

Bericht über die XIX. Versammlung Mittel- deutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 2. November 1913.

Anwesend sind 102 Herren:

Abderhalden-Halle, Arnemann-Hubertusburg, Alt-Uchtsprunge, Binswanger-Jena, Berger-Jena, Bockhorn-Nietleben, Bennecke-Dresden, Bünger-Grosswusterwitz, Böhmig-Dresden, Bunneemann-Ballenstedt, Büchner-Hildburghausen, v. Bardeleben-Jena, Busse-Jena, Brauns-Naunhof, Deetjen-Wilhelmshöhe, Dost-Hubertusburg, Eichelberg-Hedemünden, Eden-Jena, Feldhahn-Nietleben, Friedel-Roda S. A., Forster-Berlin, Gregor-Dösen, Gorn-Sorau, Güntz-Erfurt, Grober-Jena, Gahns-Potsdam, Haenel-Dresden, Hartung-Pfafferoode, Hussels-Landsberg a. W., Hauenstein-Erlangen, Hecker-Dresden, Hoepfner-Eisenach, Hellbach-Blankenhain, Jaeger-Halle, Jäcklein-Suderode, Jennicke-Roda, Jolly-Halle, Klaus-Hahnenklee, Kleist-Erlangen, Kurzrock-Jena, Kell-Halle, Klien-Leipzig, Köhler-Eisenach, Lexer-Jena, Leitner-Jena, Müller-Dösen, Meyer-Liebenstein, Mayer-Schwarzburg-Halle, Mangelsdorf-Stettin, Meuche-Hildburghausen, Maass-Dösen, Matthes-Blankenburg, Niessl von Mayendorf-Leipzig, Nitsche-Sonnenstein, Nieden-Jena, Pfeifer-Nietleben, Pönitz-Halle, Pöllmann-Weilmünster, Papendick-Halle, Riedel-Jena, Rohde-Jena, Rühle-Nietleben, Röper-Jena, Rohde-Königsbrunn, Reichmann-Jena, Seisser-Erlangen, Seeligmüller-Halle, Sauer-Hamburg, Soloriez-Hellerau, Seifert-Dresden, Stegmann-Dresden, Strohmayer-Jena, Stübel-Jena, Starke-Berka, Stintzing-Jena, Schaefer-Roda, Schilder-Leipzig, Schwabe-Plauen, Paula Schultz-Chemnitz, Schöngarth-Sorau, Schumacher-Nietleben, Schütz-Hartheck, Schultz-Chemnitz, Schob-Dresden, Tetzner-Schkeuditz, Tecklenburg-Tannenberg, Völsch-Magdeburg, Theodor van Velzen-Joachimsthal, Wiesel-Ilmenau, Weichardt-Erlangen, Weber-Chemnitz, Wanke-Friedrichsroda, Winternitz-Halle, Warda-Blankenburg, Wittenberg-Neinstedt, Mathilde Wagner-Weimar, Winkler-Arnsdorf, Wagner-Uchtsprunge, Wrede-Jena, Wichura-Blankenburg, Willige-Halle, Wegener-Jena, Zaloziecki-Leipzig.

I. Sitzung vormittags 9 Uhr.

In der psychiatrischen Klinik.

Der I. Geschäftsführer Herr Geheimrat Binswanger eröffnet die Versammlung und hält eine kurze Begrüßungsrede.

Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Professor Alt gewählt, zu dem der Nachmittagssitzung Herr Geheimrat Binswanger.

Als Schriftführer werden die Herren Willige-Halle und Wegener-Jena aufgestellt.

Es halten sodann Vorträge:

I. Herr Berger-Jena: „Ueber den Nachweis der Spirochäten des Paralytikergehirns im Tierexperiment.“

B. berichtet kurz über seine, schon an anderer Stelle ausführlich mitgeteilten Versuche und demonstriert die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den 3 Kaninchen, bei denen eine Infektion gelang. (Autoreferat.)

II. Herr Forster-Berlin: „Ueber Spirochätenbefunde bei progressiver Paralyse.“

Seit Vortragender gemeinsam mit Tomaszewski in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten über den Befund von Spirochäten bei Paralyse berichtet hatte, sind die Untersuchungen fortgesetzt worden. Es sind nunmehr bei 37 Paralytikern Hirnpunktionen ausgeführt worden. In allen Fällen wurden Tierimpfungen gemacht. Das Punktat wurde stets vor der Impfung im Dunkelfeld untersucht. In denjenigen Fällen, in denen reichlich Spirochäten gefunden wurden, wurden Affen unter das Augenlid geimpft; das Material, das keine oder nur wenige Spirochäten enthielt, wurde zu Impfungen in den Kaninchenhoden verwendet. Zurzeit sind 37 Fälle von Paralytikern punktiert worden; in 14 Fällen davon gelang es Votr. und Tomaszewski, Spirochäten zu finden. In 3 Fällen waren die Spirochäten sehr zahlreich, so dass in jedem Gesichtsfeld des Dunkelfeldpräparates eine grosse Menge von Spirochäten lebhaft beweglich vorhanden waren. Da nach den Erfahrungen Tomaszewski's ein derartiges Spirochätenmaterial unbedingt infektiös ist, erwarteten wir eine grosse Reihe von Infektionsknoten bei unseren Kaninchen und Affen auftreten zu sehen. Dieses trat jedoch nicht ein. Bis zum 12. August d. J. waren 39 Kaninchen und 5 Affen geimpft worden. Die später geimpften Tiere lasse ich ausser Acht, da die Impfungen vor zu kurzer Zeit ausgeführt worden sind. Bei keinem einzigen dieser Tiere ist eine Infektion aufgetreten, obwohl 14 dieser Tiere schon vor 4 Monaten geimpft worden sind. Diese Resultate erscheinen sehr bemerkenswert. Votr. glaubt daraus den Schluss ziehen zu können, dass, wie Erb theoretisch schon glaubte, die Paralysepirochäte biologisch verändert ist. Als die Befunde Noguchi's bekannt wurden, wurden schon Stimmen laut, die die Paralyse einfach als eine Syphilis der Hirnrinde betrachteten, während andere glaubten, dass die Spirochäte bei der Paralyse vielleicht nur in solchen Fällen vorkomme, die mit echt syphilitischen

Erscheinungen kombiniert seien. Beides scheint Votr. nicht richtig. Bei dem hohen Prozentsatz, in dem Votr. und Tomaszewski die Spirochäten gefunden haben (in etwa 40 pCt. der Fälle) und der die Prozentzahl Noguchi's (24 pCt.) weit übertrifft, ist es ausgeschlossen, dass es sich um eine Kombination von Paralyse mit Lues cerebri handelt, da nur klinisch absolut einwandfreie Paralysen genommen wurden, und wir wissen, dass Kombinationen von Lues cerebri und Paralyse nicht annähernd so häufig sind. In einigen der punktierten Fälle, die inzwischen zur Sektion gekommen sind, wurde auch niemals etwas von Lues cerebri festgestellt. Eine Kombination von Syphilis und Paralyse kann also nicht die Ursache der Spirochätenbefunde sein. Der ganze klinische Verlauf der Paralyse, das späte Auftreten, der Mangel an gummosen Erscheinungen an den Gefässen usw. beweist aber auch, dass die Paralyse prinzipiell etwas anderes ist als die gewöhnliche Lues cerebri. Bei unseren Experimenten nun hat sich die Spirochäte der Paralyse als weniger infektiös gezeigt als die gewöhnliche Syphilisspirochäte. Auch die positiven Resultate Berger's und Noguchi's widersprechen dem nicht, denn beide Autoren haben nur nach auffallend langer Zeit, Berger auffallend geringe spirochätenarme Impfresultate erzielt, während sonst auch kleine Knötchen am Kaninchenhoden ausserordentlich spirochätenreich zu sein pflegen. In einem Falle Berger's, in dem noch Hirnzylinderreste gefunden wurden, handelte es sich sogar vielleicht nicht um Infektion, sondern um überlebende Spirochäten. Ich glaube demnach berechtigt zu sein, aus unseren Experimenten den Schluss zu ziehen, dass die Paralysepirochäte biologisch verändert ist. Wäre sie das nicht, so wäre klinisch das Bild der Paralyse auch gar nicht zu verstehen. Denn wenn man die klinische Verschiedenheit der Paralyse gegenüber der Lues cerebri dadurch erklären wollte, dass die Spirochäte in der nervösen Substanz selbst und nicht an den Gefässwänden und den Meningen sitzt, so bliebe es doch völlig ungeklärt, wie so es kommt, dass die Spirochäte, die, um in die nervöse Substanz hinein zu gelangen, doch zweifellos die Gefässwände passiert haben muss, diese nicht zu syphilitischen Wucherungen gereizt hat. Wäre das so, so müsste jeder Paralyse eine Lues cerebri vorausgegangen sein, wogegen alle klinische Erfahrung spricht. Nachdem durch unsere Experimente der Nachweis erbracht ist, dass die Paralysepirochäte biologisch verändert ist, ist die Klinik der Paralyse auch verständlich. Die biologisch veränderte Spirochäte wird durch die Reaktionskörper in ihrer Entwicklung so gehemmt, dass sie Meningen und Gefässwände nicht mehr zu infizieren vermag, während sie in der Hirnrinde, in die sie sich gewissermassen flüchtet, von den Reaktionsstoffen nicht erreicht werden kann, sich vermehrt und das paralytische Krankheitsbild hervorruft. Auch hier kann sie sich anscheinend nicht leicht halten, wenigstens scheint mir das daraus hervorzugehen, dass die Fälle mit reichlichen Spirochäten doch sehr selten zu sein scheinen und dass ein Zusammenhang zwischen klinischem Bilde oder Phase der Erkrankung und Spirochätenreichtum bisher keineswegs festgestellt werden konnte. Die Tatsache, dass die Paralysepirochäte biologisch verändert und durch die Reaktionsstoffe leichter vernichtet wird, hat Votr. auf den Gedanken gebracht, eine neue Therapie der Paralyse zu

versuchen, spirochätentötende Mittel auf dem Blutwege in die Hirnrinde zu bringen. Die gewöhnlichen Quecksilberpräparate und das Salvarsan dringen vom Blutwege aus nicht in die Hirnrinde ein. Es gibt nun aber lipoidlösliche Quecksilberverbindungen, die in die Hirnrinde eindringen. Diese sind aber für die nervöse Substanz giftiger als für die Spirochäte. Wenn wir auf diesem Wege zu einer Therapie gelangen wollten, müssten wir also ein verbessertes, nach dem Prinzip des Salvarsans hergestelltes Präparat fertigstellen und die Versuche Ehrlich's übertreffen. Vortr. scheint nun aber ein aussichtsvollerer Weg möglich. Wie aus dem stets positiven Wassermann bei Paralyse hervorgeht, enthält das Blut der Paralytiker noch Reaktionsstoffe. Es scheint mir, dass man diese Reaktionsstoffe zur Bekämpfung der Paralyse-spirochäte verwenden kann, indem man das Serum in die Hirnsubstanz bringt. Vortr. hatte deshalb den Gedanken, das Serum der Paralytiker subarachnoidal und intraventrikulär den Paralytikern zu applizieren. Geheimrat Bonhoeffer machte Vortr. auf eine Arbeit von Swift und Elles aufmerksam, die, nachdem sich die intraspinal Salvarsaninjektion als schädlich erwiesen hatte, Serum von vorher mit Salvarsan behandelten Patienten in den Spinalkanal von Tabikern mit Erfolg injiziert hatten, um so die Salvarsanwirkung auf ungefährlichem Wege in das Rückenmark ausdehnen zu können. Es schien mir nun zweckmässig, auch diese Möglichkeit auszunützen. Vortr. hat nun therapeutische Versuche angestellt, indem er so verfuhr, dass er eine Stunde nach der Salvarsaninjektion den Paralytikern Blut entnahm, etwa 20 ccm Serum abzentrifugierte und dieses eigene Serum zum grössten Teil subarachnoidal, zum kleinen Teil intraventrikulär den Paralytikern mittelst Hirnpunktion injizierte. Ueber Erfolge kann natürlich noch nicht berichtet werden. Die wenigen bisher behandelten Patienten haben den Eingriff alle gut ohne irgendwelche nachteiligen Folgen überstanden. Vortr. hatte versucht, den Einfluss des eigenen Serums auf die Paralyse-spirochäte unter dem Mikroskop nachzuweisen, jedoch war es nicht möglich, durch die Punktion genügend lebende Paralyse-spirochäten zu erhalten, um dabei zu einem irgendwie verwertbaren Resultat zu gelangen. (Autoreferat.)

Diskussion zu den Vorträgen Berger und Forster.

Herr Zaloziecki-Leipzig: Die Kaninchensyphilis ist uns noch zu wenig bekannt, als dass derzeit aus den referierten Tierversuchen auf biologische Differenzen der Spirochäten geschlossen werden dürfte.

Die lumbale Applikation von Medikamenten entspricht im allgemeinen der intravenösen, die Resorption aus der Subarachnoidealhöhle erfolgt sehr rasch. Wenn man, wie Forster ausführte, aus der Anwesenheit der Wassermannreagine auf Antikörpergehalt des Blutes schliessen solle, so müsse dies auch für den Liquor der Paralytiker gelten. Da ausserdem die meningeale Permeabilität bei Paralyse eine stark erhöhte ist, erscheint die vorgeschlagene lokale Behandlung theoretisch nicht begründet.

Herr Pfeifer-Nietleben: Was die Berechtigung zur Vornahme von Hirnpunktionen bei Paralytikern angeht, so muss dieselbe jetzt auch von denjenigen anerkannt werden, welche auf dem Standpunkt stehen, dass man Hirnpunktionen

wegen der damit verbundenen, wenn auch nicht sehr erheblichen Gefahr nicht zu rein diagnostischen Zwecken, sondern nur dann ausführen sollte, wenn das Ergebnis der Punktion auch zu therapeutischen Massnahmen Anlass geben könnte. Denn seitdem durch die Untersuchungen Noguchi's das Vorkommen von Spirochäten in der Hirnrinde der Paralytiker nachgewiesen ist, ist es auch in therapeutischer Hinsicht von grossem Interesse, sich schon bei Lebzeiten der Kranken von der mehr oder weniger reichlichen Anwesenheit von Spirochäten im Gehirn zu überzeugen, um gegen die Krankheitserreger, sei es mit den bisher üblichen Methoden der antiluetischen Behandlung, sei es durch lokale Anwendung von schutzkörperhaltigem Serum, wie dies Herr Forster soeben vorschlug oder mit anderen therapeutischen Massnahmen, die künftig noch in Frage kommen könnten, vorzugehen.

