

24. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Nervenärzte in Dresden am 22. und 23. Oktober 1921.

(Offizieller Bericht.)

Referent:

Dr. Spaar, Sonnenstein.

(Eingegangen am 18. Mai 1922.)

Am 22. Oktober fand von abends 8 Uhr an eine gesellige Vereinigung im kleinen Saale der Dresdener Kaufmannschaft statt, zu der eine ganze Anzahl Damen und Herren erschienen waren.

In die Anwesenheitsliste am 23. X. hatten sich eingetragen: *Ackermann-Großschweidnitz, Arnsperger-Dresden, Bennecke-Dresden, Berlit-Sonnenstein, Böhmel-Dresden, Böhmig-Dresden, Bostroem-Leipzig, Brandt-Halle, Bumke-Leipzig, Campbell-Dresden, Dietze-Dresden, Engelken-Pfaffroda, Facklam-Suderode, Flatau-Dresden, Ganser-Dresden, Gaupp-Dresden, Grund-Halle, Hähnel-Dresden, Hänsel-Chemnitz, Hartung-Dresden, Hecker-Dresden, Heinel, Hesse, Hiller-Dresden, Iberg-Sonnenstein, Klarfeld-Leipzig, Klien-Leipzig, Krüger-Dresden, Krüger, Künnzel-Waldheim, Laegel-Arnsdorf, Langenhahn-Dresden, Langer-Großschweidnitz, Latmann, Lemmer-Jena, Lufft-Dresden, Mann-Dresden, Müller-Dösen, Negendank-Dresden, Neisser-Bunzlau, Neuendorff-Bernburg, Niessl v. Mayendorff, Nöbel-Untergöltzschtal, Oehmig-Dresden, Palitzsch-Dresden, Päßler-Dresden, Pflughaupt, Pönitz-Halle, Popper-Prag, Quensel-Leipzig, Rahmenführer, Frl. Reichmann-Weißer-Hirsch, Rüder, Schenk-Dresden, Schlegel-Arnsdorf, Schmidt-Dresden, Schmorl-Dresden, Schob-Dresden, Schultz-Weißer-Hirsch, Schulze-Arnsdorf, Schwabe-Plauen, Sievert-Pirna, Spaar-Sonnenstein, Stemmler-Arnsdorf, Stölzner-Dresden, Strauss, Siebert, Sobe-Dresden, Teuscher-Weißer-Hirsch, Tietze-Altscherbitz, Vieweger, Volkmann-Colditz, Wagner-Uchtspringe, Weber-Dresden, Wegner-Stettin, Werther-Dresden, Wiesel-Ilimenau, Ziermann-Bunzlau.*

1. Sitzung: vormittags 9 Uhr.

Ganser-Dresden begrüßt die Versammlung und macht einige geschäftliche Mitteilungen. Zum Vorsitzenden für die Vormittagssitzung wird Bumke-Leipzig, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung Neisser-Bunzlau gewählt; zu Kassenrevisoren werden Hähnel und Flatau-Dresden gewählt.

Vorträge.

Die angekündigten Vorträge Anton-Halle, Gregor-Dösen fallen wegen Erkrankung bzw. dienstlicher Verhinderung aus.

1. Iberg-Sonnenstein: Über die Sterblichkeit der Geisteskranken in den Sächsischen Heil- und Pflegeanstalten während des Krieges.

Zunächst wird die absolute Zahl der Todesfälle in den staatlichen Heil- und Pflegeanstalten, der Pfleg- und Epileptikeranstalt, der Universitätsirrenklinik und den städtischen Anstalten in Dresden und Chemnitz gegeben. Bei Berech-

nung des prozentualen Verhältnisses der Zahl der Toten zur Höhe des Bestandes und Zugangs in jedem einzelnen Jahr stieg die vor dem Krieg in den staatlichen Heil- und Pflegeanstalten durchschnittlich 6,3% betragende Mortalität 1914 auf 8,3, 1915 auf 11,7, 1916 auf 15,9, 1917 auf 30,4! 1918 betrug sie noch 26%, 1919 16 und 1920 8,8%. Ähnlich lagen die Verhältnisse in der staatlichen Pflegeanstalt und in der städtischen Heil- und Pflegeanstalt Dresden, doch stellte sich die Mortalitätszahl in Dresden vor dem Krieg etwas höher, während des Krieges etwas niedriger als in den Landesanstalten. Wesentlich geringer war die Mortalitätszahl in der Epileptikeranstalt Hochweitzschen. Rechnet man von der Gesamtheit der während des Krieges verstorbenen Irren alle die ab, die entsprechend dem Jahresbestand nach den Erfahrungen vor dem Kriege sowieso gestorben wären, so beträgt die Zahl der Kriegsopfer in den staatlichen und städtischen Anstalten Sachsens 7480 Geisteskranken.

Auf Grund der Jahresberichte der einzelnen Anstalten wird endlich ein Bild der körperlichen Erkrankungen der Irren während des Krieges und der Todesursachen gegeben, bei denen Ruhr, Kriegsödem und namentlich Tuberkulose eine große Rolle spielten, während an Typhus während des Krieges wenige Kranke starben und die Zahl der Kriegstodesfälle an Krebs verhältnismäßig geringer war als vor dem Krieg.

(Der Vortrag wird in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. veröffentlicht werden.
Eigenbericht.)

Aussprache.

