung der Ebene des gereizten Canals erfolgen, so müssen jene reflectorischen Bewegungen in der andern Richtung des Canals, oder wenn es sich um mehrere Canäle handelt, im Sinne der jedesmaligen Resultante erfolgen. —

Die nach Fertigstellung des Capitels B. zu meiner Kenntniss gekommene Abhandlung von E. v. Cyon,¹⁾ Bogengänge und Raumsinn, durch welche ich erst auf eine ältere Schrift von Mach²⁾ aufmerksam gemacht wurde, veranlasst mich zu einigen nachträglichen Bemerkungen.

Die Arbeiten von Mach über unsern Gegenstand geben von folgender Beobachtung und Erwägung aus: »Fährt man auf der Eisenbahn durch eine starke Krümmung, so scheinen die Häuser und Bäume oft beträchtlich von der Verticalen abzuweichen, und zwar scheint sich der Gipfel der Bäume auf der convexen Seite der Krümmung von der Bahn weg zu neigen. Andererseits bemerkt man sehr oft auch eine Schiefstellung des Wagens und hält nun die Bäume für vertical.«

»Bekanntlich wird die Schiene auf der convexen Seite der Krümmung etwas höher gelegt, um die Wirkung der Centrifugalkraft zu compensiren. Der Höhenunterschied kann aber nur einer einzigen Fahrgeschwindigkeit entsprechen. — — — Fährt man mit der dem Höhenunterschied der Schienen und der Krümmung entsprechenden Geschwindigkeit, so weiss man nichts von der Schiefstellung des Wagens. Dann scheinen die Häuser schief. In jedem anderen Falle scheint der Wagen schief.«

Cyon hat hiergegen nun eingewendet, es handle sich bei diesem Vorgange nicht um eine Sinnestäuschung, sondern um eine Urtheilstäuschung, die dadurch bedingt sei, dass man die schief stehenden Fensterahmen und Waggonwände für gerade hielte. Wenn man mit einer Bergbahn einen Berg gerade hinauf fahre, so erschienen die äusseren Gesichtobjecte gleichfalls schief, obwohl von Curven hier keine Rede sei.

Breuer³⁾ widerlegt nun zwar diese Ansicht von Cyon durch den Hinweis auf den Erfolg der bereits angeführten Versuche von Mach und Kreidl im Papierkasten; die von Cyon auf geradlinigen Zahnradbahnen gemachten Beobachtungen muss er aber einstweilen unerklärt lassen. Es sei mir gestattet, darauf hinzuweisen, dass ich eine von einer ähnlichen, aber noch viel beweisenderen Beobachtung ausgehende Erklärung dieser Phänomene bereits in meinen »Untersuchungen über das

¹⁾ E. v. Cyon, Bogengänge und Raumsinn. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1897.

²⁾ Mach, Beiträge zur Analyse der Empfindungen. Jena 1886.

³⁾ Breuer, Ueber Bogengänge und Raumsinn. Pflüger's Archiv. 1897, Bd. LXVIII, S. 643.

Gehirn« gegeben habe. Es heisst daselbst S. 256/57: »Ich hatte im Jahre 1872 den Rigi von Arth aus bestiegen und fuhr von Staffelhöhe mit der Bahn zu Thal. Als wir unterwegs hielten, schienen mir plötzlich die Häuser und Bäume enorm schief zu stehen. — — Hier war nun von einer Massenbeschleunigung nicht die Rede, denn der Waggon hielt ja, auch war sicherlich nicht die Schiefstellung des Waggons der Angelpunkt des Phänomens. Denn wenn ich einen Gebirgspass im Postwagen überschreite, so erscheinen mir weder im Fahren noch im Halten verticale Körper schief. Die Täuschung konnte hiernach nur aus Vorgängen erwachsen, welche auf Differenzen in der Construction beider Vehikel beruhen.«

»Ich finde dieselben in der Construction der Sitzbänke, welche in dem Waggon gegen dessen Fussebene geneigt sind, damit dem Reisenden der stetige Kampf gegen das nach vorn Ueberfallen erspart bleibe. Der Neigungswinkel der Bank kann aber selbstverständlich nur einem bestimmten Steigungswinkel der Bahntrace entsprechen. Compensiren sich beide Winkel nicht, so nehme ich die Differenz an den ausser mir liegenden Körpern mit einer scheinbaren Abweichung von der Verticalen wahr.«

»Wenn ich nun weder im Postwagen, der mich zum Balanciren zwingt, noch bei einer beliebigen schiefen Lage, die ich willkürlich meinem Körper mittheilen kann, der fraglichen Täuschung unterliege, so beweist dies, dass ebensowenig die Haltung des Körpers als die Beschleunigung seiner Massentheile das Wesentliche ist, sondern dass dies vielmehr auf dem Missverhältnisse der wirklich verwendeten Muskelimpulse zur eingenommenen Körperhaltung beruht. —«

Der Versuch 1 von Mach im Papierkasten scheint mir übrigens durchaus im Sinne dieser Auffassung zu sprechen. Denn bei diesem Versuche täuscht sich der auf einem Stuhle sitzende, um eine horizontale Achse geneigte Beobachter über sein Verhältniss zur Verticalen.

Ich bin auf diese Dinge deshalb nochmals zurückgekommen, weil sie mir für die Lehre von der Entstehung unserer Raumvorstellungen, wie sie weiter unten vorgetragen ist, von Interesse erscheinen und weil die allerneueste Discussion Cyon-Mach den Sachverhalt keineswegs weiter aufgeklärt hat.

Uebrigens ist die Darstellung von Mach auch sonst nicht einwandfrei. Es ist nicht richtig, dass die Täuschungen über die Stellung des Wagens und der Häuser von dem Verhältniss des Höhenunterschiedes der Schienen zu der (der Krümmung entsprechenden) Zuggeschwindigkeit abhängen. Mir erscheinen sowohl die Häuser als der Wagen unter allen Umständen schief, wie immer auch die Geschwindigkeit des Zuges beschaffen sein mag. —

Ich habe weiter oben das Zurückbleiben des Kopfes und der Augen bei passiven Drehungen darauf bezogen, dass beide bei solchen Drehungen nicht mit den entsprechenden Willensimpulsen versehen werden. Cyon ist zu einer ähnlichen Ansicht gelangt, ohne dass der Eine von uns durch den Andern beeinflusst worden wäre. Wie früher vertritt nun Breuer die Ansicht, dass es sich hierbei nicht um eine passive, sondern um eine active Bewegung handle. Ich verkenne nicht, wie bereits gesagt, dass dieser Punkt zu den schwierigsten der ganzen Frage gehört, kann aber Breuer mit seiner Argumentation gegen Cyon deswegen nicht Recht geben, weil ihm dabei ein Missverständniss untergelaufen zu sein scheint. Ich glaube, dass Letzterer, dessen anderweitigen Darlegungen ich sonst keineswegs zu folgen vermag, in diesem speciellen Punkte dasselbe hat sagen wollen, was ich weiter oben gesagt habe.

Wenn schliesslich aber Cyon sehr lebhaft betont, dass Mach seine Ansicht aufgegeben habe, so ist dies doch in dem von Cyon angenommenen Masse nicht richtig. Cyon citirt selbst den Satz: »Die Ansicht ist nicht mehr haltbar, dass wir zur Kenntniss des Gleichgewichts und der Bewegungen nur durch die Halbzirkelecanäle gelangen.« Mach hat der Hauptsache nach seine Theorie also keineswegs aufgegeben; ich constatire aber sehr gern, dass er die vorstehend von mir erwähnte, zu ausschliessliche Betonung der Rolle des statischen Organs seither abgeschwächt hat.

V. Die Centralorgane für das Gleichgewicht.

1. Von höchstem physiologischen Interesse ist die Thatsache, dass es Thiere giebt, welche zwar die Function der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes in vorzüglichem Masse, aber keine diesem Zwecke dienenden nervösen Centralorgane besitzen, und dass diese Function bei ihnen durch die directe Wirkung der Gravitation auf einen in einfachster Weise construirten motorischen Apparat erfüllt wird. So viel ich sehe, war es zuerst Breuer, der die Vermuthung aussprach, dass der Otolithen-(Statolithen-)Apparat niederer Thiere in diesem Sinne zu betrachten sei. Die betreffende Stelle ¹⁾ lautet: »Ich — — — hielte es für ein dankbares Unternehmen, die Gehörorgane niederer Thiere von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten. Wenn ich bedenke, wie wichtig für Wasserthiere die Empfindung passiver Bewegung ist, da sie durch die Strömung so viel mehr und intensiver bewegt werden als die Luftthiere durch ihr Medium, und bei wie niederen Thieren schon die Gehörbläschen auftreten, wo kaum

¹⁾ Breuer, »Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes«. Medic. Jahrb. 1874.

ein Pigmentfleck der Lichtperception vorsteht, wie bei Medusen die »Randkörper« u. s. f., dann scheint mir die Frage nahezuliegen, ob denn die grobe Perception des Otolithenstosses und damit der Bewegung des Körpers nicht die erste Leistung dieses Organes in der Thierreihe ist.«

Nachdem Yves Delage¹⁾ die Richtigkeit dieser Vermuthung für Mollusken und Arthropoden nachgewiesen hatte, veröffentlichte Th. W. Engelmann²⁾ Betrachtungen über die Function der Otolithen im Sinneskörper der Ctenophoren wie der Otolithen überhaupt. Der Inhalt seiner Hypothese erfuhr durch Untersuchungen, welche Verworn³⁾ an *Beroë ovata*, einer Ctenophorenart, anstellte, eine so vollständige Bestätigung, dass es genügt, die Resultate dieser Untersuchungen anzuführen. Die Ctenophoren haben eine Neigung, bestimmte Gleichgewichtslagen anzunehmen, derart, dass sie je nach ihrem veränderlichen specifischen Gewicht entweder senkrecht mit dem Mundpol am Boden des Gefässes stehen, oder umgekehrt, mit dem Mundpol nach oben an der Oberfläche des Wassers hängen. Ihre Locomotionsorgane sind die sogenannten Rippen, an denen Reihen von Flimmerplättchen befestigt sind. Das erste Glied dieser Plättchen an jeder der vier Rippen steht in Verbindung mit einer von vier Aufhängefedern, welche gemeinschaftlich am Sinnespol den Otolithenapparat tragen. Bei Veränderungen der Körperhaltung wirkt der Otolith durch seinen Druck stärker oder schwächer reizend, ohne Vermittlung nicht vorhandener Nerven, also direct durch die Aufhängefedern auf das erste Glied der Plättchen. Wird dieses hierdurch zur Bewegung gereizt, so setzen sich nach den für die Flimmerbewegung allgemein geltigen Gesetzen die sämmtlichen anderen Flimmerplättchen in gleichem Sinne in Bewegung und bewirken auf diese Weise automatisch durch schnellere, langsamere Bewegung oder Ruhe die Aufrechterhaltung der Gleichgewichtslage. Selbstverständlich hört dieses Vermögen nach Zerstörung des Otolithenapparates auf, kann sich aber nach Neubildung des Otolithen wieder herstellen.

Die Wichtigkeit dieser Befunde in Verbindung mit den anderweitigen Ergebnissen der vergleichenden Anatomie besteht zunächst darin, dass durch das gleiche Organ, welches wir bei den höchst organisirten Wirbelthieren finden, von den Mollusken und Coelenteraten aufwärts durch die ganze Thierreihe hindurch, das Körpergleichgewicht regulirt wird und dass diese Function, welche bei höheren Thieren durch einen mehr oder weniger complicirten Nervenapparat vermittelt wird, auch ohne

¹⁾ Yves Delage, Comptes rendus Acad. sc. T. CIII, pag. 798. Sur une fonction nouvelle des otoeystes. Arch. d. Zool. experim. 1887, T. V.

²⁾ Th. W. Engelmann, Ueber die Function der Otolithen. Zoologischer Anzeiger. 1887.

³⁾ Verworn, Gleichgewicht und Otolithenorgan. Pflüger's Archiv. 1891, Band L.

einen solchen in vollendeter Weise von statten gehen kann. Die Entwicklung des complicirten Nervenapparates jener höheren Thiere ist also unzweifelhaft durch die höhere Entwicklung der Sinnesflächen und der locomotorischen Apparate, welche in ihm zu reflectorischen Combinationen zusammentreten, einerseits und durch die Angliederung eines Bewusstseinsorgans, welches in Wechselwirkung mit dem Gleichgewichtsorgan steht, andererseits bedingt. In voller Uebereinstimmung hiermit stehen die oben angeführten Thatsachen, aus denen hervorgeht, dass das Gleichgewichtsorgan auch nach Ausschaltung des Grosshirns, wo ein solches vorhanden ist, ungestört weiter functionirt.

2. Die nächste Aufgabe besteht in der Erörterung der Frage, welche subcorticalen Organe bei höheren Thieren jene Reflexmechanismen, in denen sich die centralen Endigungen der peripheren Ausbreitung der Sinnesnerven zu der statischen Function vereinigen, umfassen mögen.

a) In neuerer Zeit hat Bechterew¹⁾ durch Thierversuche wahrscheinlich zu machen gesucht, dass ein solches Organ in der Trichterregion existire. Verletzungen der verschiedenen Theile der Trichterwandungen führten neben Pupillarveränderungen zu Veränderungen in der Stellung der Augenachsen, zu Nystagmus und zu gleichsinnigen Zwangsbewegungen, die je nach der verletzten Oertlichkeit eine verschiedene Richtung einnahmen. Unzweifelhaft ähneln diese Erscheinungen den bei Angriffen auf den Vestibularapparat auftretenden ungemein. Wenn aber Bechterew hieraus den Schluss zieht, dass der dritte Ventrikel ein ähnlicher peripherer Apparat wie jener sei und dass das statische Moment der Cerebrospinalflüssigkeit in ihm dieselbe Rolle spiele, wie dasjenige der Endolympe in den halbzirkelförmigen Canälen, so vermag ich dieser Auffassung zunächst nicht beizutreten. Denn dem Ependym des Trichters fehlt das ampulläre Sinnesepithel, so dass man nicht verstehen kann, in welcher Weise etwa ein Reiz durch die sich bewegende ventriculäre Flüssigkeit, wenn ein solcher wirklich ausgeübt wird, aufgenommen werden könnte. Ausserdem wäre es ohne jede Analogie, wenn zwei in derselben Weise fungirende, paarige, periphere Endapparate zur Aufnahme der gleichen Sinnesindrücke vorhanden wären. Es ist nicht wahrscheinlich und wäre auch kaum zweckmässig, wenn wir neben einem Paar Augen und einem Paar Ohren zwei Paar Endorgane des »sechsten Sinnes« für die Perception der Kopfhaltung besäßen.

Dagegen wären die Angaben Bechterew's mit bekannten anatomischen und physiologischen Thatsachen unter der Voraussetzung

¹⁾ Bechterew, Zur Physiologie des Körpergleichgewichts. Die Function der grauen Substanz des dritten Hirnventrikels. Pflüger's Archiv. 1883, Bd. XXXI.

vereinbar, dass ein Theil der Trichterregion ein Reflexorgan für die Uebermittlung der Innervationsgefühle der Augenmuskulatur in Verbindung vielleicht mit optischen und anderen zum statischen Sinne in Beziehung stehenden Reizen einschliesse.

Klinische Erfahrungen sprechen indessen sehr wenig dafür, dass das Infundibulum, zum Mindesten in seiner Gesamtheit, in Beziehung zum Gleichgewichtssinne steht, während die Hypothese Bechterew's durch dieselben jeden Boden verliert. Wenn diese Gegend wirklich eine den Vestibularapparaten analoge Function ausüben sollte und wenn diese Function durch wechselnden Druck der Ventricularflüssigkeit angeregt würde, so müssten die Tumoren der Hypophysis unzweifelhaft zu den heftigsten Schwindelerscheinungen führen. Dies trifft aber thatsächlich keineswegs zu. Rath¹⁾ hat in einer unter Leber's Auspicien gearbeiteten Dissertation eine sorgfältige Zusammenstellung von 38 bis zum Jahre 1888 publicirten einschlägigen Fällen gegeben. Weit entfernt davon, dass sich Schwindel bei diesen Fällen regelmässig gezeigt hätte, kam er vielmehr nur in 30, 3 Procent, also verhältnissmässig selten zur Beobachtung. Von Zwangslagen und dergleichen ist nun gar nur in einem Falle die Rede, bei dem ein Druck auf den Brückenarm nachgewiesen wurde, welcher also ausfällt, und in einem zweiten Falle von Leber²⁾, bei dem sich ein Gliosarkom am Infundibulum und Tuberculum cinereum fand, während bei Lebzeiten Zwangsbewegungen nach hinten beobachtet worden waren. Auch in der späteren Casuistik kann ich nichts im Sinne Bechterew's Beweisendes finden.

Ebensowenig sprechen die von Bechterew selbst angeführten spärlichen Krankheitsfälle für die Richtigkeit seiner Hypothese. Von ihnen kann eigentlich nur ein selbst beobachteter Fall und die hämorrhagische Polioencephalitis sup. von Wernicke in Betracht kommen. In jenem Falle fand sich eine unmittelbar unter der sylvischen Wasserleitung liegende und auf die hintere und theilweise hinterseitliche Gegend des tiefen Abschnittes des dritten Ventrikels sich erstreckende, sehr beschränkte Erweichung, während bei Lebzeiten im Wesentlichen bilaterale Oculomotoriuslähmung und schwankender, durch deutliche Gleichgewichtsstörung charakterisirter Gang beobachtet worden war. Dabei bestand Schwindel, Anfälle von unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes von Seite zu Seite und Neigung, sich im Bett von links nach rechts zu drehen.

Schwindel und die Erscheinungen der cerebellaren Ataxie bilden freilich auch wesentliche Theile des bei der Polioencephalitis in die Er-

¹⁾ Rath, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1888.

²⁾ Leber, Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. v. Gräfe's Archiv. Bd. XIV.

scheinung tretenden Symptomencomplexes; indessen kann ihnen eine entscheidende Beweiskraft für die aufgeworfene Frage schon wegen des gleichzeitigen Bestehens von Augenmuskellähmungen und von Somnolenz nicht wohl beigemessen werden.

Einen interessanten hierher gehörigen Fall, zu dem aber leider die Section fehlt, hatte ich selbst vor Kurzem Gelegenheit zu beobachten.

Eine 45 Jahre alte Wirthschafterin erkrankte vor circa 3½ Jahren plötzlich eines Morgens beim Aufstehen mit heftigem Drehschwindel, als ob sie jemand von links nach rechts herumdrehe. Bald darauf, genauer vermochte sie den Zeitpunkt nicht anzugeben, bemerkte sie, dass sie auf dem linken Auge fast vollständig erblindet war. Druck auf den linken Bulbus war sehr schmerzhaft; Erbrechen hat sie ihres Erinnerens während jener Zeit dreimal bei morgendlich auftretenden Schwindelanfällen gehabt. Während einer Behandlung mit localen Blutentziehungen und Schwitzbädern trat eine Besserung aller Erscheinungen ein. Vor zwei Jahren erstarrten ihr fast jeden Morgen die Unterarme und Hände, Anfälle, die vor circa sechs Wochen sich wieder einigemale einstellten. Seit circa vier Wochen leidet sie nun ständig an Schlagsucht, seit circa acht Tagen an heftigen Schwindelanfällen mit Taumeln, welche während der Bettruhe nicht eintreten, sowie an Erschwerung der Sprache. Gleichzeitig traten Anfälle von Gesichtsmuskelkrampf ein, welche mit Kribbeln und einem von der rechten nach der linken Seite sich ausbreitenden Ziehen begannen. Dann hat sie doppelseitig krampfende Empfindungen, der Mund spitzt sich, die Augen schliessen sich und sie verliert die Sprache. Diese Krämpfe treten namentlich ein, wenn die Kranke sich auf den Rücken legt und dauern etwa eine halbe Minute; sie wurden übrigens in der geschilderten Weise noch am Tage der Entlassung beobachtet.

Bei der Untersuchung fand sich eine linksseitige vollständige Amaurose, während auf der rechten Seite ein absolutes Skotom für Weiss im temporalen unteren Quadranten bestand. Die Papille links graubläulich verfärbt, etwas verbreitert, die Grenzen leicht verschleiert, die Venen erweitert und geschlängelt, die Arterien verengt (papillitische Atrophie). Rechts fand sich nichts Abnormes.

Sehr lebhafter horizontaler Nystagmus.

Herabsetzung des Geruchvermögens.

Beim Stehen starkes Schwanken, besonders nach hinten; Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich. Beim Gehen Taumeln nach beiden Seiten. Patientin trägt den Kopf meist nach der rechten Schulter geneigt.

Etwas Ataxie beim Knie-Hacken- und Zeigefingersversuch.

In psychischer Beziehung ist nur eine ihrem schweren Krankheitszustande nicht adäquate heitere und sorglose Stimmung zu bemerken.

Ord.: Sol. Kal. jod. 1.0 g pro die.

Bereits in den nächsten Tagen verlor sich die Schlagsucht, während der Schwindel abnahm. Nach dreiwöchentlicher Behandlung war das rechtsseitige Skotom verschwunden, mit dem linken Auge, vornehmlich auf den unteren Quadranten, kann sie auf 1 dem Entfernung Finger erkennen. Der Geruch ist wieder da. Die Gesichtsmuskelkrämpfe haben an Häufigkeit nachgelassen.

Die Frage nach der Art des vorhandenen Krankheitsprocesses wird sich nicht beantworten lassen. So viel ist indessen sicher, dass diejenigen Processe, an die man in erster Linie denken konnte, multiple Sklerose und ein dem Menière'schen Symptomencomplex zu Grunde liegender Process nicht vorlagen. Gegen Letzteren sprach schon das Fehlen von Ohrensausen und jeder Hörstörung, gegen Erstere der ophtalmoskopische Befund, das Verhalten der Augen überhaupt und der Verlauf der Krankheit. Dagegen lässt sich aus der Art der Sehstörung, linksseitige Amaurose mit rechtsseitigem Fehlen eines temporalen Quadranten, mit Sicherheit auf einen Krankheitsprocess in der unmittelbaren Nachbarschaft des Chiasma, also der Trichterregion, schliessen.

Selbstverständlich liegt es mir fern, aus diesem klinischen Befunde weitergehende physiologische Schlüsse zu ziehen.

b) Die bei Verletzungen der Kleinhirnstiele und der benachbarten Theile des Nachhirns auftretenden Anomalien der Muskelinnervation, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den Folgen von Angriffen auf den Vestibularapparat tragen, sind seit langer Zeit bekannt. Seit Pourfour du Petit¹⁾ haben sich Magendie²⁾, Serres³⁾, Flourens⁴⁾, Schiff⁵⁾, Longet⁶⁾, Rolando⁷⁾, Claude Bernard⁸⁾, Lussana⁹⁾, Curschmann¹⁰⁾, Hitzig¹¹⁾, in neuester Zeit Bechterew, Risien Russell u. A. mit solchen Versuchen beschäftigt.

Ohne dass wir auf deren Einzelheiten eingehen, lässt sich kurz sagen, dass die Mehrzahl der Autoren dahin übereinstimmt, dass Thiere, denen der Brückenarm oder der hintere Kleinhirnschenkel einseitig durchschnitten ist, um die Längsachse rotiren und Ablenkungen der Augenachsen zeigen. Indessen lassen einige derselben die Thiere nach der verletzten, andere nach der unverletzten Seite rotiren. Curschmann jedoch, welcher hervorhebt, dass beim Kaninchen die isolirte Durchschneidung des hinteren Stieles nicht wohl möglich sei, da der Bindearm immer

1) Pourfour du Petit, Recueil d'observat. etc. Paris 1766.

2) Magendie, Journal de Physiol. 1823. Leçons sur les fonctions etc. Paris 1839.

3) Serres, Journal de Physiologie etc. 1822.

4) Flourens, a. a. O.

5) Schiff, Lehrbuch der Physiologie. 1858/59.

6) Longet, Anatomie et Physiologie du système nerveux. 1842.

7) Rolando, Saggio sopra la vera struttura etc. Torino 1828.

8) Claude Bernard, Leçons etc. du syst. nerv. T. I.

9) Lussana, Leçons sur les fonctions du cervelet. Journal de Physiol. Brown Sequard. T. V.

10) Curschmann, Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnschenkel. Diss. Giessen 1868. Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band XII.

11) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. S. 265 f.

mit verletzt werde, sah bei diesen Thieren Rollungen und Verdrehungen der Augenachsen überhaupt nicht eintreten. Vielmehr warfen sich die Thiere aus jeder ihnen mitgetheilten Lage auf die verletzte Seite und hielten diese »Seitenzwangslage« constant inne. Er schreibt demnach jene Rollungen und Augenverdrehungen Verletzungen des Kleinhirns, des Pons und der unter dem Tuberculum akusticum gelegenen Hirnpartie zu. Verletzte er absichtlich oder zufällig die letzterwähnte Stelle, so traten jene Erscheinungen, und zwar in der Richtung nach der verletzten Seite, in charakteristischer Weise ein, während ein einfaches Anschneiden des Strickkörpers den gleichen Erfolg nicht hatte.

Ich selbst habe sowohl Rollungen als Zwangslagen durch Operationen am Kleinhirn selbst hervorgebracht. Wenn nämlich tiefgehende Schnitte die Verbindungen einer Hemisphäre mit dem mittleren und hinteren Schenkel zum grösseren Theil trennten, so rotirten die Thiere mit rasender Vehemenz nach der verletzten Seite; waren die Verletzungen weniger gross, so warfen sich die Versuchsthiere gelegentlich auch unter einer oder mehreren Rotationen in die Seitenlage; waren die Verletzungen noch kleiner, so liessen sie sich die Seitenlage des Rumpfes gefallen oder sie nahmen eine spiralige Drehung des Rumpfes derart ein, dass die Vorderpfoten und die eine Hinterbacke auf dem Tische lagen.

Die Rotation nach der verletzten Seite sah auch Risien Russell (Proc. Royal Soc., Vol. 60) eintreten, wenn er den hinteren Kleinhirnstiel oder die Oblongata unterhalb des Akusticusbereiches anschnitt.

Genau die gleichen Zwangsbewegungen und Zwangsrollungen vermochte ich dadurch hervorzubringen, dass ich in die entleerte Flockenkapsel ein Stück Eis brachte. Die Thiere rotirten dann nach der gesunden Seite oder warfen sich auf diese Seite. Ich habe diese Reizeffekte damals auf den benachbarten Brückenarm bezogen; ich muss aber nach den inzwischen bekannt gewordenen und oben erwähnten Versuchen von Breuer und Ewald über Abkühlung einzelner Ampullen anerkennen, dass dieselben ebensowohl auf eine Reizung des Vestibularapparates bezogen werden können.

Bechterew hat endlich versucht, die in Rede stehenden Bewegungsanomalien genauer zu localisiren. In einer Arbeit¹⁾ zeigte er, dass Hunde, denen er durch ein besonderes Verfahren eine isolirte Verletzung der Olive beibrachte, nach der verletzten Seite rollen, während der Bulbus der verletzten Seite sich unter lebhaftem Nystagmus nach innen und unten, der andere nach aussen und oben dreht. Zwischen diesen paroxysmenartig auftretenden Anfällen nehmen die Thiere Seitenzwangslagen ein.

¹⁾ Bechterew, Ueber die functionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn und die Bedeutung derselben für die Erhaltung des Körpergleichgewichts. Pflüger's Archiv. 1882, Band XXIX.

Werden beide Oliven verletzt, so treten hochgradige Störungen des Körpergleichgewichtes ein.

In einer anderen Arbeit¹⁾ berichtet der gleiche Autor über Operationen an den Kleinhirnstielen und den die graue Substanz der Trichterregion mit dem Kleinhirn verbindenden Bahnen. Indem ich die wesentlichen Resultate dieser Untersuchungen anführe, muss ich die Ansicht aussprechen, dass einzelne derselben ohne Nebenverletzungen und die Reinheit der Versuche beeinträchtigende Blutungen nicht wohl ausführbar sein dürften.

Durchschneidung jedes einzelnen dieser Theile ergab insofern identische Erscheinungen, als stets Rollungen um die Längsachse mit eigenthümlicher Ablenkung der Augen²⁾ — des einen (an der Seite gelegenen, nach welcher hin die Rollung des Thieres stattfindet) nach unten und innen, des contralateralen nach oben und aussen — eintraten; zugleich wird an beiden Augen heftiger Nystagmus bemerkt. Indessen waren die Rollungen nach der gleichen Seite gerichtet, wenn der hintere Kleinhirnschenkel durchschnitten war, nach der entgegengesetzten Seite, wenn die unter dem Aquäduetus Sylvii hinziehenden Fasern oder der Brückenarm durchschnitten war. Während der Ruhepausen nimmt das Thier beständig eine Zwangslage auf der Seite ein, in deren Richtung die Rollung stattgefunden hatte, wobei jedoch die eigenthümliche Ablenkung der Augen nebst Nystagmus bestehen bleibt.*

Durchschneidung der vorderen Kleinhirnstiele zieht keine deutlichen Gleichgewichtsstörungen nach sich, sondern nur Kreisbewegungen mit seitlicher Ablenkung der Augen in der Richtung der operirten Seite.