Bald nach Erscheinen der Mitteilung von Forster und Tomaszewski habe ich an der Landesheilanstalt Nietleben bei 12 Paralytikern nach Einholung des Einverständnisses der Angehörigen Hirnpunktionen ausgeführt. Es handelte sich klinisch um zweifellose Fälle der Paralyse in vorgerücktem Stadium. Um genügend Material zu allen in Frage kommenden Untersuchungsmethoden zu erhalten, wurden jedem Kranken in der Regel in 2 Sitzungen im ganzen 4 Hirnzylinder entnommen.

Positive Resultate der Untersuchungen sind, wenigstens soweit dieselben bis jetzt gediehen sind, nicht zu verzeichnen.

Der Prosektor der Anstalt, Herr Dr. Rühle, wird über die Anordnung und das Resultat der Untersuchungen noch Näheres berichten.

Herr Rühle-Nietleben: Unsere Untersuchungen, die Mitte Juli begonnen wurden, sind noch im Gange, und es kann daher ein definitives Resultat noch nicht mitgeteilt werden. Es war von vorneherein darauf Bedacht genommen worden, dieselben in ihrer Anordnung auf eine möglichst breite Basis zu stellen. So wurden denn die durch die Punktion entnommenen Hirnzylinder nach folgenden Methoden untersucht: Zunächst wurde das frische im Achatmörser zerriebene Hirnmaterial im Dunkelfeldmikroskop untersucht, dann wurden Ausstrichpräparate angefertigt und mit Giemsalösung gefärbt. Ferner wurden Tierimpfungen vorgenommen und das zerriebene Material eines zweiten Hirnzylinders in den Hoden der Versuchstiere (Kaninchen) injiziert. Weiter wurde bei jedem der 12 bis jetzt punktierten Fälle der Versuch gemacht, eine Reinkultur der eventuell vorhandenen Spirochäten zu erhalten und zu diesem Zweck nach dem Verfahren von Sowade eine Ueberimpfung auf Pferdeserum vorgenommen. Schliesslich wurde je ein Hirnzylinder nach der Vorschrift von Noguchi eingebettet und untersucht und einer zur Herstellung eines elektiven Zellpräparates nach Nissl verwendet. Bis jetzt ist das Ergebnis der Untersuchungen ein absolut negatives.

Herr Weber-Chemnitz: Die Anwesenheit der Spirochäte im Gehirn der Paralytiker beweist noch nicht, dass die histologischen Hirnveränderungen der Paralyse durch die Spirochäte hervorgerufen werden; deshalb kann man von den therapeutischen Versuchen, die auf die direkte Vernichtung der Spirochäten im Gehirn abzielen, nicht allzuviel erwarten.

Herr Kleist berichtet über Behandlungsversuche bei progressiver Paralyse mit lumbalen Neosalvarsaninjektionen, die sich als erfolglos und gefährlich herausstellten. Zu demselben Ergebnis war schon Marinesco gelangt, dessen Mitteilungen erschienen, nachdem Kleist seine Behandlungsversuche schon begonnen hatte. K. injizierte 5 Paralytikern nach Entleerung gleicher Mengen von Liquor 2 bis höchstens 9 ccm von 0,15 Neosalvarsan auf 100 Wasser (d. h. 0,003—0,0135 Neosalvarsan) in 8tägigen Zwischenräumen.

Fall 1. Mann. 1. Injektion 2 ccm, Gang danach besser. 2. Tag 5 ccm, Gang besser. 3. Tag 7 ccm, 4. Tag 9 ccm. Danach Urinverhaltung, Erbrechen, Meteorismus. Im Urin Zucker, Eiweiss und Zylinder. Allgemeine Steifigkeit, Zittern, mehrmals tonische Streckkrämpfe, Babinski beiderseits. Zunehmende Benommenheit, in der am 4. Tage der Tod eintrat. Ausgedehnte subpiale Blutung in der ganzen Länge des Rückenmarks, geringere am Kleinhirn. Blutungen in der Blasen- und Magenschleimhaut und im Endokard, frische und alte Niereninfarkte neben Zeichen einer arteriosklerotischen Schrumpfnieren. Darmblähung. Mikroskopische Untersuchung noch nicht abgeschlossen.

Fall 2. Mann. 1. Injektion 3 ccm. 2. Tag 5 ccm. 3. Tag 5 ccm. Am nächsten Tage Erbrechen, 39,5°, Fieber, Eiweiss, Zucker und viele hyaline Zylinder. Am 3. Tage rechtsseitige Pneumonie nachweisbar. Sektion: Doppelseitige Pneumonie, leichte akut-entzündliche Veränderungen an den Nieren.

Fall 3. Weib. 1. Injektion 5 ccm. Danach Durchfälle, Erbrechen, Urinverhaltung, linksseitige Abduzensparese. 2. Injektion nach 12 Tagen, später nach Rückgang der Allgemeinerscheinungen 4 ccm. Danach 1 Tag lang Urinverhaltung und rechtsseitige Ptosis. Darauf auffällige Hebung des Allgemeinbefindens. Die sonst bestehende Neigung zu Zahnfleischblutungen schwindet; der sonst nicht mögliche Gang kehrt wieder. 3. Injektion 5 ccm. Darauf Blasenschwäche, der Gang wird wieder schlechter. 4. Injektion 4 ccm. Zustand unverändert. 5. Injektion 3 ccm. In den folgenden Tagen kommt es zu völliger Urinkontinenz und Paraplegie der Beine; Achillessehnenreflex = 0; Patellarreflex erst herabgesetzt, dann = 0; die Mm. quadricip. werden atrophisch und zeigen herabgesetzte faradische und galvanische Erregbarkeit und partielle Entartungsreaktion (ASZ > KSZ). Im Urin geringe Mengen Eiweiss. Die letzte Injektion war am 30. 6. Exitus am 14. 8.

Fall 4. Weib. 1. Injektion 3 ccm. Danach 7 Tage lang Erbrechen, Speichelfluss, Blässe, Herzschwäche. 2. Injektion nach 19 Tagen 2 ccm. Vorübergehend Zucker und Eiweiss im Urin. Letzte Injektion am 21. 7. Der Allgemeinzustand ist jetzt wesentlich besser als zur Zeit der Injektionen.

Fall 5. Weib. 1. Injektion 2 ccm, in den nächsten Tagen einmal Erbrechen. 2. Injektion 3 ccm. Keine Veränderung. 3. Injektion 2 ccm. Keine Veränderung. 4. Injektion 3 ccm, am 2. Tage wiederholtes Erbrechen und Durchfall. 5. Injektion 3 ccm. Nach Aussetzen der Injektionen (21. 7.) hat der körperliche und geistige Verfall weitere Fortschritte gemacht.

Es hat also bei einem Falle der Behandlungsversuch den Tod herbeigeführt. Fall 3 erlitt eine Paraplegie der Beine von peripherem oder spinalem

Charakter. Ob der Tod des 2. Kranken, der an einer Pneumonie starb, mittelbar mit den Injektionen zusammenhing, steht dahin. Weitere Folgeerscheinungen der Injektionen waren: Erbrechen, Speichelfluss, Durchfälle, Darmlähmung (Fall 1), nephritische Erscheinungen (Eiweiss, Zylinder, Niereninfarkte in Fall 1), Auftreten von Zucker im Urin, Herzschwäche. Lokale nervöse Störungen traten gegenüber diesen allgemeinen und körperlichen Erscheinungen zurück: Abduzenslähmung und Ptosis in Fall 3. Die schon vorher bestehenden paralytischen Symptome verschlimmerten sich öfter vorübergehend nach den Injektionen. In Fall 1 und 3 trat nach den ersten Injektionen eine Besserung des Allgemeinzustandes und des Gehvermögens ein, die aber bald verschwand.

Die Wassermann'sche und die Nonne'sche Phase I-Reaktion änderten sich unter der Behandlung nicht. Die Lymphozytose ging in Fall 4 und 5 erheblich zurück; auch jetzt ist die Lymphozytose noch wesentlich geringer als vor der Behandlung.

Die Behandlungsversuche wurden zunächst trotz den durch sie verursachten Störungen fortgesetzt, weil ja bei der Salvarsanbehandlung öfter anfängliche Verschlimmerungen (Neurorezidive, Herxheimer'sche Reaktion) gesehen werden, die bei fortgesetzter Behandlung wieder zurückgehen. Dem Votr. scheint es jetzt aber wahrscheinlicher, dass die Störungen Ausdruck einer Arsenvergiftung sind; doch kann diese Frage erst nach Abschluss der histologischen Untersuchung entschieden werden.

Herr Berger (Schlusswort): B. weist nochmals darauf hin, dass es auch Noguchi selbst gelungen sei, mit Gehirnsubstanz von Paralytikern Kaninchen zu infizieren und somit seine Ergebnisse eine Bestätigung von autoritativer Seite erfahren hätten. Es kann sich nicht lediglich um überlebende Spirochäten handeln; die typischenluetischen Veränderungen, welche eine deutliche Neigung zum Fortschreiten zeigen, sprechen mit aller Entschiedenheit gegen eine solche Erklärungsmöglichkeit.

III. Herr Abderhalden: „Die diagnostische Bedeutung der Abwehrfermente auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.“

Der Votr. berichtet zusammenfassend über die Grundlagen seiner Methode und Anschauungen. Er weist speziell auf die Möglichkeit ungezählter Variationen im Bau der Zellen hin. Am Schlusse betont der Votr., dass er im Jahre 1909 das ganze Gebiet freigestellt hat und bedauert, dass neuerdings Fauser in Stuttgart jetzt Gebiete zu reservieren sucht. Ferner ist es bedauerlich, dass in Tageszeitungen bereits über therapeutische Möglichkeiten mitgeteilt wird.

(Autoreferat.)

IV. Herr Maass: „Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren.“

Zur Untersuchung kamen 213 Fälle, hierunter eine grössere Zahl von Nachuntersuchungen. Auf enge Anlehnung der Untersuchungen an das klinische Zustandsbild wurde Wert gelegt und dem auch in den Untersuchungstabellen durch entsprechenden Vermerk Rechnung getragen. Die Technik war streng

die der Originalmethode. Das klinische Material gliederte sich in Geistesgesunde, *Dementia praecox* (in frische und chronische Fälle und Endzustände eingeteilt), manisch-depressives Irresein, progressive Paralyse, Idiotie, Imbezillität, Epilepsie, Psychopathie, Alkoholismus mit und ohne Psychose, senile Demenz und wenige organische Nervenkrankheiten. Gegen Gehirn eingestellte Fermente wurden gefunden: In der Mehrzahl der Fälle von *Dementia praecox*, fast regelmässig bei der progressiven Paralyse, dann bei der Idiotie und Imbezillität, den Alterspsychosen, der Epilepsie im Anfall und bei Demenz sowie bei Alkoholpsychosen.

Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen fanden sich ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle von *Dementia praecox* sowie auch bei der Imbezillität. Bei der progressiven Paralyse, den Alterspsychosen, der Idiotie und der Epilepsie wurden sie in beschränkter Anzahl ebenfalls getroffen. Dieses Ferment konnte in 28 Fällen als spezifisch eingestellt nachgewiesen werden.

Schilddrüsenabbau kam in mässiger Häufigkeit bei *Dementia praecox* und Imbezillität, sehr oft bei der Idiotie vor. Bei einfacher Psychopathie, der Paralyse und der Epilepsie im Anfall bildet er ebenfalls einen gelegentlichen Befund.

Nebennierenabbau wurde in beschränkter Zahl nur bei *Dementia praecox* festgestellt, ebenso solcher von Prostata bei seniler Demenz.

Gehirn- und Geschlechtsdrüsenabbau — in gewisser Kombination mit solchem von Schilddrüse — fand sich als typisches Bild am häufigsten bei *Dementia praecox*, nächst dem auch bei der Imbezillität, während die Idiotie hauptsächlich eine Kombination von Gehirn- und Schilddrüsenabbau erkennen liess.

Bei allen anderen Gruppen war kein eigentlicher Typus der Fermentbildung erkennbar.

Nachuntersuchungen ergaben am ehesten konstante Resultate, wo es sich um ältere, chronische Krankheitsprozesse handelte. Bei verändertem Befund war die Uebereinstimmung mit dem klinischen Zustandsbild nicht immer klar zu erkennen. Im Liquor cerebrospinalis wurde in 29 Fällen — davon die meisten Paralytiker — auch bei der Verwendung fast der 4fachen Dosis niemals eine Fermentbildung gefunden.

Ohne auf Hypothesen über die pathogenetische Bedeutung dieser Befunde für die Psychosen, bei denen sie gefunden worden, näher einzugehen, wird auf die Notwendigkeit von Untersuchungen bei Personen im Pubertätsalter usw. hingewiesen, um von einer physiologischen Grundlage aus erst allen weiteren Fragen über hormonale Rindenvergiftung usw. näher treten zu können.

Therapeutische Versuche, wie sie teilweise schon vorgenommen, werden wegen vorläufiger Unkenntnis der den Befunden zugrunde liegenden Prozesse für jetzt verworfen.

(Autoreferat.)

V. Herrhausen-Erlangen: „Blutuntersuchungen bei Geisteskrankheiten mittels des Weichardt'schen Nachweises von Spaltprodukten.“

Die Weichardt'sche Methode befasst sich mit dem Nachweis von Eiweisspaltprodukten im Blut und in den Exkreten. Sie gründet sich darauf,

dass man Eiweisspaltprodukte auf Katalysatoren (Sauerstoffüberträger) wirken lässt und deren gesetzmässige Beeinflussung bestimmt. Der bekannteste organische Katalysator ist das Blut, das den Sauerstoff energisch aus einem sauerstoffreichen Medium auf andere Substanzen zu übertragen vermag. Weichardt fand nun, dass geringe Mengen von Eiweisspaltprodukten diese Katalysatorentätigkeit erhöhen, während grössere Mengen sie lähmen.

Nach einer im Weichardt'schen Laboratorium ausgearbeiteten Methode gelingt es, diese Katalysatorenbeeinflussung genau titrimetrisch zu bestimmen.

Nach einer kurzen Mitteilung über die Ausführung der Methode folgten die gewonnenen Resultate.

Es wurde im ganzen an 107 Fällen die Weichardt'sche Reaktion angestellt.

Von 24 Fällen von Paralyse zeigten 19 Fälle eine Beeinflussung. Von den 5 Fällen, die keine Beeinflussung zeigten, stehen 3 in einer Remission und 2 bieten das Bild einer atypischen Paralyse.

Ausserdem zeigten 2 Fälle, die bei einer früheren Untersuchung gelähmt waren, direkt nach einem paralytischen Anfall keine Beeinflussung.

Von 41 Fällen, die der Dementia praecox-Gruppe angehören, zeigten 34 eine Beeinflussung und zwar 32 im Sinne der Lähmung und 2 im Sinne der Anregung.