Hähnel-Dresden fragt, ob die Abnahme der Sterblichkeit an Krebs, die aus der Anstaltsstatistik hervorgeht, als eine allgemeine Erscheinung der Kriegszeit angesprochen werden kann. Bestätigt sich vielleicht dadurch die Ansicht, daß zwischen Tuberkulose und Krebs eine Art Antagonismus besteht, in dem Sinne, daß wenn weniger an Tuberkulose sterben, dafür mehr an Krebs zugrunde gehen. Die allgemeine Sterblichkeitsziffer von vor der Kriegszeit scheint darauf hinzu deuten, die Kriegsstatistik würde dann das Spiegelbild dazu bilden.

Weber-Dresden bittet die in den sächsischen Heil- und Pflegeanstalten gemachte Beobachtung des Rückgangs der Sterblichkeit an Krebs während des Krieges nicht zu verallgemeinern. Die Statistik für den ganzen Freistaat Sachsen ebenso für Preußen zeigt, daß die Krebssterblichkeit durch die Kriegsverhältnisse nicht beeinflußt worden ist. Die geringere Sterblichkeit in den Epileptikeranstalten ist auch außerhalb Sachsens beobachtet worden. Sie dürfte wohl dadurch zu erklären sein, daß in den Epileptikeranstalten sich durchschnittlich mehr Insassen jugendlichen Alters befinden, als in den Irrenanstalten. Die jüngeren Personen haben allgemein weniger gelitten, da sie sich den veränderten Ernährungsbedingungen besser anpassen konnten als die älteren, wie überhaupt die Sterblichkeit in den Heil- und Pflegeanstalten während des Krieges ein Spiegelbild der Verhältnisse in der Gesamtbevölkerung darstellt.

Ackermann-Großschweidnitz bemerkt, daß 1915 100 zum größten Teil schwer niedergeführte Epileptiker von Hochweitzschen nach Großschweidnitz überführt wurden, von denen 92 verstorben sind. Von 166 Kranken, die in Großschweidnitz starben, waren 55 Hochweitzscher Epileptiker, die, wenn sie in Hochweitzschen geblieben wären, dort sicher gestorben wären. Auf diese Weise ist die Mortalitätsstatistik von Hochweitzschen zuungunsten von Großschweidnitz gebessert worden.

Iberg-Sonnenstein (Schlußwort): Verrechnet man den Einwand *Ackermanns*, so steigt die prozentuale Zahl der Epileptikertodesfälle in Hochweitzschen, die vor dem Krieg 3,75% betrug, 1916 um 2,1 und 1917 um 4%, bleibt aber im letzteren Jahre mit 18,4% dennoch wesentlich zurück hinter der Mortalitätszahl

der anderen Geisteskranken; bei der Berechnung der Todesfälle in den staatlichen Heil- und Pflegeanstalten würde die Mortalitätszahl statt 30,4 30,0% betragen. Der Einwand hat also auf die Gesamtkurve nur geringen Einfluß.

2. Sievert-Pirna: „Beitrag zur Symptomatologie der Encephalitis.“

An der Landesanstalt Sonnenstein bzw. der angegliederten staatlichen Nervenheilanstalt Maria-Anna-Heim seit Mai 1920: 15 Fälle von E. und E.-Folgezuständen. Ein Fall der Landesanstalt, akut-choreatisch, hinzugegetenes Scharlachexanthem, bei Obduktion eigentlich hochgradige Blausucht aller Organe, vermutlich Stauung und zentral bedingte Gefäßsparese. Von den 11 Fällen des Maria Anna-Heims 10 chronische. Diagnose der Folgezustände abhängig von Nachweis der akuten Attacke bzw. Feststellung des Zusammenhangs mit E.-Endemien. Acht Fälle mit Fehldiagnose eingewiesen, für alle 10 Fälle konnte schließlich Zusammenhang mit der Encephalitisepidemie anfang 1920 anamnestisch nachgewiesen werden.

Bulböse Symptome waren als Restsymptome bzw. anamnestisch bei fast allen nachweisbar. Teilweise psych. Verwirrungszustände oder lethargische Störungen vorausgegangen. In 6 Fällen bestanden Schlafstörungen oder unregelmäßiger Wechsel von Schlaf- und Wachzustand fort. Unverkennbar tagsüber eingeschlafene Kranke mit Speichelfluß. Übrige extrapyramidalen Störungen besonders nach Art der amyostatischen Symptomkomplexes *v. Strümpells*, auch myoklonische Zuckungen und spastisch athetotische Zustände.

Hervorhebung eines Falles mit schweren pseudokataleptischen Zuständen und Salbengesicht (*v. Skarbo*), sowie eines postencephalitischen Torsionsspasmus bei einem Erwachsenen, seltenes Bild, bisher anscheinend bei E. nur von *Forster* (ref. C. Bl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 26 (5), 384. 1921) gesehen. Letzterer machte auch auf die Rezidiverkrankungen aufmerksam. Sehr wichtig, diese zu kennen, in epidemiologischer Hinsicht und wegen Prognosestellung. Vier von den 10 Fällen waren solche Rezidive, 2 während der Beobachtung aufgetreten. Mehr oder minder plötzliche Verschlimmerungen nach leichteren Anfangsscheinungen oder weitgehenden Besserungen. In Zukunft wird man auf evtl. Übergang in chronisch degenerative Prozesse (Auftreten von Lebererkrankungen, *Fleischerschen Cornealring*) achten müssen.