Doppelseitige Durchschneidung der hinteren oder vorderen Kleinhirnschenkel hat keine Zwangsbewegungen, sondern deutliche Gleichgewichtsstörungen zur Folge, so dass die Thiere weder zu gehen noch zu stehen vermögen.

Seine Ansichten über die hier in Frage kommenden anatomischen Verbindungen und den Sinn der geschilderten vivisectionischen Ergebnisse hat Bechterew³⁾ neuerdings zusammenfassend dargelegt. Wir heben daraus hervor, dass er die sogenannten Organe des Gleichgewichtes nicht nur als Reflexorgane betrachtet, sondern ihnen auch die Fähigkeit zur Perception gewisser räumlicher Empfindungen zuschreibt, welche durch centripetale Bahnen vom Kleinhirn dem Organe des Bewusstseins übermittelt werden.

¹⁾ Bechterew, Ueber die Verbindung der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn. Pflüger's Archiv. 1884, Band XXXIV.

²⁾ Bechterew ist übrigens in seinen Angaben über die Augenablenkung nicht ganz consequent.

³⁾ Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.

Ueber die centripetalen Bahnen zum Kleinhirn ist zu bemerken, dass die centrale Fortsetzung des Nervus vestibularis innerhalb des medialen Abschnittes des hinteren Kleinhirnschenkels zu suchen ist, eine Bahn von analoger Bedeutung durch die unteren Oliven vom dritten Ventrikel her in dem lateralen Abschnitt (Corpus restiforme) aufsteigen soll, während fernere Bahnen von der Körperoberfläche her durch die Kerne der zarten Stränge und der Keilstränge gleichfalls durch die unteren Oliven und das Corpus restiforme dem Kleinhirn zustreben. Die anderweitigen anatomischen und physiologischen Darlegungen dieses Autors, welche nicht überall gleich sichergestellt erscheinen, müssen im Original nachgelesen werden.

Meine Bedenken über die Hypothese Bechterew's, betreffend die Function der Trichterregion, welche sich natürlich auch auf die Bahn dritter Ventrikel-Olive-Kleinhirn erstrecken, habe ich bereits dargelegt; im Ganzen genommen entsprechen aber seine Ansichten den meinigen, wie ich sie zum Theil in früheren Arbeiten, zum Theil im Vorstehenden ausgesprochen habe.

c) Das Kleinhirn hat seit Flourens so gut wie allgemein als Centralorgan für die Coordination der Muskelbewegungen gegolten. Man fand, dass Eingriffe in dasselbe und seine Erkrankungen zu Coordinationsstörungen, Ataxie der Bewegungen, führen. Es ist hier nicht der Ort, die überaus grosse Literatur, welche sich über die Function dieses Organs angesammelt hat, zu sichten und die mannigfaltigen Meinungsverschiedenheiten der Autoren, welche übrigens vielfach mehr die Deutungen als die Thatsachen selbst betreffen, einer kritischen Erörterung zu unterziehen. Ich muss meine Aufgabe auf die Darstellung der Leistungen des Kleinhirns für die Orientirung im Raume, wie sie sich nach den neuesten Untersuchungen und meinen eigenen Beobachtungen präsentiert, beschränken. Die Literatur findet man bei Nothnagel¹⁾ und bei Luciani²⁾ ziemlich vollständig zusammengetragen.

1) Die Darlegungen und die Theorie Luciani's stützen sich auf umfassende, an Hunden und Affen, denen das Kleinhirn theils gespalten, theils partiell, theils gänzlich extirpirt wurde, ausgeführte Versuche. Zunächst ist festzustellen, dass Luciani insoweit mit den früheren Experimentatoren übereinstimmt, als er angiebt, dass die vollständige Ausschaltung des Kleinhirns eine besondere Form von Ataxie der Bewegungen, die man am treffendsten als »Gang der Betrunkenen« bezeichnen kann, verursacht. Dieser Zustand entspricht also offenbar der cerebellaren oder statischen Ataxie der Autoren. Der

¹⁾ Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

²⁾ Luciani, Il Cervelletto. Firenze 1891. — Derselbe, Das Kleinhirn. Uebersetzt von M. O. Fränkel. Leipzig 1893.

neueste Autor auf diesem Gebiete, L. Bruns¹⁾, beschreibt das Symptom treffend mit folgenden Worten: »Hier geräth der Kranke, wenn er überhaupt noch im Stande ist zu stehen, dabei in starkes Schwanken und Taumeln, und zwar nehmen an diesem Schwanken Rumpf, Kopf und Beine theil. Nicht selten besteht die Gefahr, nach einer bestimmten Seite zu fallen; doch ist es selten, dass das stets die gleiche Seite ist. Versucht der Kranke zu gehen, so nimmt das Schwanken zu, der Gang gleicht dann ganz dem der Betrunknen, der Kranke macht Bogen- und Zickzackwege. Der Rumpf ist in solchen Fällen besonders stark am Schwanken betheilig, meist besteht auch Lordose. In reinen Fällen dieser Art sieht man, dass die Incoordination in den Beinen überhaupt nur beim Stehen und Gehen — also soweit Bewegungen zur Erhaltung des allgemeinen Körpergleichgewichtes in Betracht kommen — betheilig ist; im Liegen und auch mit geschlossenen Augen — z. B. beim sogenannten Kniehackenversuche — geschehen dann alle Bewegungen der Beine, abgesehen von etwaigen Paresen, ganz sicher. Die Arme sind in diesen Fällen überhaupt nicht betheilig.«

Diese cerebellare Ataxie hat Luciani nun in ihre verschiedenen Componenten zu zerlegen versucht. Er ist nicht der Ansicht, dass es sich dabei um eine Coordinationsstörung handle, er sucht vielmehr die Gründe für die fraglichen Anomalien der Bewegung in »Astenie, Atonie und Astasie der Muskeln«. Luciani führt gegen die Auffassung der cerebellaren Ataxie als »Coordinationsstörung oder als Beweis von fehlendem Gleichgewichtsgefühl« den Umstand ins Feld, dass Hunde ohne Cerebellum sehr wohl im Stande seien, in einem Bassin zu schwimmen. Mir scheint die gestellte Frage durch die Beibringung dieser Thatsache nicht erledigt zu sein. Coordinationsstörung und Mangel an Gleichgewichtsgefühl sind natürlich nicht das Gleiche, und diese Worte definiren ebenso wenig wie der Ausdruck »cerebellare Ataxie« einen Krankheitszustand, sondern sie benennen ihn nur. Das Bestreben Luciani's, den Dingen auf den Grund zu gehen, ist also zwar sicherlich dankbar anzuerkennen, jedoch glaube ich, im Gegensatz zu seiner Ansicht, dass er damit gerade auf den Weg gelangt ist, dasjenige, was wir Coordinationsstörung nennen, schärfer zu definiren.

Wenn ein Hund, der nicht oder nur schlecht zu gehen vermag, schwimmen kann, so beweist dies an sich noch nicht, dass seine Gehversuche nicht durch eine Coordinationsstörung beeinträchtigt werden. Man kann z. B. annehmen, dass die Schwimmbewegungen des Hundes auf spinalen Reflexvorgängen beruhen, welche so lange ungestört vor sich gehen, als keine einseitigen Gleichgewichtsstörungen (Drehschwindel)

¹⁾ L. Bruns, Klinische Erfahrungen über die Functionen des Kleinhirns. Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 49—52.

mitwirken. Es lassen sich aber auch noch andere Erklärungen denken. Sicherlich ist das Schwimmen des Hundes in einem Bassin ein viel einfacherer motorischer Act als das Laufen und selbst das Stehen.

Die von ihm gebrauchten Ausdrücke Asthenie, Atonie und Astasie will Luciani (a. a. O. S. 32) wie folgt verstanden wissen: Unter Asthenie versteht er einen Zustand, »in welchem der habituelle Gebrauch von geringerer Energie als im Normalzustande bei Ausführung der gewöhnlichen Willküracte entkleinirter Thiere sich äussert«, während die Bezeichnung Muskelatonie die Symptome zusammenfasst, »die eine verminderte elastische Spannung ruhender Muskeln und ein ungewöhnliches Bestreben activer Muskeln zu vorzeitiger und unerwarteter Abspannung zeigen«.

Astasia muscularis nennt er endlich »die Gesamtheit der Erscheinungen, die als Zittern, unterbrochene Muskelcontractionen, Schwanken, Wanken oder Unsicherheit der Bewegungen sich äussern und ein unfertiges Verschmelzen der Zuckungen, eine gewisse Haltlosigkeit der Körperstellung und einen Mangel in der Abwicklung der Muskelcontractionen bei Bewegungen anzeigen«.

Ich bin im Gegensatze zu Luciani der Ansicht, dass diese drei Symptome keineswegs so nahe mit einander verwandt sind, »dass man sich die Erscheinungen der Asthenie fast nicht von denen der Atonie und Astasie getrennt vorstellen kann«. Die beiden Ersteren sind vielmehr unzweifelhaft Erscheinungen von Schwäche, welche durchaus nicht mit Astasie verknüpft zu sein brauchen, während diese allerdings nicht wohl ohne jene vorzukommen scheint, so dass ihr Mitwirken erst das Gesamtbild der cerebellaren Ataxie zur Anschauung bringt. Gleichgiltig ist es für diese Betrachtungsweise, aus welchen Gründen Schwächezustände als Ursache oder im Gefolge von astatischer Abwicklung der Bewegungen erscheinen. Ebensowenig wie hierauf wollen wir an dieser Stelle näher auf die z. B. von Ferrier¹⁾ discutirte Frage eingehen, ob Atonie bei kleinhirnlosen Thieren überhaupt existire, und ob überhaupt ein Unterschied zwischen Atonie und Asthenie zu erkennen sei, was andere Autoren beschäftigt hat. Ein »Bestreben activer Muskeln zu vorzeitiger Abspannung« und eine »geringere Energie bei Ausführung der gewöhnlichen Willkürbewegungen« dürfte aber jedenfalls auf dasselbe hinauskommen.

Andererseits ist es nicht zu verkennen, dass diese von Luciani geschilderten Schwächezustände ihre vollkommene Analogie in den von Ewald (siehe oben) als Folge von Entfernung des Labyrinthes geschilderten Schwächezuständen der Muskulatur finden. Der Nervus vestibularis verbreitet sich im Kleinhirn; mit der an sich unanfechtbaren Annahme, dass gewisse Functionen des Centrums ihre physiologische

¹⁾ Ferrier, Recent work on the cerebellum and its relations. Brain vol. XVII. 1894.

Ursache in den ihm durch ein peripheres Endorgan zufließenden Erregungen finden, erscheint die Identität auch dieses Theiles der durch Angriffe auf den Vestibularnerven und auf das Kleinhirn erscheinenden Störungen sehr wohl vereinbar.

2) Uns interessirt hier hauptsächlich der von Luciani »Astasie« genannte Symptomencomplex. Dasjenige Symptom, welches Luciani »Dysmetrie« (Masslosigkeit) der Bewegungen nennt (S. 124), halte ich nur für eine Theilerscheinung der Astasie und jedenfalls nicht von einer ungleichmässigen Ausschaltung der beiden Kleinhirnhemisphären (S. 185) abhängig. Ich glaube vielmehr, dass die Dysmetrie ein nothwendiges Element der Astasie ausmacht, wenn sie auch unter gewissen Bedingungen des Versuches oder der Krankheit unbeachtet bleiben mag.

Das Verhalten der einzelnen Muskeln nach Eingriffen in das Cerebellum ist meines Wissens zuerst von Schiff¹⁾ genauer studirt worden. Seine Schilderung wird auch von derjenigen Luciani's nicht übertroffen. Schiff beschreibt das Schütteln des Kopfes nach vorn und hinten, welches den Verlauf der Bewegung unterbricht, wenn ein kleinhirnloser Hund zu fressen versucht; er findet die Ursache dafür darin, dass die jedesmal zur Mitwirkung berufenen Antagonisten zeitweise zu stark innervirt werden, und er hat diese intercurrirende Zusammenziehung der Muskeln durch Zufühlen mit der Hand controlirt. In ähnlicher Weise stellt er fest, dass die Muskeln zwischen Becken und Wirbelsäule einerseits und zwischen Schulter und Wirbelsäule andererseits den gleichen unregelmässigen Ablauf des Innervationsvorganges erkennen lassen.

Er fährt dann fort: »Analoge Bewegungen lassen bei stehenden Menschen mit lädirtem Kleinhirn die Lendenwirbelsäule auf dem Becken bald nach rechts und links, bald und seltener nach vorn und hinten schwanken. — — — In manchen Fällen wird bei diesem Schwanken eine der Bewegungen, z. B. die das Becken nach hinten zieht, plötzlich und momentan so stark, dass die feststehenden Füße nicht mehr genügen, das Gleichgewicht zu erhalten, das Thier stürzt plötzlich nach hinten zu Boden, und wenn es sich erheben will, kann es auch vornüber stürzen, ehe es wieder zum Stehen kommt.« »Bei tief operirten Thieren wird, wie in den klinischen Erfahrungen, das ruhige Stehen häufig durch einzelne zitternde Muskelcontractionen verschiedener Richtung, durch Muskelzittern, unterbrochen. — Wie viele von diesen Bewegungen solche sind, welche die hier nie fehlenden Schwankungen des Rumpfes compensiren und das durch diese bedrohte Gleichgewicht erhalten sollen, bleibt ungewiss.« »Und ist es erlaubt, im Allgemeinen zu schliessen, was für den Kopf direct bewährt ist, dass die Aberrationen auf die benachbarten, nicht

¹⁾ Schiff, Ueber die Functionen des Kleinhirns. Pflüger's Archiv. Bd. XXXII, 1883.

die beabsichtigte Bewegung direct bewirkenden Muskeln um so energischer werden, je intensiver die motorische Innervation, so haben wir einen Ausdruck gefunden, welcher die oben erörterten Unregelmässigkeiten der Form und Richtung der locomotorischen Extremitätenbewegung mit allen anderen Erscheinungen umfasst.*

Die Beobachtung des Spieles der einzelnen Muskeln bei Läsionen des Kleinhirns giebt allerdings den Schlüssel für die Beurtheilung der Function dieses Organs. Aber so trefflich auch jene Beobachtungen und ihre Schilderung ist, so vermag ich mich doch einem Theile der weiter gehenden Anschauungen und Schlussfolgerungen von Schiff nicht anzuschliessen. Dies gilt auch von seinem Satze, dass uns bei der Beurtheilung der Function des Kleinhirns die Leuchte der Analogie verliesse und dass wir hier ein neues, unbekanntes Princip in der an Räthseln so reichen Physiologie der Nervencentra noch vor uns hätten, ein Satz, der später in anderer Form von Luciani wiederholt worden ist. Richtig ist dieser Satz nur insoweit, als wir überhaupt über das eigentliche Wesen der Function der nervösen Centralorgane bisher nichts wissen und schwerlich darüber jemals Gewisses erfahren werden. —

Die Kliniker haben dem in Rede stehenden Symptom nur wenig Aufmerksamkeit zugewendet, so sorgfältig und naturgetreu sie auch die ataktischen Bewegungen, das Schwanken der Kranken und ihren taumelnden Gang beschreiben mögen. Am Genauesten geht noch Nothnagel, der älteste der hier in Betracht kommenden Autoren, auf unser Symptom ein.¹⁾ »Schliesst der Kranke die Schenkel und Füsse aneinander, so sieht man gewöhnlich ein beständiges Flectiren und Extendiren, Heben und Senken der Zehen und des Mittelfusses. — — — Das Gehen erfolgt ebenfalls breitbeinig, wobei wieder das erwähnte Spiel der Zehen bemerkbar wird. Der Kranke — und zwar derselbe Kranke — tritt bald mehr mit dem Hacken, bald mit dem Ballen, bald mit der ganzen Fusssohle auf, bald flectirt er das Kniegelenk, bald ist es nach hinten durchgedrückt, bald ist gar nichts Besonderes in dieser Hinsicht zu beobachten.« Ich finde dann bei Gowers²⁾ den Satz: »Die abnorme Contraction der Muskeln zeigt sich in der deutlichen Bewegung der Sehnen auf dem Fussrücken«, und bei Oppenheim³⁾ ähnlich: »Patient steht schon breitbeinig und man sieht währenddem ein fortwährendes Wippen, eine momentane Anspannung der Fuss- und Zehenstrecker in steter Wiederholung.«

Die Bemerkung von Gowers bezieht sich auf tabische, diejenige von Nothnagel und von Oppenheim auf cerebellare Ataxie. In der That

¹⁾ Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 59.

²⁾ Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. Bd. I, S. 405.

³⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894, S. 47.

bedingt auch die spinale oder cerebellare Herkunft eine nur quantitative Verschiedenheit jenes von mir seit längerer Zeit verfolgten Symptoms.

Die beste Einsicht in das Wesen der ataktischen Muskelinnervation gewinnt man nach meinen eigenen Beobachtungen, wenn man solche Kranke untersucht, die geringere Grade des Symptoms erkennen lassen. Wählt man z. B. einen Kranken mit wenig vorgeschrittener tabischer Ataxie oder mit kaum bemerkbarer cerebellarer Gehstörung und lässt diesen zunächst mit geschlossenen Füßen aber offenen Augen stehen, so schwankt er weder, noch vermag man beim Betrachten oder Betasten seiner Muskulatur etwas Abnormes wahrzunehmen. Wenn man ihn dann aber nach oben sehen oder gar die Augen schliessen lässt, so beginnen alsbald die Muskeln der Beine, sowie die des Rumpfes sich in regellosem Wechsel zusammenzuziehen. Man sieht nicht nur die Sehnen auf dem Fussrücken, die der Fuss- und Zehenstrecker sich bewegen, wie die vorgedachten Autoren anführen, sondern die gesammte statische Muskulatur ruckweise an- und abschwellen, und wenn man zuführt, so nimmt man wahr, wie die einzelnen Muskeln der Waden, der Vorderfläche der Unterschenkel, der Oberschenkel und des Rumpfes an Stelle einer stetigen oder gleichmässigen, allmählig an- und abschwellenden Zusammenziehung plötzlich entstehende, durch antagonistische Muskelwirkungen nicht äquilibrirte und ebenso plötzlich vergehende Contractionen eingehen. Hat das Leiden weitere Fortschritte gemacht, so tritt das Symptom auch dann auf, wenn die Kranken bei offenen Augen und breitbeinig stehen oder gehen; ja es ist mir sogar wahrscheinlich, dass die sogenannten Spontانبewegungen der Tabischen, welche beispielsweise ein Bein des ruhenden Kranken in die Höhe schleudern, auf dem gleichen Vorgange beruhen. Unter solchen Umständen wird das Stehen und Gehen ganz unmöglich, und wir erkennen somit, in schärferer Weise als bisher, die ungleichmässige Muskelinnervation, die Incoordination der Bewegungen als Ursache der ataktischen Locomotion.

3) Bekanntlich besteht ein Streit, zur Zeit vornehmlich zwischen v. Leyden und Erb, über das Wesen der Ataxie. Während der Erstere das Symptom auf einen Ausfall sensibler¹⁾ Reize zurückführt,

¹⁾ Ich wähle absichtlich den Ausdruck »sensibel« an Stelle des neuerdings auch für die Ataxie gebrauchten Ausdruckes »sensorisch«. Wiederholt muss ich auf den Missbrauch aufmerksam machen, der mit diesem Worte getrieben wird. Unter sensorischen Functionen kann man füglich doch nur solche verstehen, welche dem Sensorium eigen sind, welche also nicht nur bewusst werden, sondern auch im grossen Gehirn ablaufen. Demnach ist es unberechtigt, jede beliebige, durch die Läsion Gehirn ablaufende peripheren sensiblen Nerven direct oder indirect bedingte Krankheitserscheinung als »sensorisch« zu bezeichnen. Ich kann nur meinen früheren Vorschlag wiederholen, den Gebrauch des Adjectivs »sensorisch« in der vorgedachten Weise zu beschränken,

beziehen Friedreich und Erb dasselbe auf eine Läsion centrifugaler, coordinatorischer Bahnen. v. Leyden und Goldscheider¹⁾ äussern sich neuerdings in folgender Weise: »Die im Vorhergehenden bezeichneten Empfindungen (kinästhetische und andere sensible) laufen bei eingeübten Bewegungen unter der Schwelle des Bewusstseins ab, womit nicht gesagt ist, dass dies nothwendig subcortical geschehen müsse; vielmehr handelt es sich darum, dass häufig geübte Associationen schliesslich unter einem geringeren Grade von Aufmerksamkeit vor sich gehen.« Wenn diese Autoren hiermit das Centralorgan für die Coordination in die Hirnrinde zu verlegen scheinen, so beweist das am besten, wie nöthig die im Vorstehenden gegebene Zusammenfassung der wichtigsten, diese gesammte Frage betreffenden Thatsachen ist. Schon aus dem Umstande, dass coordinatorische Functionen sich ohne Grosshirn vollziehen können, geht hervor, dass es subcorticale Organe sind, welche dieser Function vorstehen. Wenn ich mich also auch der Lehre von der centripetalen Genese der Ataxie anschliesse, so kann ich doch die eben erwähnte Ansicht über den Mechanismus ihres Zustandekommens nicht theilen. Ich komme weiter unten nochmals auf diese Frage zurück.

Inzwischen erscheint mir der Mechanismus der cerebellaren, wie der spinalen Ataxie im Groben hinlänglich klargelegt. Hervorheben muss ich jedoch zunächst, dass die Ataxie thatsächlich auf einer subcortical bedingten Störung der Vorstellungen von dem Verhalten unserer einzelnen Körpertheile im Raume beruht, also eine besondere Art der Aeusserungen des asystematischen Schwindels darstellt. Eine ähnliche Ansicht ist in neuerer Zeit, wenn auch ohne zureichende Begründung gelegentlich geäussert, aber alsbald auf das Bestimmteste angegriffen worden. —

4) Nach der gesammten Summe unserer physiologischen und pathologischen Erfahrungen über das Kleinhirn dient dieses Organ sicherlich als Coordinationscentrum für die Muskelbewegungen. Wenn ich sage, dasselbe wirkt in der Art eines Reflexorgans, so will ich dies in dem Sinne verstanden wissen, dass sich die gesammte Thätigkeit unseres Centralnervensystems bis hinauf zu den corticalen Functionen nach diesem Schema abspielt, nur dass die einzelnen Organisationen, ihre centrifugalen und centripetalen Bahnen und damit ihre Verrichtungen um so complicirter werden, je mehr sie sich von dem Typus des Rückenmarks aus zu dem der Hirnrinde erheben. In diesem Sinne steht die Function des Kleinhirns unter dem

das Adjectiv »sensibel« für die »Sensibilitätsstörungen« beizubehalten und für die Störungen auf dem Gebiete der höheren Sinne das Adjectiv »sensuell« zu wählen.

¹⁾ v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Dieses Handbuch. 1897, Bd. X, S. 149.

reflectorischen Einflüsse des Nervus vestibularis, des Sehapparates und der gesammten centripetalen, ihm zufließenden sensiblen und kinästhetischen Bahnen. Die besondere Art der Reaction auf die auf diesen Wegen überkommenen Reize besteht in einer Regulirung der Muskelimpulse, welche einerseits von der Art dieser Reize abhängig ist, andererseits sich höchst wahrscheinlich durch eine Art von relaisartigen Vorrichtungen in den grauen Kernen der Brücke, vielleicht auch schon im Kleinhirn selbst mit den vom Grosshirn herabkommenden motorischen Impulsen vollzieht.

Während das Grosshirn der Hauptsache nach, auch insoweit die das Kleinhirn durch den Bindearm passirenden Bahnen in Betracht kommen, in gekreuzter Richtung wirkt, innervirt das Kleinhirn der Hauptsache nach die gleichseitige Körperhälfte. Dies geht aus einer hinlänglichen Zahl übereinstimmender Versuche von halbseitigen Eingriffen in das Kleinhirn, insbesondere aus denen von Luciani insofern hervor, als sich hier die durch den Eingriff hervorgebrachten Functionsstörungen der Hauptsache nach auf die gleichnamige Körperhälfte beschränken. In anatomischer Beziehung steht damit in Uebereinstimmung, dass der grössere Theil des Nervus vestibularis sich in dem gleichnamigen Unterwurm und der grössere Theil des Corpus restiforme sich in dem gleichnamigen Oberwurm ausbreitet.

5) Wenn wir nun die mannigfaltigen Erscheinungen von Schwindel, denen wir bei unserer Darstellung begegnet sind, von einem ihnen gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aus ins Auge fassen, so ergibt sich, dass sie sowohl durch Affectionen der peripheren Endapparate, wie der zuleitenden Bahnen, wie auch endlich des Centralorgans, in dem sich alle diese Bahnen vereinigen, hervorgebracht, andererseits aber auch durch die Einwirkung jener verschiedenen excitomotorischen Apparate bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden können. Der Vestibularapparat, der Sehapparat und der kinästhetische Apparat spielen hierbei die gleiche Rolle. So verschieden die Folgen der Eingriffe in ein Ampullarsystem, der Totalexstirpation des Kleinhirns, die Lähmung eines Augenmuskels, ein Kleinhirntumor oder die graue Degeneration der Hinterstränge auch erscheinen mögen, so sind sie ebensowohl wie ihre Ausgleichung, Compensation, auf dasselbe Princip zurückzuführen.

Wir haben früher gesehen, dass die labyrinthlosen Tauben Gleichgewichtsstörungen zeigen, welche unter Zuhilfenahme des Sehorgans ausgeglichen werden können und dass die wiedergewonnene Orientirung des Kopfes im Raume alsbald wieder aufhört, wenn die Function des optischen Apparates ausgeschlossen wird. Die von Letzterem zuströmenden Reize vermögen also im Cerebellum Vorgänge auszulösen, die einen

gleichmässigen, die normale Haltung des Kopfes im Raume vermittelnden Innervationsstrom zu dessen Muskeln anregen.

Die oben beschriebene Muskelastasia von solchen Kranken, die an mässigen Graden von Ataxie leiden, und ihre Correction durch den optischen Apparat ist im gleichen Sinne aufzufassen. Unzweifelhaft sind die kinästhetischen Empfindungen eine unbedingt nothwendige Vorbedingung für die normale Ausführung jeder willkürlichen Muskelbewegung, wie denn aus ihrem gänzlichen Fortfall das regellose Durcheinander der Bewegungen hochgradig Ataktischer resultirt, ohne dass die Zuhilfenahme des Sehorgans nunmehr noch zur Compensation jenes Ausfalles ausreichte. Ich habe mich hierüber wiederholt¹⁾ ausführlich ausgesprochen und ich theile in diesem Sinne also vollkommen die Ansicht v. Leyden's. Indessen wird auf diese Weise doch das Verhalten der Muskeln weder in jenen leichteren Fällen von Tabes, noch von cerebellarer Ataxie vollständig erklärt. In beiden Fällen bleibt immer noch unverständlich, aus welchen Gründen den Muskeln bei offenen Augen ein gleichmässiger Innervationsstrom zufliesst. Erklärlich wird die Erscheinung erst, wenn man auf die von Luciani bei Exstirpation des Kleinhirns und von Ewald bei Exstirpation des Vestibularapparates beschriebenen Zeichen von Asthenie recurirt.

Beide Reihen von Versuchen zeigen in dieser Hinsicht eine sehr bemerkenswerthe Aehnlichkeit, so dass es mir auffällig gewesen ist, dass Luciani die Versuche Ewald's so wenig und Ewald die Versuche Luciani's gar nicht berücksichtigt hat. Den Versuchsthieren beider Autoren ist nach halbseitiger Operation halbseitige und nach doppelseitiger Operation doppelseitige Atonie der Muskeln eigen. Entsprechend diesen experimentellen Beobachtungen beschreiben die Kliniker das gleiche Symptom als Muskelschlaffheit der Tabiker schon seit vielen Jahren.

Aus allem Diesen geht übereinstimmend hervor, dass in der Norm dem Kleinhirn auf seinen centripetalen Bahnen ein stetiger Innervationsstrom zufliesst, welcher von ihm theils automatisch, theils unter dem Einflusse cerebraler Innervation in seine centrifugalen Bahnen projicirt und vertheilt wird.

Hierher gehört auch eine merkwürdige Beobachtung, die ich vor einer Reihe von Jahren in Berlin zu machen Gelegenheit hatte. Ich fixirte einen auf einem terrassenförmigen Aufbau in einem Schaufenster befindlichen Gegenstand. Plötzlich fuhr ich mit der Nase gegen die Glasscheibe. Als ich dann dem Grunde für diesen mich überraschenden

¹⁾ Hitzig. Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurologisches Centralblatt. 1888. An dieser Stelle finden sich auch entsprechende Literaturangaben.