Bei manisch-melancholischem Irresein fanden sich unter 24 Fällen 16 nicht beeinflusste. Unter den 8 beeinflussten Fällen haben nur 2 eine stärkere Lähmung. Der eine Fall bietet das Bild einer verworrenen hyperkinetischen Manie und bei dem anderen Falle handelt es sich um eine Angstmelancholie im Rückbildungsalter. Bei 4 Fällen von hysterischem Irresein konnte keine Beeinflussung des Blutkatalysators festgestellt werden. Bei 6 Fällen von epileptischer Geistesstörung fand sich nur 2 mal eine Beeinflussung. Bei 4 Fällen von Imbezillität war der Blutkatalysator 2 mal im Sinne der Lähmung beeinflusst. Ein Fall von Kretinismus und 2 Fälle von Paralysis agitans gaben keinen Titerunterschied. Ein Fall von Chorea (Huntington) gab starke Lähmung. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Beeinflussung des Blutkatalysators sich bedeutend häufiger bei organischen Psychosen als bei der Gesamtheit der sogenannten funktionellen Psychosen findet.

Es stehen bei den organischen Psychosen, auf 100 Fälle berechnet, 67 Beeinflussungen 33 Nichtbeeinflussungen gegenüber.

Bei den funktionellen Psychosen dagegen stehen 28 beeinflusste Fälle 72 unbeeinflussten Fällen gegenüber. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Weichardt-Erlangen: Die für die Praxis wichtigen Gesichtspunkte bei Verwendung des von mir angegebenen Nachweises von Spaltprodukten sind folgende:

Geringe Mengen von Eiweiss-Spaltprodukten regen nach unseren Befunden die Tätigkeit organischer Katalysatoren an, grosse lähmen sie. Bei Beobachtung dieser Verhältnisse gelingt es, die Katalysatoren-Reaktion als brauchbaren Indikator für das Auftreten von Spaltprodukten heranzuziehen. In vitro und beim

Nachweis derselben in Exkreten gelingt es, das Phänomen stets ohne weiteres zu demonstrieren. Schwieriger liegen natürlich die Verhältnisse im Körper. Beim Abderhalden'schen Verfahren handelt es sich um einen Nachweis von Fermenten. Wir weisen die Spaltprodukte nach und zwar nicht im Serum, sondern in ihrer Wirkung auf die Substrate. Dabei ist es zu bedenken, dass durch unsere Reaktion natürlich uns eine Wirkung dieser giftigen Produkte gezeigt wird, man darf sich deshalb nicht wundern, wenn das momentane klinische Bild dem Befund unserer Reaktion hin und wieder nicht konform ist. Dagegen ist zweifellos die Katalysatorenbeeinflussung ein sehr wichtiger Teil der Wirkung von Spaltprodukten, und es scheint, dass in vielen Fällen unsere Reaktion, vielleicht kombiniert mit der Abderhalden'schen, der Klinik prognostisch oder diagnostisch zu Hilfe kommen kann. Eine peinliche Ausführung der Reaktion ist allerdings Bedingung.

Herr Binswanger: Ueber die in meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen mittels des Abderhalden'schen Verfahrens wird nachher Herr Dr. Wegener noch Mitteilung machen. Ich möchte nur kurz hervorheben, dass im gegenwärtigen Stadium es verfrüht ist, schon ganz bestimmte Schlüsse über die diagnostische und prognostische Bedeutung der erhobenen Befunde zu ziehen. Ebenso wenig ist man jetzt schon in die Lage versetzt, die ätiologisch-klinische Bedeutung der Abbauvorgänge mit Sicherheit festzustellen. Am allerwenigsten besteht aber die Berechtigung, therapeutische Schlussfolgerungen auf den Untersuchungsergebnissen aufzubauen. Wir müssen noch viel mehr Tatsachenmaterial gewinnen und zwar unter steter genauester Erforschung der Entwicklung und des klinischen Verlaufes des einzelnen Falles, bevor wir an die Lösung dieser weitergehenden Fragen herantreten können.

Ich möchte aber Ihre Aufmerksamkeit auf eine bislang kleine Gruppe von Krankheitsfällen hinlenken, die übereinstimmend trotz des zweifellos funktionellen Charakters der Erkrankung ganz bestimmte Abbauvorgänge dargeboten haben. Ich beschränke mich hier auf eine ganz summarische Wiedergabe des klinischen Krankheitsbildes.

1. 34 Jahre alte Frau. Vater gesund, Mutter zeitweise nervös, sechs gesunde Geschwister. Normale Entwicklung, als Kind Scharlach, in der Schule sehr gut gelernt. Erste Menses mit 13 Jahren. Litt als junges Mädchen häufig an leichter Verstimmung. Jetzt seit sechs Wochen krank: die Arbeit fiel ihr schwer, sie war unzufrieden, hatte Herzklopfen, wollte alles anders machen. Ist bei der Aufnahme sehr unruhig und ängstlich, starke motorische Unruhe. Nach dreiwöchiger Behandlung mit Bädern und Beruhigungsmitteln tritt Beruhigung ein. Abderhalden: Ovarien —; Schilddrüse —; Leber +.

2. 55 Jahre alte Frau. Schon als Kind leicht reizbar, sonst normale Entwicklung. In der Ehe Zwistigkeiten. Nach dem zweiten Partus Kindbettfieber mit Delirien. 1892 Erkrankung mit Verstimmung, Angst, Denkhemmung, Obstipation und Erbrechen. Von 1896 bis 1913 war sie 17 mal in unserer Klinik: jede Attacke setzte mit Magen- und Darmverstimmung und heftigem Erbrechen ein. War dies vorüber, so trat nach sechs bis acht Wochen bei ganz

geringen Opiumdosen Heilung ein. Abderhalden: Niere —; Nebenniere —; Ovarien —; Gehirn —; Leber +.

3. 59 Jahre alte Frau. Erblich nicht belastet, zwei gesunde Söhne. Keine Kinderkrankheiten, normale Entwicklung, mittlere Schülerin, war immer etwas pedantisch und übergewissenhaft. 1900 zum ersten Male krank: war zwei Monate in Uchtspringe; dann noch einmal 1904. Jetzt seit April 1913 krank: ist sehr launisch, keine Arbeitslust, jammert viel. Auf geringe Opiumdosen nach vier Monaten vom Anfall geheilt. Erkrankte wieder nach vierzehn Tagen mit Angst, starker motorischer Unruhe, starkem Vaginalausfluss und eigentümlichem Gefühl im Leib und in den Därmen. Ist jetzt trotz hoher Opiumdosis noch sehr unruhig. Abderhalden: Ovarien —; Gehirn —; Leber +.

4. 44 Jahre alte Frau. Ueber Entwicklung und Jugend ist nichts zu erfahren. Erkrankte Anfang Juli mit Arbeitsunlust, Unruhe, starker Angst und Halluzinationen. Verschlimmerung des Zustandes während der Menses. Ist jetzt nach Opiumbehandlung völlig ruhig, macht aber einen deprimierten und gehemmten Eindruck. Abderhalden: Ovarien —; Gehirn —; Leber +.

5. 36 Jahre alter Mann. Gesunde Eltern, zwei gesunde Kinder. Normale Entwicklung, gut gelernt, war stets fleissig, bescheiden und genügsam. Erkrankte Januar 1913: war niedergeschlagen, grübelte viel, hatte keine Lust zur Arbeit, machte sich Selbstvorwürfe, ass schlecht. Nach dreimonatiger Behandlung mit Pantopon-Injektion bedeutende Besserung. Abderhalden: Hoden —; Gehirn —; Wassermann —; Leber +.

Wir finden hier also bei diesen zweifellos rein affektiven Psychosen (Melancholie) einen ausschliesslichen Abbau von Lebergewebe. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob diese Abbauvorgänge mit der melancholischen Erkrankung in einem direkten Zusammenhange stehen; vor allem wird festzustellen sein, ob nach dem Schwinden des melancholischen Zustandes die Abbauvorgänge aufhören. Ebenso wichtig wird es aber sein, für künftige Untersuchungen ganz frische, erst in der Entwicklung befindliche Krankheitsfälle heranzuziehen. Es wäre aus den eingangs angegebenen Gründen verfrüht, irgend etwas über die genetischen Beziehungen dieser Abbauvorgänge zur Melancholie auszusprechen.

Herr Kleist-Erlangen bemerkt zum Vortrag des Herrn Hauenstein: Die Untersuchungen mit Weichardt's Methode wurden an der Erlanger Klinik deshalb vorgenommen, weil es von Wichtigkeit zu sein schien, mehrere Methoden des Nachweises gestörter Organfunktionen zur Verfügung zu haben; denn sehr wahrscheinlich sind die bei den so verschiedenen Psychosen auftretenden toxischen Substanzen nicht alle auf dem gleichen Wege nachweisbar. Es ist beabsichtigt, Paralleluntersuchungen mit Weichardt's und Abderhalden's Methoden zu machen. Die Resultate decken sich — wie schon Herr Hauenstein hervorhob — nicht völlig. Bemerkenswert ist besonders, dass auch bei manchen schweren Psychosen des manisch-melancholischen Formenkreises mittels Weichardt's Methode Spaltprodukte nachgewiesen werden konnten.

Herr Wegener: An der hiesigen Klinik habe ich an fast 600 Fällen etwa 3000 Untersuchungen gemacht. Jeden einzelnen Fall habe ich mit etwa 5—8 Organen untersucht. Hierzu standen mir zur Verfügung: Hoden, Ovarien, Gehirn, Rückenmark, Nerven, Lunge, Leber, Pankreas, Muskel (auch Herzmuskel), Thymus, Niere, Schilddrüse, Nebenniere. Der Kürze halber will ich bei den einzelnen Krankheitsgruppen nur die Organe angeben, die immer wieder einzig und allein abgebaut worden sind.

Die Resultate waren folgende:

1. Bei Hebephrenie (121 Fälle). Es wird abgebaut männlich: Testikel, weiblich: Ovarien, in einigen Fällen Schilddrüse.
2. Bei Katatonie (12 Fälle). Ausser Testikel resp. Ovarien noch stets Schilddrüse.
3. Bei Hebephrenie mit Defektzuständen (96 Fälle). Ausser Testikel resp. Ovarien stets Gehirn.
4. Bei zirkulärem Irresein (15 Fälle). Keine Organe.
5. Bei Paranoia (8 Fälle). Keine Organe.
6. Bei Dégénérés (26 Fälle). Schilddrüse, bei Asthenikern noch Muskel.
7. Bei Hysterie (32 Fälle). Kein Organ, auch im Anfall nicht.
8. Bei Epilepsie (61 Fälle). Unmittelbar oder bis zu 8 Tagen nach dem Anfall Gehirn — bei progressiv — verlaufenen Fällen wird Gehirn auch im Intervall abgebaut, sonst findet im Intervall kein Abbau statt.
9. Bei Neurasthenie (11 Fälle). Nervensubstanz, ab und zu Muskelgewebe.
10. Bei Neuritis (24 Fälle). Nervensubstanz, bei Atrophie stets Muskelgewebe.
11. Bei Chorea (6 Fälle). Gehirn- und Nervensubstanz.
12. Bei multipler Sklerose (8 Fälle). Gehirn- und Nervensubstanz.
13. Bei Paralyse, Tabes und Lues cerebri (67 Fälle). Gehirnschubstanz und Nerven.
14. Bei Gehirn- und Rückenmarkstumoren (15 Fälle). Gehirn, Rückenmark, Nerven.
15. Bei Arteriosclerosis cerebri und Dementia senilis (12 Fälle). Gehirn- und Nervensubstanz.
16. Bei Melancholie (25 Fälle). Leber, bei degenerativen Fällen noch Testikel resp. Ovarien und Gehirn. Bei 5 Fällen, die wir als rein hepatogen bezeichnen möchten, wurde nur Leber abgebaut.
17. Bei Basedow (9 Fälle). Schilddrüsengewebe.
18. Bei Pneumonie und Lungentuberkulose (8 Fälle). Lungengewebe.
19. Bei Alkoholismus (8 Fälle). Leber- und Gehirnschubstanz.
20. Bei Narkose und Lokalanästhesien (8 Fälle). Gehirn- und Nervensubstanz, bei langdauernder Chloroformnarkose auch Lungengewebe, bei Aethernarkose stets Lungengewebe.
21. Bei Paralysis agitans (1 Fall). Gehirn, Rückenmark, Nerven und Muskel.
22. Bei Gesunden (13 Fälle). Kein Organ.

Herr J. H. Schultz-Chemnitz konnte im Anschluss an seine hämatologischen Studien bei Psychosen gemeinsam mit seinen Mitarbeitern Stremme und Bunnenberg weitgehende Uebereinstimmung der hämatologischen und der Fermentbefunde nach Abderhalden aufzeigen. Er fragt, ob die Fermentbefunde bei Epilepsie in der Jenaer Klinik aura-Befunde ergeben haben?

Herr Binswanger: Auf die an mich gerichtete Frage möchte ich sofort antworten:

Wie ich auch in meinem Vortrage in Wien (vgl. Münchener medizinische Wochenschrift, 1913, Nr. 42) hervorgehoben habe, ist die Entscheidung zwischen paroxystischen und intervallären Abbauvorgängen unter Umständen recht schwierig. In erster Linie wird man sich immer die Frage vorlegen, ob nicht ein nächtlicher unerkannt gebliebener Anfall bei positivem Ergebnis für dasselbe verantwortlich gemacht werden muss. Ob abortive Anfälle Abbauvorgänge verursachen, lässt sich zurzeit noch nicht mit Sicherheit entscheiden. In einem erst in jüngster Zeit beobachteten Falle habe ich mir diese Frage ebenfalls vorlegen müssen. Es handelt sich um einen 30jährigen Mann, der ungefähr seit seinem achten Lebensjahre epileptisch ist (Grossvater und Vater haben vorübergehend ebenfalls an ausgeprägter Epilepsie gelitten, aber nur bis zum 18. Lebensjahr und sind später körperlich und geistig völlig leistungsfähig gewesen). Die Anfälle haben früher den Charakter vollentwickelter schwerer Insulte gehabt, seit drei Jahren sind die Anfälle viel seltener geworden, im Laufe des letzten Jahres sollen nur abortive Anfälle (plötzliches Starrwerden des Blickes, „Versagen der Denkvorgänge“) aufgetreten sein. Ueber die Häufigkeit dieser abortiven Anfälle habe ich keine bestimmten Angaben erhalten können. Der Patient steht mit grösstem Eifer und bestem Erfolge einer umfangreichen Verwaltung vor. Bei eingehender mehrtägiger Untersuchung des Kranken konnte ein Intelligenzdefekt nicht festgestellt werden, auffällig war nur eine gewisse Verlangsamung der geistigen Operationen und des sprachlichen Ausdrucks. Die gleiche Eigentümlichkeit bietet aber auch der Vater dar. Es wurde nun ein Abbau von Hirngewebe festgestellt. Hier stand also das positive Ergebnis in einem Gegensatz zu der klinischen Beurteilung des Falles; denn wenn es sich wirklich um intervallären Abbau handelt, so würde dies nach meinen bisherigen Erfahrungen für eine ungünstige Prognose, für die progredient-demente Form der Krankheit sprechen; und diese Annahme wird durch die klinische Untersuchung, wie schon gesagt, nicht gestützt. Hier lag der Gedanke nahe, das positive Ergebnis nicht als den Ausdruck eines intervallären Abbaues aufzufassen, und da ein nächtlicher Anfall mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, so neigte auch ich dem Gedanken zu, dass abortive Anfälle die Grundlage dieser Abbauvorgänge sein könnten. Ich halte es in diesem Falle für notwendig, die serologische Untersuchung in nächster Zeit zu wiederholen.