Psychiatrisch interessant besonders Ähnlichkeit mit Katatonie. Ähnlichkeit liegt mehr in den körperlichen Ausdrucksformen dieser Krankheit: Muskelrigidität, Amimie, Bewegungsarmut, Starre, Pseudo-Katalepsie, stereotyp erscheinendes Lächeln oder ängstlich unbewegter Gesichtsausdruck, Speichelfluß, monotone leise Stimme, evtl. Unsauberkeit, ferner Mangel an Spontaneität und Initiative. Infolge Mangels der körperlichen Ausdrucksfähigkeit Eindruck der Stumpfheit, Interesselosigkeit, Ratlosigkeit. Evtl. Euphorie. „Allgemeine Einengung der psychischen Funktionen“ wurde mehrfach berichtet. Doch fehlen anhaltende tiefere Affektstörungen, psychischer Rapport mit den Kranken erhalten, aber Ausdrucksfähigkeit bleibt hinter der Intention zurück. Fehlen von Negativismus, Befehlsautomatie, eigentlichem Stupor und Stereotypien, soweit letztere nicht durch Starre der Mimik und Haltung bedingt. Keine Zerfahrenheit des Denkens, paradoxe gemütliche Reaktion, Wahnszenen oder Sinnestäuschungen. Nur ein Kranker wollte nach Art des Gedankenlautwerdens eine Stimme hören, „er werde nicht wieder gesund“. Orientierungsfähigkeit, Merkfähigkeit, Gedächtnis bei Eingehen auf die Eigenart der Kranken ungestört, Kombinationsfähigkeit und Urteil ohne größere Störung. Auffallend war bei allen Kranken ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl.

Ob es bei längerem Bestehen des Krankheitsprozesses zu tieferen Störungen kommt, bleibe dahingestellt. Die Studie *F. Fränkels* über die psychiatrische

Bedeutung der Erkrankung der subcorticalen Ganglien (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig., 70. 1921) gibt in dieser Hinsicht zu denken.

Vorstellung von drei Kranken mit Encephalitis-Rezidiv.

1. 18jähriges Mädchen (z. Zt. Pat. von Gaupp-Dresden) vom Wilson-Pseudosklerose-Typ, halbseitiger Tremor (anamnestisch im 6. Jahre, Chorea nach Polyarthritis!).

2. 26jähriger Arbeiter mit zweimaligem Rezidiv, extrapyramidaler (akinetisch-hypertonischer) Symptomkomplex mit Schlafstörungen.

3. 21jähriger Arbeiter mit vorwiegend halbseitiger Starre, dystonische Parese des linken Armes, myoklonische Zuckungen des Oberschenkels, Schlafstörung, Anfälle von Polypnöe, zentral bedingte Vasomotorenparese des Gesichts und der Arme.

Hervorhebung des katatonieartigen Eindrucks der beiden letzten Kranken.
(Eigenbericht.)

3. Bostroem-Leipzig. Psychiatrisches Verhalten bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex.

Bei der Beobachtung von Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex ergab sich, daß die Patienten einfache Bewegungen wohl verrichten können, daß sie aber nicht imstande sind, diese durch einfache normaliter reflektorisch verlaufende Hilfsbewegungen den jeweiligen Umständen entsprechend zu modifizieren. Auch bringen sie es nicht fertig, zwei oder mehrere motorische Akte zu einer Hauptbewegung zu vereinigen; ferner werden diese Kranken schon durch leichte Zwischenfragen, die ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, in ihrer motorischen Beschäftigung gestört.

Neurologisch beruhen diese Erscheinungen auf dem Symptom des Bewegungsausfalles, unter dem besonders die unwillkürlichen *automatisierten* Hilfsbewegungen zu leiden haben. Um sich den veränderten Verhältnissen anzupassen, kommt es bei einer Anzahl dieser Erkrankten zu einer psychomotorischen Umstellung, deren Grundprinzip der Ersatz von sonst sich reflektorisch abspielenden Bewegungen durch willkürliche ist. Es müssen dabei Bewegungskomplexe, bei denen man sonst nur auf das Ziel zu achten braucht, in ihre Bestandteile auseinandergezogen werden, und jeder dieser Komponenten muß besondere Aufmerksamkeit und besondere Innervation zugewandt werden. So resultiert nicht nur eine veränderte motorische Persönlichkeit, eine weitere Folge ist auch eine Rückwirkung auf das psychische Leben. Diese kommt u. a. so zustande, daß die so motorisch gefesselte Aufmerksamkeit äußeren Eindrücken nur in beschränktem Maße gewidmet werden kann. Zum Schluß werden noch die Beziehungen dieser psychomotorischen Umstellung zur Akinese besprochen. (Eigenbericht.)