»Anfall von Schwindel« nachging, bemerkte ich, dass jemand den ganzen Aufbau nach dem Grunde des Ladens zu langsam entfernte. In diesem Falle war also durch die alleinige Intention der Fixation, zweifellos unter Mitwirkung des damit verknüpften Convergenzgrades der Augenachsen, oder richtiger der dazu erforderlichen Muskelinnervation, ohne mein Wissen und gegen meinen Willen meiner statischen Muskulatur gleichmässig dasjenige Quantum von Impulsen zugeflossen, welches genügte, um die gleiche Entfernung zwischen dem fixirten Gegenstand und dem Hintergrund meiner Augen aufrecht zu erhalten.

Die Rotationsbewegungen um die Längsachse und die übrigen Schwindelerscheinungen, die nach Durchtrennungen oder halbseitiger Exstirpation des Kleinhirns, sowie bei Operationen an den Bogengängen, bei dem galvanischen Versuche etc. eintreten, werden auf dem gleichen Wege verständlich. Ebenso wenig wie nach dem directen Experiment ist nach dieser Theorie das Grosshirn dazu unbedingt erforderlich. Es genügt, dass in der einen Reihe von Fällen dem Kleinhirn lediglich einseitig excitomotorische Reize zufließen, während in der anderen Reihe von Fällen die centrale Umsetzung dieser Reize in Bewegungen nur einseitig fortfällt. Der Streit, ob es sich bei diesen Zwangsbewegungen um Reizungs- oder Lähmungssymptome handelt, ist insofern also eigentlich gegenstandslos, als man, streng genommen, beides annehmen kann. Da die automatische Innervation der einen Seite fortfällt, macht sich die nicht oder nur in geringem Grade alterirte Function der anderen Seite überwiegend geltend. Ich hatte seinerzeit¹⁾ zur Erklärung der Zwangslagen und Zwangsbewegungen die Ueberzeugung geäußert, »dass in dem operirten Kaninchen, wenn es z. B. auf dem Bauche liegt, der Eindruck vorherrscht, dass es auf der unverletzten Seite läge, und dass die Zwangsbewegung nach der verletzten Seite nichts ist, als eine willkürliche Bewegung zur Aufrechthaltung des scheinbar gestörten Gleichgewichts«. Ich habe an dieser Deutung gegenwärtig das zu ändern, dass der Vorgang nur zum Theil als willkürlich, der Hauptsache nach als automatisch bedingt aufzufassen ist.

d) Das Grosshirn ist, wie wir eingangs gefunden haben, unter allen Umständen durch seine bewusste Wahrnehmung an den Erscheinungen des Schwindels theilhaftig. Zu erörtern bleibt jedoch, ob und welche Erscheinungen des Schwindels im Grosshirn primär entstehen können und ferner, ob das Grosshirn im Stande ist, Schwindel erregende Gleichgewichtsstörungen durch seine Thätigkeit zu compensiren. Insoweit dies Letztere zuträfe, würde von vornherein wahrscheinlich, dass Schwindel und Gleichgewichtsstörungen

¹⁾ Hitzig, Untersuchungen. pp. S. 269.

auch direct durch Schädigung der Grosshirnfunctionen ausgelöst werden können, wobei übrigens nicht ausgeschlossen bleibt, dass Schwindelempfindungen auch unabhängig von jener compensatorischen Fähigkeit innerhalb des Grosshirns entstehen können.

1) Die Apperception des Schwindels lässt sich in ihrer Eigenschaft als psychischer Vorgang am letzten Ende nicht weiter definiren; wohl aber ist sie in ihrem Verhältniss zu der Function der subcorticalen Organe, insbesondere der des Kleinhirns, einer Betrachtung zugänglich. Wenn das Letztere, wie wir gesehen haben, die Aequilibrirung und Vertheilung der Muskelimpulse nicht nur nach Massgabe der jedesmaligen von dem Grosshirn geforderten Bewegungsmodalität, sondern auch automatisch zu vermitteln vermag, so ergiebt sich hieraus, dass dasselbe mindestens für eine bestimmte Zahl von Motoren — ich denke hierbei vornehmlich an die statische Muskulatur — als Centrum des »Kraftsinns« fungirt. Von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich eine Reihe sonst schwer verständlicher Vorgänge auf dem Gebiete der willkürlichen Bewegung erklären. Die vollkommene Beherrschung der feinsten Einzelheiten der Muskelbewegungen durch das Sensorium, ohne dass dieses doch zu einer bewussten Kenntniss der Muskelzustände gelangt, ist immer als Thatsache hingenommen worden, ohne je verstanden zu werden. Diese Thatsache wird aber unserem Verständnisse näher gerückt, wenn wir annehmen, dass das Cerebellum im Verein mit den ihm beigeordneten subcorticalen Organen, vermöge der sich in jenen grauen Massen vollziehenden anatomischen und functionellen Vereinigung einer Reihe von Sinnesnerven, zur Bildung von Vorstellungen niederer Ordnung befähigt ist und dass es diese Vorstellungen dem Grosshirn als ein Ganzes übermittelt. Das Grosshirn als alleiniges Organ des Bewusstseins vermag zwar mit diesem Vorproduct der Vorstellungen zu rechnen, es vermag aber nicht in die Einzelheiten der diesem zu Grunde liegenden, unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufenden Vorgänge einzudringen. Nach meiner Auffassung der Hirnfunctionen stehen die Coordinationsorgane mit dieser Form der Bethätigung dem Bewusstseinsorgane gegenüber nicht allein, sondern die Bethätigung der anderen Sinnesorgane, diejenige des Gesichts, des Gehörs etc. vollzieht sich in gleicher Weise, derart, dass die auf den nach aussen gewendeten Bahnen anlangenden Sinnesreize in den grauen Massen der Basis sämmtlich zu den von mir sogenannten Vorstellungen niederer Ordnung ausgearbeitet und in dieser Form erst dem Bewusstseinsorgan übermittelt werden.

Man ersieht leicht, dass ich mich mit dieser Auffassung in Widerspruch mit der von Munk vertretenen Localisationslehre setze. Nach dieser sind es directe Reize, welche an das Grosshirn gelangen, nach

meiner Auffassung sind es indirecte Reize, Vorproducte von Vorstellungen.

Wenn wir diese Auffassung auf die Apperception der normalen und abnormen Bewegungsempfindungen, der Schwindelempfindungen, anwenden, so erklärt sich ohne Weiteres das Zwangsmässige, welches allen diesen Wahrnehmungen beiwohnt. Das Cerebellum übermittelt lediglich seine normalen oder seine durch experimentelle Eingriffe und pathologische Vorgänge veränderten Zustände, und das Grosshirn ist mit diesen — nach den bis dahin von ihm gesammelten Erfahrungen über diese Vorgänge — zu rechnen gezwungen. So entsteht z. B. die Empfindung des Gedrehtwerdens, wenn dem Kleinhirn die durch das Drehen oder analoge Vorgänge, die aber mit dem Drehen nichts zu thun haben, verursachten Reize zufließen, ohne dass die Möglichkeit gegeben wäre, diese Empfindung zu corrigiren.

Ich habe mich oben bereits gegen die neuerdings durch v. Leyden und Goldscheider ausgesprochene Ansicht gewendet, nach welcher der Umstand, dass die hier in Rede stehenden Empfindungen unter der Schwelle des Bewusstseins ablaufen, unter Annahme ihres corticalen Ablaufes auf eine geringere Bethätigung der Aufmerksamkeit bezogen wird. In der That gelingt es auch der gespanntesten Aufmerksamkeit niemals, diese Empfindungen über die Schwelle des Bewusstseins zu heben. Indessen bedarf die Lehre Leyden's von der Coordination und ihren Störungen keineswegs der Annahme jener Art von corticaler Bethätigung. Mir scheint im Gegentheil, dass sich der hauptsächlichste, gegen diese Lehre erhobene Einwand durch eine einfache, die von mir gezeigten Bahnen verfolgende Ueberlegung entkräften lässt; ja, ich halte die complicirte Erklärung, durch welche v. Leyden und Goldscheider (a. a. O. S. 150) die eigene Lehre zu stützen suchen, für ganz irrtümlich.

Man hat Leyden entgegengehalten, dass die bei der Tabes vorhandene Anästhesie aus dem Grunde nicht Ursache der Ataxie sein könne, weil Hysterische mit absoluter Anästhesie keineswegs ataktisch zu sein brauchen. Dieser Einwand übersieht den Umstand, dass die die Anästhesie verursachenden Schädlichkeiten bei der Tabes und der Hysterie an zwei verschiedenen Stellen angreifen. Im ersteren Falle werden die zuführenden Bahnen unterbrochen, so dass die Function der Coordinationsorgane überhaupt nicht oder nur in fehlerhafter Weise in Kraft treten kann. Im zweiten Falle liegt kein Hinderniss dagegen vor, dass diese subcorticalen Vorgänge sich in der gewohnten Weise abspielen; denn die Anästhesie beruht in diesem Falle lediglich auf corticalen Krankheitszuständen. So lange also die Intention zu einer Bewegung überhaupt zu jenen Organen herabzugelangen vermag, so lange liegt

kein Grund dafür vor, dass sie ataktisch ausfallen; fehlt diese Möglichkeit aber, so wird daraus Lähmung, nicht Ataxie resultiren.

2) Wenn nun einerseits durch Abschneidung oder Verfälschung der normalen Reize eine mehr oder minder grosse Incoordination der Bewegungen bedingt wird und wenn andererseits das Grosshirn mit seiner apperceptiven Thätigkeit an die zwangsmässige Verarbeitung der der Function zu Grunde liegenden Zustände des Coordinationsorgans gebunden ist, so lässt sich die Frage aufwerfen, ob das Grosshirn unter solchen Umständen die Befähigung zu einer compensatorischen Thätigkeit überhaupt besitzt.

Diese Frage ist in so einfacher Weise, wie sie gestellt wird, nicht zu beantworten. Vielmehr wird man zuerst zu definiren haben, was man unter compensatorischer Thätigkeit verstehen will, und ferner wird man die an Thieren gewonnenen experimentellen Erfahrungen nicht ohne Weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen dürfen.

Betrachtet man die vorhandenen Erfahrungen mehr oberflächlich, so findet man allerdings, dass eine grosse Reihe von abnormen Erscheinungen, welche nach Eingriffen in den Vestibularapparat, den Apparat der Augenmuskeln oder das Kleinhirn auftreten, sich ganz oder theilweise wieder verlieren können. Am Bekanntesten und Durchsichtigsten sind die während des Verlaufes einer Augenmuskellähmung zu beobachtenden Vorgänge. Schwindel, Desorientirung über das Verhalten im Raume tritt in diesem Falle ein, weil die zur Fixirung, d. h. zur psychischen Placirung im Raume erforderlichen Muskelimpulse plötzlich in krankhafter Weise derart verändert werden, dass die durch den optischen Reiz ausgelöste automatische Vertheilung der Muskelimpulse für die eine Hälfte des Doppelauges zu einem dem Sensorium und seinen subcorticalen Hilfsorganen fremden Resultate führt. Die Störung kann aber dadurch ausgeglichen werden, dass entweder das eine optische Bild unterdrückt wird, oder dass die Centralorgane sich allmähig an die ihnen bis dahin fremde Rechnung mit zwei ungleichwerthigen Ziffern gewöhnen. Diesem letzteren Vorgang der Anpassung begegnet man in besonders hohem Grade auch bei länger bestehendem Nystagmus, insofern bei diesem Krankheitssymptom die optischen Bilder beider Augen zur Bildung zutreffender Raumvorstellungen verwerthet werden können.

Unzweifelhaft liegt hier eine Anpassung an die neu geschaffenen Bedingungen vor und es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselbe eine Function des Bewusstseins ist. In analoger Weise, nämlich durch Unterdrückung abnormer Sinnesreize, lässt sich auch die Wiedergewinnung des Gleichgewichts nach theilweiser Entfernung der Vestibularapparate deuten. Sind aber die beiden, in erster Linie zur Orientirung des Kopfes im Raume dienenden Vorrichtungen, nämlich die Vestibularapparate und

der optische Apparat, gänzlich ausgeschaltet, so ergibt sich, wenigstens für die Taube, dass der Kopf der Schwere folgt, obwohl die Kopfmuskulatur in ihren Verbindungen mit dem Gleichgewichtsapparate ungestört weiter functionirt. Wir sehen also, dass das Grosshirn, obwohl ihm noch scheinbar durch den intacten Muskelapparat ein Mittel zur Orientirung geblieben ist und obwohl seine anatomischen Verbindungen mit den subcorticalen Organen in Nichts geschädigt sind, doch keine compensatorischen Fähigkeiten zu entwickeln vermag.

Eine ganz ähnliche Erfahrung machen wir mit den vorgeschrittenen Fällen von Tabes. Auch hier würde der compensatorischen Thätigkeit des Grosshirns, wenn es in diesem Sinne eine besässe, nichts im Wege stehen, und dennoch sind die Gleichgewichtsstörungen wie die ataktischen Bewegungen in diesen Fällen auch bei offenen Augen so hochgradig, dass die Kranken, wenn sie zu stehen oder zu gehen versuchen, zu Boden stürzen und, wenn sie liegen, die extravagantesten Bewegungen mit ihren Beinen ausführen. Man kann diese Erfahrungen füglich nur so deuten, dass der gänzliche oder fast gänzliche Ausfall der für die reflectorische Innervation der statischen Muskulatur hauptsächlich in Betracht kommenden Reize, ihr Ausschluss von den Gleichgewichtsorganen, deren Function annullirt, während ihr theilweiser Verlust durch die Inanspruchnahme der von den anderen Sinnesflächen ausgehenden Reize in Verbindung mit dem verbleibenden Reste der kinästhetischen Reize compensirt werden kann. Das Grosshirn hat aber in diesem Sinne mit der Compensation nichts zu thun.

Wenn nun Ewald¹⁾ bei labyrinthlosen Hunden, deren Gleichgewichtsstörungen sich fast vollständig wieder ausgeglichen hatten, nach Eingriffen in die »excitablen Zonen« des Grosshirns einen vollkommenen Verlust der Fähigkeit, sich aufrecht zu erhalten, ja selbst in gewohnter Weise zu liegen, beobachtete, und wenn er daraus schliesst, dass er durch Fortnahme der Labyrinth das Muskelgefühl, sodann durch Zerstörung der »excitablen Zonen« das Tastgefühl vernichtet habe, und dass die beobachteten Erscheinungen sich daraus erklären liessen, dass die excitablen Zonen und die Labyrinth sich gegenseitig ersetzen, so kann ich dieser Ansicht nicht beipflichten.

Ich gebe Ewald zu, dass der Verlust der Labyrinth eine Veränderung des Muskeltonus, sowie anderer motorischer Functionen bedingt; ich bestreite ihm aber, dass hierdurch ein »Verlust des Muskelgefühls«, insbesondere beim Hunde, herbeigeführt wird. Wäre dies wirklich der Fall, so würden labyrinthlose Hunde ungeachtet des Besitzes ihres Tastgefühls überhaupt nicht mehr gehen können. Mit Bezug auf diesen

¹⁾ Ewald, Ueber die Beziehungen zwischen der excitablen Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 42.

Punkt kann ich übrigens auf die im Vorstehenden von mir entwickelte Theorie der Function der Gleichgewichtsorgane verweisen.

Ausserdem ist es nicht richtig, dass die »excitablen Zonen« lediglich Centren des Tastsinns seien. Ich ¹⁾ habe in einer Reihe von Arbeiten, auf deren Inhalt ich hier nicht näher eingehen kann, nachgewiesen, dass sie beim Hunde Regionen darstellen, in denen die gesammten Vorstellungen für die einzelnen Körperregionen gebildet werden. Insbesondere lässt sich ohne Schwierigkeit beweisen, dass gerade das Muskelgefühl durch ihre Verletzung geschädigt wird, und dieser Beweis ist bereits in meiner im Jahre 1870 mit Fritsch publicirten Abhandlung geführt worden. Die turbulenten Erscheinungen, welche Ewald an seinen labyrinthlosen Hunden nach Verletzung der »excitablen Zonen« beobachtete, rühren also daher, dass er nach vorgängiger Störung des coordinatorischen Mechanismus auch den Associationsmechanismus für die die einzelnen Glieder betreffenden Vorstellungen, unter ihnen besonders auch die von dem Coordinationsorgan übermittelten Vorstellungen, schädigte. Für die Begründung einer corticalen Compensation lässt sich also aus diesen, übrigens so interessanten Versuchen auch nichts ableiten.

3) Die Verletzung jener »excitablen Zonen«, oder wie ich sie seinerzeit genannt habe, motorischen Centren, bringt nun beim Hunde unzweifelhaft Coordinationsstörungen hervor. Solche Hunde haben, wie ich bereits 1870 gezeigt habe, einen ausgesprochen ataktischen Gang. Beim Menschen wird dies nicht beobachtet. Pathologische Processe oder chirurgische Eingriffe in jene Felder führen nicht zu Coordinationsstörungen, sondern zu Lähmungen. Dies lässt darauf schliessen, dass beim Hunde eine andere Vertheilung der Functionen auf die einzelnen Gebiete des Centralorgans statt hat als beim Menschen, und aus diesem Grunde lassen sich eben die Ergebnisse der experimentellen Pathologie nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen.

4) Nun hat vornehmlich L. Bruns²⁾ allerdings das Vorkommen von Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren nachgewiesen. Indessen lässt sich dieses Symptom, welches übrigens eines eingehenderen Studiums noch dringend bedarf, doch zunächst nicht einfach auf eine Schädigung der benachbarten motorischen Region zurückführen. Denn selbst eine doppelseitige, nun gar eine einseitige Schwächung der von hier aus innervirten statischen Muskulatur würde doch nur die Ent-

¹⁾ Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge. IV. Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1876 und an anderen Orten.

²⁾ L. Bruns, Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 7 und an anderen Orten.

stehung eines ganz anders gearteten Symptomenbildes erklären können. Zunächst dürfte noch die Frage zu erledigen sein, ob bei so bedingten Gleichgewichtsstörungen die oben besprochene cerebellare Astasie der Muskulatur vorhanden ist oder fehlt.

Bruns hat denn auch seine ursprüngliche Ansicht, dass jene Gleichgewichtsstörungen durch Schädigung der Innervation für die Rumpfmuskeln bedingt seien, in seiner letzterwähnten Abhandlung wesentlich eingeschränkt.¹⁾ Und wenn er dabei auch, meiner Ansicht nach mit Unrecht, noch auf eine Schädigung der Innervation für die Beinmuskulatur recurriert, so kommt er schliesslich doch zu der Ansicht, welche auch ich für die wahrscheinlichere halte, dass es sich dabei um eine Störung der Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn handeln möge. »Wir haben also«, sagt er, »für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes zwei Centren, die im Wesentlichen dasselbe leisten und bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig sind; das cerebrale Centrum dient mehr den sogenannten willkürlichen Bewegungen für die Erhaltung des Gleichgewichtes — das cerebellare besorgt dasselbe mehr unbewusst — aber beide Centren können auf einander einwirken und bis zum gewissen Grade gegenseitig für einander eintreten.« So weit möchte ich nun allerdings nicht gehen; denn ich glaube weder, dass jene zwei Centren im Wesentlichen dasselbe leisten, noch dass sie beim Menschen gegenseitig für einander eintreten. Ich vermisste bisher jeden Nachweis dafür, dass das Grosshirn den vollständigen Fortfall der coordinatorischen Thätigkeit der subcorticalen Organe zu compensiren vermöge. Ich glaube vielmehr, wie ich dies oben auseinandergesetzt habe, dass das Grosshirn insofern etwas anderes leistet als das Kleinhirn, als es bewusste intentionelle Impulse abgibt, welche von dem Kleinhirn unbewusst auf die einzelnen Motoren vertheilt werden. Hierin wird schon ausgedrückt, dass das eine Organ für das andere nicht eintreten kann, und dass man sich die Art, wie eine Compensation sich vollziehen könnte, schwer vorzustellen vermöchte.

Eine Anpassung an den neugeschaffenen Zustand tritt allerdings durch Vermittlung des Grosshirns insoweit ein, als z. B. bei Gleichgewichtsstörungen die Standfläche durch Spreitzen der Beine verbreitert wird. —

Ich selbst habe mehrere Fälle von Tumoren des Stirnhirns mit sehr ausgesprochenen Störungen des Gleichgewichts beobachtet. Ein näheres

¹⁾ Freilich ist Bruns in seinen neuesten, seit der Niederschrift des Obigen erschienenen Arbeiten, in noch bestimmterer Form zu der Ansicht, dass die »frontale Ataxie« auf Paresen der Rumpfmuskulatur beruhe, zurückgekehrt. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897, S. 95 ff., und: Ueber einige besonders schwierige pp. Fragen etc. Wiener klinische Rundschau, 1897, Nr. 45/46.

Eingehen auf diese Frage muss ich mir jedoch an dieser Stelle versagen; im nächsten Capitel werde ich noch einmal darauf zurückzukommen haben.

Obwohl ich mich nun im Vorstehenden gegen gewisse Anschauungen, welche die primäre Entstehung des Schwindels im Grosshirn zu erklären vermöchten, ablehnend verhalten musste, so steht es meiner Auffassung nach doch auch vom rein physiologischen Standpunkte aus ausser Zweifel, dass Schwindel durch Affection des Grosshirns direct entstehen kann. Die cerebrale Apperception der Zustände des Kleinhirns ist, was beide Organe angeht, eine bilaterale; demnach versteht es sich von selbst, dass Schwindelempfindungen alsbald entstehen müssen, wenn die apperceptive Thätigkeit der einen Hemisphäre einer plötzlichen Aenderung unterliegt. Den gleichen physiologischen Werth haben natürlich plötzliche, ungleichmässige, doppelseitige Veränderungen der Reizbarkeit der Grosshirnhemisphären. Die grosse Reihe dieser Zustände kann sowohl organisch als functionell bedingt sein.

Ausserdem entstehen aber die sämtlichen Erscheinungen des Schwindels unmittelbar im Grosshirn durch psychische Vorgänge, also im eigensten Gebiete der Function dieses Organs, ohne dass man dabei an eine gleichzeitige, auch nur mittelbare Beteiligung der Gleichgewichtsorgane zu denken brauchte, und endlich liefern uns die neurasthenischen Formen des Schwindels zahlreiche Beispiele, welche den Grenzgebieten zwischen den organischen und den functionellen Affectionen des Grosshirns angehören.

Alle diese Zustände liegen der Natur der Sache nach jenseits der Grenzen des physiologischen Versuches: ihre Pathologie werden wir im nächsten Abschnitt zu erörtern haben.

C. Pathologie.

I. Schwindel bei organischen Gehirnkrankheiten.

Der Schwindel ist eine sehr gewöhnliche Begleiterscheinung der verschiedenartigsten organischen Gehirnerkrankungen. Wir finden ihn bei Tumoren aller Art, der Hirnsyphilis, der multiplen Sklerose, bei Erweichungen, Blutungen, sowie atrophischen Zuständen der verschiedensten Herkunft, bei der Dementia paralytica, bei der dieser naheverwandten Huntington'schen Chorea etc. Das Symptom »Schwindel« an sich wird uns also über die Natur einer Cerebralerkrankung kaum belehren.

Oppenheim¹⁾ giebt wohl der am meisten verbreiteten Ansicht Ausdruck, wenn er sagt, der Schwindel sei ein Symptom von geringem

¹⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894, S. 431.

diagnostischen Werthe, das eine Bedeutung nur da besässe, wo es sich mit anderen vereinige, während er gleichzeitig auf die besonders schwere und hartnäckige Form des Schwindels bei Erkrankungen des Kleinhirns und der Kleinhirnschenkel aufmerksam macht. Es fragt sich, ob man diesem Symptom nicht doch noch etwas mehr abgewinnen kann.

Ganz allgemein, also abgesehen von der Beschränkung auf die organischen Hirnkrankheiten, wird dabei im Auge zu behalten sein, dass die Kranken unter Schwindel mit mehr oder weniger Recht eine Reihe verschiedener Empfindungen zu verstehen pflegen. Neben den Scheinbewegungen und den Empfindungen gestörten Gleichgewichts, von denen wir im Vorstehenden ausführlich gehandelt haben, werden namentlich Obscurationen, Bewusstseinstrübungen, ja sogar vollständiger Verlust des Bewusstseins mit oder ohne krampfartige Anfälle mit diesem Namen bezeichnet, ohne dass es immer, selbst bei eindringlichem Nachfragen, gelänge, von den Kranken Genaueres über die Art ihrer abnormen Empfindungen zu erfahren. Entsprechend der Verschiedenartigkeit dieser Empfindungen haben schon die älteren medicinischen Schriftsteller eine *Vertigo titubans*, *vacillans*, *gyrosa*, *tenebricosa* etc. unterschieden, ohne dass diesen Bezeichnungen eine grössere Bedeutung beizumessen wäre.

1. Schwindel bei Hirntumoren.

Wir wenden uns zunächst zur Betrachtung des bei den Hirngeschwülsten vorkommenden Schwindels. Wie schon die Aeusserung Oppenheim's lehrt, sind unsere Kenntnisse hierüber vager Natur. Wenn ferner Mills und Lloyd z. B. anführen, dass Schwindel bei 31% der von ihnen gesammelten Fälle vorkomme, so ist auch damit nicht viel anzufangen. M. Bernhardt¹⁾ misst dem Schwindel für die Diagnose der Tumoren des Grosshirns eine pathognomonische Bedeutung nicht bei; auf seine Zahlenangaben komme ich unten zurück. Auch die Angaben der anderen Autoren ergeben keine fruchtbare Ausbeute. —

Ich gebe in dem Nachstehenden eine vergleichende Zusammenstellung der in meiner Klinik zur Section gekommenen Fälle von Grosshirn- und Kleinhirntumoren mit Bezug auf unser Symptom, wobei ich jedoch ausdrücklich bemerke, dass ich, dem Zweck der Arbeit entsprechend, von jeder ausführlichen Beschreibung der Fälle, sowohl was die Symptomatologie, als was die Autopsie angeht, abgesehen und nur das zum Verständniss unbedingt Nothwendige angeführt habe.

¹⁾ M. Bernhardt, Hirngeschwülste. S. 238 und 242.

a) Grosshirntumoren.

α. Stirnhirntumoren.

1. Mann, 34 Jahre (4102)¹⁾. Grosses Sarkom der linken Hemisphäre, etwas mehr als die vordere Hälfte einnehmend, nach vorn bis dicht an die Spitze des Stirnhirns, nach hinten bis an die hintere Grenze der vorderen Centralwindung reichend.

Beginn mit Anfällen von Schwäche und Zuckungen im rechten Arm, unmittelbar nachher kurzer Drehschwindel. Später zahlreiche ähnliche Anfälle, nach denen in der Regel ein kurz dauernder heftiger Drehschwindel mit Obscurationen eintrat, so dass Patient sich, um nicht umzufallen, an die Wand stützen musste. Im Verlauf der Krankheit ist sonst nur einmal notirt: »Kopfschmerzen im Hinterkopf und Schwindelgefühl.«

2. Mann, 41 Jahre (3490). Harter Tumor im rechten Stirnhirn, nach vorn bis dicht unter die Rinde der Spitze, nach hinten bis an den Kopf des Nucleus caudatus, nach unten bis an den Gyrus rectus reichend, nach oben einen breiten Markstreifen übrig lassend.

Beginn circa ein Jahr vor dem Tode mit psychischen Erscheinungen und häufigen Schwindelanfällen. Oefter Zustände von ausgesprochenen Absencen. Bei der Aufnahme (circa neun Monate vor dem Tode) kein Schwanken, auch nicht bei Augenschluss, keine Gehstörung; Schwindelanfälle, bei denen ihm schwarz vor den Augen wird, es wird ihm dabei ohnmächtig, es ist ihm, als wenn sich Alles um ihn dreht und er mit dem Kopfe durch's Bett müsse. Auch später kein Schwanken bei Augen- und Fusschluss; erst gegen Ende, als Patient schon sehr hinfällig ist, geringes Schwanken bei Augen- und Fusschluss und etwas unsicherer, aber nicht charakteristischer Gang.

3. Mann, 50 Jahre (3314). Grosser, gestielter Tumor (Rundzellensarkom) im linken Vorderhorn, der von dem Ependym der Basis desselben und dem Septum ausgeht, die Hirnsubstanz der Umgebung intact lässt, frei in den stark dilatirten Ventrikel hineinragt und das Septum stark nach rechts verdrängt hat.

Beginn circa vier Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen und »Schwindel«. Patient legt sich bei Beginn der Kopfschmerzen hin, schläft ein, ist nachher unbesinnlich, weiss nicht, wo er ist, kommt erst nach etwa einer halben Stunde wieder zu sich. In der Klinik psychisch afficirt; deswegen unsicher, ob überhaupt Klagen über Schwindel. Die Krankengeschichte enthält solche Klagen nicht.

4. Mann, 34 Jahre (3479). Gliosarkom, ausgehend vom vorderen Theil des linken Stirnlappens, hat die Spitze durchbrochen und ragt etwa wallnussgross darüber hinaus, verbreitet sich nach hinten mehr basalwärts, zieht die Stammganglien in seinen Bereich, füllt den linken Ventrikel fast gänzlich aus, verdrängt das Septum stark nach rechts und reicht mit seinem hinteren Ende bis in die Ebene der hinteren Centralwindung, an der Basis bis an das Chiasma.