Herr Maass (Schlusswort): Gegenüber Herrn Wegener wird auf die Wichtigkeit hingewiesen, nicht nur die positiven, sondern auch die negativen Resultate angeben zu müssen. Dem Abbau von Lebergewebe gegenüber ist

stets eine gewisse Skepsis angebracht, da dieses Substrat schwer blutfrei zu erhalten ist und daher oft zu Pseudoreaktionen Veranlassung gibt.

Herr Abderhalden (Schlusswort): Er betont, dass das Dialysierverfahren und die optische Methode der Methode von Weichardt gegenüber als primäre Methoden zu bezeichnen sind. Die ersteren Reaktionen sind spezifisch. Das Weichardt'sche Verfahren weist die Abbaustufen nach und ist nicht spezifisch. Es empfiehlt sich zuerst, die ersteren Methoden anzuwenden und die Dialysate zu toxikologischen Versuchen zu verwenden.

VI. Herr Lexer-Jena: „Beitrag zur Operation der traumatischen Epilepsie“. (Vortrag am Neurologentag, 2. November 1913.)

Wenn ich hier auf Veranlassung meines Kollegen Herrn Geheimrat Binswanger das Wort ergreife, so geschieht das, um Sie mit einer Operation bekannt zu machen, an welche sich manche Hoffnung knüpft. Es handelt sich um eine Operation für diejenigen Fälle von Rindenepilepsie, bei welchen man als wesentlichste Bedingung für das Zustandekommen der Krankheit eine Narbenmasse vorfindet, welche mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz hineinreichend, die Hirnoberfläche fest mit dem defekten oder nichtdefekten Knochen verbindet. Es ist bekannt, dass derartige Narbenmassen am häufigsten vorhanden sind, wenn schwere Schädel-Hirnverletzungen oder operativ geöffnete Hirnabszesse zur Ausheilung gelangten.

Zur Behandlung dieser Fälle, gleichgültig ob die Narbe unter einem Defekt oder unter einem wieder geschlossenen Schädelknochen liegt, hat man operativ alles mögliche versucht. In der Erkenntnis, dass die feste Verbindung des Gehirns mit dem Knochen in ursächlichem Zusammenhang mit der Krankheit steht, gehen die früheren Versuche darauf hinaus, die Verbindung zwischen Knochen und Hirnoberfläche zu lösen und auch bei vorhandenem Schädeldefekt diesen plastisch zu ersetzen. Wenn ich zurückdenke an meine Assistentenzeit in der v. Bergmann'schen Klinik, so kann ich mich einer grossen Zahl derartiger Fälle erinnern, bei welchen damals lediglich die Lösung der Narben vom Rande des Knochendefektes vorgenommen worden ist. Eine Statistik über diese Fälle liegt mir zwar nicht vor, doch kann ich mich mancher Heilung und mancher Rezidive erinnern.

Es liegt in der Natur der Veränderung begründet, dass man für die Rezidive an erster Stelle das Wiedereintreten von festen Vernarbungen mit dem Schädeldach beschuldigen musste. Infolgedessen waren unsere Bemühungen darauf gerichtet, nicht nur die Narben zu lösen, sondern sie vor allen Dingen zu entfernen und zweitens durch geeignete Massnahmen das Wiederverwachsen mit dem Schädelknochen zu verhüten.

Zu diesem letzteren Zwecke sind unglaublich viele Versuche unternommen worden. Dabei beschränkten wir uns jedoch nicht nur bei derartigen operativen Massnahmen auf die Fälle von Rindenepilepsie mit den erwähnten Vernarbungen, sondern suchten überhaupt bei allen Trepanationen, wo die Dura geöffnet oder mit Vernarbungen entfernt werden musste, eine Verwachsung der Hirnoberfläche zu vermeiden. Die sofortige Naht der geöffneten

Dura ist wohl der bequemste Weg, aber nicht immer lässt sich diese primäre Duranaht durchführen, da es sich häufig um Defekte der harten Hirnhaut handelt.

Wodurch können nun Verwachsungen der freigelegten Hirnoberfläche mit dem Knochen vermieden werden? Alle Arten von Alloplastik, von Auto-, Homo- und Heteroplastik sind hier versucht worden. Zunächst begann ich bei Trepanation so vorzugehen, dass ich aus dem Wagner'schen Lappen die Knochenplatten ablöste, um bei Duradefekten die Hirnoberfläche mit dem Periosthautlappen zunächst zu bedecken. Nach etwa 2 Wochen wurde sodann der Hautlappen aufgeklappt und die inzwischen steril aufbewahrten Knochenplatten zwischen Haut und Periost zur Einheilung gebracht. Der Befund der Verwachsungen des verlagerten Periostes mit der Hirnoberfläche nach dieser Methode gestattete keine weitere Anwendung derselben. Die Epidermistransplantation der Knocheninnenfläche sowohl als der Hirnoberfläche hatten ebenfalls eine dicke Schwielenbildung zur Folge, innerhalb deren sich kleine atheromartige Cysten vorfanden. Mit grossen Hoffnungen gingen wir sodann an die freie Verpflanzung von Peritoneum, welches auto- und homoplastisch verwendet wurde. Am Menschen wie am Tierversuch erhielten wir wiederum so derbe Verwachsungen, dass wir auch von dieser Methode weiter keinen Gebrauch mehr machten. Es ist zwar von Kolaczek nach Tierversuchen am Hund gesehen worden, dass einige Male Verwachsungen bei Serosaverwendung ausblieben, aber es ist bisher, wie bei allen derartigen Tierversuchen, nicht darauf Rücksicht genommen worden, dass in der Regel bei unseren Operationen am Menschen eine pathologisch veränderte oder aber angegriffene Hirnoberfläche oder nach Entfernung von Tumoren sogar Defekte erheblichen Umfangs vorliegen. Wir brauchen aber eine Methode, welche vor allen Dingen gerade in solchen Fällen die stets drohende narbige Verwachsung mit dem Schädel verhütet oder, falls Verwachsungen entstehen, der schädlichen Wirkung derselben auf andere Weise entgegenarbeitet.

Als wir schon die Hoffnung aufgegeben hatten, ein geeignetes Material zu finden und nach unseren klinischen und experimentellen Erfahrungen zu der Ueberzeugung gekommen waren, dass alle Transplantate sowohl mit dem Knochen, wie andererseits mit einer krankhaften oder verwundeten Hirnoberfläche fest und breit verwachsen, da kam uns Hilfe durch die Erfolge bei anderweitigen Operationen.

Bei unseren Versuchen, durch freie Verpflanzung von Fettgewebe das Wiederverwachsen synostotischer und getrennter Gelenkabschnitte oder narbig verwachsener und gelöster Nerven und Sehnen zu verhüten, erkannten wir in diesem Gewebe ein vorzügliches Material. Man hat sich zwar vorgestellt, dass aus diesem Fettgewebe, namentlich in Gelenkabschnitten allmählich eine hygromähnliche Umbildung zustande käme, doch ist dies nicht richtig. Untersuchungen von Rehn zeigten, dass namentlich das autoplastisch verpflanzte Fettgewebe sich ausgezeichnet erhält. Und bei der Gelegenheit der Exartikulation eines Fingers, an welchem ein synostotisches Gelenk durch Fettimplantation ausgezeichnet beweglich gemacht worden war, bot sich der Beweis, dass

das zwischengepflanzte Fettstück beiderseits fest mit den Knochenenden verbunden als weiche und die Bewegung gestattende Masse erhalten bleibt. Es hat sich auch bei unseren weiteren klinischen Versuchen gezeigt, dass die Fettunterpolsterung, z. B. um tief gesunkene Gesichtsabschnitte zu heben, Ausfüllung von Mammadefekten und anderes mehr, sich tatsächlich nach der anfangs eingetretenen geringen Schrumpfung erhält, wenn man mit der geeigneten Technik vorgeht und das Transplantat durch keine mechanischen Schädigungen bei der Entnahme und Einpflanzung schädigt.

Der älteste Fall, bei welchem ich die erste grosse freie Fettplastik gemacht habe, um nach schwerer Knochenverletzung in der rechten Gesichtsseite eine tiefe Mulde auszugleichen, hat noch jetzt $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation das fast normal gewordene Gesichtsoval, da sich der Fettlappen so gehalten hat, wie er etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation war.

Nach derartigen Erfahrungen durfte man es wagen, ähnlich wie bei Arthro-Tendo- und Neurolysen auch bei der Hirnvernarbung unter dem Schädeldach vorzugehen, d. h. nach Exzision der Narben die freie Fetttransplantation auszuführen; aber nicht nur wie in solchen Fällen zur Beseitigung der Epilepsie, sondern auch zu ihrer Verhütung bei allen Dura- und Dura-Hirndefekten. Obgleich wir wussten und es sich auch in Experimenten (E. Rehn) bisher bestätigt hatte, dass auch dieses Transplantat sowohl mit dem Schädelsknochen als mit der pathologisch veränderten oder verwundeten Gehirnoberfläche verwachsen muss, erwarten wir trotzdem von dieser Gewebsart als Ersatz der Dura und als Zwischenlagerung zwischen Gehirn und Knochen einen Erfolg zur Vermeidung fester Verwachsungen, da dies Gewebe sozusagen ein weiches Polster bildet und die schädliche feste und innige Verbindung der Gehirnoberfläche mit dem Knochen in Wegfall kommt. Es wird dieses Polster trotz der Verwachsung stets eine gewisse Bewegung der Hirnmasse gestatten und somit auch der Reiz in Fortfall kommen, der durch die feste Vernarbung eine der Bedingungen für die Entstehung der traumatischen Epilepsie bildet.

Wir gingen bei unseren Operationen von traumatischer Epilepsie (6 derartige Fälle kommen auf 60 bisher ausgeführte Trepanationen) derart vor, dass wir bei Schädeldefekten die Haut lappenförmig ablösten, sodann die Lücke im Schädel vorsichtig von allen Narben befreiten, die Defektränder soweit fortnahmen, bis wir über die Verbindungsstelle hinaus auf gesunde Dura stiessen und dann die Narben der Hirnoberfläche so viel wie möglich abtrugen. Bei letzterem Akt kam es zweimal zu starken Sinusblutungen, die einmal durch Naht, das andere Mal durch Tamponade gestillt wurden, sodass die weitere Operation in einer späteren Sitzung vollendet werden musste. Ein anderes Mal wurde bei der Entfernung der vernarbten und nekrotischen Hirnmasse der verzerrte und stark erweiterte Ventrikel eröffnet. Ohne derartige Komplikation wurde nach Exzision der Narbenmassen ein, mit allen Vorsichtsmassregeln entfernter, etwa kleinfingerdicker entsprechend grosser freier Lappen des subkutanen Fettgewebes, in der Regel aus der seitlichen Bauchgegend autoplastisch entnommen und so eingepflanzt, dass seine Ränder etwas unter die Knochenränder geschoben wurden. Selten war eine Befestigung durch einige Katgut-

nähte nötig, welche das Fett an Dura oder Periost befestigten. Ueber dieses Transplantat legte ich in 4 Fällen noch eine frei verpflanzte Knochenplatte, zweimal gewonnen aus der Tabula externa der Umgebung samt Periost, einmal bei einem Kinde aus der vorderen Tibiafläche, ein anderes Mal ebenfalls bei einem Kinde, homoplastisch gewonnen aus dem Schädel eines Mädchens, bei dem wegen Hydrocephalus internus eine druckentlastende Trepanation vorgenommen worden war. Trotzdem hier zwei freie Transplantate aneinander zu liegen kamen, ist stets glatte Wundheilung mit guter Erhaltung des Knochenstückes erfolgt. Freilich liegt die homoplastische Operation erst ein Vierteljahr zurück.

Sehr interessant ist der Fall mit dem bei der Operation eröffneten und erweiterten Ventrikel. Ausführlich hat schon E. Rehn über diesen Fall berichtet. Fedor Krause hat in einem ähnlichen Fall versucht, Duraläppchen einzuklappen, um sie an der Ventrikelwand zur Anheilung zu bringen. Letzteres ist mir jedoch sehr unwahrscheinlich, da diese Lappen immer wieder von Flüssigkeit abgehoben werden. von Haberer machte den Versuch, den geöffneten Ventrikel durch einen frei verpflanzten Faszienlappen zu überbrücken, den er gleichzeitig benutzte, um den Defekt der Dura zu ersetzen. Vom allgemeinen Gesichtspunkt der Transplantationslehre aus finde ich diesen Versuch gefährlich, da die Ernährung dieses frei verpflanzten Lappens nur von der darauf gepflanzten Knochenbrücke und von den Defekträndern aus, nicht aber von der Unterlage gleichzeitig erfolgen kann. Somit besteht die Gefahr der Nekrose. Dass der Fall geglückt ist und Heilung eingetreten ist, beweist nichts gegen die bestehende Gefahr. Ich glaube daher, es ist besser so vorzugehen, wie ich es in vorliegendem Falle getan habe. Hier wurde nämlich ein grösseres Fettstück aus dem subkutanen Bauchfett gewonnen und mit diesem der Ventrikel tamponiert; gleichzeitig war das Fett bestimmt, die starre Verbindung zwischen Knochen und Hirnmasse zu verhindern. Der Verschluss der Schädellücke geschah hier durch einen gestielten Knochenperiostlappen. Auch hier trat bisher ausgezeichnete Heilung ein.

In einem Falle, in welchem kein Knochendefekt vorlag, wurde die gewöhnliche Wagner'sche Trepanation des ehemals eingedrückten und festgeheilten Knochens vorgenommen und sodann der Knochen auf der Innenseite soweit als möglich geglättet und nach der Fetteinlagerung zur Bedeckung des Defektes benutzt.

Von 6 derartig operierten Fällen von örtlicher Epilepsie mit Hirnnarben liegt der älteste jetzt $2\frac{1}{4}$ Jahre zurück. Ich kann Ihnen diesen Fall leider nicht vorstellen, da er schrieb, eine Vorstellung sei nicht nötig, da es ihm gut ginge. Der Fall ist ausführlich bereits von Herrn Kollegen Binswanger in seinem Werke über Epilepsie verwertet und von E. Rehn veröffentlicht. Die nach seinem Trauma vorhandenen und nach zweimaliger ausserhalb vorgenommener Operation immer wieder zustande gekommenen schweren Anfälle sind nach dieser Operation vollständig ausgeblieben.