4. Hiller berichtet von 10 Fällen epidemisch auftretender *Myelitiden* mit besonderer Bevorzugung des Rückenmarksgraus, die bis auf einen Fall seit Februar 1921 auf der ersten inneren Abteilung des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt (Prof. Dr. Päßler) beobachtet worden sind. — Alter der Erkrankten 54—16 Jahre, nur ein 6jähriges Kind. Sechs Fälle von *Poliomyelitis ant.*, drei diffuse *Poliomyelitiden* mit leichter Beteiligung der weißen Substanz), eine spinale Blasenlähmung. — Aus Gründen der Epidemiologie, des Alters, fehlender Prodrome, der Eigenart und des Verlaufs der Lähmungen erschien eine Einordnung unter die *Heine-Medin'sche* Krankheit nicht den Tatsachen gerecht zu werden. — Der Charakter der Erkrankung zeigte hingegen Analogien zur *Encephalitis epidemica*. Unter Hinweis auf die nicht seltenen Übergänge von *Encephalitis* und *Myelitis* (insbesondere *Poliomyelitis*) „*Encephalomylitiden*“ sowie auf analoge spinale Erkrankungen der Literatur unserer und der früheren Influenza-Epidemien wird die Vermutung ausgesprochen, daß die mitgeteilten Fälle mit der *Encephalitis*

epidemica eine ätiologische Einheit bilden. — Ein Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Influenza wird als sehr wahrscheinlich angenommen. — Es wird schließlich darauf hingewiesen, daß sie nicht geringe Zahl sporadischer Fälle von *Heine-Medinscher Krankheit* bei Erwachsenen, die zuzeiten von Influenza-Epidemien beobachtet wurden, Fälle der mitgeteilten Art gewesen sind. Die Schwierigkeit der Differential-Diagnose könnte ihre Erklärung möglicherweise in der Verwandtschaft der fraglichen Krankheitserreger finden (*Ed. Müller, Lebaditi*). — Mancherlei spricht dafür, daß eine nicht geringe Anzahl auch der spontanen *Hämatomyelien* der Literatur akute Myelitiden (*Myelitis apoplectica Leyden*) der gleichen Ätiologie gewesen sind. (Eigenbericht.)

Aussprache.

Quensel-Leipzig: Es ist mir aufgefallen, daß unter unseren Fällen gewisse Formen gruppenweise auftreten; so habe ich zuerst auffallenderweise mehrfach myelitische und polyneuritische Formen gesehen, auch eine solche als der Landry'schen Paralyse ähnlich beschrieben. Neuerdings sahen wir vorwiegend die Spätformen von Linsenkernscheinungen und amyostatischen, extrapyramidalen Störungen. Gelegentlich können die Fälle auch dem Erfahrenen recht große Schwierigkeiten bereiten, z. B. gegenüber einem Kleinhirnabsceß. Aufgefallen ist mir auch in letzter Zeit eine relativ große Zahl von schwer deutbaren Fällen von chronischer Chorea.

Die Feststellungen *Bostroems* kann ich auch insoweit bestätigen, als uns von Patienten direkt angegeben wird, daß die scharfe Einstellung der Aufmerksamkeit die Ausführung bestimmter Bewegungen auch rücksichtlich der Muskelspannung sehr erleichtert. — Auch ungebildete Normale können oft zwei Aufforderungen zugleich kaum nachkommen, hören z. B. bei Befragung sofort auf sich auszuziehen. Bemerkenswert ist, daß die günstige Hyoscynwirkung (nach unserer Erfahrung übrigens nur momentan und bei subcutaner Anwendung) sich auch auf den psychischen Zustand erstreckt, so daß doch wohl das muskuläre Verhalten und die Fesselung der Aufmerksamkeit von großer Bedeutung für den psychischen Allgemeinzustand sind.

Hähnel-Dresden: Da *Sievert* den Torsionsspasmus als eine seltene Folge der Encephalitis bezeichnet hat, sei auf eine Krankenvorstellung von mir in der Ges. f. Natur- und Heilkunde vor 2 Wochen hingewiesen: Ein 42jähriger Kranke, der im Jahre 1920 ein Stadium der Hypokinese, parkinsonartig durchmachte, das sich löste und vor $\frac{1}{2}$ Jahr in eine Hyperkinese überging, diese beschränkte sich auf Rumpf, Becken, Beine und führte zu einem Bilde, das als ein andauernder „Bauchtanzt“ am besten zu kennzeichnen ist und zeitweise auch den Gang durch die drehenden, würgenden und bindenden Bewegungen der unteren Körperhälfte schwer beeinträchtigte. Zurzeit ist dieser Zustand in spontaner langsamer Beserung begriffen.

Da Myoklonie bisher unter den Bewegungsstörungen nach Encephalitis wohl noch nicht beschrieben worden ist, möchte ich fragen, ob die von *Sievert* erwähnten 2 Fälle echte myoklonische Zuckungen hatten. Bei einem von mir mit *Bielschowsky* gemeinsam 1915 beschriebenen Fall von echter schwerer Myoklonie fand sich eine olivocerebellare Atrophie ohne Linsenkernveränderungen.

Zu den Ausführungen *Bostroems*: Bei der Ausführung von Handlungen ist nicht nur die richtige Zuordnung der Hilfsbewegungen und die richtige Abstufung der Aufmerksamkeit auf ihre gleichzeitige Ausführung von Wichtigkeit; bedeutsam ist, daß noch die geordnete zeitliche Aufeinanderfolge eine Vorbedingung ist für eine richtige und zielmäßige Handlung. Dieses Moment kann bei den hypokinetischen isoliert gestört sein; eine Handlung (Knopf zuknöpfen,

Krawatte binden, Essen) muß in ihren sämtlichen aufeinanderfolgenden Teilstücken stets von neuem *willkürlich* fortgesetzt werden, sonst bleibt sie unterwegs stecken. Neben der Coordination müssen wir also eine *Postordination* beim Normalen annehmen, deren Bestehen wir dann aus ihrer Störung mit Deutlichkeit erkennen.

