

dieses Falles und der sonstigen den Gegenstand betreffenden Literatur entwickelt Verf. seine Ansichten über die Funktionen des Kleinhirns, über die bei Läsion desselben und seiner Leitungsbahnen auftretenden Symptome. Das Kleinhirn dient danach der primären Aufnahme von aus den Bewegungsapparaten (besonders den Muskeln) während deren Tätigkeit stammenden Erregungen (Innervationsmerkmale), die als solche nicht zum Bewusstsein kommen. Diese Erregungen gehen durch die Hinterstränge ins Kleinhirn und von dort durch die Bindearme ins Großhirn, wo sie an der Bildung der Bewegungsvorstellungen beteiligt sind und die Koordination mitbedingen. Verf., der durchaus auf dem Boden der sensorischen oder besser gesagt zentripetalen Theorie der Ataxie steht, erklärt danach das Vorkommen von Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen, wie sie ja gerade den Kleinhirnaffektionen eigen ist, durch Aufhebung der unbewusst bleibenden Innervationsmerkmale, die als solche einer isolierten klinischen Prüfung unzugänglich sind. Eine isolierte Störung der betreffenden Bahnen ist nur im Corpus restiforme, im Kleinhirn und den Bindearmen möglich, während in den Hintersträngen und im Marklager des Großhirns stets die Bahnen der bewussten Sensibilität mitbetroffen sind. Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen läßt also auf eine Affektion der erwähnten Apparate schließen. Zugleich mit der Ataxie kann auch, wie in dem von Verf. beobachteten Falle, eine Hemiparese vorhanden sein, da infolge der Läsion der Kleinhirnapparate Erregungen für die motorischen Apparate des Großhirns fortfallen. Infolge der doppelten Kreuzung ist die Hemiparese immer auf der Seite des Herdes zu finden. Von der zerebralen Hemiplegie unterscheidet sich diese zerebellare Hemiplegie durch das gleichmäßige Betroffensein der gesamten Muskulatur, während bei der ersteren sich der von WERNICKE und MANN gefundene Prädilektionstypus findet; ferner durch das Fehlen von Steifigkeit und wesentlicher Reflexsteigerung. Unter welchen Bedingungen im einzelnen Ataxie, zerebellare Hemiplegie oder die, von BONHOEFFER ebenfalls auf eine Bindearmläsion zurückgeführten, choreatischen Erscheinungen auftreten, vermag Verf. noch nicht zu entscheiden.

KRAMER (Breslau).

OTTO GROSS. *Die Affektlage der Ablehnung.* *Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol.* 12 (4), 359—370. 1902.

Die Affektlage der Ablehnung ist bei vielen Geisteskranken zu beobachten und bietet dann oft in diagnostischer Hinsicht große Schwierigkeiten, da es eben infolge des ablehnenden Verhaltens der Patienten schwer ist in ihren Gedankengang einzudringen. Verf. hebt gegenüber den Fällen, in denen dem Ablehnungsaffekte eine mehr symptomatische Rolle zukommt und seine Entstehung oft ziemlich leicht zu durchschauen ist, eine Anzahl von Fällen hervor, denen der erwähnte Affekt eine ganz charakteristische Färbung gibt und das hervortretendste Symptom des ganzen Krankheitsbildes ist. Die Patienten liegen meist ruhig, verschlossen und düster da, antworten nicht, äußern Bedürfnis nach Ruhe und setzen jeder Veränderung ihrer Situation einen starken passiven Widerstand entgegen. Wenn sie zu einem Gespräch oder einer Situationsveränderung gezwungen werden, so reagieren sie häufig mit wilden mitunter recht gefährlichen

Aggressionen. Die grobe Orientierung ist erhalten; doch zeigt sich eine leichte Lockerung des Gedankenganges.

Verf. führt zwei typische Fälle dieses Krankheitsbildes an. Er erklärt sich das Zustandekommen des Ablehnungsaffektes auf folgende Weise. Infolge der Störung der Assoziationsfähigkeit, die sich in der erwähnten Lockerung des Gedankenganges äußert, ist die Orientierungsfähigkeit der Patienten herabgesetzt; es fällt ihnen schwerer, die aufgenommenen Sinnesindrücke zu einem Gesamtbilde zu verarbeiten. Doch erreicht die Störung nur einen solchen Grad, daß die Erschwerung der Orientierungsfähigkeit noch als solche empfunden wird, daß dem Patienten die Inkongruenz zwischen Orientierungsbedürfnis und Orientierungsfähigkeit zum Bewusstsein kommt. Hieraus resultiert die (durch WERNICKE bekannte) Affektlage der Ratlosigkeit. Dieser äußerst unangenehme Ratlosigkeitsaffekt wird nun gesteigert, je mehr Ansprüche an das Auffassungsvermögen des Patienten gestellt werden. Durch jede Unterredung, durch jede Veränderung der Umgebung wird also der Affekt von neuem angeregt und der Patient sucht sich daher diesen Vorgängen so sehr, wie möglich zu entziehen. Wird er dennoch dazu gezwungen, so entlädt sich dann der Unlustaffekt in den erwähnten heftigen Aggressionen. Bei vollständiger Ruhe, bei möglichster Verminderung der Reize hingegen nimmt der Affekt ab und die Patienten befinden sich dann in ruhiger Stimmung. In systematischer Hinsicht will Verf. die Fälle zur Amentia rechnen und sie wegen des häufigen Hervortretens von Beeinträchtigungsideen als Amentia paranoïdes bezeichnen.

KRAMER (Breslau).

**A. BICKEL. Experimentelle Untersuchungen über die Kompensation der sensorischen Ataxie. Deutsche med. Wochenschr. 1901 (12). 10 S.**

Verf. hat recht bemerkenswerte Experimente bezüglich der Kompensation der sensorischen Ataxie am Hunde angestellt, die besonders auf die Theorie der tabischen Ataxie und deren Übungstherapie interessante Schlaglichter werfen. Man kann beim Hunde ein der tabischen Ataxie des Menschen analoges Bild erzeugen, wenn man die hinteren Rückenmarkswurzeln durchschneidet. Diese Ataxie ist jedoch einer sehr bedeutenden Rückbildung fähig, so daß nach einiger Zeit kaum noch irgend welche Störung nachzuweisen ist. Verf. hat nun den Mechanismus dieser Kompensation im besonderen untersucht. So beobachtete er, daß, wenn nach eintretender Kompensation dem Hunde beide Ohrlabyrinth exstirpiert wurden, die Ataxie wieder in hohem Maße zurückkehrte und keiner gleich großen Rückbildung mehr fähig war. Im Verlaufe der durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln erzeugten Ataxie kann man drei Stadien unterscheiden: das pseudo-paraplektische Stadium, das Stadium der ausgesprochenen Ataxie und das Stadium der Kompensation der Ataxie. Wurden nun Hunden, die in dem dritten Stadium sich befanden, die senso-motorischen Rindenzonen exstirpiert, so kehrte sofort wieder das pseudo-paraplektische Stadium zurück und war nun keiner so ausgiebigen Kompensation mehr fähig, als zuvor. Wurde nur ein Teil der betreffenden Rindenzone exstirpiert, so trat nach einiger Zeit wieder vollständige Kompensation ein, die, nachdem nun eine vollständige Entfernung der Rindenzone erfolgt war,