Meine Herren, es ist klar, dass man von einer Dauerheilung dieser Fälle nicht sprechen kann, da sie ja noch nicht 3 Jahre zurückliegen. Trotzdem

wollte ich Sie mit dieser Methode bekannt machen. Ein Fall, den ich ähnlich nach Trepanation eines Stirnhirnabszesses operiert habe, hat innerhalb eines Jahres ein einziges Mal einen leichten Anfall bekommen; ein anderer Fall, bei dem es mir nicht möglich war, die ausgedehnten, nach schwerer Schädelverletzung entstandenen Narben des Hirnes überall genau vom Knochen zu lösen, da dabei die heftigsten Blutungen auftraten, hat bald wieder neue Krämpfe bekommen, sodass ich demnächst versuchen muss von neuem und radikaler als vorher die Narbenmassen abzutragen.

Es ist ja auch nicht möglich, die Güte der Methode heute anders zu beurteilen als von dem einen, allgemeinen Gesichtspunkt aus, dass wir im frei verpflanzten Fett tatsächlich ein sich erhaltendes und vollkommen reizlos einheilendes Gewebe haben, welches die vor der Operation vorhandene feste Vernarbung des Hirns mit dem Knochen verhütet. Darin liegt unsere Hoffnung. Wir wissen ja andererseits, dass wir auch mit anderweitiger Methode Heilung der traumatischen Epilepsie erzielt haben. Was mein eigenes Material betrifft, so habe ich in Königsberg von 70 Trepanationen 8 örtliche Epilepsie-Fälle operiert, von denen 4 drei Jahre lang bestimmt keine weiteren Anfälle mehr bekommen haben (Schaack). Wie es ihnen jetzt nach weiteren 4 Jahren geht, entzieht sich meiner Kenntnis. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Strohmayer-Jena erinnert kurz an einen Fall von Epilepsie, der wegen Stirnhirnverwachsung mit dem Knochen von Geh.-Rat Lexer operiert worden war. Die Anfälle, die auch früher selten gewesen waren, pausierten ein Jahr, dann trat wieder ein leichter Anfall auf.

VII. Herr Sauer-Hamburg: „Ueber das Vorkommen einer Lymphozytose bei funktionell-nervösen Erkrankungen“.

S. fand bei seinen seit Ende 1912 angestellten Blutuntersuchungen fast regelmässig das Vorkommen einer Lymphozytose oft verbunden mit einer Leukopenie bei allen Erkrankungen, die zu den funktionellen nervösen Krankheiten zu rechnen sind, wie bei der Neurasthenie und Hysterie. Da die gleichen Blutbildveränderungen auch beim Morbus Basedow vorkommen, so lässt sich auf Grund des Blutbildes eine Differentialdiagnose gegenüber diesen Erkrankungen nicht stellen.

Der Befund einer ausgesprochenen Lymphozytose, wenn alle anderen Ursachen, die zu denselben Veränderungen des Blutbildes führen können, ausgeschlossen werden können, ist eine wertvolle Stütze der Diagnose auf eine rein funktionell-nervöse im Gegensatz zu einer organischen Erkrankung. Oft ist die Lymphozytose das einzig nachweisbare Stigma für das Bestehen eines funktionellen nervösen Leidens. Wertvoll kann dieser Befund bei der Begutachtung von Unfallkranken sein, da derselbe eine reine Simulation ausschliessen lässt.

Die Lymphozytose und zahlreiche klinische Erscheinungen bei diesen Erkrankungen sprechen für einen Zusammenhang mit einem Status thymico-

lymphaticus, wenn man unter demselben eine Anomalie der gesamten Organisation des Körpers versteht, die zu einer Störung des Gleichgewichtes der innersekretorischen Organe führt, die wiederum in innigen Wechselbeziehungen zum Nervensystem stehen. (Die Arbeit erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.) (Autoreferat.)

II. Sitzung nachmittags 1 Uhr.

Vor Eintritt in die Tagesordnung wird mitgeteilt, dass die Prüfung der Rechnung durch die Herren Schwabe und Tecklenburg erfolgt und die Rechnung richtig befunden worden sei. Darauf wird dem Kassensführer, Herrn Böhmig-Dresden, Entlastung erteilt.

VIII. Herr R. v. Bardeleben-Jena: „Ist Linkhändigkeit ein Zeichen von Minderwertigkeit?

Nicht nur in der Laienwelt, sondern auch in Fachkreisen bei Nerven- und Irrenärzten weit verbreitet ist die Ansicht, dass die Linkhänder nicht nur quantitativ in der Minderzahl sind, nur wenige Prozente ausmachen, sondern dass sie auch qualitativ minderwertig seien. Diese Ansicht ist neuerdings auch von dem Verfasser einer Monographie über die Linkhändigkeit, Stabsarzt Ewald Stier in Berlin, langjährigem Assistenten der Nerven- und Irrenklinik, geäußert worden. Stier hat vor allem das grosse Material verarbeitet, welches im Jahre 1909 bei der Einstellung der Rekruten gewonnen wurde. Diese Feststellung ergab 10322 Linkhänder auf 266270. Da bei der Einstellung keine Zeit zu anatomischen Untersuchungen und Messungen ist, wurden den Betreffenden sinnreich ausgedachte und praktisch erprobte Fragen vorgelegt. Stier selbst vermutet, dass die so gewonnenen Zahlen etwas zu klein sind. Auch ich habe anfangs geglaubt, dass man mit Fragen auskommen könne. So hatte ich bereits 1908 ohne Erfolg beantragt, bei der nächsten Volkszählung im Deutschen Reiche 1910 hiernach fragen zu lassen. Wir hätten dann ein Material von über Millionen Menschen gehabt, aber es wäre sicher noch viel unbrauchbarer gewesen, als die Zahl von den Rekruten her.

Am Anfang des Jahres 1909 wandte ich mich an den Generalstabsarzt der Königl. Preussischen Armee mit der Bitte, bei den Aushebungen im Frühjahr (1909) Erhebungen über Linkhändigkeit anstellen zu lassen. Auch dies wurde abgelehnt wegen Zeitmangels und dafür die eben erwähnte Befragung der Rekruten angeordnet, die sich auf das ganze deutsche Heer erstreckt hat.

Auch ich habe bei meinen Untersuchungen in den Schulen mit einer Befragung der Kinder durch die Lehrer begonnen. Die Fragen waren sehr zahlreich und erstreckten sich auch auf etwaige Sprachstörungen sowie auf die Verwandtschaft. In dieser Weise wurden 2 höhere Schulen (Gymnasium, Töcherschule), 2 Volksschulen, im ganzen 3000 Kinder untersucht. Die Zahl der so gefundenen Linkhänder überstieg alle Erwartung 10—12 pCt. und mehr. Nachdem sich nun herausgestellt hatte, dass in Parallelklassen, wo sich die Kinder nur durch den Anfangsbuchstaben des Familiennamens unter-

scheiden, Unterschiede von 3 : 20 und 1 : 9 auf einige 50 Kinder vorkamen, wurde mir klar, dass alle durch Befragung und Beobachtung in der Klasse und in den Turnstunden gewonnenen Zahlen zu klein sein müssten; ich beschloss daher, die Kinder einzeln genau zu untersuchen und zwar folgendes festzustellen: Umfang des ganzen Kopfes und der beiden Hälften, Stellung der Nase, Verhalten des Sprachzentrums rechts und links (durch Betasten meist deutlich zu fühlen), Händedruck rechts und links (später wegen Unsicherheit wieder aufgegeben), Messung der Armlänge, anfangs einzeln, dann die Spannweite von rechts nach links, Vergleich der Hälfte mit der Mittellinie. Dazu kam noch, wegen der vielfach angenommenen gekreuzten Asymmetrie, Messung der Füße, unbelastet, halb belastet, ganz belastet und des grössten Umfanges am Unterschenkel. Später habe ich noch die Hilfsschule, d. h. die zurückgebliebenen Kinder und die Zöglinge der Trüper'schen Erziehungsanstalt untersucht. Wenn ich Linkhändigkeit bei einem Kinde festgestellt hatte, d. h. wenn die rechte Kopfhälfte grösser, das Sprachzentrum deutlich rechts stärker, der linke Arm länger oder eine solche zu vermuten war, wurde jedesmal ein Zettel mit der Frage nach Linkhändigkeit in der Familie nach Hause mitgegeben. In 70—90pCt. der Fälle stellte sich dann heraus, dass eins oder mehrere Glieder der Familie Linkhänder waren. Ein Zweifel an der Erbllichkeit der Linkhändigkeit ist nicht mehr möglich. Die Häufigkeit der Linkhändigkeit ist nach meinen Untersuchungen an Kindern auch noch in der Mitte des zweiten Jahrzehntes etwa 3 pCt.; also etwa ebenso häufig wie in der Urzeit, für die man etwa ein Drittel annimmt.

Auf die verschiedenen Theorien von der Entstehung der Linkhändigkeit kann ich hier nicht eingehen, ich halte auch die sogenannte Herz- und Schildtheorie nicht für richtig. Erstens nämlich liegt das Herz doch mehr in der Mitte als links, zweitens liegt rechts noch weniger geschützt als das Herz: die Leber, deren Verletzung nicht weniger gefährlich ist, als die des Herzens.

Ein Schutz der linken Seite des Körpers mit dem Schilde ist also nicht nötiger und nützlicher als ein solcher der rechten Seite. Es scheint mir viel einfacher und natürlicher anzunehmen, dass man dem (von vornherein bei der grossen Mehrzahl) schwächeren linken Arm den Schild, dem stärkeren und gewandteren rechten Arm das Schwert oder den Speer anvertraute. Für die Ansicht, dass die Linkhändigkeit angeerbt ist und auch vererbt wird, sprechen nun vor allem die Messungen von Mollison und von mir an anthropoiden Affen. Diese haben nämlich ergeben, dass der Gibbon und der Orang Rechtshänder, Schimpanse und Gorilla Linkhänder sind, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl. Stier ist in diesem Punkt anderer Ansicht, er schreibt Seite 89 seines Werkes folgendes: „Ich glaube also, wir können alle weiteren Untersuchungen, die auf Messungen der Knochenlänge und Wägung beider Extremitäten der Affen und anderen anatomischen Methoden beruhen, wegen ihres geringen Wertes übergehen und auf Grund der Gleichheit beider Hände beim Ungezieferfangen mit Sicherheit behaupten, dass die Affen und zwar sämtliche Affen bis zu den Anthropoiden hinauf völlig zweihändig sind, und dass sich keine Anzeichen einer Rechts- oder Linkshändigkeit bei ihnen finden.

Weder in der Literatur noch bei meinen sehr ausgedehnten und genauen Untersuchungen an Schulkindern habe ich einen Anhalt dafür finden können, dass die Linkhändigkeit als solche ein Zeichen von Minderwertigkeit sei. Auch in den beiden Schulen, in denen fast ausschliesslich geistig oder körperlich minderwertige Kinder sich befinden, fand ich entgegen meiner damaligen Erwartung und trotz eifrigen Suchens meinerseits und seitens der Lehrer nicht mehr, sondern weniger Linkhänder als bei den normalen Kindern, nämlich etwa 17 pCt. Allerdings ist das hier in Jena erreichbarer, die Gesamtzahl minderwertiger Kinder ist verhältnismässig klein, sie beträgt nicht ganz 200.

Wie sind nun die grossen Unterschiede in den Ergebnissen und Anschauungen von Stier und mir zu erklären? Vor allem dürfte hier die Art der Untersuchung entscheidend sein. Nach meiner Ueberzeugung ist es wissenschaftlich ungerechtfertigt, nur die durch Fragen festgestellten Linkhänder als solche anzusprechen. Die Zahl derselben ist ursprünglich, wie wir sahen, sehr viel grösser. Im Laufe des Lebens wird durch Gewöhnung und Erziehung im Hause und in der Schule ein grosser Teil der Linkhänder in Rechtshänder umgewandelt. Die Hauptrolle hierbei spielt wohl das Schreiben mit der rechten Hand, das von allen Kindern verlangt wird. Da das Schreiben mit dem Lesen und Sprechen innig zusammenhängt, muss vor allem das ursprünglich bei den geborenen Linkhändern rechts gelegene Sprachzentrum auf die linke Seite verlegt werden. Wir wissen ja durch Liepmann, dass ein Sprachzentrum über das andere, eine Hemisphäre über die andere hervorgehen muss. Nach meinen Beobachtungen gibt es viele Kinder, die bei den Versuchen, das Sprachzentrum auf die linke Seite zu verlegen, scheitern. Sonach ist nicht jeder Linkhänder an sich minderwertig, sondern der auf dem Wege der Verlegung des Sprachzentrums stecken gebliebene, der nun weder ein rechtes noch ein linkes herrschendes Sprachzentrum besitzt. Dies ist aber nur ein ganz kleiner Teil, und solche Kinder könnte man retten, wenn man sie links schreiben liesse. Aber alle geborenen Linkhänder, die im Laufe der Zeit zu Rechtshändern werden, sind eigentlich nichts weniger als minderwertig, im Gegenteil, sie stehen eigentlich höher als die geborenen Rechtshänder, da sie mit der ungeschickteren Hand schreiben lernen und Jahre damit zubringen, ihr Sprachzentrum zu verlegen.

Ich bemerke nun ausdrücklich, dass ich die hartnäckigen Linkhänder mit der linken Hand schreiben lassen möchte, also ein Gegner der neuerdings aufgekommenen Bewegung für die Zweihändigkeit hin. Im übrigen möchte ich auf meinen im April 1911 auf der 25. Versammlung der anatomischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag verweisen (Versammlung der anatomischen Gesellschaft, 1911, erschienen Juli 1911), in dem auch mehrfach mit Stier übereinstimmende Anschauungen geäussert wurden. Das Stier'sche Buch erschien im September 1911. So waren die betreffenden Stellen von Stier sicher schon gedruckt oder doch geschrieben, als ich in Leipzig sprach. Um so wertvoller ist die Uebereinstimmung. Aber in der Hauptsache bin ich anderer Ansicht als Stier: „Ich halte, wie gesagt, den Linkhänder als solchen nicht für minderwertig.“ Es müssen hier noch andere und zurzeit noch unbekannte

Faktoren in Betracht kommen, wenn die Kliniker, auch Redlich in Wien, zu dem entgegengesetzten Ergebnis gekommen sind. Einen grossen Teil des scheinbaren Widerspruchs glaube ich eben aufgeklärt zu haben. Jedenfalls ist die Frage der Linkhändigkeit noch nicht erledigt, und ich schliesse, wie so oft mit den Worten: „Forschen wir weiter, Sie als Praktiker, wir als Theoretiker.“ (Autoreferat.)