Bumke-Leipzig: Auch ich habe beobachtet, wie häufig choreatische Phasen das Bild der Encephalitis lethargica einleiten oder unterbrechen; denn auch in den stuporösen Zustand schiebt sich gelegentlich eine choreatische Bewegungsunruhe für Stunden oder für Tage ein. Noch häufiger scheint die Chorea freilich im Anfang zu sein, und vielleicht werden manche Fälle dieser Art deshalb übersehen, weil die Angehörigen die Bewegungsunruhe auf das Fieber zurückführen und ohne direkte Frage nichts davon berichten.

Auch sonst hat sich das ursprüngliche, heute wieder geschilderte klassische Bild der Encephalitis epidemica im Laufe der Beobachtungszeit sehr wesentlich verschoben. Es gibt ganz andersartige Lokalisationen des Prozesses, die nach der ursprünglichen Darstellung nicht vorkommen sollten. Natürlich ist es im gegenwärtigen Zeitpunkt schwer, hier Grenzen zu ziehen, weil wir gar keinen sicheren Indicator haben, um die Zugehörigkeit des einen oder anderen Falles zu dieser Gruppe zu beweisen oder aber zu negieren. Ich selbst bin geneigt, manche Beobachtungen deshalb zur Encephalitis epidemica zu rechnen, weil das sonst ganz andersartige Krankheitsbild von dem Symptom begleitet oder gefolgt wird, das mir bis jetzt überhaupt das konstanteste zu sein scheint, nämlich von der *Schlaflosigkeit*. So habe ich 1920 einen Fall gesehen, der lediglich aphatische Symptome bot, zu denen nur noch ein Babinski auf der rechten Seite trat. Der Fall war zunächst als Hysterie aufgefaßt worden, zeigte aber im Anfang 1916 Zellen im Liquor (ohne Eiweißvermehrung), so daß auch die Tumordiagnose, die sonst wohl am nächsten gelegen hätte, unwahrscheinlich gemacht wurde. Er ist dann vollkommen geheilt, nur bestand bei dem jungen Mädchen noch lange eine fast nicht zu bekämpfende Agrypnie. Das gleiche Symptom fand sich bei zwei Kindern derselben Familie, von denen das eine an einer sonst typischen spinalen Kinderlähmung (schlaffe Lähmung des einen Armes), das andere an einer sehr hoch heraufreichenden Querschnittsmyleitis (spastische Lähmung beider Beine, schlaffe Lähmung beider Arme, des einen Facialis, vorübergehende Beteiligung des Atemzentrums) erkrankt war. Beide Kinder schliefen nach monatelangem Verlaufe spontan sogar wie gar nicht. Wiederholt habe ich diese Agrypnie als hysterisch auffassen sehen, und in der Tat mag sie gelegentlich durch psychogene Zutaten kompliziert werden. Man sieht aber auch nicht selten Menschen, die über eine ganz ungewöhnlich hartnäckige Schlaflosigkeit klagen, die sich an eine kurz dauernde fieberhafte Erkrankung, evtl. mit kurzdauernden Sehstörungen, angeschlossen hat, während sonst alles normal geblieben oder geworden ist. — Natürlich ist es schwer, über die Beziehungen solcher Fälle zu der Encephalitis epidemica etwas Sichereres zu sagen. Immerhin lassen derartige Beobachtungen doch daran denken, daß die Schlaflosigkeit auch bei den unzweifelhaft zur Encephalitis epidemica gehörigen Fällen nicht die Folge einer besonderen *Lokalisation*, sondern einer *besonderen* Art des Krankheitsvorganges darstellt. Wir sehen ähnliche Agrypnien ja im Anschluß an manche andere Infektionen (*Streptokokkensepsis* z. B.) auch auftreten.

Differenzialdiagnostisch scheint mir für derartige ungewöhnliche Fälle die Abgrenzung von gewissen strümmischen Formen der multiplen Sklerose und für die ganz abortiv verlaufenden die von den psychogenen Erkrankungen nicht immer ganz leicht zu sein. Hier eröffnet sich übrigens ein sehr interessantes Problem: Manche Kranke werden nicht bloß von anderen für hysterisch gehalten,

sondern sie klagen auch selbst darüber, daß es ihnen an Energie und Willen fehle, und daß sie sich nicht mehr zusammennehmen könnten. Vielleicht könnten uns solche Fälle einmal einen Einblick in die Zusammenhänge geben, die zwischen dem psychologischen Erlebnis des Wollens und den physiologischen Bedingungen des Handelns zweifellos bestehen. Überhaupt werden ja die Beziehungen der heute vorgestellten Zustandsbilder nicht bloß zu den katatonen Bewegungsstörungen (die ja sicherlich auch körperlich, wenn auch nur toxicisch bedingt sind), sondern auch zu manchen feineren Formen der Apraxie noch näher studiert werden müssen. Ebenso wäre es lohnens den feineren psychischen Veränderungen nachzugehen, die nach sonstigen Abklingen des Leidens in manchen Fällen zurückbleiben. Ich selbst habe einen Fall schwerer psychomotorischer Hemmung mit depressiven Auffassungen bei einem jungen Mädchen gesehen, die früher psychisch vollkommen gesund gewesen sein soll.

Was die Versuche einer genauen Lokalisation der einzelnen Symptome im Linsenkern usw. angeht, so wird man darin zweifellos sehr vorsichtig vorgehen müssen.