Beginn mehr als ein Jahr vor dem Tode mit psychischen Erscheinungen; bald nachher kurz dauernde Schwindelanfälle, die neun Monate vor dem Tode erheblich stärker werden, nach ärztlicher Angabe den Charakter epileptiformer Anfälle mit Secessus involuntariis an sich tragen und sechs Monate vor dem Tode bis zu 23 Mal pro Tag eintreten. Die Anfälle sind fünf Monate vor dem Tode seltener geworden. Bei der Aufnahme (circa fünf

¹⁾ Hitzig, Ueber hirnehirnchirurgische Misserfolge. Therapeutische Wochenschrift. 1896.

Monate vor dem Tode) Gang auffallend ataktisch, unsicher, torkelig, droht nach hinten zu fallen. Ohne Unterstützung vermag Patient zwar zu gehen, doch nur sehr unsicher. Derzeit leicht verwirrt, desorientirt, schwer besinnlich, aber nicht stuporös. Die Anfälle erweisen sich als epileptiform mit Schwindel und nur getrübttem Bewusstsein; jedoch kommen auch Anfälle von Bewusstseinsverlust und einfache Absenzen vor.

5. Frau, 33 Jahre (2341).¹⁾ Im vordersten Theile des rechten Stirnlappens 5 cm lange, 3·5 cm breite, aus einem Gliom hervorgegangene Cyste.

Zu Anfang Kopfschmerzen und Schwindel, der Schwindel hörte nachher auf; während der dreimonatlichen finalen Beobachtung wurde nicht mehr darüber geklagt.

6. Mann, 46 Jahre (5613).²⁾ Cystisch degenerirtes Sarkom im rechten Stirnhirn, nach vorn bis etwa 1 cm von der Spitze, nach hinten bis in die Ebene der hinteren Centralwindung reichend, medial und lateral 0·5—1·5 cm normale Substanz erhalten.

Beginn circa drei Wochen vor dem Tode mit pressendem Kopfschmerz und Schwindel, fiel nach der Seite und vorn, kein Drehschwindel. Bei der Aufnahme (vier Tage vor dem Tode) Gang unsicher, beim Stehen mit geschlossenen Augen auch ohne Fusschluss erhebliches Schwanken, droht nach hinten und rechts umzufallen. Später: fällt auch bei offenen Augen nach hinten und links.

7. Mann, 57 Jahre (1597). Grosser Stirnhirntumor, nach vorn bis an die Spitze der Rinde, nach hinten 1½ cm über das Balkenknie hinausreichend, bis in die Wand des Seitenventrikels vordringend, medial 1·5 cm breite Markschicht intact lassend.

Beginn fünf bis sechs Monate vor dem Tode mit Kopfschmerz und leichten Schwindelanfällen. Bei der Aufnahme (drei Monate vor dem Tode) keine statische Ataxie und keine Anomalien des Ganges. Zwei Wochen später starkes Schwanken bei Augen- und Fusschluss, Gang sehr unsicher, schwankend; eine Woche später starkes Schwindelgefühl, Gang stark schwankend, nur in kurzen Schritten möglich; später Unsicherheit immer zunehmend, Tremor in den Extremitäten, keine Störung des Lagegefühls.

8. Mann, 50 Jahre (957). Grosse, gelatinöse, den rechten Stirnlappen fast völlig substituierende Geschwulst, die Centralganglien und den Seitenventrikel intact lassend.

Beginn dreizehn Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen. In der Anamnese kein Schwindel. Aufnahme fünf Monate vor dem Tode; fünf Tage später »wie ein bisschen schwindlig«. Im späteren Verlaufe einige Male Schwindel gleichzeitig mit Kopfschmerz und Erbrechen.

9. Mann, 40 Jahre (5111). Tumor des Balkenknie, über hühnereigross, rechts das Vorderhorn comprimirend, links dasselbe ausfüllend.

Unter den Symptomen wird erwähnt, dass der mehr minder stark benommene Kranke an ausgesprochener Nackenstarre litt und bei passiven Bewegungen des Kopfes lebhaftere Schmerzäusserungen von sich gab, sowie, dass Druck sogar auf die untere Nackengegend schmerzhaft war. (Kehrt in der Krankengeschichte wiederholt wieder.) Von Schwindel in der ganzen Krankengeschichte nichts erwähnt. Kein Schwanken bei Augen- und Fuss-

¹⁾ Hitzig, Ueber hirneirurgische Misserfolge. Therapeutische Wochenschrift. 1896.

²⁾ Siehe Bericht über die 11. Versammlung mitteldeutscher Irrenärzte. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX, Heft 2.

schluss. Gang zwar unsicher und schwankend, aber Patient gleichzeitig schwach.

10. Mann, 59 Jahre (178). Wallnussgrosser, harter Tumor an der Basis der Spitze des rechten Stirnlappens; zweiter Tumor am Balkenknie. Aufgenommen sechs Wochen vor dem Tode, vierzehn Tage vorher psychisch; kein Schwindel erwähnt.

11. Mann, 64 Jahre (5429). Grosser diffuser Tumor im linken Stirnlappen, von lederartiger Consistenz, in verticaler Richtung 2·5 cm, hinter dem Stirnpol 5·5, in horizontaler Richtung 4·5 cm messend, nach vorn die Spitze des Stirnhirns. medial und dorsal die Rinde durchsetzend, während diese lateral erhalten ist und die basale und rückwärtige Partie zahlreiche kleine und grosse Erweichungsherde zeigt. Die erweichten Partien reichen bis etwa 0·5 cm hinter den vorderen Rand des Nucleus caudatus. Der Tumor ist makroskopisch bis in eine 5 cm vor der Centralfurche liegende Frontalebene nachweisbar (Hirngewicht 1621 g!).

Beginn circa zwei Monate vor dem Tode mit Demenz, Unreinlichkeit und Schlafsucht; weder Kopfschmerz, noch Klagen über Schwindel, kein Erbrechen, keine Krämpfe. Bei der ersten Untersuchung schleppender Gang, keine Coordinationsstörung. Aufnahme zehn Tage später. Gang sehr erschwert, Patient muss geführt werden. sonst taumelt er sofort nach einer oder der anderen Seite, beim Stehen hat er die Neigung rückwärts zu taumeln. Auf einem gewöhnlichen Stuhle sitzend, droht er herunterzufallen. Tod zehn Tage nach der Aufnahme plötzlich.

β. Tumoren mit anderem Sitz.

1. Mann, 38 Jahre (1667). Im linken Scheitellappen 8 cm langer, 5 cm breiter, diffuser, markiger Tumor, nach vorn bis an die hintere Grenze der hinteren Centralwindung, nach hinten bis an die hintere Grenze des unteren Scheitellappchens reichend, in frontaler Richtung die ganze Hemisphäre bis an die Ventrikelwand durchsetzend.

Beginn circa sieben Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen und Schwindel, bei der Aufnahme, circa zwei Monate vor dem Tode, beiderseits ataktische Bewegungen in den unteren Extremitäten; auf die Füsse gestellt, fällt Patient sofort nach hinten um, Gang schwankend, nur unter Führung möglich, in kurzen, breitbeinigen Schritten, dabei rechtsseitig nur Hemiparese, aber stärkere Ataxie. Schwanken und Ataxie vierzehn Tage später so gut wie verschwunden, zwölf Tage später wieder mehr Schwindel und Unsicherheit des Ganges bei Zunahme der Hemiparese.

2. Mann, 36 Jahre (4496). Kleinapfelgrosser, scharf abgesetzter Tumor (Glioma angiectaticum), im rechten Hinterhauptsappen, 2 cm vom hinteren Pole entfernt bleibend, zweiter grosser Tumor vorn angrenzend.

Beginn mehr als 1½ Jahr vor dem Tode mit apoplektiformen und epileptiformen Anfällen mit initialem Schwindel, sonst anamnestisch nichts über Schwindel. Bei der Aufnahme, circa fünf Monate vor dem Tode, Schwanken bei Augen- und Fusschluss, Gang breitspurig, etwas unsicher, ataktisch, auch etwas Ataxie beim Liegen, auch in den oberen Extremitäten.

3. Mann, 51 Jahre (3872).¹⁾ Kleinf Faustgrosses Endotheliom, die obere Hälfte der Regio centralis comprimierend.

¹⁾ Hitzig, Hirnehirurgische Misserfolge. Beobachtung 4.

Nach Verletzung der linken Kopfhälfte immer duselig und schwindelig. Später alle zwei bis drei Wochen bei Jackson sehen Krämpfen so heftige Anfälle von Schwindel, dass er sich nicht auf den Beinen halten konnte. Nach den Anfällen mehrere Tage lang Hemiparese, Kopfschmerzen und Schwindel. Später Kopfschmerzen und Schwindelanfälle fast täglich.

4. Frau, 57 Jahre (419). Dem rechten Thalamus liegt ein apfelgrosser, halbkugelig prominenter, höckeriger Tumor auf, der von der seitlichen Ventrikelwand ausgeht, den Thalamus comprimirt, nach vorn bis in die Stria cornea, nach hinten bis über das Unterhorn hinausreicht.

Beginn mehrere Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerzen; zwei ein halb Monate vor dem Tode kurzdauernder Anfall von Schwindel, so dass sie zu Boden stürzt, ohne das Bewusstsein zu verlieren; in der folgenden Nacht sich mehrfach wiederholend. Bei der Aufnahme, circa zwei ein halb Monate vor dem Tode, kein Schwindel, acht Tage später, nachdem sie schon benommen war, fällt Patientin plötzlich vom Stuhle. Gegen Morgen und am nächsten Tage Krampfanfälle und Uebelkeit; zwei Tage später Uebelkeit und Schwindel, taumelt stark beim Gehen.

5. Mann, 45 Jahre (4404). Grosser Tumor in der linken Hemisphäre, vorn weit in das Stirnhirn hinein, hinten bis an den Hirnschenkel reichend; in der Höhe der Spitze des Schläfenlappens in die rechte Hemisphäre durchgebrochen.

Beginn der Krankheit mehr als sechs Monate vor dem Tode mit Demenz und Krampfanfällen. Krankheitsbild ähnlich der Paralyse. In Anamnese und Krankengeschichte von Schwindel keine Rede.

6. Mann, 61 Jahre (2290). In der Inselgegend, unter dem linken Linsenkern liegend, drei circa bohngrosse, mit einander zusammenhängende, gefässreiche Tumoren. Etwas weiter rückwärts, bis in die Spitze des Thalamus reichend, wallnussgrosser, scharf abgegrenzter Tumor.

Beginn mit psychischen, auch aphasischen Störungen. Aufnahme zwei Tage vor dem Tode im Stupor. In der Anamnese kein Schwindel, dagegen soll Patient beim Gehen öfters getorkelt haben.

7. Mann, 50 Jahre (2458). In den hinteren zwei Dritteln des linken Thalamus wallnussgrosser, harter Tumor. Im hintersten Theile des rechten Thalamus nahe der Basis ähnlicher, erbsengrosser Tumor.

Beginn und Verlauf ähnlich wie Paralyse. Weder in der Anamnese, noch sonst von Schwindel die Rede. Kein Schwanken bei Augen- und Fusschluss, keine Gehstörungen.

8. Mann, 53 Jahre (4988). Apfelgrosser, scharf begrenzter Tumor im linken Scheitellappen, von dem aus sich quer unter dem Balken fort eine strangförmige Fortsetzung in die rechte Hemisphäre erstreckt, wo sie unter dem Boden des rechten Seitenventrikels mit einem pflaumengrossen, ähnlichen Tumor endigt.

Beginn angeblich erst vierzehn Tage vor dem Tode. Bei der Anamnese und nach der sechs Tage vor dem Tode erfolgten Aufnahme von Schwindel nirgends die Rede; aber Stupor, Stehen unmöglich. Gehen nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich, nichts Hemiplegisches.

9. Frau, 37 Jahre (5665). Grosser Tumor im linken Hinterhauptslappen.

Beginn acht bis neun Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Blasenstörungen. Während des Verlaufes, circa vier Monate in eigener Beobachtung, kein Schwindel.

10. Mädchen, 18 Jahre (3243). Gallertiger Tumor im linken Schläfenlappen, von der Spitze bis in den Hinterhauptslappen hineinragend.

Beginn circa zwei Monate vor dem Tode, eine acute Krankheit vor-täuschend, mit Frieren und Kopfschmerzen; drei Wochen später scheinbar genesen. Von Schwindel nichts erwähnt. Während der Beobachtung wegen des psychischen Zustandes nichts Sicheres zu eruiren.

11. Frau, 51 Jahre (414). Hühnereigrosser, diffuser Tumor im mittleren Theil des linken Schläfenlappens.

Beginn acht Wochen vor dem Tode mit Kopfschmerzen, Erbrechen. Aufnahme vier Wochen vor dem Tode mit Paraphasie, ohne Worttaubheit. Man hatte sie vierzehn Tage vor der Aufnahme stuporös mit der Sprachstörung im Bette gefunden. Von Schwindel keine Rede.

12. Mann, 61 Jahre (528). Hühnereigrosser, derber Tumor, fast den ganzen rechten Schläfenlappen einnehmend, noch etwas in den Hinterhauptslappen hinreichend.

Beginn vier Wochen vor dem Tode mit psychischen Erscheinungen. Von Schwindel keine Rede.

13. Mann, 52 Jahre (6008). Kleinapfelgrosser Tumor, röthlichgelb, mit kleinen Blutungen durchsetzt, zum grossen Theil verkäst, den ganzen linken Schläfenlappen mit Ausnahme einer ganz dünnen corticalen Schicht zerstörend. Das Centrum semiovale vornehmlich hinter und im Bereiche der Centralwindungen stark ödematös.

Beginn mit Sprachstörungen circa sechs Wochen vor dem Tode. Kein Schwindel, geht oft spontan nach rückwärts, fällt oft nach hinten. Bei der Aufnahme, fünfzehn Tage vor dem Tode, Gang breitspurig, unsicher. Das rechte Bein wird nachgeschleppt, die rechte Schulter hängt etwas. Fällt vier Tage vor dem Tode beständig nach hinten.

14. Mann, 43 Jahre (6090). Der rechte Schläfenlappen zum grossen Theil von zum Theil cystisch degenerirter Geschwulstmasse erfüllt, welche an dem vorderen Theile der obersten Schläfenwindung in Wallnussgrösse perforirt hat; Umgebung ödematös erweicht.

Beginn sieben Wochen vor dem Tode mit heftigen Anfällen von Stirnkopfschmerz, Uebelkeit und Ohrensausen. Gang der Betrunknen drei Wochen vor dem Tode, »er fiel über die eigenen Füsse, war wie schwindlig«. Bei der Aufnahme, fünfzehn Tage vor dem Tode, geringes Schwanken bei Augenfussschluss, drei Tage später Anfall von Zittern in den Beinen, nachher plötzlich schwindlig, musste sich hinsetzen, um nicht zu fallen, es wurde ihm schwarz vor den Augen. Keine Ataxie beim Kniehackenversuch. Aerztlicherseits wird ein hemiplegischer, ohne Verlust des Bewusstseins verlaufender Anfall beobachtet, bei dem Gesicht und Arm vollständig, das Bein unvollständig gelähmt war; die Lähmungserscheinungen waren nach circa fünf Minuten wieder verschwunden.

b) Kleinhirntumoren.

α. Tumoren, welche im Wurm oder hauptsächlich im Wurm sassen.

1. Knabe, 9 Jahre (3437). (Hirngewicht 1905 g!) Apfelgrosser Tumor im Unterwurm, mehr nach hinten, drängt die Hemisphären auseinander und drückt, besonders rechts, auf die Oblongata.

Beginn acht Monate vor dem Tode zunächst mit Gleichgiltigkeit, zwei Wochen später Hinfallen, vier Wochen später Schwäche auf den Beinen und heftiger Schwindel. Circa zwei Monate vor dem Tode so heftige Schwindelanfälle, dass er häufig zu Boden stürzt, ohne sich wieder aufrichten zu können. Im Liegen keine Ataxie, kann allein stehen, aber nur geführt und dann stark taumelnd gehen, Schwindel namentlich wenn man ihn aufrichtet, beim Gehen fällt Patient nach rechts.

2. Mädchen, 9 Jahre (153).¹⁾ Im Wurm, dicht unter dem Arbor vitae ein 2—3 cm im Durchmesser haltendes Gumma mit dem distalen Drittel des Bodens der Rautengrube fest verwachsen, hat den Nodus ganz und die Uvula fast ganz verschlungen. Ausserdem Rückenmarks- und basale Syphilis.

Beginn circa vierzehn Monate vor dem Tode mit Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme, circa sechs Monate vor dem Tode, schon Gang unsicher; kann sich zwei Monate später überhaupt nicht mehr auf den Beinen erhalten, fällt dabei nach hinten. Diagnose vornehmlich deswegen auf Kleinhirntumor gestellt. Wegen des psychischen Zustandes zwar keine directen Angaben über Schwindel, ruft aber oft: »Ich falle, ich falle.«

3. Mädchen, 7½ Jahre (468). Im Unterwurm apfelgrosser Tumor, der sich rechts und links in die Hemisphären hineinreckt und sie fast ausfüllt, stärker links, reicht dort durch den Brückenarm bis in den Boden der Rautengrube und dicht an die Raphe!

Beginn achtzehn Monate vor dem Tode mit häufigem Hinfallen. Seit fünf Monaten vor dem Tode konnte sie nicht mehr gehen, ja nicht mehr sitzen. Ueber Schwindel bei der Apathie des Kindes nichts zu erfahren.

4. Mann, 20 Jahre (820).²⁾ Braunweisse Tumormasse, die fast den ganzen Wurm zerstört hat, so dass nur ein ganz kleiner Theil der Uvula erhalten ist und die beide Hemisphären in grosser Ausdehnung, rechts stärker als links, betroffen hat.

Schon vier Jahre vor dem Tode ein Vierteljahr lang Schwindelanfälle und morgendliches Erbrechen. Seit sechs Monaten vor dem Tode, gleichzeitig mit Kopfschmerzen, mehrmals täglich Schwindelanfälle mit Niederstürzen: drei Monate später Gang schlendernd, stampfend, breitbeinig, mit Abweichen nach links, statische Ataxie, bei Augenschluss Fallen nach links. Im Liegen keine Ataxie. Durch Dreheschwindel nach links wird Patient nach rechts aus dem Bett geschleudert. Später Ataxie rechts angedeutet, links in oberen und unteren Extremitäten ausserordentlich stark. (Verstärkte Patellarreflexe!)

5. Mann, 40 Jahre (2485). In der hinteren Partie des Unterwurms (Nodus, Uvula) ein nahezu bis an die Oberfläche reichender, sehr fester, reichlich kirschengrosser Tumor, der auf beide Hemisphären, auf die linke erheblich mehr als auf die rechte, übergreift.

Beginn circa vier Monate vor dem Tode mit äusserst starken Schwindelanfällen und Erbrechen. Der Schwindel ist so heftig, dass Patient es nur liegend aushalten kann, fühlt sich am wohlsten in linker Seitenlage. Statische Ataxie. Schwanken besonders nach rechts, Gang unsicher, breitbeinig, taumelnd, besonders nach rechts.

6. Mädchen, 25 Jahre (2004). Beim Durchschneiden der Medulla durchtrennt man eine pflirsichgrosse Geschwulst, die der Oblongata aufgelagert

¹⁾ Böttiger. Beitrag zur Lehre von denluetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI.

²⁾ Wetzel. Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Dissertation. Halle 1890.

ist, im Wurm zwischen den Hemisphären sitzt, sich aber weit in die linke Hemisphäre hinein erstreckt, so dass von dieser nur noch ein circa zwei Finger breiter Rest existirt.

Kopfschmerzen seit sieben Jahren. Nach einem Schreck, zwei Monate vor dem Tode, neben anderen Symptomen heftiger Drehschwindel. Bei der Aufnahme kein Schwanken, auch keine Tendenz nach einer Seite, auch kein Schwindel. Im Verlauf mehr weniger heftige Schwindelanfälle.

β. Tumoren der Hemisphären.

1. Mädchen, 27 Jahre (1920). Kleinwallnussgrosse, extrapiale Cyste am äussersten Rand der linken Kleinhirnhemisphäre. Unmittelbar davor stark pflaumengrosser, knolliger Tumor, beide Neubildungen lassen sich leicht herauschälen. Die Letztere berührt in der Gegend des Akusticus und Facialisursprungs den Brückenarm; dieser und die linke Hälfte der Brücke ausserordentlich stark verschmälert, die ganze Brücke in die Länge gezogen.

Schwindel schon als Schulkind, auch später immer Schwindelanfälle, häufig mit Uebelkeit, Kopfschmerz und Erbrechen, immer kränklich. Bei der Aufnahme, fünf Monate vor dem Tode, so heftiger Schwindelanfall, dass sie nicht allein stehen kann; statische Ataxie, Gang der Betrunkenen. Keine Ataxie im Liegen.

2. Frau, 36 Jahre (2874). Kleinbirnengrosser, höckeriger Tumor an der unteren vorderen Fläche der rechten Hemisphäre, der sich rein ausschälen lässt und die Hemisphäre, die Brücke und die Oblongata ausserordentlich stark comprimirt. Rechter Brückenarm in eine dünne Platte ausgezogen.

Beginn ein ein halb Jahr vor dem Tode mit Schwindel und Kopfschmerz. Schwindel immer hervortretendes Symptom mit Hinfällen, kann schliesslich nicht mehr allein gehen. Statische Ataxie, fällt meist nach hinten Auch im Liegen und des Nachts heftiger Schwindel, so dass sie aus dem Bett herausgeworfen wird; hebt man sie auf der einen Seite hinein, fällt sie auf der anderen Seite wieder heraus. Auch im Liegen mässige Ataxie. (Im Uebrigen glich das Krankheitsbild dem der classischen multiplen Sklerose.)

3. Knabe, 8 Jahre (4355). Apfelgrosser Tumor im Mark, hauptsächlich links sitzend, prominirt an der linken Basis halb pflaumengross, nach vorn fast bis an den Ursprung des Quintus, nach hinten noch etwas über die Austrittsstelle des Facialis und Akusticus, die beide von der Tumormasse eingeschlossen werden.

Beginn acht Wochen vor dem Tode mit Erbrechen und taumelndem Gang. Sechzehn Tage vor dem Tode statische Ataxie, Gang der Betrunkenen, stürzt bei Augen- und Fusseschluss sofort hin. Ueber Schwindel wegen Benommenheit nichts mehr zu erfahren.

4. Frau, 41 Jahre (4731). Grosse, fast die ganze rechte Hemisphäre einnehmende Geschwulst. Ausserdem syphilitische Pachy- und Leptomeningitis spinalis posterior.

Beginn circa sechs ein halb Monate vor dem Tode mit Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel. Letzterer bei der Aufnahme, fünf Wochen vor dem Tode, so stark, dass Patientin bei Steh- und Gehversuchen sofort nach hinten fällt. Statische Ataxie. Ataxie des rechten Beines auch beim Liegen. Geringe Ataxie des linken, stärkere des rechten Armes. Schwindelanfälle, sobald Patientin den Kopf auch nur ein wenig aufrichtet.

5. Mann, 60 Jahre (3429). Am äusseren Rande der linken Hemisphäre taubencigrosser Tumor von harter Consistenz.

Beginn circa drei Monate vor dem Tode mit Kopfschmerzen und wenn er auf der linken Seite lag, Schwindelattacken. Letztere auch, wenn er stehend den Kopf nach links neigt. Keine Ataxie. Im Verlauf starker Schwindel beim Liegen auf der linken Seite, als wenn er nach links gedreht würde, auch beim Aufrichten; Gang unsicher, hat die Empfindung, als wenn er nach der linken Seite gezogen werde, fällt bei Augen- und Fusseschluss nach links um, zu der gleichen Zeit weicht er beim Gehen stark nach rechts ab, sehr unsicher auf den Beinen; kann später ohne Unterstützung überhaupt nicht mehr gehen.

Fassen wir zunächst die elf Fälle von Stirnhirntumoren ins Auge, so finden wir in sieben Fällen Schwindel erwähnt. Ob derselbe nicht noch öfter vorhanden war, muss dahingestellt bleiben, da mehrere der Kranken schon bei der Aufnahme zu apathisch oder dement waren, um genügende Auskunft zu ertheilen. Jedenfalls ergibt sich schon aus den Fällen mit positiver Angabe, dass Schwindel an und für sich bei diesem Sitz des Leidens ein relativ häufiges Symptom ist. Ja, er war sogar in sechs von diesen Fällen ein Initialsymptom.

Sehen wir uns nun die Art dieser Schwindelattacken näher an, so ergibt sich, dass das Gesamtbild in vier Fällen die charakteristischen Zeichen von ausgebildeten oder rudimentären epileptischen Insulten trug (Nr. 1, 2, 3, 4). In einem Falle (4) wechselten voll entwickelte epileptische Anfälle mit allen möglichen Formen rudimentärer Epilepsie ab. In einem zweiten Falle (1) ging einem kurzen Drehschwindel regelmässig geradezu ein Anfall von mehr oder minder localisirten contralateralen Krämpfen vorher. In dem dritten Falle (2) waren gleichzeitig Erscheinungen von Drehschwindel, hier zwar ohne Zuckungen, aber mit ausgesprochenen Absencen vorhanden. Etwas ganz Aehnliches trifft für den vierten Fall (3) zu, indem der Kranke bei Beginn seiner mit Kopfschmerzen verlaufenden Anfälle einschlief und nachher längere Zeit unbesinnlich ist.

In den drei anderen Fällen hatte der Schwindel insofern auch etwas Eigenthümliches an sich, als er, so weit sich das überhaupt feststellen lässt, combinirt mit Kopfschmerzen, gelegentlich auch mit Erbrechen, anfallsweise auftrat. Uebrigens war der Schwindel in zwei von diesen Fällen entschieden ein mehr nebensächliches Symptom.

Bemerkenswerth ist das seltene oder späte Auftreten von statischer Ataxie in diesen Fällen. Man muss neun von diesen Tumoren entschieden zu den grossen rechnen. Nichtsdestoweniger erschien das Symptom nur dreimal. Das eine Mal (6) traten Krankheitszeichen überhaupt erst drei Wochen vor dem Tode auf, während die enorm grosse sarkomatöse Cyste jedenfalls schon sehr lange Zeit bestanden

haben dürfte. In dem zweiten Falle (4) war die statische Störung fünf Monate vor dem Tode bereits in hohem Grade vorhanden, die Tumorercheinungen bestanden aber schon ein Jahr lang. Im dritten Falle (7) endlich war nach circa dreimonatlichem Bestehen der anderweitigen Tumorercheinungen zunächst keine statische Ataxie vorhanden; diese trat aber circa vierzehn Tage später ein. In einem vierten Falle (11), bei dem ein enormer Tumor das linke Stirnhirn durchsetzte, war zwanzig Tage vor dem Tode bestimmt keine statische Ataxie vorhanden; zehn Tage später konnte Patient allerdings nicht mehr allein gehen, ohne stark zu taumeln, er konnte aber auch nicht mehr ungestützt sitzen. Man hat also wohl kein Recht, hier noch von statischer Ataxie zu reden.

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung der vierzehn Fälle von anderweitigem Sitz des Tumors über, so finden wir bei diesen nur fünf Fälle von Schwindel. In drei von diesen fünf Fällen durchsetzte oder comprimirte die Neubildung die Gegend der Centralwindungen, und nur in dem vierten Falle blieb sie von dieser Gegend entfernt. Der Fall 1 ist durchaus eigenartig und soll deshalb ausser Betrachtung bleiben. In den Fällen 2 und 3 verhielt das Symptom sich ähnlich wie bei den Stirnhirntumoren, d. h. der Schwindel trat als Theilerscheinung epileptoider Anfälle mit oder ohne gleichzeitige Kopfschmerzen ein. In dem vierten Falle endlich hatte der Tumor mit der Gegend der Centralwindungen direct sicherlich nichts zu thun, dagegen comprimirte er den Thalamus. Auch in diesem Falle waren Krampfanfälle vorhanden.

Bemerkenswerth ist übrigens, dass sich auch bei mehreren von den hier erwähnten Fällen taumelnder Gang vorfand.