IX. Herr Schob-Dresden: „Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit Demonstrationen“.

Vortragender demonstriert Mikrophotogramme von 2 Fällen multipler Sklerose.

a) Fall von familiärer multipler Sklerose: sehr chronischer Verlauf, sehr ausgedehnte Herdbildung, ältere und frische Herde, namentlich auch in der Rinde, Zellbild der Rinde bis auf eine ziemlich starke Pigmententartung der Zellen ohne Störungen, Achsenzylinder in den Herden gut erhalten; im Gliabild faserreiche zellarme Herde und frische zellreiche aber faserärmere Herde, starke diffuse Infiltration der Pia (Plasmazellen, Polyblasten, Lymphozyten) und der Rindengefässe, in dem Marklager auf die Herde beschränkt.

b) Fall von familiärer Muskeldystrophie, kompliziert durch akute multiple Sklerose.

Zahlreiche kleine auf das Marklager beschränkte Herde: diskontinuierlicher Markscheidenzerfall.

Achsenzylinder auffällig gut erhalten, starke Zellwucherung der Glia, geringe Faserbildung.

Gefässe in den Herden stark infiltriert (Polyblasten, Lymphozyten, selten Plasmazellen, deutliche Körnchenzellen). In der Pia kleine herdförmige Infiltrate. Votr. schliesst aus diesem Befunde, dass auch familiäre Fälle und Fälle, in denen multiple Sklerose nahezu sicher aus endogenen Erkrankungen entsteht, ohne genaue histologische Untersuchung nicht als Stütze für die Therapie einer endogenen Entstehung der multiplen Sklerose dienen können.

(Autoreferat.)

X. Herr Jennicke-Roda: a) „Ueber traumatische Poliomyelitis (unter Vorführung mikroskopischer Präparate). b) „Vorstellung einiger mikroskopischer Präparate“.

1. Chronische Poliomyelitis im Anschluss an Trauma. Bei einem 55jähr. Fabrikarbeiter entwickelt sich nach einem heftigen Sturz auf den Rücken eine allgemeine chronische Poliomyelitis, die als solche nicht erkannt wird und in 4 Monaten durch allgemeine pyogene Infektion zum Tode führt. Da die Sektion der Leiche keine Anhaltspunkte für das erlittene Trauma liefert, wird die Frage der Unfallfolge zunächst verneint. $\frac{1}{2}$ Jahr später wird das glücklicherweise aufbewahrte Rückenmark pathologisch-anatomisch untersucht und die Diagnose Poliomyelitis festgestellt. Das neu aufgestellte Gutachten bejaht die Unfallfrage unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von Schmaus.

2. Bei einer 48jähr. Frau entwickelt sich nach einem 3wöchigen Depressionsstadium ein religiöses Wahnsystem mit zahlreichen Halluzinationen (Phonemen). Nach 4monatigem Kranksein wird die Kranke stumpf, hinfällig, bekommt unregelmässige Temperatursteigerungen bis 39,5. Unter zunehmender Benommenheit nach 14stündigem Koma Exitus. Als Ursache der Krankheit findet sich eine multiple tumorhafte Gliomatose der Grosshirnrinde.

3. Bei einem Greis besteht Demenz, hochgradige Schwachsichtigkeit und die sprachlichen Aeusserungen zeigen anamnestic-aphasischen Charakter.

Die Sektion ergibt ein psammöses Fibroendotheliom des linken Hinterhauptlappens. (Autoreferat.)

XI. Herr B. Pfeifer-Nietleben b. Halle a. S.: „Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Bedeutung des Sehhügels“.

Vortr. berichtet über experimentelle Untersuchungen am Sehhügel bei 10 Rhesusaffen und 35 Katzen, die er im Laboratorium von Horsley in London mit Hilfe der von Horsley angegebenen kranio-zerebralen Topographie und unter Anwendung des von Clarke erfundenen stereostatischen Instruments ausführte. Die einzelnen Sehhügelkerne wurden mit dem Pole einer bipolaren Nadel gereizt. Nach Beobachtung des Reizeffektes wurde an der Reizstelle mit dem galvanischen Strom eine Läsion erzeugt. Die Ergebnisse der Reizversuche waren folgende:

1. In 10 Fällen wurde bei Reizung des medialen Thalamuskerns Pupillenerweiterung erzielt. (Bestätigung der Annahme Bechterew's, dass der mediale Thalamuskern ein Zentrum für Pupillenerweiterung enthält.)

2. Einige Experimente machten es sehr wahrscheinlich, dass der kaudale Anteil des medialen Thalamuskerns von Bedeutung für die Pupillenverengung ist.

3. Laufbewegungen liessen sich einmal durch Reizung des hinteren Thalamusanteils auslösen. In dieser Gegend ist ein Zentrum für die Laufbewegungen anzunehmen, dessen zentripetale Fasern von der oberen Schleife, dessen zentrifugale von thalamo-spinalen Faserzügen geliefert werden. Dem Kleinhirn kommt ein Einfluss auf die Koordination dieser Bewegungen durch Vermittlung des Bindearms zu.

4. Haltungsanomalien des Kopfes und Kaubewegungen kamen bei seinen Thalamusreizungen nicht vor, sondern nur, wenn die Regio subthalamica von dem Reiz mitbetroffen war. Die ersteren sind auf Reizung des Bindearms, die letzteren auf Reizung von cortico-bulbären Faserzügen (Verbindung zwischen kortikalem Kauzentrum und motorischem Trigemuskern) zurückzuführen.

Bezüglich der im Anschluss an die Läsionen des Thalamus und Hypothalamus eingetretenen Ausfallerscheinungen ergab sich folgendes:

1. Hemianopsie wurde nach Läsionen, die auf den Thalamus beschränkt waren, nicht beobachtet.

2. Halbseitige Sensibilitätsstörungen kamen nur bei Läsionen vor, die im ventral-kaudalen Thalamusgebiet sassen und sich bis in den Hypo-

thalamus hinab erstrecken, oder den letzteren ausschliesslich betrafen. Zu ihrem Zustandekommen ist eine Zerstörung von Schleifenfasern bzw. von deren Einstrahlung in den Sehhügel erforderlich.

3. Hemiplegische Symptome waren nach isolierten Thalamusläsionen nicht festzustellen.

4. Zwangshaltungen und Reitbahnbewegungen traten nur bei Läsionen des ventral-kaudalen Sehhügelanteils auf, die sich nach kaudalwärts noch bis in die Gegend des roten Kerns und der Vierhügel hinab erstreckten. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um Verletzung von Bindearmfasern. Hierauf sind wohl auch die von anderen Untersuchern nach Sehhügel läsionen beschriebenen choreatischen Bewegungen zurückzuführen.

(Die einzelnen Läsionen wurden an Lichtbildern demonstriert.)

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Binswanger: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob die lokomotorischen Bewegungen der Versuchstiere bei Reizung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica mit oder ohne lokomotorischen Effekt verbunden waren. Waren es nur einfache Lauf- und Strampelbewegungen oder trat wirklich ein Laufphänomen ein? Ich darf in diesem Zusammenhange hier an einen Vortrag erinnern, den ich auf einer Tagung der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen hier in Jena vor vielen Jahren im Anschluss an die experimentellen Untersuchungen von mir und Ziehen gehalten habe. Ich hatte damals die Reizungs- und Durchschneidungsversuche im Ponsteil und in der Medulla oblongata des Hundes besprochen und darauf aufmerksam gemacht, dass, während beim Kaninchen bei gleichartigen Versuchen Lauf- und Schlagbewegungen erzeugt wurden, dies beim Hunde nicht der Fall war, indem nur tetanische Spannung der Körpermuskulatur eintrat. Die Untersuchungen Ziehen's über die Reizungs- und Durchschneidungsversuche bei Kaninchen im Bereiche der höhergelegenen basalen Ganglien zeigten dann, dass von dort aus lokomotorische Bewegungen und direkte Bewegungseffekte erzeugt werden. Ich habe schon in meiner damaligen Mitteilung darauf hingewiesen, dass innerhalb der phylogenetischen Reihe zweifellos Verschiedenheiten der Lokalisation bestimmter koordinierter Reflexmechanismen stattfinden müssten. Für die einfachen lokomotorischen Bewegungen (ohne lokomotorischen Effekt), die beim Kaninchen bei Durchschneidung und Reizung in der Rautengrube hervorgerufen werden, ist die aufsteigende Trigeminuswurzel als sensibler Anteil des Reflexbogens anzusprechen.

Herr Niessl v. Mayendorf: „Mit welcher Methode hat man bei den in tiefer Narkose gehaltenen Affen die Hemipople festgestellt“.

Herr Pfeifer (Schlusswort): Bei den Laufbewegungen handelte es sich nicht um öfter wiederholte Bewegungen der Extremitäten, sondern mehr um eine Einstellung derselben zur Laufbewegung, die auf den Reiz hin eintrat und zwar so, dass auf der Seite des Reizes das Vorderbein gebeugt und

das Hinterbein gestreckt, auf der kontralateralen Seite das Vorderbein gestreckt und das Hinterbein gebeugt war.

Die Untersuchungen auf Hemianopsie fanden nicht während der Narkose, sondern erst nach dem Ablauf der Narkosewirkung während einer 14tägigen Beobachtungszeit der Tiere statt. Die Untersuchungen wurden so vorgenommen, dass von den Tieren besonders bevorzugte Nahrungsmittel bald in den linken, bald in den rechten Gesichtsfeldsbereich gebracht wurden. Bei den Affen wurden Rosinen auf den Boden des Käfigs gestreut. Ein hemianopisches Tier wendet sich beim Auflesen der Rosinen stets nach der Seite des erhaltenen Gesichtsfeldes.

XII. Herr Kleist-Erlangen: „Aphasie und Geisteskrankheit“.

Der Vortragende teilt die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen über die Sprachstörungen bei Geisteskranken mit. Ueber Teile dieser Untersuchungen wurde schon auf der Stuttgarter Tagung des deutschen Vereins für Psychiatrie 1911 und auf der Versammlung bayerischer Psychiater 1913 berichtet.

An der normalen Expressivsprache lassen sich verschiedene Stufen von steigender Kompliziertheit unterscheiden: die Laute, die Lautfolgen (Worte), der Wortschatz, — diese Stufe wieder geteilt in die Grundworte und die zusammengesetzten und abgeleiteten Worte —, die Wortfolgen (Wendungen, Sätze). Bei Geisteskranken lassen sich an jeder Stufe des Sprachaufbaues Störungen nachweisen. In Betracht kommen vornehmlich Katatoniker, Paranoide und verworren Verblödete, die — im Gegensatz zu der bisher üblichen Sammlung von Zufallsbeobachtungen — systematisch nach den Regeln der Aphasieprüfung untersucht wurden. Auf jeder Stufe des Sprachaufbaues kehren dieselben beiden Störungsarten wieder: eine engraphische Störung — Verlust eines gedächtnismässig erworbenen und fixierten sprachlichen Könnens; motorische Sprachengramme — und eine koordinatorische Störung: ungerichtete Entäusserung an sich vorhandener motorisch-sprachlicher Engramme, infolge von ungenügender Regulierung durch die sprachsensorischen Engramme. Die erstere Störungsart ist in der frontalen Sprachzone, die letztere (koordinatorische) im Schläfelappen oder in den Gebieten zwischen sensorischer und motorischer Sprachzone zu lokalisieren. Auf der untersten Stufe, der der Laute und Lautfolgen, wird die engraphische Störung durch eine apraktische Bildung von Lauten oder Lautfolgen dargestellt (Stammeln, Verkürzung und Vergrößerung von Lautfolgen, eine Art von Silbenstolpern).

Diese Störungen gehören zu dem von den Herdkrankheiten her geläufigen Bilde der motorischen Aphasie. Sie sind manchmal verbunden mit zwangsmässigem Anstossen einzelner Laute, Lautkomplexe oder Worte (teils nach Art von Mitbewegungen, teils als Pseudospontanbewegungen). Die koordinatorische Störung an den Lautfolgen stellt die Paraphasie (literale Paraphasie) dar, die nicht nur bei Herdkranken, sondern auch bei Geisteskranken (paranoide, verworrene Verblödungen) vorkommt und hier zur Quelle einer besonderen Art von Wortneubildungen (paraphasische Wortneubildungen) wird.

Am Wortschatz ist die als koordinatorische Störung aufgefasste Wortfindungsstörung (sog. Wortamnesie, verbale Paraphasie) seltener als die Wortverarmung, deren Kehrseite eine Bedeutungserweiterung der noch verfügbaren Worte ist. Aus dieser Störung erwachsen „stehende Worte“ und gewisse Technizismen; z. B. der Gebrauch des Wortes „morden“ für jede Art von Benachteiligung.

Die abnormen Wortzusammensetzungen und Wortableitungen beruhen wieder zum Teil auf einem Verlust sprachlichen Besitzes: es kommt zu „stehenden“ Zusammensetzungen und Ableitungen. Es steht z. B. für viele Begriffe nur die Zusammensetzung mit dem Worte . . . gefäss zur Verfügung (Uhr = Zeitgefäss, Gericht = Leutegefäss). In analoger Weise werden mit der „stehenden“ Anhängesilbe . . . et (kochet, arschet, sachset, dresdet) zahlreiche falsche Ableitungen vollzogen. Die koordinatorische Störung auf dieser Stufe des Sprachaufbaues besteht darin, dass die Kranken von dem Mittel der Wortzusammensetzung in einer ungeregelten, wechselnden und oft masslosen Weise Gebrauch machen. Hieraus entstehen die bekannten, oft so ungeheuerlichen Wortzusammensetzungen Geisteskranker (z. B. Licht = Nachtbeleuchtungsgegenstand; Eigenschaft eines Soldaten = Geschickberufspflichtenerlernenbegabtheit). Diese Störung ist nicht, wie der Vortragende früher annahm, durch Agrammatismus bedingt.

Auf der Stufe der Wortfolgen stehen sich der auch bei den Herdkranken bekannte Agrammatismus, als Verlust eines sprachlichen Könnens, und die koordinatorische Störung der Wortfolgen, der Paragrammatismus, gegenüber. Der Agrammatismus führt zur Vereinfachung und Vergröberung der Wortfolgen, beim Paragrammatismus ist die Bildung von Sätzen und Wendungen an sich erhalten, aber es werden falsche Wortfolgen gewählt, es treten massenhafte Kontaminationen von Sätzen und Wendungen, Anakoluthe und Satzungeheuer auf.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist zusammengefasst der Nachweis mehrerer bisher unbekannter sprachlicher Elementarstörungen bei Geisteskranken (Störungen von motorisch-aphasischem Typus, Paraphasien, Wortverarmung, Paragrammatismus); ferner die hirnpathologische und lokalisatorische Deutung aller sprachlichen Elementarstörungen als engraphische bzw. koordinatorische Störungen auf den verschiedenen Stufen des Sprachaufbaues. Die Ergebnisse sind sowohl für die Psychopathologie von Wichtigkeit, wie für die bisher fast nur an Herdkrankungen beschriebene Aphasieforschung. Die pathologischen Prozesse der Geisteskrankheiten lassen vermöge ihrer zarteren und auswählenden Wirkung zahlreiche aphasische Elementarstörungen hervortreten, die infolge der massigen Wirkung der Herdkrankungen verschleiert bleiben („stehende Worte“ als Erscheinungen von Wortschatzverarmung, die Störungen an den zusammengesetzten und abgeleiteten Worten, die Unterscheidung von Agrammatismus und Paragrammatismus). (Autoreferat.)