Neisser-Bunzlau: hat im Gegensatz zu *Quensel* von interner Darreichung von Scopolamin gute Wirkungen und zwar durch Jahre hindurch — auf die Versteifung der Paralysis agitans gesehen. Namentlich das dadurch ausgelöste sensible und psychische Unbehagen wird günstig beeinflußt; es genügen meist täglich früh und abends je 2—5 Tropfen einer der für Injektionen üblichen Lösungen von $\frac{1}{2}$ mg auf 1 ccm Wasser zugleich mit 0,01 Morphium.

Lemmer-Jena hat Myoclonie bei Encephalitis in 2 Fällen der Jenaer Klinik beobachtet.

Popper-Prag: Bemerkungen zu *Boestreoms* Thesen.

1. Störungen der Automatie bei weitgehendem Erhaltensein der Willkürregulation.

2. Keineswegs nur motorische, sondern auch psychische Momente als Grundlage der postencephalitischen, oft bloß scheinbar motorischen Krankheitsbilder. Katatonie ohne Rigor. Einfluß der Affekte auf die Akinesien; Starrheit unter dem Einfluß von Beunruhigung, Durchbruch der Akinesie bei Schreck-, Schriftstörungen; häufiger bei intelligenten Kranken, bei denen die Schrift mehr automatisch ist. (Klinik Hofr. Pick); Sprachstörungen, besonders Palilallie. — Vorschlag zu therapeutischen Versuchen mit Thymus-Präparaten.

Oehmig-Dresden: Unter 24 akuten schweren Fällen von Encephalitis epidemica fand ich 7 mal geringen Ikterus. Also auch bei der epidemischen Encephalitis lassen sich Beziehungen zwischen Linsenkern- und Lebererkrankungen erkennen, wie sie eben für die *Wilson'sche* Krankheit und die *Strümpellsche* Pseudosklerose nachgewiesen sind. Auch bei der Polioencephalitis anterior superior Wernicke wird gelegentlich Ikterus beobachtet.

Unter den Encephalitispseudos beobachtete ich auffallend häufig manische Zustandsbilder.

Grund-Halle: Mitteilung einer seit Ende Juni 1921 in Halle aufgetretenen Häufung von Fällen, die das Symptomenbild der Poliomyelitis anterior darbieten (im ganzen 8). Während ein Teil durch Übertragung untereinander zusammenhängt, fehlt für die größte Anzahl jede epidemiologische Aufklärung.

Ein Vorstadium, das als Grippe gedeutet werden könnte, war in den meisten Fällen vorhanden. Trotzdem spricht *Grund* die Fälle als *Heine-Medinsche* Krankheit an und weist auf die Bedeutung dieser, wenn auch bisher nur kleinen Epidemie hin.

Sievert-Pirna (Schlußwort).

Hähnel wird erwidert, daß in 2 Fällen akute myoklonische Zuckungen mit fehlendem Bewegungseffekt beobachtet wurden. Torsionsspasmusähnliche Zu-

stände wurden auch früher im *Maria Anna-Heim* bei zwei Kranken beobachtet, die im Vortrag nicht berücksichtigt wurden, weil nicht aus der Encephalitis-epidemie hervorgegangen.

5. *Werther-Dresden*: Encephalitis myelitis aufgetreten im Frühstadium der Syphilis während der Salvarsanbehandlung, geheilt mit Hg und Salvarsan.

Zwei Fälle von Frühsyphilis, Papeln ohne allgemeines Exanthem, erkrankten inmitten der kombinierten Behandlung an Myelitis mit meningo-enzephalitischem Einstich, ein 3. Fall, ebenso im Frühstadium (Primäraffekt mit + WaR.) nach drei Sa-Dosen mit Encephalitis (Sommolenz, Demenz, Ausfallserscheinungen). Alle drei heilten unter Calomelinjektionen und Sa-Behandlung.

Vortragender erörtert die Giftigkeit des Salvarsans. *Reine* Giftigkeit hält er für sehr selten, seltener als angenommen wird, vielmehr die meisten für Salvarsantod gehaltenen Fälle für provozierte syphilitische Erkrankungen. Für Provokation kommen folgende Hypothesen in Betracht: *direkte* Reizung durch zu kleine Sa-Dosen und *Herzheimer'sche Ra*; *indirekte* Provokation durch plötzliche Virulenzsteigerung der Spirochaeten im Gehirn verursacht durch zu große Krankheitsbereitschaft des Zentralnervensystems im Frühstadium durch ungleiche Wirkung des Sa. auf die Haut- und Hirnspirochaeten und plötzliche Eindämmung der allgemeinen Abwehrkräfte. *Werther* weist auf die bisher wenig anerkannte einfache Encephalitis hin, eine primäre-toxische Parenchymnekrose. Sie würde früher für sehr selten gehalten (*Oppenheim*), aber schon von *Erb* vermutet, von *Nonne* im Lehrbuch mit einigen Fällen belegt, von *Nissl* und *Alzheimer* mikroskopisch begründet und neuerdings von *Jacob* bei der Paralyse betont. *Werther* glaubt, daß sie schon im Frühstadium angenommen werden muß, daß die Virulenzsteigerung eine solche Parenchymdegeneration zur Folge habe, oder eine latente steigert und klinisch Hirnschwellungssymptome mache, weist auf leichte encephalitische Symptome hin, die man im Eruptionstadium beobachten kann und auf explosive Erkrankungen, die einem paralytischen Anfall verglichen werden können. Die Encephalitis haemorrhagica ist in ihrer Entstehung noch nicht geklärt. Sie kommt nicht in Frühfällen vor, bei denen der Wassermann noch negativ ist und das Gehirn noch gesund ist und auch nicht bei *Nichtsyphilitischen*, die mit Sa. behandelt würden. Bei ihr liegt eine Einwirkung auf ein schon krankes Gehirn vor. Die arsenotoxische cerebrale Reaktion, welche *Dreyfus* 1919 von der spirillo-toxischen getrennt hat, kann Vortragender in seinen Fällen nicht anerkennen und hält die Teilung im allgemeinen für willkürlich und den Tatsachen widersprechend. Besonders beweist der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung, daß keine arsenotoxische Erkrankung vorgelegen hat. Auch die Sa-Festigkeit der Spirochäten, hervorgerufen durch häufige, zu kleine Dosen, kann bei der Entstehung cerebraler Erkrankungen im Verlaufe einer Kur nicht angenommen werden, weil die Spirochäten auf energische Sa-Verabreichung, besonders bei gleichzeitiger intracvenöser und intraspinaler, zugrunde gehen.