Der letzte Fall (14) betraf einen Tumor des Schläfenlappens, wie denn taumelnder Gang noch bei einem anderen Fall (13) mit dieser Localisation zur Beobachtung kam. Wie die Region der Centralwindungen eine Art von Sonderstellung nach der einen Richtung, so scheint der Schläfenlappen eine solche nach der anderen Richtung hin einzunehmen. Auf diese Region kamen allein fünf von jenen 14 Fällen, also eine verhältnissmässig grosse Zahl. Von diesen zeigten drei überhaupt keine hierhergehörigen Erscheinungen, in dem vierten Falle wurde lediglich eine Tendenz nach rückwärts zu gehen und zu fallen und ein breitspuriger Gang beobachtet, Symptome, welche zu vieldeutig sind, als dass sich etwas damit anfangen liesse; über Schwindelempfindungen wurde aber nicht geklagt. In dem letzten, eben erwähnten Falle (14) endlich waren die Schwindelerscheinungen entschieden ein mehr nebensächliches Symptom. Der Kranke hatte zweimal Schwindelanfälle, das erste Mal vor der Aufnahme, wo er gleichzeitig über die eigenen Füsse fiel und wie ein Betrunkener ging, das zweite Mal in der Klinik, gleichzeitig mit krampfartigen Erscheinungen und Obscurationen. Wenn man berücksichtigt, dass

dieser Kranke noch einen anderen, kurz verlaufenden Anfall von halbseitiger Lähmung, der das Bein, dessen Centrum vom Schläfenlappen am weitesten entfernt ist, am wenigsten betraf, etwa um die gleiche Zeit erlitt, so wird es sehr wahrscheinlich, dass auch die Schwindelanfälle auf eine vorübergehende Insultirung der motorischen Region — Nachbarschaftswirkungen — zu beziehen sind. Wie derartige Nebenerscheinungen bei Tumoren entstehen, das lehren uns die secundären Oedeme und die Blutungen in den Tumor, denen wir bei unseren Fällen, wie ja auch sonst begegnen.

Wenn nun der Schwindel hiernach ein relativ seltenes Symptom von Tumoren des Schläfenlappens ausmacht, so darf dies doch keineswegs dazu verleiten, wegen vorhandener Schwindelanfälle den Sitz eines diagnosticirten Tumors im Schläfenlappen auszuschliessen. Fälle von Schwindel bei Tumoren dieser Region finden sich ebenso gut in fremder, wie in unserer eigenen Casuistik. So berichtet Charles L. Dana¹⁾ von drei solchen Fällen, von denen der eine, bei dem sich ein Abscess im rechten Schläfenlappen fand, übrigens wie unser Fall 13, gleichzeitig die Neigung nach rechts und hinten umzufallen hatte. In einem anderen Falle waren zahlreiche frische Blutungen und in dem dritten Falle neben ausgedehnten Erweichungen pachy- und leptomeningitische Processe vorhanden gewesen. Auch diese anatomischen Processe sind sehr geeignet, Nachbarwirkungen hervorzurufen.

Der Schwindel kann hiernach in gewissem Sinne und bei Anwendung der gehörigen Vorsicht als ein für die Localisation im Grosshirn brauchbares Herdsymptome ebenso wohl verwendet werden, als dies für die Localisation im Kleinhirn bereits geschieht. Häufigere und ausgesprochenere Schwindelanfälle, vornehmlich wenn sie sich mit motorischen Reiz- oder Lähmungs-Erscheinungen combiniren, sollten immer die Vermuthung einer Mitbetheiligung der Rinde der Centralwindungen wachrufen. —

Von den Kleinhirntumoren hatten sechs ihren Sitz im Wurm oder hauptsächlich im Wurm, fünf hauptsächlich in den Hemisphären. Hier ergiebt sich zunächst, dass der Schwindel in keinem Falle fehlte, welches auch der hauptsächlich betroffene Theil des Organs sein mochte. Indessen muss dazu gleichzeitig bemerkt werden, dass das anatomische Material mit elf Fällen einmal verhältnissmässig gering und dann in eigenthümlicher Weise einseitig ist. Abgesehen von den sechs vornehmlich den Wurm betheiligenden Geschwülsten hatten drei die

¹⁾ Charles L. Dana, Vertigo and staggering in temporal lobe lesions, report of two cases of focal lesion of the right temporal lobe. *Journal of nervous and mental diseases*. 1889, Bd. XIV, pag. 412.

Brückenarme und zum Theil die Brücke selbst in hohem Grade comprimirt. In einem vierten Falle nahm die Geschwulst fast eine ganze Hemisphäre ein, und nur in dem fünften Falle handelte es sich um einen mehr localisirten Hemisphärentumor. Die Tumoren des Wurmes betrafen sämmtlich den Unterwurm und waren nach ihren klinischen und anatomischen Eigenschaften sämmtlich geeignet, einen erheblichen Druck auf die Nachbarorgane, besonders die Oblongata, auszuüben. In dem mir jetzt zur Verfügung stehenden Beobachtungsmaterial fehlt es also gänzlich an solchen Fällen, welche nur den Oberwurm betrafen, und an solchen, die ohne stärkere Betheiligung der innerhalb und ausserhalb des Cerebellum belegenen Nachbarorgane verliefen.

Diesen Umständen ist es unzweifelhaft zuzuschreiben, dass sich in diesem Material symptomlose Fälle, denen wir in der anderweitigen Literatur der Kleinhirntumoren so häufig begegnen, nicht vorfinden.

Da es sich an dieser Stelle nicht darum handelt, die Function bestimmter Hirntheile oder die Symptomatologie der Hirntumoren im Allgemeinen zu erörtern, so kommen die anatomischen Besonderheiten des hier angeführten Materiales wenig in Betracht. Tumoren wirken, wenn überhaupt, bekanntlich dann besonders raumbeschränkend und damit die Nachbarorgane in Mitleidenschaft ziehend, wenn sie in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz aufgeschlagen haben. Dasjenige, was wir gesehen haben, entspricht also im grossen Ganzen demjenigen, was die Klinik überhaupt zu Tage fördert. Symptomlos verlaufende Fälle interessiren uns hier, wo es sich nur um die Bewerthung des Schwindels handelt, überhaupt weniger.

Betrachten wir die Art, in der der Schwindel sich in diesen Fällen äusserte, so fällt zunächst in allen Fällen, übereinstimmend mit der allgemeinen Erfahrung, seine grosse Intensität und Häufigkeit auf. Ausserdem scheint es sich dabei, so weit sich überhaupt nachkommen lässt, regelmässig um echten Drehschwindel gehandelt zu haben. In Folge des Zusammentreffens dieser Umstände verlieh das Symptom den Krankheitsbildern einen eigenthümlichen Charakter. Die Kranken stürzten, manchmal schon in den ersten Stadien ihres Leidens, häufig und plötzlich von Schwindel erfasst, zu Boden. Häufig hatten sie die heftigsten Scheinbewegungen schon bei der ruhigen Lage im Bette, und diese Zustände traten nicht etwa nur in grösseren Pausen ein, sondern sie drängten sich stets in den Vordergrund des Krankheitsbildes.

Statische Ataxie fand sich mehr oder minder ausgesprochen, manchmal in den höchsten überhaupt möglichen Formen, in 10 von diesen 11 Fällen vor. Aus welchem Grunde sie in dem elften Falle, in dem aller Analogie nach ihr Vorkommen zu erwarten gewesen wäre, dennoch fehlte, ist nicht aufzuklären. —

Fassen wir die Ergebnisse dieser Gegenüberstellung zusammen, so ergibt sich folgendes Resultat: In den von mir selbst beobachteten Fällen, bei denen der Schwindel sehr oft vorkam, fand er sich immer, wenn der Tumor im Kleinhirn sass; sass er aber im Grosshirn, so fand er sich nur, wenn er seinen Sitz im Stirnhirn aufgeschlagen hatte oder wenn er die Centralwindungen beleidigte, beziehungsweise durchsetzte. Nur in einem Falle, in dem der Thalamus comprimirt war, kam Schwindel bei anderweitiger Localisation vor.

In der letztgedachten Gruppe lassen sich zwei Reihen unterscheiden, von denen die eine neben jenen nahen, örtlichen Beziehungen zu der motorischen Region durch ihre nahen klinischen Beziehungen zu den epileptiformen Zuständen sich auszeichnet. Es ist bekannt, dass epileptische Anfälle sowohl experimentell durch elektrische und ähnliche Reize, als auch bei organischen Hirnkrankheiten klinisch, vornehmlich, obsehon nicht ausschliesslich, dann ausgelöst werden, wenn der Reiz die motorische Region trifft. So weit das hier herangezogene Material reicht, scheint dieser Satz auch auf diese besondere Art von Schwindel Anwendung zu finden; es würde sich demnach, immerhin unter der erwähnten Reserve, hieraus die in localdiagnostischer Beziehung bedeutsame Regel ableiten lassen, dass solche Tumoren, welche mit Schwindelanfällen von epileptoidem Charakter — mit oder ohne Zuckungen — verlaufen, mit grösserer Wahrscheinlichkeit in der Nähe der motorischen Region zu suchen sind.

Die Schwindelanfälle der anderen Reihe tragen den Charakter eines Zeichens von allgemeiner Hirncongestion an sich. Insofern diese Anfälle gemeinschaftlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen auftraten, lassen sie den Schluss auf eine plötzliche allgemeine Drucksteigerung innerhalb der Schädelkapsel zu. Ich brauche kaum zu sagen, dass so gestaltete Anfälle bei jedem beliebigen Sitz des Tumors vorkommen können.

Schon in meinen ersten Arbeiten habe ich auf die nahen Beziehungen der corticalen Epilepsie zu vasomotorischen Vorgängen aufmerksam gemacht. Wenn sich also auch jene beiden Reihen von Anfällen in klinischer Beziehung gut von einander unterscheiden lassen, so bin ich doch weit davon entfernt, eine nahe Verwandtschaft in dem Mechanismus ihres Zustandekommens zu leugnen.

Diesen cerebralen Anfällen gegenüber setzen sich die cerebellaren in scharfer Weise ab. Ich habe schon mehrfach erwähnt, dass das Symptom sich hier durch seine besondere Heftigkeit, wie durch die Häufigkeit und Dauer der Anfälle auszeichnet. Indessen sind diese Anfälle in der Regel auch dadurch charakteristisch, dass Scheinbewegungen von bestimmter Richtung in den Vordergrund treten. Der Schwindel

tritt zwar auch bei cerebellarem Sitz in der Regel anfallsweise auf, jedoch brauchen diese Anfälle weder einen epileptoiden noch einen congestiven Charakter an sich zu tragen; sie können vielmehr vollkommen ohne Krämpfe, Trübung des Bewusstseins, Kopfschmerzen oder Erbrechen verlaufen, wenn auch Krämpfe, Bewusstseinsverlust, sowie congestive Anfälle bei Kleinhirntumoren nicht selten vorkommen, und wenn sich auch die cerebellaren Schwindelanfälle nicht selten mit Erbrechen beendigen. Das Letztere dürfte in diesen Fällen aber wohl anders, nämlich ebenso aufzufassen sein, wie das z. B. beim einfachen Drehschwindel auftretende Erbrechen. —

Es ist sehr schwer, die Resultate dieser Beobachtungen mit der vorhandenen Casuistik zu vergleichen; ich kann dies auch nicht für meine Aufgabe halten, sondern muss vielmehr erwarten, dass zukünftige Beobachtungen die hier gegebenen Gesichtspunkte berücksichtigen. Sieht man sich die vorhandenen Zusammenstellungen an, z. B. diejenigen von Bernhardt (a. a. O.) und die aus meiner Klinik hervorgegangene von Wetzell (a. a. O.), so ergiebt sich alsbald, dass Schwindel bei Hirntumoren jeden Sitzes sehr viel seltener, als in den von mir beobachteten Fällen angeführt wird. Bernhardt registrirte unter 124 Fällen von Tumoren der Stirnlappen nur 24 Mal, unter 57 Fällen von Tumoren der Grosshirnoberfläche gar nur 5 Mal Schwindel. Immerhin ist es bemerkenswerth, dass bei jenen 24 Fällen von Grosshirntumoren 14 Mal neben Schwindel auch Convulsionen notirt sind.

Unter 90 Fällen von Kleinhirntumoren fand derselbe Autor das Symptom nur 28 Mal (circa 32%) und Wetzell unter 43 späteren Fällen nur 17 Mal (39%) angeführt.

Alle solche Zusammenstellungen besitzen nur einen sehr bedingten Werth. Natürlich hängt sehr viel von der Sorgfalt des Autors und von den Gesichtspunkten ab, die er zu seiner Arbeit mitbringt; in noch viel höherem Grade ist er selbst aber von den Eigenschaften derjenigen Autoren, deren immer höchst ungleichwerthiges Material er verarbeitet, abhängig. Wenn sich nun die relative Seltenheit des Symptoms in der Casuistik schon aus diesen Gründen zum Theil erklärt, so kommt noch hinzu, dass dem Schwindel einmal, wie wir gesehen haben, nur eine geringe diagnostische Bedeutung beigemessen wurde, und dass er aus diesem Grunde oft genug nicht erwähnt sein mag, und zweitens, dass in dieser Casuistik auch zahlreiche Fälle angeführt sind, die über subjective Beschwerden keine Auskunft zu geben vermochten, also neben Unbesinnlichen auch kleine Kinder.

Wenn also eine Vergleichung schon der Zahl der mit Schwindel verlaufenden Fälle unmöglich ist, so kann von einer Vergleichung der von mir hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten seines Auftretens

erst recht keine Rede sein. Finden wir doch sonderbarer Weise sogar gelegentlich die bei Betheiligung der Brückenarme beobachteten Rollbewegungen nicht einmal als Schwindelerscheinungen registriert.

Was die Beziehungen der einzelnen Theile des Kleinhirns zum Schwindel angeht, so besteht gegenwärtig wohl fast allgemein die Ansicht, dass Schwindel fast regelmässig vorhanden ist, wenn die basalen Partien des Wurmes, vornehmlich deren hintere Abschnitte, befallen sind, dass er aber auch bei beliebigem anderen Sitze des Tumors, vornehmlich wieder, wenn der Wurm betheiligt ist, vorhanden sein kann.

Eine nähere Betrachtung der bei Tumoren der Vierhügel, der Brücke und der Oblongata vorkommenden Schwindelerscheinungen erübrigt sich. Die hier obwaltenden Verhältnisse sind ungemein complicirt; in der Regel ziehen raumbeschränkende Geschwülste des Kleinhirns ein oder mehrere dieser Organe mit in ihren Bereich, und ebenso pflegt das Umgekehrte der Fall zu sein; dazu kommen noch die hier noch häufiger als bei den Kleinhirntumoren zu beobachtenden Beleidigungen der Augenmuskelnerven, die bekanntlich an und für sich schon Schwindel hervorrufen können. —

Das Auftreten des Schwindels ist nicht selten von den äusserlichen Zuständen des Kopfes abhängig. Wir haben bereits gesehen, dass er in schweren Fällen schon bei ruhiger Bettlage anfallsweise oder dauernd erscheinen kann; häufiger geben Lageveränderungen, namentlich das Aufrichten im Bett, Stehen und Gehen zu solchen Anfällen Veranlassung. In einigen Fällen sah ich, dass heftige Anfälle durch Schütteln des Kopfes auszulösen waren. Der Kranke der Beobachtung I, 5, bei dem der Tumor neben dem Wurm vornehmlich die linke Hemisphäre betraf, fühlte sich am wohlsten in linker Seitenlage; andererseits hatte der Kranke der Beobachtung II, 5, dessen Tumor lediglich die linke Hemisphäre insultirte, gerade Schwindelanfälle, wenn er auf der linken Seite lag oder im Stehen den Kopf nach links neigte. Aus der Literatur liessen sich noch eine Reihe von ähnlichen Fällen zusammentragen, ohne dass sich aus ihnen ein bestimmtes Gesetz mit Sicherheit ableiten liesse.

Endlich habe ich noch kurz anzuführen, dass Schwindel und statische Ataxie, so häufig sie auch gemeinschaftlich vorkommen, doch nicht derart aneinander gebunden sind, dass nicht jedes dieser beiden Symptome auch isolirt in die Erscheinung träte.

2. Schwindel bei Hirnsyphilis.

Die Syphilis kann aus den verschiedensten Gründen zu Schwindelerscheinungen Veranlassung geben. Neben den Affectionen des sta-

tischen Apparates kommen die verschiedenartigen Erkrankungen der Hirnhäute, der Hirngefässe und der Hirnsubstanz in Betracht.

Ausserdem beschreibt Fournier¹⁾ von einem mehr klinischen Standpunkte aus eine »congestive Form der Hirnsyphilis«, bei der der Schwindel eines der hauptsächlichsten und wesentlichsten Symptome ausmacht. Diese Form sei so häufig, dass sie sich in ungefähr zwei Dritteln aller Fälle als Initialstadium der cerebralen Syphilis finde. In erster Linie tritt dabei wirklicher Drehschwindel auf, in selteneren Fällen mit der Empfindung, dass die Gesichtsobjecte umgestürzt werden. Flüchtige Ohnmachtsanfälle, während deren eine Art von Wolke vor den Augen und der Intelligenz vorbeizuziehen scheint und gleichzeitig die Empfindung des Gleichgewichts gestört ist, Obscurationen, Lichtempfindungen, Ohrgeräusche, plötzliche und flüchtige Motilitätsstörungen mit oder ohne Gleichgewichtsstörungen und Absencen, die manchmal blitzartig vorübergehen, vervollständigen das Krankheitsbild. In einer Anzahl von Fällen leiden die Kranken neben eigentlichen Anfällen an einer Art habituellen Zustandes von Schwindel; sie beklagen sich dann über eine anhaltende cerebrale Unsicherheit, die sie mit Misstrauen gegen jede Bewegung, namentlich wenn dazu eine grössere Präcision erforderlich ist, wie z. B. beim Herabsteigen einer Treppe, erfüllt.

Obgleich solche congestiven Zustände, wie es den Anschein hat, auch ohne schwere anderweitige Gehirnerscheinungen bestehen können, so bilden sie doch in einer grossen Reihe von Fällen nur die Prodrome von schlagartig oder mehr chronisch entstehenden Hemiplegien, sowie von epileptiformen Anfällen. Wenn Rumpff²⁾ anführt, dass solche Anfälle von Schwindel bei Erkrankungen des Stabkranzes und der Basalganglien bis zu 1½ Jahren dem hemiplegischen Hauptanfall vorhergingen, so wird es sehr wahrscheinlich, dass sie ihre Ursache dem gleichen anatomischen Vorgange wie dieser verdanken. Rumpff sucht den Letzteren wohl mit Recht in Gefässveränderungen, die zunächst zu vorübergehender Anämie und Ernährungsstörungen der zugehörigen Gehirnpartien und erst späterhin zu dauernder Absperrung der Blutzufuhr führen. Insofern dürfte sich der Mechanismus dieser Anfälle nicht wesentlich von demjenigen unterscheiden, dem wir bei langsamem, sich aus anderen Ursachen vollziehendem Gefässverschluss so häufig begegnen.

Einen anderen Sinn haben die Schwindelanfälle, welche als Prodrome und Begleiterscheinungen syphilitischer Krampfanfälle oder auch in Gestalt isolirter Anfälle von petit mal zur Beobachtung kommen. Diese gehen aller Wahrscheinlichkeit nach von der Rinde aus, unter-

¹⁾ A. Fournier, La Syphilis du Cerveau. Paris 1879. pag. 102.

²⁾ Th. Rumpff, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. S. 189.

scheiden sich nach der Art ihrer Entstehung und ihres Verlaufes in nichts von den sonst durch Rindenreizung hervorgerufenen Anfällen und sollen übrigens nach Fournier bei weitem seltener als die Krampfanfälle das Krankheitsbild der syphilitischen Epilepsie einleiten, dafür aber um so häufiger sich zu bereits bestehenden epileptiformen Anfällen hinzugesellen.

Uebrigens darf nicht unerwähnt bleiben, dass Schwindelanfälle sich nicht selten auch bei solchen gummösen Neubildungen vorfinden, welche weder zu spastischen noch paralytischen Erscheinungen Veranlassung gegeben haben.¹⁾

Endlich vergesellschaften sich Schwindelanfälle bei der constitutionellen Syphilis auch mit Störungen auf dem sensibeln Gebiet, die entweder als neuralgiforme Schmerzen auftreten und in diesem Falle nach dem Vorgange von Kussmaul und Ljunggren als meningeale Irritationszustände aufgefasst und als reflectorische Circulationsstörungen gedeutet werden, oder in anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit begleitenden Schwindelanfällen bestehen, bei denen neben Pupillardifferenz Lähmungen der äusseren Augenmuskeln vorhanden sein, aber auch fehlen können.

3. Schwindel bei multipler Sklerose.

Der Schwindel ist unzweifelhaft eines derjenigen Symptome, welche bei der multiplen Sklerose am häufigsten vorkommen. Nach Charcot²⁾, dessen Angaben von den meisten Autoren übernommen worden sind, soll er in ungefähr drei Viertel aller Fälle vorhanden sein und eines der Phänomene bilden, die den Anfang des Leidens bezeichnen. Ich kann diesen Angaben nach meinen Erfahrungen nicht ganz beipflichten. Von 24 aufs Geradewohl herausgegriffenen Krankengeschichten enthielten 16, also genau zwei Drittel, Angaben über Schwindel. Hierbei sind aber alle Fälle mitgezählt, bei denen überhaupt Schwindel, sei es als Initialsymptom, sei es sonst in der Anamnese, sei es während der eigenen Behandlung, beobachtet worden ist. Der Schwindel erscheint also in meinem Beobachtungsmaterial entschieden weniger häufig, als in demjenigen von Charcot, ohne dass mich diese Wahrnehmung in Verwunderung gesetzt hätte. Wenn man die Beschreibungen der multiplen Sklerose, wie sie Charcot und seine Schüler gegeben haben, von Anfang an verfolgt hat, so muss man den Eindruck gewonnen haben, als wenn in Paris die »formes frustes« gegen die ausgebildeten, alle sogenannten Cardinalsymptome des Leidens zeigenden Fälle in den Hintergrund träten, während

¹⁾ Rumpf, a. a. O. S. 246.

²⁾ Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. T. I. 1872/73, pag. 209.

bei uns entschieden das Gegentheil zutrifft. Zum Theil mag dieser Umstand auch darauf beruhen, dass sich in einem Hospiz, wie die Salpêtrière, vornehmlich sehr vorgerückte Fälle, bei denen die cerebralen Symptome dann auch viel ausgesprochener sind, ansammeln.

Allerdings lässt sich nicht unmittelbar behaupten, dass das Vorkommen des Schwindels unbedingt an das Vorkommen anderer Cerebralsymptome gebunden sei. Abgesehen von Nystagmus und Affectionen der verschiedenen Hirnnerven, welche ebensowohl auf Erkrankungen dieser Nerven selbst, als des Hirnstammes bezogen werden müssen, findet sich in meinen acht negativen Fällen ein solcher von Demenz, während es positive Fälle genug giebt, bei denen Schwindelanfälle, ja sogar die heftigsten Anfälle von Drehschwindel das einzige Cerebralsymptom ausmachen. Gerade nach dieser Richtung hin ist das Vorkommen unseres Symptoms differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit. Bekannt ist der Fall von hochgradiger Sklerose des Rückenmarks und des Hirnstammes bei intactem Grosshirn, der bei Lebzeiten als einziges Cerebralsymptom Schwindelanfälle gezeigt hatte und deshalb, wegen Nichtbeachtung dieses Symptoms, von Charcot¹⁾ irrthümlich als spastische Spinalparalyse diagnosticirt worden war.

Auch an die Dauer des Leidens scheint das Vorkommen des Schwindels keineswegs gebunden zu sein. Ebensowohl wie er als Initialsymptom auftreten kann, kann er auch ungeachtet langjährigen Bestehens der Krankheit vollkommen fehlen. So findet sich unter jenen negativen Fällen ein solcher, bei dem die Krankheit seit 15 Jahren, zwei, bei denen sie seit 4 Jahren und einer, bei dem sie seit 2 Jahren mit Nystagmus und Opticusatrophie bestand.

Der Charakter des Schwindels äussert sich sehr verschieden. Häufig finde ich in Uebereinstimmung mit Charcot Anfälle von echtem Drehschwindel, häufig aber auch kurz vorübergehende Anfälle von grösserer oder geringerer Intensität, die sich vornehmlich beim Aufrichten oder Aufstehen aus dem Bett zeigen und die, wie es scheint, nicht als eigentlicher Drehschwindel angesprochen werden können. Durchaus nicht selten sind auch epileptiforme Schwindelanfälle, welche in der Regel ohne Muskelkrämpfe, gelegentlich aber doch mit Krämpfen einzelner Muskeln, z. B. Zusammenballen der Hände, ja sogar ausnahmsweise mit allgemeinen Krämpfen verlaufen können. Selten kommt es vor, dass die Kranken dauernd über Schwindelempfindungen klagen. Etwas häufiger ist es, dass solche Anfälle einige Tage lang anhalten, und noch häufiger sind Fälle, bei denen die Kranken unter bestimmten

¹⁾ Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. T. II, S. 294, und ausführlicher Pitres, *Contribution a l'étude des anomalies de la sclérose en plaques*. Rev. mens. 1877. pag. 902.

Umständen, also beim Stehen und Gehen, oder schon beim Sitzen von Schwindel ergriffen werden.

Bei der so sehr verschiedenen Localisation der sklerotischen Herde sind die angeführten Umstände sehr wohl verständlich. Sehen wir, wie überall in dieser Abhandlung, von den durch Affection der Augenmuskeln verursachten Schwindelerscheinungen ab, so wird das Auftreten oder Ausbleiben von epileptoiden Zuständen von dem Befallensein oder Freibleiben motorischer Gebiete des Grosshirns und das Erscheinen von Drehschwindel in der Regel von der Affection des Kleinhirns und seiner Hilfsorgane abhängig sein.

4. Schwindel bei Blutungen, Erweichungen etc.

Ich habe bereits anlässlich des bei der Hirnsyphilis vorkommenden Schwindels erwähnt, dass derselbe in vielen Fällen gleichsam prodromal durch vorübergehende arterielle, auf Gefässverengerungen beruhende locale Anämie bedingt sein kann. Auf einen ähnlichen Mechanismus sind auch die bei der arteriosklerotischen oder anderweitig bedingten Erweichung vorkommenden Schwindelanfälle zurückzuführen. Sie bilden die gewöhnlichsten und häufigsten Prodrome dieser Krankheit, häufiger noch als Kopfschmerz und Benommenheit, die sonst angeführt zu werden pflegen. Ihrer Art nach sind sie nichts anderes, als die den ausgesprochenen apoplektischen Insult begleitenden Anfälle, gleichviel aus welchen Ursachen er hervorgehen mag, insofern jedesmal ein grösserer oder geringerer Theil des Gehirns dauernd oder vorübergehend ausgeschaltet wird.

Die Gestaltung dieser Anfälle und ihr physiologischer Grund wird freilich je nach der verschiedenen Localisation des leidenden Gefässbezirkes verschieden ausfallen. Gehört dieser zu den Organen des statischen Sinnes, so wird der Charakter des Drehschwindels mehr in den Vordergrund treten, und wenn ein solcher Bezirk durch vollkommenen Arterienverschluss mit consecutiver Erweichung gänzlich ausgeschaltet ist, so wird sich an den Insult oder auch an die ohne Insult sich heranbildende Obliteration des Arterienrohres ein Zustand von dauerndem Schwindel oder doch von häufig, besonders bei Lageveränderungen auftretenden Anfällen anschliessen können. Von einem solchen Fall berichtet z. B. Mann.¹⁾ Es handelte sich dabei um einen 68 Jahre alten Mann, bei dem wegen der anderweitigen Symptome eine Erweichung der Oblongata diagnosticirt werden musste, und der plötzlich mit einem Schwindelanfall erkrankte und noch nach mehreren Jahren, sogar beim Liegen, noch mehr aber beim Stehen und Gehen, an heftigen Schwindelempfindungen litt.

¹⁾ L. Mann, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 244.

Aehnliches beobachtete ich in einem Falle, bei dem ich einen kleinen Tuberkel im Pons zu diagnosticiren hatte.

Dass alte Herde in den Hemisphären des Grosshirns oder des Kleinhirns Schwindel veranlassen sollten, ist wenig wahrscheinlich. Indessen kommen solche Anfälle gleichwohl bei dem Vorhandensein alter Herde deshalb häufig genug vor, weil die gleiche Ursache, der jener grössere Herd seine Entstehung verdankte, fortgesetzt zur Entstehung kleinerer Herde, die lediglich als Schwindelanfälle in die Erscheinung treten, führen kann.

Abgesehen von der localen, giebt auch die allgemeine Anämie, die Hyperämie des Gehirns, der Hirnabscess und die verschiedenartigsten Affectionen der Hirnhäute zur Entstehung von Schwindelanfällen Veranlassung.