XIII. Herr Völsch - Magdeburg: „Geschwülste des Parietallappens“.

Herr V. berichtet über 3 Fälle von Scheitellappengeschwülsten (2 rechts, einer links), welche sämtlich operiert wurden. In 2 Fällen von Duraendo-

theliom trat Heilung ein, seit 4 Jahren bzw. 8 Monaten, einmal, bei einem Karzinom, folgte nach vorübergehender, fast völliger Wiederherstellung nach 3 Monaten ein letal endendes Rezidiv. Neben eigentlichen Scheitellappenerscheinungen, vor allem Störungen der tiefen Sensibilität und ihren Folgen, die in einem Falle freilich nur angedeutet waren, bestand stets eine das Krankheitsbild geradezu beherrschende spastische Hemiparese. Dieselbe zeichnete sich dadurch aus, dass sie sich erstens relativ sehr schnell aus kleinen monoparetischen Erscheinungen entwickelte und, dass die beiden Extremitäten sowohl, als die einzelnen Abschnitte derselben in sehr verschiedener Intensität betroffen waren. So überwog einmal die mit Plantarkontraktur verbundene Parese des Unterschenkels ganz ausserordentlich, im zweiten Falle prägten sich Spasmus und Parese vornehmlich in den proximalen Teilen des Armes aus, so dass die Schulter dauernd spastisch hochgezogen war; im dritten, vorgeschrittensten Fall bestand Patellar-, aber kein Fussklonus. V. hält diese zeitlich und graduell dissoziierte spastische Hemiparese (mit starker Betonung der spastischen Komponente) für durchaus charakteristisch für Tumoren des Markes des vorderen Teils des Scheitellappens, zumal, wenn Krampfanfälle vom Typus Jackson fehlen. Sie erklärt sich durch Druck auf einzelne Teile der fächerförmig von der Kapsel zum Bogen der vorderen Zentralwindung sich ausbreitenden motorischen Projektionsfaserung. V. glaubt, dass bei genauer Beachtung dieser Momente die Lokaldiagnose und zwar eine relativ sehr genaue Lokaldiagnose, sehr sicher gestellt werden kann. Die Operationschance scheine eine besonders günstige zu sein. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Niessl v. Mayendorf: Hat man keine kataleptischen Erscheinungen wahrgenommen? Der Tumor hat zweifellos auf den Stabkranz der hinteren Zentralwindung gedrückt und hierdurch die sensorischen Ausfallssymptome bewirkt.

Herr Völsch (Schlusswort): V. erklärt, es sei ihm lediglich auf die praktisch-diagnostische Verwertbarkeit des Symptomes der dissoziierten Hemiparese angekommen, und dafür sei die Frage, ob die Geschwulst mehr oder weniger in das Gebiet der hinteren Zentralwindung hineingereicht habe, belanglos. Kataleptische Erscheinungen seien nicht beobachtet.

XIV. Herr Niessl v. Mayendorf-Leipzig: „Ueber die Grenzen und Bedeutung der menschlichen Hörsphäre“ (mit diaskopischen und epidiaskopischen Projektionen).

Die solide, wenn auch grobe pathologisch-anatomische Methode Broca's und Wernicke's ist noch keineswegs in ihren Ergebnissen erschöpft, insbesondere bei Anwendung der mikroskopischen Erforschung mit Weigertpräparaten; demonstriert werden Weigertpräparate aus dem Gehirn einer motorisch Aphasischen ohne Worttaubheit mit Zerstörung des ganzen territoire Sylvien (Pierre-Marie).

Die Wernicke'sche Stelle war in dem frischen Erweichungsherd mit inbegriffen, die vordere temporale, linksseitige Querwindung war ganz, die hintere zum grossen Teile von der Zerstörung verschont. Horizontalschnitte eines

anderen Falles von motorischer Aphasie ohne Worttaubheit, in welchem ein sehr umfangreicher alter Erweichungsherd den ganzen hinteren Schläfelappen zerstörte, die temporalen Querwindungen jedoch freiließ.

Auf einen dritten Fall von motorischer Aphasie ohne Worttaubheit mit Erweichung der ganzen ersten Schläfenwindung und inselförmiger Aussparung der temporalen Querwindung wird hingewiesen. Zur Ergänzung wird die linke Hemisphäre eines Taubstummten demonstriert, an der, ungeachtet einer normal entwickelten dritten Hirnwindung die andere Querwindung, insbesondere links als bandartiges Rudiment in der Entwicklung zurückgeblieben war.

Es ergibt sich hieraus

1. dass die Intaktheit in temporalen Querwindungen für das Wortverständnis hinreicht,

2. dass die kortikale Lokalität für die Empfindungen bei der Wortwahrnehmung mit der Endausbreitung des Nervus cochlearis identisch ist. Empfindungen sind psychische Elemente, aber keine Bewusstseinsvorgänge, welche letztere natürlich nicht lokalisierbar sind. (Autoreferat.)

XV. Herr Weber-Chemnitz: „Die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes.“

Diese Fähigkeit wird nach § 12 des Reichsgesetzes über den Unterstützungswohnsitz vorausgesetzt, wenn jemand durch einjährigen Aufenthalt an irgendeinem Orte sich einen Unterstützungswohnsitz begründen will. Sie kann ausser durch äusseren Zwang auch durch eine Geistesstörung ausgeschlossen sein. Ueber den dazu notwendigen Grad der Geistesstörung bestimmt das Gesetz nichts; es liegen jedoch zahlreiche Entscheidungen des Bundesamtes für das Heimatswesen vor, aus denen die Auffassung dieser obersten Spruchbehörde hervorgeht. Sie können als Unterlage für die Begutachtung durch den Anstaltspsychiater dienen, der namentlich von seiner Verwaltungsbehörde öfter darum ersucht wird. Die auch auf anderen Gebieten geltende Anschauung, dass die Spruchbehörden an das Gutachten der Sachverständigen nicht gebunden sind, kann keine Veranlassung sein, eine Begutachtung dieser Frage abzulehnen.

Folgende Gesichtspunkte sind für die psychiatrische Bewertung des Begriffes der freien Selbstbestimmung massgebend:

Da der einjährige Fristenlauf an einem ganz bestimmten, auf dem Verwaltungsweg festzustellenden Tag beginnt, handelt es sich um die Begutachtung des gerade an diesem Tage bestehenden Geisteszustandes. Der Sachverständige muss von der anfragenden Behörde genaue zeitliche Angaben verlangen und in seinem Gutachten genau angeben, für welchen Zeitabschnitt der von ihm angenommene Geisteszustand gilt.

Da nach der letzten Novelle der § 10 des Reichsgesetzes das 16. Lebensjahr als armenmündiges Alter festgelegt hat, kann die geistige Reife des normalen 16jährigen Durchschnittsmenschen als Massstab für den Geisteszustand gelten, der eben noch ausreicht, um die freie Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes zu ermöglichen.

Die Unfähigkeit zur freien Selbstbestimmung ist nicht ohne weiteres identisch mit einer der anderen gesetzlich festgelegten Formen oder Grade von Geisteszuständen (Willensunfreiheit, Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, Geschäftsunfähigkeit). Auch wenn von anderen richterlichen Behörden ein Mensch wegen seiner geistigen Störung als unzurechnungsfähig oder geschäftsunfähig bezeichnet oder, wenn er durch Richterspruch entmündigt ist, kann daraus allein noch nicht die Frage seiner Unfähigkeit zur freien Selbstbestimmung geschlossen werden; es muss eine besondere objektive Prüfung eintreten und der Spruchbehörde dargetan werden, welche Tatsachen ausserdem für die Unfähigkeit zur freien Selbstbestimmung in der fraglichen Zeit sprechen. Der Sachverständige kann aber weiter als Massstab für seine Beurteilung die Tatsache benutzen, dass zu der fraglichen Zeit der Geisteszustand dem eines völlig geschäftsunfähigen oder eines wegen Geisteskrankheit im Sinne des § 6 BGB Entmündigten gleich war; denn diese Zustände stehen der geistigen Entwicklung eines Kindes unter 7 Jahren gleich, schliessen also auch die geistige Reife des armenmündigen Alters aus. Entmündigung wegen Geistesschwäche oder Trunksucht oder beschränkte Geschäftsfähigkeit reicht für sich allein noch weniger aus, um die Unfähigkeit zur freien Selbstbestimmung nachzuweisen, wenngleich auch hier diese Unfähigkeit gelegentlich bestehen kann.

Keine klinisch umschriebene Form der Geistesstörung schliesst prinzipiell die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung aus. Es muss jeder Fall einzeln geprüft werden. Neben den erwähnten Altersstufen, die hierfür als Massstäbe dienen können, muss das richtige Erkennen und Wollen bezüglich der Wahl des Aufenthaltsortes geprüft werden, d. h. ob der Kranke ein Verständnis für den Unterschied der beiden Orte hat und darnach selbständige Entschlüsse treffen kann, welche der Lage der Verhältnisse und dem Zwecke entsprechen. Der Nachweis, dass diese Fähigkeit aufgehoben ist, lässt sich führen, indem man zeigt, dass ausgesprochene krankhafte Vorgänge das Erkennen und Wollen stören oder, indem man an konkreten Tatsachen zeigt, dass der Kranke dazu unfähig ist. Eine durch Geisteskrankheit bedingte wirtschaftliche oder soziale Unselbständigkeit genügt nicht; ebensowenig beweist aber die wirtschaftliche Selbständigkeit allein schon die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung.

Ausser durch den inneren Vorgang einer geistigen Erkrankung kann die freie Selbstbestimmung auch durch äusseren Zwang aufgehoben sein.

Dahin gehören alle die Fälle, in denen eine Anordnung einer öffentlichen Behörde den Aufenthalt eines Menschen bestimmt (z. B. Freiheitsstrafen), auch Unterbringung eines Geisteskranken wegen Gemeingefährlichkeit in einer Irrenanstalt auf polizeiliche Anordnung, wenn dieser Kranke auch vermöge seines Geisteszustandes noch die Fähigkeit der freien Selbstbestimmung besitzt. Die durch den Vormund veranlasste Unterbringung eines entmündigten Trunkers in einer Trinkerheilanstalt gehört nicht dazu, weil der Vormund keine öffentliche Behörde ist und weil die Trinkeranstalt den Trinker nicht gegen seinen Willen zurückhalten kann. Unterbringung eines Fürsorgezöglings in einer Dienststelle durch die Organe der Fürsorgeerziehung schliesst dagegen die freie Selbstbestimmung aus.

Zum Schluss wird auf die finanzielle Bedeutung der Entscheidung dieser Fragen für die Ortsarmenverbände hingewiesen. Deshalb ist die Mitwirkung des Psychiaters bei der Entscheidung eine dankbare Aufgabe. (Autoreferat.)

XVI. Herr F. Rohde-Königsbrunn i. S.: „Zur Kritik der Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften.“

Die Vererbung erworbener Eigenschaften ist eine These, welche nicht erst durch Darwin in die heutige Entwicklungslehre eingefügt wurde. Schon Lamarck hat freilich in einseitiger Weise die erbliche Uebertragung personeller Charaktere zu einem Grundprinzip seiner Deszendenzvorstellungen gemacht. Es sind in erster Linie die funktionellen Abänderungen, welche in der Lamarck'schen Abstammungslehre wenigstens für die Tierwelt die Bildung neuer organischer Arten bedingen, indem sie von Generation zu Generation durch Vererbung überliefert, gesteigert und gepflegt werden sollen. In der Theorie Darwin's erscheint die Einseitigkeit Lamarck's vermieden, aber der Nachdruck liegt bei ihr noch auf den Individualcharakteren. Erst durch Hückel ist die Vererbung erworbener Eigenschaften zu einem universellen Prinzip der organischen Formgestaltung erhoben worden.

Tausende von Tatsachen sollen nach der Ansicht derjenigen, welche an der Vererbung erworbener Eigenschaften festhalten zu müssen glauben, diese letzteren beweisen. Es erscheint seltsam, trifft aber zu, dass die Gegner solcher Anschauungen wieder unter Berufung auf die Erfahrung behaupten, keine einzige Tatsache spreche für die Vererbung personeller Charaktere. Bei solcher Sachlage bedarf es im erhöhten Masse streng sachlicher Prüfung.

Schon vor ca. 40 Jahren hat Goette, freilich nur mehr gelegentlich, darauf hingewiesen, dass „die gemeine Erfahrung nicht für, sondern gegen die Vererbung erworbener Veränderungen zeuge.“ Seither hat sich in dem Masse, in welchem diese Frage an prinzipieller Bedeutung gewann, die Aufmerksamkeit auf die Vererbungserscheinungen konzentriert, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die immer tiefergreifende Einsicht in dieselben mehr und mehr der Vererbung erworbener Eigenschaften den Boden entzieht. Es wäre auch jetzt noch verfrüht, als gesichertes Ergebnis der biologischen Forschung den Satz aufstellen zu wollen: Eine Vererbung erworbener Eigenschaften gibt es nicht!! Wohl aber darf ausgesprochen werden, dass auch zurzeit kein einziger einwandfreier Fall einer Vererbung von erworbenen Merkmalen bekannt ist und dass, wo diese vorzuliegen scheint, eine derartige Vererbung nicht bewiesen wird.

Wenn in den letzten Jahren eine eingehende und gründliche Kritik der skizzierten Auffassung von der Tragweite der Vererbung immer mehr Geltung verschafft hat, so gebührt dieser bedeutsamen Klarstellung in erster Linie — wie bekannt — Weismann. Als ich vor 19 Jahren auf Anregung von Herrn Geheimrat Binswanger den bescheidenen Versuch machte, das weitverzweigte und unendlich reichhaltige biologische Tatsachenmaterial dem Praktiker zugänglich zu machen, dasselbe übersichtlich zu ordnen und die für die ätiologisch-klinische Forschung wichtigen Gesichtspunkte hervorzu-

heben, die schwebenden Streitfragen zu veranschaulichen, vermochte ich nur andeutungsweise vorauszusagen, ein wie grosser Fortschritt aus der biologischen Betrachtungsweise sich im medizinischen Vererbungsproblem allmählich, aber sicher anbahnte. Nach dem jeweiligen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten oder, besser gesagt, Krankheitsanlagen, konnte ich schon damals die Behauptung aufstellen: dass ein sicheres Beispiel, dass eine Krankheit des Nervensystems, welche lediglich durch Einwirkung der Aussenwelt bei einem vollkommen normal befähigten Individuum aufgetreten ist, sich vererbt habe, nicht bekannt sei und dass die klinischen Erfahrungen an Nerven- und Geisteskrankheiten es sogar wahrscheinlich machen, dass alle erblichen Krankheitsanlagen und Missbildungen ihren Ursprung von Keimvariationen nehmen.