Belegung dieser Ausicht durch einen Fall von akuter syphilitischer Meninitis, die am Schluß einer 8wöchigen Kur mit Hg. und Sa. aufgetreten ist. Es war wöchentlich nur eine Dosis Sa. gegeben worden. Heilung durch Verstärkung der Kur in der angegebenen Weise.

Vortragender hält alle diese cerebralen Reaktionen für während der Behandlung aufgetretene Neurorezidive.

(Eigenbericht.)

- Mittagspause. Fortsetzung 1/2 Uhr. Vorsitz: *Neißer-Bunzlau*.

Ganser schlägt vor, die nächste Jahresversammlung an diejenige des Deutschen Vereins für Psychiatrie anzugliedern oder sie ausfallen zu lassen und sie übernächstes Jahr in Leipzig stattfinden zu lassen, damit soll das 25jährige Jubelfest gefeiert werden.

Neißer schlägt Annahme des Vorschlags vor, regelt dann die Vortragsfolge.

6. Schob-Dresden: Zur Kenntnis der der *Friedreich*schen Krankheit ähnlichen Krankheitsbilder (Cerebello-olivare Degeneration, kombiniert mit Degeneration der Hinterstränge).

Patientin mit folgendem Symptomenkomplex: Cerebellarer Gang, Ataxie, Adiadochokinesis, Unsicherheit bei feinen Hantierungen, Zitterschrift, verlangsamte Sprache, Fehlen der Sehnenreflexe. Angeborenes Leiden, keinerlei Familiät; wahrscheinlich kongenitale Lues. Tod mit 55 Jahren. Anatomisch: makroskopisch hochgradige Atrophie des sonst in seiner Gestalt nicht wesentlich veränderten Kleinhirns. Mikroskopisch: chronisch progressive Degeneration des Kleinhirns vom zentrifugalem Typus (*Bielschowsky*), kombiniert mit Degeneration der Hinterstränge, Degeneration der Oliveen (cerebello-olivare Degeneration, kombiniert mit Degeneration der Hinterstränge). Hemisphären: fast völliges Fehlen der Purkinjezellen, hochgradige Verschmälerung der Molekularschicht, chronisch-progressive Degeneration der Körnerschicht, hochgradige Ersatzgliwucherung; Erhaltenbleiben der afferenten Fasersysteme, d. i. der leeren Faserkörbe und der parallelen Faserung in der Molekularschicht. Erhaltenbleiben der kleinen Nervenzellen der Molekularschicht (Korzbzellen) und der großen Zellen der Körnerschicht. *Wurm* und *Flocke*: Veränderungen gleichartig, aber weniger stark. Noch viel Purkinjezellen vorhanden, aber größtenteils Degenerationsformen: Form- und Lagenveränderungen, die sicher als sekundäre zu betrachten sind. Also: ausgeprägte Bevorzugung der neocerebellaren Abschnitte (Hemisphären) durch den Krankheitsprozeß. *Marklager*: Starke Markausfälle im Vliess des Nucleus dentatus; Hilusfaserung dagegen gut erhalten. *Oblongata*: Ausgesprochene Degeneration der Oliven, besonders in den ventrolateralen Partien. Rückenmark: Unvollständige Degeneration der Hinterstränge. Demonstration der wesentlichsten Veränderungen an der Hand von Lichtbildern. Vortragender weist darauf hin, daß nach diesen Befunden klinisch anscheinend nicht progredienten Krankheitsbildern in anatomischer Hinsicht ein durchaus progredienter Prozeß zugrunde liegen kann. Weiter geht Vortragender noch kurz auf die Frage ein, ob die kongenitale Lues im Zentralnervensystem Umänderungen erzeugen kann, die in morphologischer Hinsicht denen gleichen, die sie sonst bei heredo-degenerativen Erkrankungen gefunden werden.

(Eigenbericht.)

Diskussion. *Ilberg* besitzt in seiner Sammlung die Präparate eines Hemicephalus, bei dem die zentrifugalen Bahnen des Rückenmarks völlig unentwickelt, während die zentripetalen erhalten sind. In diesem Fall bestand eine starke Asymmetrie des Kleinhirns. Die Hauptolive war auf der kleinen Kleinhirnhälfte voll entwickelt, auf der größeren wesentlich kleiner.