II. Schwindel bei functionellen Gehirnkrankheiten.

1. Schwindel bei Epilepsie.

Wenn irgendwo, so herrscht in diesem Capitel die grösste Confusion in der Bedeutung, welche dem Worte Vertigo beigelegt wird. Eine grosse Anzahl von Autoren, deutsche und fremde, machen gar keinen Unterschied zwischen Schwindel und Anfällen von petit mal, gleichviel ob die letzteren mit Schwindelempfindungen oder ohne solche, dafür aber mit Bewusstseinsverlust und selbst mit localisirten Krämpfen verlaufen. So berichtet Millet¹⁾ über allerhand bei Epileptikern und Geisteskranken auftretende Erscheinungen, von denen einzelne gewiss der Beschreibung nach als echter Drehschwindel, andere aber ebenso sicher als Synkopen oder als epileptische Aequivalente aufgefasst werden müssen. In die erste Gruppe gehören wohl paranoische Klagen über Schwindel, der den Kranken gemacht wurde; in die letztere postepileptische und ähnliche Zustände, bei denen das hauptsächlichste Symptom in Amnesie bestand. Bezeichnend ist schon, dass Millet meint, die leichtesten Grade des Schwindels charakterisirten sich durch die Empfindungen, als ob sich Alles um die Kranken, oder ihr Kopf sich drehe, als wenn sie betrunken wären, von einer Höhe herabsähen und durch Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, während die schwereren Grade eben unter Amnesie verlaufen sollen.

In Aug. Voisin's²⁾ Beschreibung der Vertige épileptique werden nun gar eigentliche Schwindelempfindungen überhaupt nicht erwähnt, der »Schwindel« soll vielmehr nur in mehr oder weniger vollständigem Bewusstseinsverlust mit den anderen Erscheinungen des petit mal oder der psychischen Epilepsie bestehen.

¹⁾ Millet, Des vertiges chez les aliénés. Annales médico-psychologiques. 1884.

²⁾ Aug. Voisin, Epilepsie. Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. T. XIII.

Auch in einem der neuesten Werke, dem von Féré,¹⁾ ist eine scharfe Trennung eigentlicher Schwindelanfälle von Absencen und ähnlichen Zufällen nicht durchgeführt, wenn dieser Autor auch ausdrücklich sagt, dass das, was man unter epileptischem Schwindel verstehe, eigentlich kein Schwindel im wahren Sinne des Wortes, sondern mehr ein Blendungsgefühl mit Verdunkelung des Bewusstseins, deutlichem Unempfindlich- und momentanem Schläfwerden der Glieder, oder convulsivischen, respective automatischen Bewegungen sei; »Epileptiker können jedoch auch an eigentlichen Schwindeln mit dem Gefühl des Déplacements, der Rotation oder Propulsion leiden;« denn an einer anderen Stelle (S. 130) heisst es: »Während der Vertigo erleicht der Kranke, verliert das Bewusstsein, manchmal tritt Schaum vor den Mund, sein Gesicht verzerrt sich, doch meist nur in beschränktem Masse, manchmal lässt er Urin in die Kleider.«

Handfield Jones²⁾ hat sich dagegen schon viel früher über die Unzulässigkeit der Vermischung dieser verschiedenen Krankheitszustände ausgesprochen; nach ihm unterscheiden sich die epileptischen Schwindelanfälle gelegentlich durch ihre viel längere Dauer — bei einer Patientin z. B. drei oder vier Tage und Nächte unaufhörlich — und ausserdem durch das Fehlen eines deutlichen Bewusstseinsverlustes von den Anfällen von petit mal. In der That wird man daran festhalten müssen, dass Schwindel und Bewusstseinsverlust sich gegenseitig ausschliessen, mag es sich nun um eigentliche synkoptische oder um Anfälle von psychischer Epilepsie handeln. Allerhand Anfälle können zwar mit Empfindungen von Schwindel einsetzen, wenn aber die Empfindung überhaupt aufhört, so hört auch die Empfindung für Schwindel auf.

Ormerod³⁾ berichtet über 100 Fälle von Epilepsie, von denen eine erste, 54 Fälle einschliessende Gruppe nicht schwerhörig war, während eine zweite Gruppe von 21 Fällen an leichter und eine dritte Gruppe von 25 Fällen an schwerer Hörstörung litt. Bei der Gruppe I fand er 11 Mal ausgesprochenen Drehschwindel, 2 Mal ausgesprochene Drehbewegung und 7 Mal unbestimmte Schwindelempfindungen, Taumeln etc. Von der Gruppe II litten 7 Fälle an ausgesprochenem Schwindel, bei 2 Fällen wurden Drehbewegungen und bei 4 Fällen unbestimmte Drehbewegungen beobachtet, während sich in der dritten Gruppe 6 Fälle von ausgesprochenem Schwindel, 1 von Drehbewegung und 6 von unbestimmtem Schwindel fanden. Addirt man diese Zahlen, so kommt man auf 44%, ein viel höherer Satz, als ich ihn nach meinen eigenen Eindrücken erwartet hätte.

¹⁾ Féré, Die Epilepsie. Uebersetzt von Paul Ebers. 1896.

²⁾ Handfield Jones, Studies on functional nervous disorders. 1870, pag. 443.

³⁾ Ormerod, On Epilepsy in its relation to ear disease. Brain 1884. Note S. 42/43.

Thatsächlich kommen mehr oder minder ausgesprochene und mehr oder minder lang anhaltende Anfälle von Schwindel bei den allerverschiedensten, der Epilepsie zugerechneten Krampfstufen vor. Eine Gruppe derselben haben wir bereits oben anlässlich der Behandlung der organischen Hirnkrankheiten besprochen. Wesentliche Unterschiede zwischen diesen und den aus sogenannten functionellen Ursachen hervorgehenden epileptischen Schwindelanfällen kann ich nicht anerkennen.

Solche Anfälle zeigen sich sowohl als Prodromalerscheinungen, wie als Aura, als Aequivalent (also ohne Bewusstseinsverlust als *Attaques atténuées*) und als intervalläre Erscheinungen, so dass der Kranke zwischen den Paroxysmen tagelang an continuirlichen Schwindelempfindungen leidet, ähnlich wie es bei jener Kranken von H. Jones in der Form des Aequivalentes zutraf.

Ihre subjectiven und objectiven Symptome können der Art und Intensität nach je nach den ihnen zu Grunde liegenden cerebralen Vorgängen höchst verschieden sein. Manchmal tritt eine Scheinbewegung der Gesichtobjecte, manchmal eine solche des eigenen Körpers oder von Theilen des eigenen Körpers, vornehmlich des Kopfes oder seines Inhaltes, oder die Empfindung der aufgehobenen oder verminderten Schwere der einen Körperhälfte in den Vordergrund.

Einen eigenthümlichen Fall dieser Art hatte ich vor Kurzem Gelegenheit zu beobachten. Ein Mann, der sich vor 19 Jahren einen Querschuss durch die rechte Hemisphäre in der Gegend der motorischen Region beigebracht hatte, wurde von Serien von echten epileptischen Krampfanfällen befallen. Zwischen den Anfällen hatte er Schwindel, als wenn die Gegenstände von links nach rechts gingen; bei geschlossenen Augen schwankte er nach der Seite. Dieser Mann litt später, nachdem die Krampfanfälle durch grosse Gaben von Bromkalium unterdrückt waren, in der Bettruhe mehrere Tage lang an Schwindelempfindungen, als wenn er auf einem Schiff wäre, indem die Gegenstände, namentlich der Balkon eines gegenüberliegenden Hauses, unaufhörlich auf und nieder gingen.

Féré glaubt, dass die Rotationsempfindung durch einen seitlichen Krampf der Halsmuskeln, durch die der Kopf nach einer Seite gedreht wird, bedingt sei. Dies ist schon deshalb sehr unwahrscheinlich, weil einzelne Kranke, deren Anfall mit einer seitlichen Drehung des Kopfes beginnt, die deutliche Empfindung dieser realen, aber nicht die Empfindung einer Scheinbewegung haben. Viel wahrscheinlicher sind die Ausführungen von Hughlings Jackson,¹⁾ nach denen die verschiedenartigen

¹⁾ Hughlings Jackson, On right or left sided spasm at the onset of epileptic paroxysms, and on crude sensation warnings, and elaborate mental states. Brain 1881, Bd. III, pag. 192 ff.

Störungen der räumlichen Apperception auf verschiedenartige Affectionen des Augenmuskelapparates zurückzuführen sind. Scheinbewegungen nach der Seite würden hiernach auf einen rhythmischen Krampf der willkürlichen Augenmuskeln — epileptischer Nystagmus —, scheinbare Veränderung der Entfernung der Gesichtsobjecte, wie sie bei dem Einsetzen von epileptischen Anfällen derart auftreten, dass die Gegenstände auf den Kranken zustürzen oder sich von ihm entfernen, auf abnorme Zustände des Accomodationsapparates zu beziehen sein.

Die ferneren »Eindrücke« dieses Autors, dass die erstere Gruppe von Scheinbewegungen immer auf eine primäre Entladung der linken Hemisphäre zu beziehen sei, derart, dass die Scheinbewegung immer nach rechts stattfände, dass in diesen Fällen der Beginn der Krämpfe sich immer auf der rechten Seite abspiele und die transitorische epileptische Aphasie vornehmlich gerade nach solchen mit Schwindel verlaufenden Anfällen vorkäme, sind, so viel mir bekannt, nur von Beever¹⁾ einer Prüfung unterzogen worden. In 17 Fällen des Letzteren, bei denen der Schwindel als Aura auftrat, glaubten die Kranken 8 Mal, dass sie selbst und die Gesichtsobjecte von rechts nach links, und 9 Mal, dass sie selbst und die Gesichtsobjecte von links nach rechts gedreht würden; die Scheinbewegung des eigenen Körpers und der Gesichtsobjecte fand also allemal in der gleichen Richtung statt. In allen 8 Fällen von Scheinbewegung von rechts nach links begannen die Krämpfe auf der linken Seite, und zwar meistens so, dass zuerst der Kopf nach links gedreht wurde. In 5 von den 9 Fällen, bei denen die Scheinbewegung von links nach rechts ging, begannen die Anfälle auf der rechten Seite, in den 4 übrigen Fällen aber auf der linken Seite. Einen ähnlichen Fall berichtet auch Mercier²⁾, insofern bei Scheinbewegung nach rechts der Krampf links begann. Keiner von diesen Kranken litt übrigens an einer Ohrenkrankheit. Die »Eindrücke« Jackson's, so weit sie in dieser Arbeit geprüft sind, treffen also nicht zu.

Es ist gewiss sehr schwierig, eine umfassende Erklärung dieser Erscheinungen zu geben, und das um so mehr, wenn reale Bewegungen die gleiche Richtung mit den Scheinbewegungen einhalten. Man kann nicht in Abrede stellen, dass ein Theil der fraglichen Beobachtungen sich vielleicht aus den conjugirten, nystagmusartigen Augenablenkungen erklärt, welche bekanntlich die initiale Drehung oder den initialen Nystagmus des Kopfes zu begleiten pflegen. Indessen kann man sich den Vorgang auch noch in einer anderen Weise denken, wenn man nämlich davon ausgeht, dass die epileptische Aura nicht selten eine rein

¹⁾ Beever, On the relation of the »Aura« giddiness to epileptic seizures. Brain 1884, Bd. VI, pag. 486 ff.

²⁾ Mercier. A case of Epilepsy. Brain 1883/84, S. 372.

psychische, aus den verschiedenartigsten Vorstellungen bestehende Componente besitzt. Da nun die Rechtsdrehung des Kopfes und der Augen mit der Vorstellung der Rechtsdrehung mindestens combinirt ist, insofern sie nicht aus ihr hervorgeht, so ist es möglich, dass die pathologische Erregung, welche den Krampfanfall producirt, ebensowohl die Associirung der realen Bewegung nach rechts mit der Vorstellung der Rechtsdrehung einzuleiten vermag, wie dies der physiologischen Erregung zukommt.

2. Schwindel bei Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie.

Bei den verschiedenen Krankheitsformen der Hysterie des weiblichen Geschlechtes bildet der Schwindel ein entschieden in den Hintergrund tretendes Symptom, das man zwar in einzelnen Lehrbüchern und Abhandlungen, aber doch nur mehr gelegentlich, erwähnt findet. Dabei spielt noch der in dem vorigen Abschnitte beregte Umstand, dass zwischen Schwindel und petit mal nicht unterschieden wird, eine Rolle, auf welche es denn auch zu beziehen ist, dass einzelne Autoren den Unterschied zwischen hysterischem und epileptischem Schwindel in dem mehr oder minder vollständigen Bewusstseinsverlust sehen. Hiermit ist nun keineswegs gesagt, dass die Hysterischen nicht in Folge ihres besonderen Krankheitszustandes gelegentlich an echtem Schwindel litten. An und für sich wäre es ja sehr auffallend, wenn dieses vulgäre Symptom bei einer Krankheit fehlte, welche alle Zeichen nervöser und so mancher anderer Erkrankungen zu produciren vermag. In der That kommen denn auch kurz dauernde oder länger anhaltende Schwindelempfindungen, theils als Aura hysterischer Krampfanfälle,¹⁾ theils auf Grund des eigenthümlichen, der Neurasthenie verwandten Gehirnzustandes dieser Kranken, theils auf dem Wege der Suggestion zu Stande.

Bei allen Formen der traumatischen Neurose, zu der das männliche Geschlecht ja ein sehr viel grösseres Contingent liefert, gleichviel, ob deren Symptome der Hysterie, der Neurasthenie oder Hypochondrie angehören oder mehr gemischter Natur sind, sowie bei der aus anderweitigen Ursachen entstandenen Neurasthenie ist der Schwindel sehr viel häufiger und nimmt das ärztliche Interesse auch sonst in viel höherem Grade in Anspruch. Wenn auch der Schwindel nach meiner Erfahrung sehr selten (cf. jedoch Beobachtung V) das einzige Symptom dieser Krankheit ausmacht, derart, dass also die traumatisch oder anderweitig entstandene Neurasthenie nur aus Schwindel bestände, so giebt es doch Fälle genug, bei denen Schwindelerscheinungen die Scene beherrschen, und andere, bei denen neben dem Schwindel der Hauptsache nach nur noch andere subjective Symptome vorhanden sind.

¹⁾ Charcot, Leçons du mardi. T. II, pag. 34 et 289.

Eine genauere Kenntniss der Erscheinungsweisen dieses Symptoms ist deshalb schon mit Rücksicht auf die Simulationsfrage von Wichtigkeit.

Beard¹⁾ erwähnt des Schwindels bei der Neurasthenie nur in sehr nebensächlicher und missverständlicher Weise. Eingehender lässt sich v. Krafft-Ebing²⁾ über das Symptom aus. Es wird nach ihm durch plötzliche und contrastirende Eindrücke, rasches Auf- oder Umsehen, überhaupt durch relative Anstrengungen der zudem oft ermüdeten und dann insufficienten Augenmuskeln vermittelt und ist meist blosser Dreh-schwindel. Zuweilen kommt auch Gefühlsschwindel vor, verbunden mit Schwanken des Körpers; zum völligen Verluste des Gleichgewichtes und zum Umstürzen, wie bei dem Menière'schen Schwindel, kommt es aber nie, was auch schon von Charcot wiederholt hervorgehoben worden war. v. Krafft-Ebing denkt bei diesen Formen an vasomotorisch ausgelöste Circulations- und Druckschwankungen im Labyrinth. Ebenso bezieht er die Zustände von andauerndem Schwindel auf vasomotorische Störungen.

Aus den verschiedenen Auslassungen von Charcot über diesen Gegenstand ist noch hervorzuheben, dass er sehr geneigt ist, die meisten Fälle von Magenschwindel unter dem Gesichtspunkte einer primären Neurose zu betrachten, so dass sowohl der Schwindel wie die Secretionsanomalien des Magens unter dem Zeichen der Neurasthenie ständen. Dies trifft jedoch sicherlich nur für einen Theil dieser Fälle zu; in einem anderen Theile verhält es sich umgekehrt, und in einem dritten Theile besteht ein Circulus vitiosus, so dass der Magenkatarrh die Neurasthenie und mit ihr den Schwindel, und die Neurasthenie den Magenkatarrh unterhält.

Binswanger³⁾ ist im Gegensatz zu v. Krafft-Ebing der Ansicht, dass Scheinbewegungen der Gesichtsubjecte selten und Scheinbewegungen des eigenen Körpers häufig seien. Er meint, dass der Schwindel der Neurastheniker eine parästhetische Sensation auf Grund von Irradiationen anderer Empfindungen — vornehmlich Gemeinempfindungen und optische Empfindungen — sei.

Bevor ich meine eigenen Ansichten zur Sache ausspreche, will ich einige kurze Auszüge aus einigen Krankengeschichten von Unfallkranken geben, die ich auf's Geradewohl (mit einer Ausnahme) aus den Krankengeschichten der in der letzten Zeit in der Klinik beobachteten Unfallkranken habe herausgreifen lassen. Fälle mit Eiterungen und Katarrhen des Ohres habe ich jedoch von vornherein ausgeschlossen. Da ein wesent-

¹⁾ Beard, Die Nervenschwäche etc. Uebersetzt von M. Neisser. 1881.

²⁾ v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Dieses Handbuch. 1895, Bd. XII, Theil II.

³⁾ Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 1896, S. 87.

licher Unterschied zwischen dem auf Grund von Traumen und dem aus anderen Ursachen entstandenen Schwindel dieser Krankheitsgruppe nicht besteht, so kann diese Casuistik sehr wohl zur Veranschaulichung des neurasthenisch-hysterischen Schwindels überhaupt dienen.

Beobachtung I. K., 32 Jahre, Secretär. Kopfverletzung durch Dachziegel auf die rechte Kopfseite; unmittelbar nachher Ohnmachtsanwandlung, so dass er 6—8 Minuten gegen eine Thür gelehnt stehen bleiben musste; rinnenförmige Impression der hinteren oberen Ecke des rechten Scheitelbeines. Neben Schlaflosigkeit, Ohrensausen und Unfähigkeit, sich zu concentriren, hauptsächlich Klagen über Schwindel. Scheinbewegung des eigenen Körpers, so dass er beim Gehen nach rechts abweicht, um einen scheinbaren Impuls nach links zu compensiren. Keine Scheinbewegung der Gesichtsobjecte. Flüsterworte, die auf dem linken Ohr bereits auf 6 m verstanden werden, werden rechts erst auf 4 m verstanden. Beim Augen-Fussschluss leichtes Schwanken, dabei wird der Kopf leicht nach links geneigt gehalten, während Patient die Empfindung hat, dass er ihn wegen der Tendenz, ihn nach links zu halten, thatsächlich mehr nach rechts hielte.

Beobachtung II. H., 27 Jahre (4436). Unfall vor 1½ Jahren. Sturz auf den Hinterkopf und die linke Schulter, Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Subjectiv: Vornehmlich Schwindel, besonders bei Bewegungen, beim Bücken und beim Sehen nach oben. Der Schwindel besteht in Obscurationen und in Empfindungen, als ob er und der ganze Saal bald nach links, bald nach rechts gedreht würde. Objectiv: Geringes Schwanken bei Augen-Fussschluss. Nach zweimaligen Hintenüberbeugen des Rumpfes Schwindelanfall mit Rückwärtstaumeln, nach Aufrichten aus gebückter Haltung stürzt er zu Boden, hat dabei Congestionsempfindungen, mehrmals auch Erbrechen. Irregularität und Beschleunigung des Pulses.

Beobachtung III. B., 57 Jahre (5025). Fall mit dem Hinterkopf auf eine Steinkante, längere Bewusstlosigkeit. Subjectiv: Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Schwindel. Objectiv: Tremor der Zunge, Schwanken bei Augen-Fussschluss, auch schon bei offenen Augen, cerebellare Ataxie mit Muskelastasie, Fallen beim Bücken nach der entsprechenden Seite, dauernde Pulsbeschleunigung, Schmerzhaftigkeit der unteren Hälfte der Wirbelsäule. (Besserung des Schwindels und der damit zusammenhängenden Symptome.)

Beobachtung IV. P., 24 Jahre (5577). Vor neun Monaten Sturz von einem 12 m hohen Gerüste; mehrere Wochen bewusstlos. Schwäche, Zittern, Vergesslichkeit, Sprachstörung, Pulsbeschleunigung, Narben auf dem Kopf. Schwindel beim Bücken und Aufwärtssehen, beim Schütteln des Kopfes; beim Stehen mit Augen-Fussschluss Umfallen, häufiges Taumeln beim Gehen und Bücken, Gang unsicher, breitbeinig, mit kurzen Schritten. Beim Gehen mit geschlossenen Augen droht er sofort nach rechts umzufallen. Weicht beim Gehen beständig nach rechts ab. Es dreht sich Alles umgekehrt wie der Uhrzeiger von rechts nach links, radförmig.

Beobachtung V. G., 52 Jahre (5816). Vor zehn Monaten Sturz auf den Kopf, Bewusstlosigkeit. Einzige Klagen: Schwindelempfindungen, er hat stets das Gefühl, als wenn sich in seinem Kopfe etwas dreht. Dies steigert sich bei jeder Anstrengung, besonders beim Bücken. Objectiv nichts. Genesung.

Beobachtung VI. L., 57 Jahre (5687). Vor fünf Monaten Fall von zwei schweren Meisseln auf den Kopf. Klagen über Schlaflosigkeit, Kopfschmerz und Schwindel. Hat das Gefühl, als wenn eine schwere Last auf seinem Kopfe laste. Es wird ihm schwarz vor den Augen und taumelig, weder er noch die Gegenstände drehen sich.

Beobachtung VII. J., 39 Jahre (5840). Vor fünf Jahren Hinterkopfverletzung mit Splitterbruch durch ein 11 kg schweres Eisenstück. Symptome von Rindenepilepsie und von Hysterie. Schwindelgefühl beim Gehen, Bücken und Sprechen, dabei bricht ihm plötzlich der Schweiß aus, er empfindet Angst, es wird ihm schwarz vor den Augen und er hat die Empfindung nach vornüber zu fallen.

Beobachtung VIII. W., 42 Jahre (5799). Vor 1½ Jahren Fall von der 2—3 m hohen Leiter auf den Kopf und die rechte Körperseite, dabei Kopfverletzung durch einen Spitzhammer; Bewusstlosigkeit. Neben anderen neurasthenischen Klagen Schwindelanfälle, bei denen es ihm schwarz vor den Augen, der Kopf schwer wird, als ob er ihm herunterfällt, muss sich dann auf einen Stuhl setzen oder sich festhalten; im Bette nie, wohl aber beim Gehen, Stehen und auch beim Sitzen. Solche Anfälle mehrmals täglich ohne andere Veranlassung. Kann keine bestimmte Drehrichtung angeben. Beim Augen-Fussschluss kein Schwanken, dabei aber die Empfindung, dass die rechte Körperhälfte schwerer sei, und als ob er den ganzen Körper nach links hinüber halten müsse, um nicht nach rechts zu fallen. Beim Blicken nach oben, aussen, beim Bücken, beim Schütteln des Kopfes weder Schwindel noch Schwanken, wohl aber die Empfindung der grösseren Schwere des Kopfes rechts.

Beobachtung IX. P., 52 Jahre (5588). Vor acht Monaten Fall eines Kübels auf das linke Scheitelbein mit complicirtem Bruch desselben. Subjectiv: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Schwindel, namentlich beim Bücken, es wird ihm bleich vor den Augen, er muss sich setzen, wenn er nicht hinfallen soll. Objectiv: Nichts, auch nicht beim Bücken etc.

Beobachtung X. T., 25 Jahre (5012). Fass auf den Kopf, circa drei Minuten bewusstlos. Subjectiv: Kopfschmerzen, beim Versuch zu arbeiten Schwindel, kein Drehschwindel; Obscurationen besonders beim Bücken. Objectiv: Kein Schwanken bei Augen-Fussschluss, wiederholt Anfälle von Röthung des Gesichtes, bei denen Patient über Schwindel und Obscurationen klagt; bei mehreren solchen Anfällen fällt Patient nach rechts, giebt auf Fragen keine Antwort, sieht benommen aus, die Pupillen sind weit, reagiren aber. Patient steht auf Verlangen auf, schwankt wie ein Betruenkener. Nach zwei Minuten ganz klar.

Beobachtung XI. M., 24 Jahre (5832). Vor acht Monaten Fass gegen den Kopf, Patient mit dem Hinterkopf gegen den Boden. Schwindelanfälle besonders beim Bücken, auch sonst täglich oder einen Tag um den andern Anfälle von Schwindel und Bewusstseinsverlust. Es wird ihm schwarz vor den Augen, er sieht schwarze Flecken, die Gegenstände wackeln, er zittert und taumelt, wird bläss im Gesicht, muss sich setzen, um nicht zu fallen. Bei solchen Anfällen verliert er das Bewusstsein nicht. Objectiv: Mehrere Anfälle theils von einfacher Bewusstlosigkeit, theils von tobsüchtiger Erregung, nachher Mattigkeit, Kopfschmerzen und Amnesie, Krämpfe niemals.

Beobachtung XII. U., 48 Jahre (5635). Fall von einem Gerüst auf die Füße. Bewusstlosigkeit. Neurasthenische Beschwerden. Gesteigerte Puls-

frequenz. Beim Blick nach rechts, links und oben, beim Augenschliessen und beim Bücken heftige Schwindelanfälle mit Fallen nach rückwärts. Bei offenen Augen hat er die Empfindung, als ob die Gesichtsobjecte sich von links nach rechts drehten.

Beobachtung XIII. E., 30 Jahre (5808). Fall auf ebener Erde, Fractur des Malleolus externus und Zerreißung der benachbarten Gelenkbänder. Hysterisch-neurasthenische Beschwerden. Bei Blick nach links mit beiden Augen und mit dem linken Auge allein — nicht bei verdecktem linken Auge — plötzliches Zusammenfahren mit gleichzeitiger Neigung und Empfindung nach rechts zu fallen.

Beobachtung XIV. L., 35 Jahre (5774). Verschüttung durch Herabfallen des Erdreiches, angeblich keine Kopfverletzung. Bruch des linken Vorderarmes, zwei Rippenbrüche, Bewusstseinsverlust. Beim Stehen heftiger Tremor, andere hysterische Beschwerden. Hauptklagen: Plötzlich auftretende Schwindelanfälle, beginnend mit schmerzhaften Empfindungen in den unteren Partien des Thorax, von da in das Bein ausstrahlend und dann in den Kopf steigend, worauf er taumelt und den Eindruck eines Betrunkenen macht. Wenn er keine Stütze findet oder sich setzen kann, fällt er um (wiederholt von verschiedenen Seiten beobachtet). Bei den Anfällen, die besonders morgens nach dem Aufstehen auftreten, hat er das Gefühl von Drehen im Kopfe von links nach rechts, auch die Gegenstände fallen scheinbar nach rechts, so dass ihr Fusspunkt stehen bleibt, er selbst fällt gleichfalls nach rechts. Deutliches Schwanken bei Augen-Fusschluss mit Astasie in der Beinmuskulatur. Unter suggestiver Franklinisation fast vollkommene Genesung.

Beobachtung XV. N., 49 Jahre (5989). Fall von der stehenden Locomotive mit dem Rücken und der rechten Brustseite auf den Boden. Neben anderweitigen neurasthenischen Erscheinungen hauptsächlich Klagen über Schwindel. Den ersten Anfall hatte er beim Ueberschreiten einer schmalen, nur auf einer Seite mit Geländer versehenen Brücke, er kam nur mit Mühe auf die andere Seite, seitdem wird er jedesmal schwindlig, wenn er sich rasch bewegende oder drehende Körper sieht: Caroussel, fließendes Wasser, kann nicht am Coupéfenster sitzen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen ziemlich starkes Schwanken, so dass er umzufallen droht. Schwindelgefühl habe er dabei nicht, sondern nur Unsicherheit auf den Beinen. Längeres Fixiren beim Blick nach aussen ruft Schwindel und Schwanken im Sinne der Blickrichtung hervor, auch längeres Gehen ruft Schwindel hervor.

In der vorstehenden Casuistik kann man 11 Fälle unterscheiden, bei denen eine directe Kopfverletzung stattgefunden hat, und 4, bei denen eine solche nicht stattgefunden hat. Ein wesentlicher Unterschied in der Art des durch das Trauma bedingten cerebralen Vorganges wird dadurch jedoch keineswegs in allen Fällen begründet. Wenn z. B. in den Beobachtungen XII und XIV Bewusstlosigkeit auf das Trauma folgte, so wird man doch wohl in diesen Fällen ebenso eine Commotio cerebri anzunehmen haben, wie in denjenigen Fällen, in denen das Trauma direct auf den Kopf einwirkte. Uebrigens ist die typische Commotio cerebri in den vorliegenden Fällen ebenso wenig eine nothwendige

Vorbedingung für das Eintreten des Schwindels gewesen, wie sie das in anderen Fällen von traumatischen Neurosen für das Zustandekommen anderer nervöser Symptome war. Auch der Schwindel kann durch leichtere Formen der Hirnerschütterung, durch das acute, wie durch ein chronisches psychisches Trauma und durch die anderen, bei Unfällen wirksam werdenden Potenzen, die zum Theil mit der anderweitigen Aetiologie der Neurasthenie und Hysterie zusammenfallen, hervorgebracht werden.