Es verhält sich — wie Heinrich Ernst Ziegler sehr zutreffend bemerkt hat — „mit der Vererbung erworbener Eigenschaften auch heute noch wie mit einem Glaubenssatze, welcher dem einen als ganz gewiss, dem anderen als unerwiesen erscheint und welcher, wenn jemand daran glauben will, nicht widerlegt werden kann.“

Auch hier gibt es neben tatsächlichen Behauptungen eine geistreiche Theorie zu vertreten: Hering's Vergleich vom Gedächtnis und Vererbung und die daraus entstandene Lehre Semon's von der Mneme lassen sich nicht aufrecht erhalten, wenn erworbene Eigenschaften grundsätzlich nicht übertragen werden.

Das Tatsachenmaterial, das zur Entscheidung der Frage zusammengetragen worden ist, ist so angewachsen, dass ich eine den Kern des Problems berührende Auswahl treffen muss.

An einem Punkte — und das ist in der Medizin bisher nicht immer beachtet, von mir jedoch schon damals eindringlich betont worden — besteht zwischen Weismann und seinen Gegnern schon lange keine Differenz mehr. Weismann hat den Einfluss, den das Klima, die Ernährung, kurz, den exogene Momente auf die Keimzellen ausüben, von jeher zugegeben. Danach würden selbst so auffallende Erscheinungen, wie die oft erwähnte „Yankeesierung“ der in Amerika eingewanderten Europäer der gegenseitigen Verständigung nicht mehr im Wege stehen. Noch verständlicher ist die Uebertragung chemisch zu denkender Abänderungen, wie wir sie in den Erscheinungen der Immunität vor uns haben. Wenn arsenfest gemachte Trypanosomen diese Eigenschaft drei Jahre hindurch, nachdem sie 400 Mäuse passiert haben, beibehalten (Ehrlich), d. h. „vererben“, so erklärt sich das einfach aus ihrer Fortpflanzungsart, bei der jede neue „Generation“ durch Teilung der vorhergehenden entsteht. Bei komplizierter organisierter Tieren liegen die Dinge jedoch für alle konstitutionellen Eigenschaften ganz ähnlich. Durch Abderhalden wissen wir, dass die Keimzelle chemisch alle Stoffe enthält, die den Körper des erwachsenen Tieres zusammensetzen. So ist es nichts besonderes, wenn Mäuse die Festigkeit gegen Rizin und Abrin (Ehrlich), wenn Rinder ihre Unempfindlichkeit gegen Küstenfieber und, wenn

Kaninchen ihre Immunität gegen Hundewut und Diphtherie auf ihre Nachkommen übertragen. Geradezu selbstverständlich endlich erscheint auf pathologischem Gebiete die Schädigung der Deszendenz durch Gifte, die den Körper der Eltern und damit auch die Keimzellen treffen. Trunksucht des Vaters oder Syphilis lassen die Kinder „entarten“, die Tatsache steht fest, aber sie bedeutet selbstverständlich keine „Vererbung“ erworbener Eigenschaften.

Martius, E. Ziegler, ich selbst u. a. haben es wiederholt und immer wieder betont und gezeigt, wie notwendig gerade hier kongenitale und hereditäre Krankheiten unterschieden werden sollten. Wenn ein Alkoholist, der selbst vielleicht an Leberzirrhose leidet, ein idiotisches Kind erzeugt, so liegt eine direkte Keimschädigung vor und keine Vererbung. Genau so steht es mit der Syphilis, mit dem Blei und vielleicht noch mit vielem anderen. Auch schwächliche Konstitutionen könnten möglicherweise ganz ähnlich wirken.

Auch von den strengsten Anhängern Lamarck's ist heute eine Behauptung aufgegeben worden, die früher vielen nahezu als selbstverständlich imponierte, die nämlich, dass der Erfolg grober Eingriffe und die Intaktheit des Körpers, dass im Leben erlittene Verstümmelungen usw. vererbt werden könnten. Martius spricht hier geradezu von „Köhlerglauben“ und selbst Semon gibt zu, dass das Vorkommen solcher Uebertragung nicht bewiesen worden sei.

Nicht viel anders als mit der eben besprochenen steht es mit der Behauptung, dass funktionelle Abänderungen durch Gebrauch oder durch Nichtgebrauch z. B. auf die Deszendenz übertragen werden könnten. Sie ist für unsere Zwecke besonders wichtig, weil gerade dieser Vorgang in der psychiatrischen Literatur oft genug als Ursache mannigfacher Erscheinungen angeschuldigt worden ist (Bumke). R. Sommer bemerkt hierzu: „Eigenschaften, die durch willkürliche Anstrengung und Spannung der Aufmerksamkeit allmählich automatisch gewordene Vorstellungsreihen darstellen, die in Form von Bewegungsmechanismen verharren, haben wahrscheinlich eine erbliche Kraft.“ Der Autor fügt hinzu: „Voraussetzung hierzu ist die Annahme, dass die organische Hirnbeschaffenheit auf die Beschaffenheit des Keimplasmas eine Einwirkung haben kann“ und weist auf die Beziehungen hin, die zwischen nervösen Prozessen und der Tätigkeit der Geschlechtsorgane nachgewiesen sind. Dieser entschieden scharfsinnigen Bemerkung begegnet Bumke mit dem durchaus gerechtfertigten Einwand: „Dass diese Beziehungen zum Hirnleben doch eben nur die Funktionen des Genitalapparates betreffen, und dass ein Einfluss des Zerebrums auf die Keimzelle daraus nicht gefolgert zu werden brauchte.“ Lang hat in diesem Zusammenhange schon hervorgehoben, dass Gebrauch und Uebung doch immer nur schon vorhandene, angeborene Anlagen zu entwickeln, niemals jedoch neue, nicht prädisponierte Eigenschaften zu erzeugen vermöchten. Möglich wäre ein Einfluss der Uebung auf die Geschlechtszellen ja immerhin, aber er wird kaum je nachgewiesen werden können. Schon Meynert hat den Glauben an die erbliche Uebertragung von Bewusstseinsinhalten als einen „monströsen Denkfehler“ bezeichnet.

So wird denn wohl Haecker recht behalten, wenn er meint, kein einziger Biologe halte die erbliche Uebertragung durch Uebung und Gebrauch erworbener Eigenschaften (Sprache, Kenntnissen, Dressurergebnissen, Aktivitäts-hypertrophien usw.) für bewiesen. Semon bestätigt das für seine Person sogar ausdrücklich, aber er fügt hinzu: Die Wage neige sich mehr nach der positiven Seite und keine einzige Tatsache spreche gegen die Annahme einer solchen Vererbung. Das ist wohl, unterstreicht Bumke, der extremste Standpunkt, den die kritische Betrachtung des vorliegenden Tatsachenmaterials noch zulässt; der „naive Lamarckismus“ mancher medizinischen Kreise jedoch, der möglichst jede geistige Tätigkeit der Eltern auch den Kindern zugute kommen lassen möchte, ist durch exakte Beobachtungen bisher niemals gerechtfertigt worden!“

Nur ganz kurz möchte ich bemerken, dass ich weder die von Brown-Séquard, Westphal und Obersteiner angestellten, von M. Sommer im Binswanger'schen Laboratorium exakt geprüften Experimente am Meer-schweinchen, noch die neueren Experimente von W. E. Fischer an Schmetterlingen als überzeugende Beweise für eine Vererbung erworbener Charaktere anerkennen kann. Wenn durch Operationen krank (epileptisch) gemachte Tiere kranke (event. wieder epileptische) Nachkommen erzeugen, so liegt keine Vererbung, sondern nur eine Keimschädigung vor, die der durch Alkoholvergiftung z. B. analog ist.

Ueber alles, was wir bisher besprochen haben, herrscht jetzt beinahe vollkommene Einigung. Klima, Ernährung, thermische und chemische Einflüsse, mögen sie von aussen kommen oder in der Konstitution des Erzeugers begründet sein, können den Keim beeinflussen. Die Mutationen zeigen, dass auf diesem Wege zuweilen neue Variationen zustande kommen, die erblich sind. Aber das alles bedeutet so lange keine Vererbung erworbener Eigenschaften, als das Wie und Warum dieser Veränderungen nicht klargestellt ist. Für den Alkohol und die Syphilis liegen die Dinge einfach. Hier lehrt schon die klinische Erfahrung, dass dasselbe Gift Eltern und Kinder gleichzeitig, aber doch jedes für sich und gewöhnlich mit verschiedener Wirkung bei beiden beeinflusst. Die Krankheitserscheinungen beim Vater bilden keine notwendige Voraussetzung für das Leiden des Sohnes. In solchem Falle spricht die moderne Biologie von Parallelinduktion im Sinne Dettos. Soma und Keim werden gleichzeitig geschädigt, und es ist keineswegs die Veränderung des Soma, die das Schicksal des Keimes bestimmt. Also eine blastogene (germatogene) und keine somatogene Entstehung neuer Eigenschaften.

Wesentlich weiter ist die Lösung des Problems durch die Versuche Tower's und Kammerer's geführt worden. Tower hat (nach dem Vorgang von Strandfuss, Weissmann, Fischer und Schröder) beim Kolorado-käfer dadurch bestimmte Färbungsänderungen im Imagostadium hervorge-rufen, dass er abnorme äussere Verhältnisse (Wärme, Kälte, Feuchtigkeit) im Puppenstadium einwirken liess. Diese Variationen wurden nicht vererbt. Wurde dagegen die vollkommen ausgefärbte Imago selbst unter die gleichen Bedingungen gebracht, so blieb ihre eigene Farbe immer unverändert, wohl

aber zeigte ihre Nachkommenschaft die gleichen Abänderungen, wenn die Einwirkung gerade zur Zeit der Geschlechtszellenreife erfolgt war.

Aus diesen Versuchen ergibt sich zunächst eine Folgerung, die für pathologische Verhältnisse ausserordentlich wichtig erscheint: die nämlich, dass die Keimzellen nur zu ganz bestimmten Zeiten beeinflusst werden können. Wenn die Reize während dieser Periode ausgesetzt werden, so treffen sie die Nachkommenschaft nicht, mögen sie vorher (im Puppenstadium) noch so intensiv gewesen sein. Die Eier werden von diesen Tieren schubweise gelegt und immer nur diejenigen lieferten jene veränderte Deszendenz, deren Entwicklung die abnormen Reize beeinflusst hatten. Die Biologie spricht deshalb von einer kritischen oder sensiblen Periode. Ob etwas Ähnliches auch bei Wirbeltieren vorkommt, ist allerdings noch fraglich. Im übrigen hatten Tower selbst und noch entschiedener Lang aus diesen Experimenten geschlossen, dass eine somatische Induktion nicht vorkäme. Auch aus den vielversprechenden Versuchsreihen Kammerer's an der sogen. Geburtshelferkröte kann eine „Vererbung“ erworbener Eigenschaften nicht gefolgert werden. Dazu kommt, dass diese Variationen zunächst durch eine Beeinflussung des Keimes entstanden sind. Die Vererbung erworbener Eigenschaften wäre nur scheinbar, wäre dadurch vorgetäuscht, dass derselbe Reiz das entwickelte Tier und seine Keime so beeinflusst, dass schliesslich identische Wirkungen auftreten (Bumke).

„Soweit die experimentelle Erfahrung reicht“, schreibt Lang, „sind alle erblichen Nachbildungen blastogen. Schon der Nachweis der reinen Linien und das ganze Erfahrungsmaterial über alternative Vererbung sprechen gegen die Annahme einer Vererbung durch somatische Induktion, gegen die Abbildungs- und Uebertragungstheorie.“ Und in vollkommener Uebereinstimmung damit äussert sich Haecker: Bezüglich der somatogenen Variationen besteht heutzutage wohl bei der Mehrzahl der Biologen die Auffassung, dass eine Vererbung auf dem Wege der somatischen Induktion der Geschlechtszellen bisher in keinem Falle mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Dagegen liegt eine Anzahl von Fällen vor, in denen eine Vererbung allseitiger Abänderungen mittels paralleler Induktion festgestellt wurde. Eine solche Uebertragung entspricht zwar nicht vollkommen dem von Lamarck und seinen Anhängern angenommenen Vererbungstypus, es liegt aber wohl kaum ein Bedenken vor, auch hier von einer Vererbung erworbener Eigenschaften zu sprechen.

Leider ist die Zeit abgelaufen, um selbst mit wenigen Worten das interessante, mächtig anschwellende Tatsachenmaterial des pathogenetischen Vererbungsproblems der medizinischen Vererbungslehre zu streifen. Ueber den Bereicherungen und Neuerwerbungen dieses Forschungsgebietes darf jedoch — und das möchte ich zum Schluss noch ganz besonders hervorheben — nicht vergessen werden, was Herr Geheimrat Otto Binswanger schon lange und, wie mir scheinen will, mit uneingeschränkter Gültigkeit der weitverbreiteten, aber unbewiesenen Annahme entgegenhielt: „Dass die pathologische Vererbung, d. h. die erbliche Veränderung (Variabilität), welche durch Schädlichkeiten hervorgebracht wird und die eine Verschlech-

terung der Art oder, richtiger gesagt, eines Individualtypus hervorbringt, den gleichen Bedingungen unterworfen sei, welche die phylogenetische Fortentwicklung, d. h. die zur Erhaltung und Weiterentwicklung der Art notwendige Konstanz bzw. Variabilität der individuellen Eigenschaften beherrschen. Hierbei handelt es sich, wie auch von anderer Seite zugegeben worden ist, sicher nicht um eine blosse Hypothese. Folgerichtig „könnten“ nach Binswanger die vom Embryo erworbenen Krankheitsanlagen dann weiter übertragen (vererbt) werden, wenn die Schädlichkeit vor Differenzierung der Keimzellen eingewirkt oder aber nach der Differenzierung eine so allgemeine Entwicklungshemmung herbeigeführt hätte, dass auch die Keimzellen mitbetroffen würden.“ Diese Annahme besitzt zweifellos — wie u. a. auch Bumke zugibt — „viel innere Wahrscheinlichkeit“! Trotzdem werden natürlich nur die Tatsachen über ihre Richtigkeit entscheiden können, und wie heiss ich mich auch bemüht habe, es hat den Anschein, als ob diese Entscheidung noch aussteht.

Wie ein so hervorragender Kenner dieses Arbeitsgebietes, wie Plate, hervorhebt, wird es die Aufgabe der nächsten Zukunft sein, dass ein biologisch geschulter Mediziner die medizinische Literatur im Geiste der modernen Erbllichkeitsforschung mit der wünschenswerten Genauigkeit sichtet und die Spreu vom Weizen sondert, welcher in ärztlichen Fachzeitschriften aufgespeichert ist.

(Autoreferat.)