Unter den Gelegenheitsursachen, die für das Auftreten der einzelnen Schwindelanfälle massgebend waren, müssen besonders abnorme Kopfhaltungen und Bewegungen, also Bücken, Beugen des Kopfes nach hinten und Schütteln desselben, das Aufrichten aus gebückter Haltung, Stehen bei geschlossenen Augen und noch mehr bei gleichzeitig geschlossenen Füssen, sodann körperliche Anstrengungen jeder Art, namentlich auch Anstrengungen der Augenmuskeln durch anhaltendes Sehen nach einer Seite oder nach oben hervorgehoben werden. In einem Falle war es nur die Drehung des linken Auges nach links, welche den Schwindel hervorrief. Endlich trat hier, wie auch in anderen Fällen Schwindel besonders leicht des Morgens gleich nach dem Aufstehen in die Erscheinung.

Hiermit sind übrigens die Gelegenheitsursachen für das Auftreten von Schwindelanfällen bei der Neurasthenie von traumatischer oder anderer Aetiologie keineswegs erschöpft. Zu den Neurasthenikern ist u. A. eine grosse Zahl von scheinbar gesunden Personen zu rechnen, bei denen unter bestimmten Umständen solche Anfälle von Schwindel als einzige Krankheitserscheinung auftreten, die von einzelnen Autoren wenig glücklich als physiologischer Schwindel bezeichnet werden. So kommen Schwindelanfälle nicht selten nach angestrenzter geistiger Arbeit vor; ich entnehme einer Notiz von Silvagni,¹⁾ dass Schiff, C. Darwin und Mosso solchen Zufällen unterworfen waren. In die gleiche Kategorie gehören auch die häufig sehr quälenden und langdauernden, mit Uebelkeit und Erbrechen verknüpften Schwindelempfindungen, die sich bei zahlreichen sonst gesunden oder vielleicht an Migräne leidenden Personen während und nach jeder Art von passiver Bewegung, vornehmlich, aber keineswegs allein, beim Rückwärtsfahren und beim Fahren in geschlossenem Wagen einstellen. Auch die beim Herabsteigen von Wendeltreppen und ein Theil der beim Betrachten bewegter Gegenstände und beim Herabblicken von einer Höhe oder auch beim Hinaufblicken zu einer solchen auftretenden Schwindelanfälle sind hierher zu rechnen. Ein Theil von den Letzteren gehört allerdings in das Gebiet der Hypochondrie, während Schein-

¹⁾ Silvagni, Patogenesi e semeiologia della vertigine. Rom 1897. S. 125.

bewegungen, wenn auch nicht eigentliche heftige Schwindelanfälle, allerdings auch auf Grund physiologischer Vorgänge beim Betrachten bewegter Gegenstände (Wasserfall, Schneefall, bewegtes Teppichmuster [Mach] etc.) entstehen können. Diese Vorgänge stehen in der nächsten Beziehung zu den aus der gleichen Ursache auftretenden neurasthenischen Schwindelanfällen; denn die letzteren stellen unzweifelhaft nichts anderes dar, als die Resultate des sich auf Grund der abnormen neurasthenischen Reizbarkeit weiter verbreitenden physiologischen Erregungsvorganges. So kannte ich eine Dame, die jedesmal schwindlig wurde, wenn sie in einem Boote, unter einer Brücke durchfahrend, den Blick zu der Brücke erhob.

Betrachten wir die subjectiven und objectiven Symptome des Schwindels der vorstehenden Casuistik, so ergibt sich eine bunte Reihe der mannigfaltigsten Erscheinungen. Scheinbewegung des eigenen Körpers trat bei den Fällen I, V, VI und XIII in den Vordergrund, aber auch hier differiren die einzelnen Empfindungen wesentlich von einander. Im Falle I fühlt der Kranke sich nach links gedrängt und weicht deshalb nach rechts ab; im Falle V hat er Drehbewegungen im Kopf; im Falle VI drückt eine schwere Last auf seinen Kopf, wobei ihm schwarz vor den Augen und taumelig wird; im Falle XIII hat er die Empfindung nach rechts zu fallen und fällt thatsächlich nach dieser Seite. In den Fällen II, IV, XII und XIV combiniren sich die Scheinbewegungen des eigenen Körpers und solche der Gesichtsobjecte mit realen Bewegungen, Obscurationen etc. In den Fällen VII, VIII, X und XI treten zu den Scheinbewegungen des eigenen Körpers Anfälle von petit mal, von besonders heftigen Obscurationen, von realen Bewegungen etc. hinzu. In dem Fall IX wird unter dem Ausdrücke Schwindel eine Empfindung von Unsicherheit verstanden, die den Kranken zwingt, sich hinzusetzen, während es ihm gleichzeitig »bleich« vor den Augen wird, also jedenfalls eine Gesichtsempfindung, die auf gleicher Linie mit den Obscurationen steht. In einem Falle, XV, endlich handelt es sich um suggestiv bedingte Anfälle, über deren Einzelheiten nähere Auskunft nicht gegeben werden konnte.

An objectiven Symptomen wurde dabei Abweichen nach der Seite, Taumeln theils bei offenen, theils bei geschlossenen Augen, sogar Umstürzen, in einem Falle (III) ausgesprochene cerebellare Ataxie mit Muskelastasia und Umstürzen, Ohnmachtsanfälle, einmal mit darauf folgendem Schwanken wie ein Betrunkener, endlich in einem Falle (XIV) Astasia in der Beinmuskulatur ohne eigentliche cerebellare Ataxie, aber mit Schwanken bei Augen-Fussschluss beobachtet.

Die Ansicht v. Krafft-Ebing's, dass es sich bei den Anfällen der Neurastheniker verhältnissmässig selten um Scheinbewegungen des

eigenen Körpers verbunden mit Schwanken handle, findet also in der vorstehenden Casuistik, übrigens ebenso wenig in meiner sonstigen Erfahrung und in Uebereinstimmung mit Binswanger, keine Bestätigung. Mir ist immer aufgefallen, wie schwer es im Gegensatz zu den bei dem galvanischen Versuch mit Leichtigkeit zu erhaltenden präzisen Angaben fällt, Vertrauen erweckende Angaben über die Scheinbewegung der Gesichtobjecte bei dem neurasthenischen Schwindel zu erhalten.

In der Auffassung des Zustandekommens der neurasthenischen Schwindelanfälle kann ich weder v. Krafft-Ebing, noch Binswanger unbedingt zustimmen. Schon die Bezeichnung des Symptoms als »parästhetische Sensation«, welche der letztere Autor anwendet, scheint mir nicht dem Sprachgebrauche zu entsprechen und überdies nicht zweckmässig. Keinenfalls erschöpft die Annahme von krankhaften Irradiationen anderer Empfindungen die Genese des Schwindels. Wenn man sich auch gar nicht auf das Gebiet der Hypothese begeben will, so lehrt doch die einfache Erfahrung, dass solche Schwindelanfälle ganz analog der Mehrzahl der neurasthenischen Erscheinungen bei jedem relativen Uebermass von körperlicher oder geistiger Arbeit, ja sogar selbst ohne irgend ein Uebermass als Folge des Ablaufes der gewöhnlichen Lebensvorgänge eintreten, ohne dass man nöthig hätte, auf Empfindungen dieser oder jener Art zu recurriren, oder ohne dass deren ausschliesslicher oder doch vorwiegender Einfluss nachzuweisen wäre.

Noch weniger glaube ich, dass man mit Krafft-Ebing eine vasomotorische, ja auch irgend eine andere Beeinflussung des Labyrinths heranzuziehen berechtigt ist. Die reizbare Schwäche auch des vasomotorischen Systems bin ich weit entfernt, in Abrede zu stellen; ich vermisste aber den Nachweis ihres Einflusses auf den Druck der Endolympe. Richtig und bereits erörtert ist, dass nicht adäquate, insbesondere auch abnorm häufige, das statische Organ erweislich betreffende Reize, wie z. B. das Eisenbahnfahren, Neurasthenikern Schwindel — besonders in seiner asystematischen Form — mit allen seinen Begleiterscheinungen verursachen können. Die Heranziehung dieses Organs für die Erklärung solcher Schwindelanfälle, bei denen seine directe Inanspruchnahme nicht zu erweisen ist, kann man aber entbehren. Wir kennen krankhafte Wahrnehmungen der Körperzustände in Fülle, die unzweifelhaft auf der reizbaren Schwäche der corticalen Apparate beruhen, so dass es keinem Bedenken unterliegen kann, auch die krankhafte Apperception der von den Apparaten des statischen Sinnes in normaler Form übermittelten Vorstellungen niederer Ordnung auf jene höheren Vorstellungsapparate zu beziehen. Ueberdies liegt die Annahme sehr nahe, dass neurasthenische Affection der subcorticalen Gleichgewichtsorgane eine abnorme Verarbeitung der von den peripheren Sinnesflächen in normaler

Form anlangenden Reize bedingen kann. Sicherlich sind dabei auch vasomotorische Vorgänge, die ja überhaupt mit jedem cerebralen Process untrennbar verbunden sind, thätig, wie sie sich denn bei heftigeren Schwindelanfällen durch die Farbeveränderungen des Gesichts sogar äusserlich zu erkennen geben. Indessen fehlt es uns zur Zeit noch an einem näheren Einblick in die von der Gefässinnervation bei den uns hier interessirenden Vorgängen gespielte Rolle. Das Verhältniss des Schwindels zur Migräne, dieser Krankheit, welcher ihr Platz von den Autoren auf den Grenzgebieten zwischen der Neurasthenie, der Hysterie und der Epilepsie angewiesen wird, und bei welcher sicherlich die vasomotorischen Krankheitssymptome, paralytische wie spastische und noch dazu halbseitige, ganz besonders in den Vordergrund treten, spricht auch nicht gerade für einen bestimmenden Einfluss der Gefässinnervation auf die Druckverhältnisse im Labyrinth. Denn Empfindungen von Scheinbewegungen sind während der Migräne-Anfälle verhältnissmässig selten vorhanden.

Am besten erlangt man einen Einblick in den Mechanismus dieser corticalen Schwindelanfälle, wenn man die psychologischen Vorgänge bei der Hypochondrie und bei der zu ihr in den nächsten Beziehungen stehenden Autosuggestion ins Auge fasst.

Eine unserer wesentlichsten psychischen Functionen besteht in einer, normalerweise die Schwelle des Bewusstseins nicht oder nur wenig überschreitenden Wahrnehmung der Zustände der den Körper zusammensetzenden Organe, der Selbstempfindung. Ebenso ist die krankhafte Veränderung der Selbstempfindung eins der wesentlichsten Zeichen der meisten Geisteskrankheiten, wie auch der uns hier beschäftigenden Neurosen, die anerkannterweise in den nächsten Beziehungen zu den Geisteskrankheiten stehen. Wenn diese Veränderung der Selbstempfindung wegen der eigenthümlichen Formen, in denen sie wahrgenommen und zum Ausdruck gebracht wird, bei der Hypochondrie besonders in den Vordergrund tritt, so ist sie dennoch in nicht geringerem Grade bei der Melancholie, der Manie, der Paranoia etc. vorhanden. Ueberall sind es die krankhaften Zustände der Hirnrinde, welche die ihr zuströmenden physiologischen Reize zu pathologischen Bewusstseinsvorgängen gestalten. Die melancholische Präcordialangst und das manische Lustgefühl sind in dieser Beziehung von den Gefühlsillusionen des Hypochonders nicht verschieden; aber diese machen sich durch ihre directe Beziehung auf bestimmte Organe als Veränderungen der Selbstempfindung besonders bemerklich und treten hierdurch auch in besondere Beziehung zu den uns hier beschäftigenden Schwindelempfindungen. Scheinbewegungen sind es, welche der Hypochonder wahrzunehmen glaubt, indem sich die dunkeln Vorstellungen über die Zustände einzelner Theile seines Bewegungs-

apparates über die Schwelle des Bewusstseins drängen, und je mehr die Aufmerksamkeit sich diesen Vorgängen im Bewusstsein zuwendet, um so heller werden sie beleuchtet und um so breiter wird ihr Platz im Bewusstsein. M. H. Romberg¹⁾ berichtet von einem Kranken, dem seine Hände ungewöhnlich gross zu werden und sich nach verschiedenen Richtungen zu bewegen schienen, wenn sie auch vollkommen ruhig gehalten wurden. Er sagt dazu: »Die Scheinbewegung betrifft, wenn sie den eigenen Körper zum Sitze nimmt, dessen Totalität oder nur einzelne Theile, z. B. die Hände« und bringt diese Beobachtung in Beziehung zu jenen Untersuchungen von Purkinje, nach denen man aufwärts zu schweben scheint und die Empfindung hat, als ob die Hände verkürzt würden und in den Thorax kröchen, wenn man schwere Gewichte längere Zeit gehalten hat und sie dann wieder niederstellt. Merkwürdigerweise hat man diese feinsinnig verwerthete Beobachtung Romberg's nicht als dem Schwindel zugehörig gelten lassen wollen, und thatsächlich bedeutet sie im Princip doch nichts anderes, als die Scheinbewegungen, welche die Hypochondrischen z. B. in der Bettlage empfinden und die sie in die Lüfte zu heben oder, sei es mit dem Bette, sei es durch das Bett, in Abgründe zu versenken scheinen.

Obschon die psychischen Folgen der krankhaften Beschäftigung mit realen oder illusionirten Zuständen des eigenen Körpers bei der Hypochondrie besonders in den Vordergrund treten und hier die sonderbarsten Früchte zu Tage bringen, so fehlt die Wirkung der Vorstellung auf die körperlichen Empfindungen auch innerhalb der Breite des Physiologischen keineswegs; ja ein Theil der bei Gesunden auftretenden Schwindelempfindungen wird uns erst durch die Berücksichtigung dieser Wechselwirkung verständlich.

Ich will auf die mannigfaltigen, hierher gehörigen, mehr oder minder bekannten Vorgänge nicht näher eingehen und nur eine unzählige Male wiederholte Selbstbeobachtung ins Auge fassen. Obwohl mir die rotatorischen Schwindelempfindungen aus eigener Erfahrung wohlbekannt sind, so bin ich von dem sogenannten Höhenschwindel doch gänzlich frei, ja es ist mir, ungeachtet wiederholter darauf gerichteter Versuche, niemals gelungen, eine solche Empfindung bei mir hervorzurufen. Ich habe beispielsweise längere Zeit auf einer der höchsten Brücken, welche die Treppen des Eyfelthurmes miteinander verbinden, verweilt und durch das von dem Sturm seines Schutzleders beraubte Geländer auf die sich in der Tiefe bewegenden, winzigen Menschen herabgeblickt, ohne dass ich etwas dem Schwindel Aehnliches empfunden hätte. Ebenso wenig ist eine solche Empfindung auf gefährlichen Bergpartien an mich heran-

¹⁾ M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1857, S. 111.

getreten, obwohl ich mich beim Abwärtssteigen, nicht wegen des Blicks in die Tiefe, wohl aber wegen der Vorstellung der Gefahr, einer gewissen Aengstlichkeit nicht erwehren konnte. Wenn ich jedoch auf einer beliebigen Höhe mich befinde, mag mein Standpunkt auch durch ein Geländer oder in anderer Weise vollkommen gesichert sein, und ich stelle mir dann vor, dass ich hinunterstürzen oder hinunterspringen könnte, so empfinde ich von jeher und noch jetzt in sich stets gleichbleibender Weise ein eigenthümliches Gefühl von Prickeln und Ziehen in den unteren Extremitäten, vornehmlich in den Waden und den Fusssohlen, mit dem sich bei längerer Beschäftigung mit der Vorstellung ein Drang, mich hinunterzustürzen, verknüpft. Es hängt aber ganz und gar von mir ab, ob ich diese Empfindungen mit ihren Folgezuständen haben will oder nicht; denn in dem Augenblicke, in dem ich die Vorstellung des Hinunterstürzens oder -springens zurückdränge, ist Alles vorbei. Es handelt sich also hier unzweifelhaft um einen jener psychischen Vorgänge, die man unter dem Namen der Autosuggestion zusammenfasst.

Von Interesse für diese Auffassung ist die von Silvagni (a. a. O. S. 121) hervorgehobene Thatsache, dass Kinder, und zwar deswegen, nicht an Höhenschwindel leiden, weil bei ihnen das Bewusstsein der drohenden Gefahr sehr gering ist. Ich kann ihm aber in seiner weiteren Ausführung dieses Gedankens, namentlich dahin, dass die Vorstellung der Gefahr und der Schwindel aus dem Fehlen nachbarlich umgebender Gesichtsobjecte resultiren, nicht folgen. Er meint, dass wir in solchen Fällen bei der grossen Entfernung der Dinge jeden Massstab für das Gleichgewicht und die automatische Regulirung desselben deshalb verlören, weil die Erziehung der Sinne fehle. Wenn Silvagni (S. 131) selbst anführt, dass der Höhenschwindel nach Tissandier und Richet bei Aufstiegen im Ballon regelmässig fehle, dass er dagegen bei Blinden, wenn sie wissen, dass sie sich an Rande eines Abgrundes befinden, eintritt, so liefert er selbst damit die besten Beweise dafür, dass nicht der leere Raum und die Entfernung der Gesichtsobjecte, sondern lediglich die Vorstellung des Fallens, welche sich mit der Empfindung des Fallens, also Scheinbewegungen, associirt und zum wirklichen, zwangsweisen Niederstürzen führen kann, das Bestimmende ist.

Den gleichen Vorgang erkennen wir, freilich in mehr krankhafter Form, bei der sogenannten Agoraphobie und den anderen, mit krankhaften locomotorischen Empfindungen verknüpften Phobien, wie ich¹⁾ dies an anderem Orte näher auseinandergesetzt habe. Auch hier ist es keineswegs, wie Silvagni (a. a. O. S. 121) will, die Entfernung der Gesichtsobjecte und der leere Raum, der die von Angstempfindungen be-

¹⁾ E. Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895. S. 66.

gleiteten, nicht so selten mit dem Namen Schwindel bezeichneten Vorstellungen erregt; denn die gleichen Symptome können sich auch bei der Claustrophobie und unter ähnlichen Bedingungen, bei denen die Gesichtobjecte nahe genug sind, einstellen, sondern immer ist es eine, an den anderweitigen Bewusstseinsinhalt anknüpfende Autosuggestion. Wenn diese, wie dies ja freilich oft genug zutrifft, in associative Verbindung mit der Vorstellung des leeren Raumes tritt, so geschieht dies doch, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, nicht unmittelbar, sondern durch die Brücke der aus früheren Erlebnissen entsprungenen Vorstellung der Unsicherheit und eine solche, aus verschiedenem Material bestehende Brücke kann ebensowohl zu einem anderen Vorstellungsinhalt, z. B. dem der Möglichkeit des Verbrennens des Claustrophobischen bei jedem Aufenthalt in einem geschlossenen Raume hinführen. Charcot¹⁾ erzählt einen hierher gehörigen Fall eines in Folge eines grossen Schrecks an Hysterie erkrankten Mannes. Dieser Mann bekam jedesmal, wenn er sich in einem geschlossenen Eisenbahncoupé befand, vornehmlich wenn der Zug sich in Bewegung setzte, die Empfindung des plötzlichen rapiden Versinkens, so dass er einmal plötzlich einen höchst gefährlichen Sprung auf den Perron machte. Ein anderes Mal fühlte er sich auf einem Eisenbahnviaduct derart im Leeren schwebend, dass er im Waggon zu Boden stürzte und nicht um sich sehen konnte. Ebenso wenig konnte dieser Kranke auf Thürme steigen.

In diesem Falle verknüpfte die »Phobie« sich mit überwältigenden Empfindungen von Gleichgewichtsstörung; und das Gleiche trifft auch für eine Anzahl von anderen Fällen aus der Casuistik zu, so dass sich hieraus das Synonym »Platzschwindel« für Agoraphobie wohl erklärt. Man wird aber daran festhalten müssen, dass diese besondere Art der krankhaften Empfindung etwas mehr Zufälliges ist, welches durch einen beliebigen, anders gearteten Vorstellungsinhalt ersetzt werden kann.

III. Schwindel bei Vergiftungen und anderweitigen Veränderungen der Blutmischung.

1. Der Gerlier'sche Schwindel (Vertige paralyssant).

Unter dem Namen »Vertige paralyssant« ist von Gerlier²⁾ in verschiedenen Nummern der »Revue médicale de la Suisse romande« seit dem Jahre 1887 eine in der Umgebung des Genfer Sees endemische

¹⁾ Charcot, Leçons du mardi. T. I, pag. 307.

²⁾ Gerlier, Vertige paralyssant. Revue méd. de la Suisse romande. 1887 janvier, mai, 1888 janvier, février, 1891 avril, mai.

Krankheit beschrieben worden, deren hauptsächlichste Symptome in Schwindel, eigenthümlichen Lähmungserscheinungen und Schmerzen bestehen.

Mit wenigen, nicht ganz aufgeklärten Ausnahmen zeigte sich das Leiden ausschliesslich bei Kuhhirten und fast ausschliesslich bei Männern, vornehmlich bei solchen, die in den Kuhställen schliefen oder sich doch lange Zeit in denselben aufzuhalten pflegten. Die Mehrzahl der Fälle erschien in der warmen Jahreszeit und in warmen Jahren, so dass in kühlen Jahren auch an den gewöhnlichen Infectionsherden keine Erkrankungen auftraten. Doch kann der Gerlier'sche Schwindel Kuhhirten, die in warmen Ställen leben, auch im Winter befallen.

Die Ursache für diese Krankheit findet Gerlier hiernach in Infectionserregern, die sich in dem Stallmist unter dem Einfluss hoher Temperaturen entwickeln, und den Grund für die endemische Verbreitung in jener Gegend sieht er darin, dass das Vieh dort nicht, wie in den anderen Cantonen der Schweiz, im Sommer auf die Weiden getrieben wird, sondern Sommer und Winter gleichmässig in den Ställen verbleibt.

Die Krankheit wird von Gerlier und den meisten anderen Beobachtern als Infectionsneurose bezeichnet, während Ladame¹⁾ ihre Symptome auf suggestive Einflüsse zurückführen und in das Gebiet der Hysterie verweisen wollte. Indessen sind solche suggestive Einflüsse nicht nachgewiesen worden, auch befällt die Krankheit vornehmlich das männliche Geschlecht, wenn man von der Katze absehen will, welche genau unter den gleichen Symptomen wie der Mensch erkrankt, der Autosuggestion aber wohl nicht verdächtig ist.

Von den Symptomen der Krankheit tritt der Schwindel nach der eigenen Schilderung Gerlier's mehr in den Hintergrund. Es scheint sich bei den als Schwindel bezeichneten Klagen mehr um Sehstörungen zu handeln. »Das Gesichtsfeld verdunkelt sich, die Gesichtsobjecte bedecken sich mit einem Nebel und sind auf 15 Schritte nicht mehr zu unterscheiden. Das Lampenlicht erscheint den Kranken von einer Wolke umgeben (Vertigo tenebrosa). Oft fangen die Buchstaben an, vor den Augen zu tanzen und die Linien gerathen untereinander, sobald der Kranke zu lesen beginnt (Vertigo nutans).« Dagegen ist Drehschwindel selten, obschon die Kranken aus anderen Gründen einen schwankenden Gang haben können. Wenn er vorkommt, so scheint er auf Diplopie, eines der häufigsten Symptome dieser Krankheit, zurückzuführen zu sein. Fast niemals fehlt Ptosis, ja in den mildesten Anfällen macht die Ptosis das einzige Symptom der Krankheit aus.

¹⁾ Ladame, Critical digests on paralyzing Vertigo (Gerlier's disease). Brain. Jan. 1890.

Dagegen ist Strabismus weder von Gerlier, noch von Haltenhoff.¹⁾ David²⁾ und Eperon³⁾ beobachtet worden, während der Letztere in zwei Fällen eine ausgesprochene Hyperämie der Papille, in dem einen Falle mit peripapillären Hämorrhagien gefunden hat und die Krankheit deshalb als eine Hyperämie der Meningen mit consecutivem Oedem auffasst. Jedenfalls scheint die Sehstörung in einigen Fällen so hochgradig gewesen zu sein, dass die Kranken, auch wenn man das herabgesunkene Lid erhob, anfallsweise nichts oder so gut wie nichts sehen konnten.

Die anderweitigen Erscheinungen auf motorischem Gebiete bestehen hauptsächlich in einem anfallsweise auftretenden Versagen bestimmter Muskelgruppen: Der Kopf fällt auf die Brust herab, der Mund kann nicht geöffnet werden, die Hände können nicht geschlossen werden, so dass der Kranke seine Verrichtungen, Melken, Holzspalten etc. nicht vorzunehmen vermag, und der Gang wird schwankend bis zu vollständigem Umfallen, welches angeblich auch auf Schwindelanfälle zurückzuführen ist. Reizerscheinungen auf motorischem Gebiete fehlen, wie denn insbesondere ein »Pseudotrismus«, welcher bei dieser Krankheit vorkommt, auf einem Aussetzen der Function der Herabzieher des Unterkiefers, nicht aber auf einem Krampf der Kaumuskeln beruht.

Die Schmerzen haben ihren Sitz fast ausschliesslich in der Nackengegend, seltener in der Gegend der Lendenwirbelsäule, sie können fehlen und strahlen nur bei den heftigsten Anfällen in die Extremitäten aus. Ihre Localisation steht mit den anderweitigen Symptomen in unleugbarem Zusammenhang, so dass beispielsweise die Ptosis bei ausschliesslichem Lumbalschmerz fehlt.

Der Verlauf der Krankheit zeichnet sich durch das Auftreten wohlcharakterisirter, einige Minuten dauernder Anfälle aus. Diese werden durch jede Art von Anstrengung, insbesondere auch durch Anstrengung der Augen, provozirt. Noch frappanter wie beim Menschen zeigt sich das bei der Katze, die bei Gehversuchen plötzlich wie todt zu Boden stürzt und bei Kauversuchen ihr Stück Fleisch regungslos zwischen den nicht zusammengepressten Kiefern behält. In den Intervallen finden sich Allgemeinerscheinungen, bestehend in Benommenheit des Kopfes und allgemeiner Mattigkeit, daneben Reste der Paresen, Zittern der Lippen und der Extremitäten und amblyopische Störungen. Die Dauer der Krankheit beträgt im Mittel ein bis vier Monate. Sie bedroht das Leben nicht.

¹⁾ Haltenhoff, Faits pour servir à l'histoire du Vertige paralysant (maladie de Gerlier). Progrès Médic. 1887, No. 26.

²⁾ David, Revue médicale de la Suisse romande. 1887, No. 2.

³⁾ Eperon, Note sur le vertige paralysant ou maladie de Gerlier. Revue méd. de la Suisse romande. 1889, No. 1.

Die Therapie hat in erster Linie in dem Verlassen des Infectionsortes zu bestehen. Ausserdem werden Tonica, kalte Bäder und Waschungen angewendet, auch das Jodkalium hat in einer Anzahl von Fällen einen günstigen Einfluss ausgeübt. Dagegen verschlimmert das Bromkalium regelmässig den Krankheitszustand. Zur Coupirung der Anfälle kann mit Vortheil ein Glas Wein gegeben werden.

2. Schwindel bei anderweitigen Veränderungen der Blutmischung.

Der Gerlier'sche Schwindel besitzt insofern ein über seine locale Bedeutung hinausreichendes Interesse, als sich bei ihm in Folge der Einführung eines Bakteriengiftes in die Circulation neben den subjectiven Erscheinungen von Unsicherheit und Schwanken auch plötzlich eintretende Störungen der Muskelinnervation, jenes plötzliche Versagen einzelner Muskelgruppen oder — wie bei der Katze — der gesammten Muskulatur objectiv wahrnehmen lässt. Dieses anfallsweise auftretende Versagen kann nach Lage der Sache nur als ein cerebrales Symptom aufgefasst werden und steht sicherlich in ursächlichem Zusammenhang mit den subjectiven Empfindungen von Unsicherheit und Schwanken, über welche diese Kranken klagen. In diesem Falle werden also offenbar die durch die Veränderung der corticalen Prozesse bedingten Veränderungen der Muskelleistungen cortical appercipirt und bedingen so die subjectiven Empfindungen des Schwindels.

Nach dem gleichen Schema lassen sich die auf Grund sehr verschiedener Ursachen bei einer langen Reihe von Zuständen krankhafter Veränderung der Blutmischung auftretenden Schwindelempfindungen erklären. Ihr letzter Grund ist immer in abnormen chemischen Ernährungsvorgängen des Gehirns in Folge eines abnorm zusammengesetzten Blutes zu erblicken.

a) Die locale Anämie haben wir bereits (S. 71) als einen der hierher gehörigen Zustände behandelt. Noch viel öfter und nachhaltiger führen aber die Zustände von idiopathischer oder symptomatischer allgemeiner Anämie zu Erscheinungen von Schwindel. Am häufigsten treten Schwindelempfindungen, in der Regel wohl systematischen Charakters, im Gefolge von acuten und sonst erschöpfenden Krankheiten ein, wie Typhus, Recurrens, Dysenterie, Cholera und ähnlichen Krankheiten; namentlich machen Schwindelanfälle sich dann bei Lageveränderungen, vornehmlich beim Aufrichten im Bette, bemerklich. Aehnlich verhält es sich bei Kranken mit den verschiedenen Formen der Anämie und Chlorose.

In allen diesen Fällen wird man aber an die Möglichkeit von Eiterungen des Ohres zu denken haben, und das um so mehr, wenn die Erscheinungen den Charakter des systematischen Schwindels tragen.

In die gleiche Gruppe gehören die Schwindelempfindungen, welche bei einer Reihe von pathologischen oder künstlichen Alterationen des Stoffwechsels auftreten, insofern damit ein schnelles Abschmelzen eiweisshaltiger Substanz und eine gesteigerte Fettverbrennung verknüpft ist. Namentlich sind hier die bekannten Entfettungscuren nach Banting, Schweninger und Schrot, doch auch die gelegentlich einen gleichen, häufig aber einen verschiedenen Zweck verfolgenden Curen mit Thyreoidea-Präparaten zu nennen. Auf eine specielle Giftwirkung dieser Präparate braucht man dabei um so weniger zu recurriren, als nicht nur die vorgedachten Entfettungscuren, sondern auch beispielsweise eine einfache Marienbader Cur den gleichen Effect haben kann.¹⁾

b) Als directe Giftwirkung sind dagegen wohl diejenigen Erscheinungen von Schwindel zu deuten, welche im Beginn der verschiedenartigsten acuten Infectionskrankheiten aufzutreten pflegen. Hierhin ist z. B. auch die typhöse Form der Endocarditis zu rechnen, insofern dabei nicht selten Schwindelanfälle auftreten, ohne dass man anderweitige Beweise von embolischer Verschleppung von Auflagerungen auf den Klappen beibringen könnte. Ebenso gehört wohl der bei Leukämie und Melanämie erscheinende Schwindel eher hierher, als in die Gruppe des einfachen anämischen Schwindels. In gleicher Weise sind die bei der Gicht und dem Diabetes vorkommenden Schwindelanfälle aufzufassen.

Endlich sind hier eine Reihe von Giften anzuführen, bei denen es zum Theil fraglich erscheinen kann, ob sie nicht besondere chemische Beziehungen zu den nervösen Elementen der Gleichgewichtsorgane besitzen. In erster Reihe ist der Alkohol zu nennen, dessen Wirkung auf das centrale Nervensystem ja zu dem oben erörterten Vergleiche des Ganges der an cerebellaren Krankheiten Leidenden mit dem Gange der Betrunknen geführt hat. In ähnlicher, wenn auch weniger ausgesprochener Weise wirkt das Nikotin, das Coffein, die Präparate der Belladonna, das Chinin, die Salicylsäure etc. etc., ohne dass bei allen diesen Vergiftungen die Erscheinungen des systematischen Schwindels regelmässig zu Tage träten. Die Kranken haben vielmehr die Empfindung von Unsicherheit, Versinken, unbestimmten Versinkens nach einer Seite, combinirt mit Uebelkeit, Schweissausbruch und Veränderungen der Herz- und Gefässinnervation.

IV. Reflectorischer Schwindel.

Dass Schwindelerscheinungen auf reflectorischem Wege ausgelöst werden können, unterliegt keinem begründeten Zweifel, wenn auch

¹⁾ A. Ewald, Ueber therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin. 1896, S. 108.

der Mechanismus, dem sie ihr Eintreten verdanken, der Hypothese Raum genug lässt.

1. Diejenige Form des reflectorischen Schwindels, welche am häufigsten beobachtet wird, ist wohl der Magenschwindel (*Vertigo a stomacho laeso*) und der nicht von ihm zu trennende Darmschwindel. Das Symptom ist von Alters her bekannt und wird bereits von Boerhave, Sauvage und Stoll erwähnt; später hat Trousseau¹⁾ von Neuem die ärztliche Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Nach den vorhandenen Schilderungen, insbesondere derjenigen von Trousseau, scheint dasselbe nicht selten in der Form des echten Drehschwindels aufzutreten; die Kranken haben die Empfindung eines grossen, schwarzen, sich schnell drehenden Rades vor den Augen, oder die Empfindung, dass Alles sich um sie herum dreht, oder zu schwanken, oder zu fallen, und vielfach stürzen sie thatsächlich zu Boden. In anderen Fällen haben sie mehr asystematische Schwindelempfindungen: Nebel vor den Augen, Unsicherheit etc.

Ueber die Aetiologie dieser Anfälle weichen die Ansichten auseinander; die Mehrzahl der Autoren nimmt an, dass der Magenschwindel ein Symptom des chronischen Magenkatarrhs sei und sowohl bei salzsaurer Hyperacidität als bei Anacidität vorkomme. So führt Riegel²⁾ einen Fall von Hyperacidität an, bei dem die Anfälle bei leerem Magen auftraten, wie denn auch nach Trousseau die Anfälle überhaupt häufiger bei leerem Magen erscheinen. Der gleiche Autor berichtet aber in Uebereinstimmung mit anderen über gleiche Erscheinungen bei Anacidität, während Leube einen Fall sah, bei dem die Anfälle nur bei vollem Magen erschienen und nach Aufstossen oder Abgehen von Flatus verschwanden. Boas³⁾ dagegen sagt geradezu, dass der Magenschwindel, ebenso wie der Darmschwindel, kein Symptom des chronischen Magenkatarrhs, sondern stets mit Myasthenie des Magens oder Darms verbunden sei, worin übrigens doch nur ein theilweiser Widerspruch liegt.

Trousseau führt schon an, dass das Symptom vornehmlich bei Anämischen vorkomme, und Riegel wirft geradezu die Frage auf, ob es nicht schlechtweg Folge der gestörten allgemeinen Ernährung sei. Andere Autoren sehen den Grund in einer durch die abnorme Zersetzung der im Magen zurückgehaltenen Ingesta bedingten Autointoxication und wieder Andere erklären die Erscheinung, sei es durch einen einfachen oder durch einen auf die circulatorischen Centren übertragenen Reflex.

¹⁾ Trousseau, *Vertigo dyspeptica*. *Gaz. des hôpitaux*. 1862.

²⁾ Riegel, *Die Erkrankungen des Magens*. Dieses Handbuch. Bd. XVI, Theil II, S. 186.

³⁾ Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*. 1893, Theil II, S. 61.

Ich glaube, dass eine jede dieser Auffassungen ihre Berechtigung hat, ohne dass doch irgend eine von ihnen allgemeine Giltigkeit besässe. Bei den hier in Frage kommenden Magen- und Darmkrankheiten kommen neben dem Schwindel noch zahlreiche andere nervöse Krankheitserscheinungen hypochondrischen, hysterischen und neurasthenischen Charakters vor, ja ich habe eine nicht geringe Anzahl von Fällen beobachtet, bei denen epileptische Anfälle von besorgniserregender Heftigkeit und Häufigkeit im Gefolge eines chronischen Magenkatarrhs auftraten und mit dessen Beseitigung verschwanden. Es wäre schlimm, wenn jeder Magenkatarrh solche Folgen nach sich zöge. Man wird also wohl in erster Linie bei diesen wie bei den anderen nervösen Symptomen eine besondere Disposition zu nervösen Erkrankungen verantwortlich machen müssen. Dass der dadurch gesetzte Zustand durch eine mangelhafte Ernährung und consecutive Anämie verschlimmert werden kann, ist leicht begreiflich. Wenn man aber berücksichtigt, dass einfache Reizungen anderer Organe, bei denen von der Einwirkung von chemischen Zerfallsproducten nicht die Rede sein kann, den gleichen Effect haben können, so wird man zugeben müssen, dass Autointoxication jedenfalls keine nothwendige Vorbedingung für das Auftreten aller jener nervösen Erscheinungen, voran des Magenschwindels, ist. Die Annahme, dass das auslösende Moment in zahlreichen Fällen in abnormen Reizen besteht, welche von der gastro-intestinalen Ausbreitung des Vagus und Sympathicus aufgenommen und auf die Centralorgane übertragen werden, erscheint deshalb wohl zulässig. Auch die Annahme einer Uebertragung dieser Reize durch die vasomotorischen Centren hat viel für sich. Damit ist nun allerdings nicht gesagt, dass nicht alle solche Zustände auch durch die Resorption von Ptoaminen und anderen giftigen Verdauungsproducten, wie sie vornehmlich durch anacide Magenkatarrhe, Gastrektasien, Bandwürmer etc. bedingt werden, hervorgerufen werden können.

Wie nun auch der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Magenleiden und dem Schwindel sein mag, so ist dieser ursächliche Zusammenhang an sich, ungeachtet der von Gowers¹⁾ dagegen erhobenen Zweifel, doch dadurch hinlänglich sichergestellt, dass die Schwindelanfälle sich in zahlreichen Fällen nach Einleitung einer passenden Behandlung des Magenleidens verloren. Selbstverständlich muss dieser eine genaue Untersuchung der Functionen des Magens, insbesondere seines Chemismus, zu Grunde liegen.

Uebrigens treten Schwindelanfälle auch in Folge eigenthümlicher gastrischer Idiosynkrasien auf, so nach Genuss von Eiern, Fischen, Gefrorenem, fetten Speisen etc.

¹⁾ Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892, Bd. III, S. 193.

In differential-diagnostischer Beziehung wird man gut thun, mit der Annahme von Magenschwindel etwas vorsichtig zu sein. Namentlich ist es die Combination des Schwindels mit Uebelkeit und Erbrechen, welche sehr leicht zu diagnostischen Irrthümern führen kann und aus der sich wohl auch die angebliche Häufigkeit des fraglichen Leidens erklärt. Vornehmlich und besonders, wenn noch als drittes Symptom Kopfschmerz hinzutritt, wird man an die Möglichkeit eines Hirntumors zu denken haben. Unter den verschiedenen anderen Affectionen, die zu Irrthümern Veranlassung geben können, sind dann noch besonders Labyrinthleiden, namentlich wenn sie einseitig sind und eine vorhandene Schwerhörigkeit deshalb übersehen wird, hervorzuheben.

2. Der gleiche Mechanismus, der bei dem gastro-intestinal verursachten Schwindel wirksam wird, dürfte auch zur Erklärung derjenigen Fälle heranzuziehen sein, bei denen Schwindel gelegentlich in Folge der Reizung anderer Organe auftrat, und zwar giebt es wenige Organe, welche in dieser Beziehung nicht angeschuldigt werden. So sah Leube ihn nach einer Digitaluntersuchung des Anus, und Soltmann bei Druck auf den im Leistencanal zurückgehaltenen Hoden erscheinen. Bei einem Fall von Erlenmeyer wurde er durch eine Harnröhrenstrictur unterhalten und verschwand nach Beseitigung derselben. Noch häufiger sind die Fälle, bei denen Schwindelerscheinungen in Folge von Reizung des äusseren Gehörganges (ohne Inanspruchnahme der Halbzirkelcanäle) auftreten, und endlich verdient der von Charcot¹⁾ zuerst beschriebene sogenannte Larynxschwindel eine kurze Erwähnung. Diese Kranken empfinden im Niveau des Larynx ein Brennen oder Kitzeln, dann treten kurze, trockene Hustenstösse auf und plötzlich fallen sie bewusstlos zur Erde, manchmal mit, manchmal ohne epileptiforme Zuckungen. Die Anfälle sind von kurzer Dauer und können sich mehrmals täglich, bis 15 oder 16 Mal, wiederholen.²⁾ Mit dem Schwindel scheinen nach dieser Beschreibung die fraglichen Anfälle nicht viel zu thun zu haben. Vielleicht ist es aus diesem Grunde, dass ihnen Charcot in seinen späteren Publicationen auch den Namen »Ictus laryngé« gegeben hat. Aehnliche Symptome kommen bei den tabischen Larynxkrisen vor, woran man zu denken hat.

Ueberzeugende Angaben über wirklichen reflectorischen Larynxschwindel habe ich in der Literatur nicht finden können. Dagegen ist es vielleicht nicht ohne Interesse, zwei Fälle anzuführen, die mir von specialistischer Seite als »Larynxschwindel« bezeichnet worden waren. In dem ersten Falle war der Kranke aus einem hier nicht interessirenden Grunde vermitteltst einer O'Dwyer'schen Metalltube intralaryngeal gal-

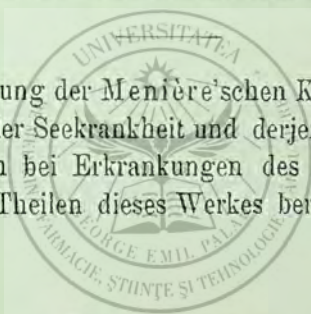
¹⁾ Charcot, Société de biologie. 19 novembre 1876.

²⁾ Charcot, Leçons du mardi. 1887, pag. 274.

vanisirt worden. Während der Stromdauer empfand Patient lebhaftes Schwindelgefühl. Natürlich handelte es sich dabei nicht um eine Reizung des Larynx, sondern um eine Reizung des N. vestibularis. In dem zweiten Falle wurden die Schwindelanfälle bei einer Basedow-Kranken durch »lebhaften Druck auf den Kropf« hervorgerufen. Auch in diesem Falle war der Kehlkopf an dem Schwindel jedenfalls ganz unschuldig; wahrscheinlich wurde die Carotis durch den lebhaften Druck comprimirt und dadurch jedesmal eine halbseitige Gehirnanämie herbeigeführt. Man kann hieraus ersehen, auf welche Weise derartige Theorien Eingang in die Literatur finden.

Ebenso fragwürdig, wenn auch nach einer anderen Richtung hin, ist der reflectorische Nasen- und Pharynx-Schwindel. Bei diesem handelt es sich zwar um Schwindel, dafür aber nicht um eine reflectorische Ursache in dem vorausgesetzten Sinne; vielmehr scheinen in der Mehrzahl der Fälle adenoide Wucherungen, die die Tuba verlegten und zu Drucksteigerungen in der Paukenhöhle führten, die Schuld getragen zu haben.

Von der Besprechung der Menière'schen Krankheit, anderer Formen des Ohrenschwindels, der Seekrankheit und derjenigen Erscheinungen von Schwindel, welche sich bei Erkrankungen des Auges finden, sehe ich ab, da sie in anderen Theilen dieses Werkes bereits ausführlich behandelt worden sind.



D. Diagnose.

Die Diagnose des Schwindels stösst auf mancherlei Schwierigkeiten. Zunächst kann es sich um die Unterscheidung des Schwindels von anderen wirklich vorhandenen Krankheitserscheinungen handeln. Wir haben bereits wiederholt erwähnt, dass schon die ärztliche Nomenclatur in dieser Beziehung sehr viel zu wünschen übrig lässt; in jedem Falle wird es darauf ankommen, sich durch eingehendes Nachfragen zu versichern, was Aerzte und Laien im concreten Fall unter Schwindel verstanden wissen wollen. Dabei wird man denn alsbald die Schwierigkeit der zu lösenden Aufgabe einsehen. Häufig kann die wichtigste und scheinbar einfachste Frage, nämlich die Frage, ob der »Schwindelanfall« mit Bewusstseinsverlust verknüpft war oder nicht, nicht sicher oder überzeugend beantwortet werden. Und doch beruht hierauf die Unterscheidung zwischen Schwindelanfällen einerseits und Ohnmachts- beziehungsweise epileptischen Anfällen verschiedener Art andererseits. Dabei muss noch im Auge behalten werden, dass auch solche Anfälle sich mit Schwindel einleiten

können. Sichergestellt ist die Diagnose nur dann, wenn man zuverlässige Auskunft über Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte oder über subjective, vielleicht auch objective Gleichgewichtsstörungen erhält.

Noch viel schwieriger wird die Diagnose, wenn es sich um die Trennung des Schwindels von der Simulation handelt, was namentlich bei Unfallverletzten nicht selten nöthig wird. Wenn der Schwindel in diesen Fällen angeblich nur in unregelmässigen Anfällen auftritt, so kann eine sichere Entscheidung häufig nur durch Verwerthung der anderweitigen Beschwerden, an denen der zu Begutachtende wirklich leidet oder leiden soll, ermöglicht werden. In dieser Beziehung ist es aber von Interesse, zu wissen, dass der Schwindel, wenn auch überaus selten, doch unter Umständen das einzige Symptom einer Neurasthenie bildet (s. Beobachtung V).

Auf eine einigermaßen typische Schilderung der Schwindelempfindungen bei solchen Kranken darf man keinesfalls rechnen. Ich habe mit aus diesem Grunde im Vorstehenden eine Anzahl von Krankengeschichten im Auszuge mitgetheilt, und dazu nur solche verwendet, bei denen ein begründeter Verdacht auf Simulation nicht aufgetaucht ist. Ein Blick in diese Krankengeschichten lehrt, wie mannigfaltig die Empfindungen gestörten Gleichgewichtes sind, von denen die Kranken heimgesucht werden, ohne dass damit alle Möglichkeiten auch nur annähernd erschöpft wären. Gelingt es, einen Schwindelanfall zu beobachten, so ist die Entscheidung natürlich häufig bei Weitem leichter. Wenn plötzliche Farbeveränderungen, der Ausbruch von Schweiß, Nausea, Taumeln und, gleichzeitig mit optischem Schwindel, Nystagmus wahrgenommen werden kann, oder wenn wenigstens einzelne dieser Symptome vorhanden sind, so werden die Angaben des Kranken wohl auf Wahrheit beruhen.

Selbstverständlich wird die Aufgabe des Untersuchenden wesentlich einfacher, wenn die Schwindelanfälle regelmässig bei bestimmten Haltungen des Kopfes oder Körpers, z. B. bei Augen-Fussschluss, eintreten sollen. Man kann dann genügend vorbereitet an die Constatirung der Anwesenheit oder des Fehlens der eben erwähnten Symptome gehen und nebenbei sein Augenmerk auf die etwaige Existenz von »Muskelastasierichten«. Jedoch beweist das Fehlen dieses letzteren Symptoms nichts gegen das Vorhandensein von Schwindel überhaupt; nur in dem Falle, dass im Uebrigen die Erscheinungen der statischen Ataxie produziert werden, würde ich einem solchen negativen Befund eine entscheidende Wichtigkeit beimessen. Der positive Befund kann dagegen unmöglich simulirt werden. Ebenso sicher entscheidend ist die Constatirung von anfallsweise auftretendem Nystagmus.

Uebrigens giebt es Personen, bei denen auch die Beobachtung von derartigen provozirten Anfällen nicht zur Bildung einer sicheren Ueber-

zeugung führt. Ich habe Kranke gesehen, die in einem solchen Anfall zu Boden stürzten, die Augen zukniffen und sich so jämmerlich hatten, dass mir der Verdacht der Simulation zwar schon aus diesen masslosen und unverhältnissmässigen Aeusserungen des Unbehagens aufstieg, während ich andererseits doch eine sichere Ueberzeugung, wie viel an diesen Anfällen Product der Krankheit und wie viel Product der Simulation oder Uebertreibung sei, aus den Anfällen allein nicht gewinnen konnte.

E. Therapie.

Eine Therapie des Schwindels giebt es insofern nicht, als derselbe nur ein Symptom einer Grundkrankheit darstellt, gegen welche sich demgemäss das Heilverfahren zu richten hat. Dass wir hierauf an dieser Stelle nicht eingehen können, versteht sich von selbst. Ich will nur auf eine Behandlungsweise des senilen (arteriosklerotischen, anämischen) Schwindels deshalb aufmerksam machen, weil sie, wenn bekannt, jedenfalls zu wenig gewürdigt wird. Ich spreche von der länger fortgesetzten Verabreichung von kleinen Gaben (0.03 g dreimal täglich) Digitalis, combinirt mit Kal. jod. ca. 1 g pro die. Nicht allein der Schwindel, sondern auch die mannigfachen anderen, durch die gleiche Schädlichkeit bedingten nervösen Beschwerden des Alters, psychische und andere, werden hierdurch in zahlreichen Fällen günstig beeinflusst.

Literatur.

Aubert H., Physiologische Studien über die Orientirung unter Zugrundelegung von Yves Delage's »Etudes expérimentales sur les illusions statiques et dynamiques de direction pour servir à déterminer les fonctions des canaux, demicirculaires de l'oreille interne«. Mit einem Anhang: Purkinje's Bulletin von 1825: »Ueber den Schwindel.« Tübingen. 122 S.

Beard, Die Nervenschwäche etc. Uebersetzt von M. Neisser. 1881.

Bechterew, Ueber die funktionelle Beziehung der unteren Oliven zum Kleinhirn und die Bedeutung derselben für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes. Pflüger's Archiv. 1882, Bd. XXIX.

Derselbe, Zur Physiologie des Körpergleichgewichtes. Die Function der grauen Substanz des dritten Hirnventrikels. Pflüger's Archiv. 1883, Bd. XXXI.

Derselbe, Ueber die Verbindung der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn. Pflüger's Archiv. 1884, Bd. XXXIV.

Derselbe, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1891.

Beavor, On the relation of the »Aura« giddiness to epileptic seizures. Brain. 1884, Bd. VI.

Claude Bernard, Leçons etc. du système nerveux. T. I.

Bernhardt M., Hirngeschwülste.

Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 1896.

Hitzig, Vertigo.

- Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1893.
- Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI.
- Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen etc. 1868/69.
- Breuer, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Med. Jahrb. 1874.
- Derselbe, Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne (Gleichgewichtsorgan, Vestibularapparat des Ohrlabyrinths). Med. Jahrb. 1875, II. I.
- Derselbe, Neue Versuche an den Ohrbogengängen. Pflüger's Archiv. 1888, Bd. XLIV.
- Derselbe, Ueber die Function der Otolithen-Apparate. Pflüger's Archiv. 1890, Bd. XLVIII.
- Derselbe, Ueber Bogengänge und Raumsinn. Pflüger's Archiv. 1898, Bd. LXVIII.
- Crum Brown A., On the sense of rotation and the anatomy and physiology of the semicircular canals of the internal ear. Journal of Anatomy. Vol. VIII.
- Bruns L., Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 7.
- Derselbe, Klinische Erfahrungen über die Functionen des Kleinhirns. Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 49—52.
- Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
- Derselbe, Ueber einige besonders schwierige pp. Fragen etc. Wiener klinische Rundschau. 1897, Nr. 45/46.
- Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1872, 73, T. I und T. II.
- Derselbe, Société de biologie. 19 novembre 1876.
- Derselbe, Leçons du mardi. 1887, pag. 274.
- Derselbe, Leçons du mardi. T. II., pag. 34 und 289.
- Curschmann, Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnschenkel. Dissertation. Giessen 1868.
- Derselbe, Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XII.
- v. Cyon, Bogengänge und Raumsinn. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1897.
- Dana Charles L., Vertigo and staggering in temporal lobe lesions, report of two cases of focal lesion of the right temporal lobe. Journal of nervous and mental diseases. 1889, XIV.
- David, Revue médicale de la Suisse romande. 1887, No. 2.
- Yves Delage, Études expérimentales sur les illusions statiques et dynamiques de direction pour servir à déterminer les fonctions des canaux demi-circulaires de l'oreille interne. Archive de zool. expérimentale et gén. 1886, 2. serie, T. IV.
- Derselbe, Comptes rendus. Acad. sc. T. CIII. Sur une fonction nouvelle des otoeystes. Arch. d. Zool. expérim. T. V. 1887.
- Engelmann Th. W., Ueber die Function der Otolithen. Zoologischer Anzeiger. 1887.
- Eperon, Note sur le vertige paralysant ou maladie de Gerlier. Revue méd. de la Suisse romande. 1889, No. 1.
- Erb, Ueber elektrotonische Erscheinungen am lebenden Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867.
- Ewald R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.
- Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen der excitablen Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Berliner klinische Wochenschrift. 1896, Nr. 42.

- Ewald A., Ueber therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin. 1896.
- Féré, Die Epilepsie. Uebersetzt von Paul Ebers. 1896.
- Ferrier, Recent work on the cerebellum and its relations. Brain. 1894, Vol. XVII.
- Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842.
- Fournier A., La Syphilis du Cerveau. Paris 1879.
- Gerlier, Vertige paralysant. Rev. méd. de la Suisse romande. 1887 janvier, mai; 1888 janvier, février; 1891 avril, mai.
- Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. Bd. I. u. III.
- Graefe, A. v., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der schiefen Augenmuskeln. Archiv für Ophthalmologie. 1854, Bd. I, Abth. 1.
- Haltenhoff, Faits pour servir à l'histoire du Vertige paralysant (maladie de Gerlier). Progrès Médic. 1887, No. 2.
- Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig 1857.
- Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen von dem Verhalten im Raume. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1871, H. 5 und 6.
- Derselbe, Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1871, H. 5 und 6, S. 771f.
- Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift. 1872, Nr. 42.
- Derselbe, Ueber den relativen Werth einiger Elektrisationsmethoden. Archiv für Psychiatrie. 1873, Bd. IV.
- Derselbe, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
- Derselbe, Untersuchungen über das Gehirn. Neue Folge IV. Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1876.
- Derselbe, Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurologisches Centralblatt. 1888.
- Derselbe, Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895.
- Derselbe, Ueber hirnchirurgische Misserfolge. Therap. Wochenschrift. 1896.
- Derselbe, Bericht über die II. Versammlung mitteldeutscher Irrenärzte. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX, Heft 2.
- Hueck, Die Achsendrehung des Auges. Dorpat 1838.
- Hughlings Jackson, On right or left sided spasm at the onset of epileptical paroxysms, and on crude sensation warnings, and elaborate mental states. Brain. 1881, Bd. III.
- Jensen. Ueber den galvanischen Schwindel. Habilitationsschrift und Pflüger's Archiv. 1896, Bd. LXIV.
- Handfield Jones, Studies on functional nervous disorders. 1870.
- Kny, Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Archiv für Psychiatrie. 1887, Bd. XVIII.
- v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Dieses Handbuch. 1895, Bd. XII, Theil II.
- Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflüger's Archiv. 1891, Bd. LI.
- Ladame, Critical digests on paralysing Vertigo (Gerlier's disease). Brain. Januar 1890.
- Leber, Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. v. Graefe's Archiv. Bd. XIV.

v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Dieses Handbuch. 1897, Bd. X.

Longet, Anatomie et Physiol. du système nerveux. 1842.

Luciani, Il Cervelletto. Firenze 1891.

Derselbe, Das Kleinhirn. Uebersetzt von M. O. Fränkel. Leipzig 1893.

Lussana, Leçons sur les fonctions du cervelet. Journal de Physiologie. Brown Sequard. T. V.

Mach, Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. November-Heft 1873, Januar-Heft 1874, März-Heft 1874.

Derselbe, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.

Derselbe, Beiträge zur Analyse der Empfindungen. Jena 1886.

Magendie, Journal de Physiologie. 1823. Leçons sur les fonctions etc. Paris 1839.

Mann L., Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Mercier, A case of Epilepsy. Brain. 1883/84.

Millet, Des vertiges chez les aliénés. Annales médico-psychologiques. 1834.

Nagel, Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XIV, 2. Abth., und Bd. XVII, 1. Abth.

Nothnagel, Vertigo. v. Ziemssen's Handbuch. II. Auflage. 1877.

Derselbe, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

Derselbe, Epilepsie. v. Ziemssen's Handbuch. II. Auflage. 1877, Bd. XII, 2.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

Ormerod, On Epilepsy; in its relation to ear disease. Brain. 1884.

Pitres, Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques. Revues mensuelles. 1877.

Pollak I., Ueber den »galvanischen Schwindel« bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Function des Orlabyrinths. Pflüger's Archiv. Bd. LIV, H. 4 und 5.

Pourfour du Petit, Recueil d'observations etc. Paris 1766.

Purkinje, Beiträge zur näheren Kenntniss des Schwindels aus heautognostischen Daten. Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates. Wien 1820. Bd. VI.

Derselbe, Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde etc. Berlin 1827. Bd. XXIII, S. 297.

Rath, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Dissertation. Göttingen 1888.

Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Dieses Handbuch. Bd. XVI, Theil II.

Rolando, Saggio sopra la vera struttura etc. Torino 1828.

Romberg M. H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1857.

Rumpf Th., Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

Risien Russel, I. S. Phenomena resulting from Interruption of Afferent and Efferent Tracts of the Cerebellum. Proceedings of the Royal Society. Vol. LX.

Schiff, Lehrbuch der Physiologie. 1858/59.

Derselbe, Ueber die Functionen des Kleinhirns. Pflüger's Archiv. 1883, Bd. XXXII.

Serres, Journal de Physiol. etc. 1822.

Silvagni, Patogenesi e semeiologia della vertigine. Rom 1897.

Singer, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren. Dissertation. Breslau 1897.

Skrebitzky, Ein Beitrag zur Lehre von den Augenbewegungen. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XVII, 1. Abth.

Spamer, Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbkreisförmigen Canäle. Pflüger's Archiv. Bd. XXI.

Thomas André, Le Cervelet. Paris 1897.

Trousseau, Vertigo dyspeptica. Gaz. des hôp. 1862.

Verworn, Gleichgewicht und Otolithenorgan. Pflüger's Archiv. 1891, Bd. L.

Voisin Aug, Epilepsie. Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie. T. XIII.

Weill E., Des Vertiges. Paris 1886.

Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Dissertation. Halle 1890.

Williamson R. T., On the Symptomatology of gross lesions (Tumours and Abscesses) involving the prae-frontal Region of the Brain. Brain, 1896, XIX.