Hähnel: bestätigt die anatomische Übereinstimmung des vorgeführten Falles mit dem von ihm und *Bielschowsky* 1915 veröffentlichten Falle, besonders auch in der Hinsicht, daß die leeren Faserkörbe an der Grenze, der Körnerschicht auf einen Schwund früher vorhandener Purkinjezellen hindeuten. Klinisch war sein Fall kein reiner *Friedreich*, insofern als die Ataxie völlig fehlte, nur die Bradykinese ausgesprochen war, dafür aber eine Myoklonie bestand; diese trat teils in Form tage- und wochenlanger Daueranfälle auf, zum anderen aber auch in der anfallsfreien Zeit allabendlich vor dem Einschlafen. Die Schwester des Kranken litt an genau der gleichen myoklonischen Störung beim Einschlafen. Die Anatomie der Myoklonie ist noch unklar; *Friedreich* spricht von dynamischen Störungen in den Vorderhornzellen. Allgemein bekannt sind die myoklonieartigen, vereinzelten Zuckungen, die physiologischerweise bei sehr vielen Gesunden im Einschlafen auftreten und bei Nervösen sich störend vermehren können.

Im Wachen müssen hemmende Einflüsse diesen Reizvorgängen entgegenstehen; diese gehen, nach den beschriebenen Krankheitsfällen zu schließen, anscheinend vom Kleinhirn aus und können bei Systemerkrankungen in diesem in Wegfall kommen. Dann wird die physiologische Myoklonie des Einschlafens zum Dauerzustand, zur Krankheit.

Nach den Bemerkungen bei dem heutigen Vortrage von *Sievert* scheint eine solche Veränderung im Kleinhirn-Olivensystem auch als Folge der Encephalitis vorzukommen. Das ist wichtig, da in unseren und *Schobs* Fällen die Stammganglien und Linsenkerngebiete frei von Veränderungen waren.

Klien fragt an, ob von den cerebello-olivaren Fasern, die um beide Oliven ventral herumlaufenden biretropyramidalen Fasern eine vorwiegende Degeneration zeigten, wie es ihm nach dem einen projizierten Bild der Fall zu sein schien. Auf Grund von 3 Fällen von Kleinhirnapoplexie war *Klien* zu dem Resultat gekommen, daß diese biretropyramidalen Fasern mindestens vorwiegend zentri-fugal leiten und es würde eine besonders starke Degeneration gerade dieser Fasern gut zu dem histologischen Rindenbild in diesem Falle passen, das den Typus einer vorwiegenden Degeneration der zentrifugalen Elemente zeigt.

Schob (Schlußwort): konnte ausgesprochene Degenerationsfelder in den tract. olivocerebellares am Markscheidenbild nicht nachweisen; zur Ausführung der Gliafärbung, die vielleicht in diesem Falle eine genauere Analyse über auf- und absteigende Degenerationsfelder Auskunft hätte geben können, stand leider genügendes Material nicht zur Verfügung. (Vortrag ist mittlerweile in der Allg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. erschienen.)

7. *Mann*-Dresden: Odontom der Stirn-Siebbeinhöhle mit sekundärer Pneumatocele des Stirnhirns.

Der 25jährige Stellmacher Z. wurde am 17. IX. auf meine Abteilung aufgenommen. Er hatte Juni 1916 eine Granatsplitterverletzung erlitten, ein Splitter war 2 Monate später aus der Haut der Stirn entfernt worden. Seitdem angeblich Kopfschmerzen. Am 19. Juli 1921 plötzlich heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen.

Bei der Aufnahme Kopfschmerzen besonders in der linken Schlafengegend; Druck über den Augen, Gedächtnisschwäche, Schwäche im rechten Arm und Bein. An den Reflexen nichts Pathologisches. Große Kraft am rechten Arm und Bein stark herabgesetzt, ebenso Schmerzempfinden und Kältegefühl. Klagen über Vergesslichkeit.

Wenn Patient den Kopf schüttelt, tritt ein metallisch klingendes, weithin hörbares Plätschergeräusch auf. Im Röntgenbild findet sich in der Gegend des Stirnhirns und weiter nach hinten reichend eine helle Zone. In der Stirn-Siebbeinhöhle gegenüber ein dunkler, unregelmäßig gestalteter Körper, der durch die hintere Stirnhöhlenwand einen Zapfen ins Stirnhirn schickt.

Die Diagnose wurde auf Grund des Röntgenbildes auf Pneumatocele gestellt, der Tumor in der Stirn als Osteom angesprochen.

Die Operation war besonders dadurch erschwert, daß der ins Stirnhirn reichende Zapfen sich sehr schwer auslösen ließ. Als er schließlich entfernt war, zeigte sich eine große, Luft und Flüssigkeit haltende Höhle, zweifellos der stark erweiterte linke Seitenventrikel. Beim Seitwärtsneigen des Kopfes entleerte sich sehr viel Liquor — etwa 100 g.

Der Tumor selbst bestand aus lauter mehr oder weniger vollständig entwickelten Zahnen verschiedener Art, durch eine homogene Knochenmasse zusammengehalten.

Seit der Operation sind 4 Wochen verflossen. Manche Tage hohes Fieber, reichlicher Liquorabfluß bis vor wenig Tagen. — Ausgang noch unsicher.

Die Hauptbeschwerden sind offenbar erst dann eingetreten, als durch Niesen, Husten oder Schnäuzen die Luft aus der Nase neben dem Knochentumor vorbei in die Gehirnsubstanz bzw. in den linken Seitenventrikel eingepreßt wurde.

Demonstration von Präparaten und Diaposition. (Eigenbericht.)

8. Niessl v. Mayendorf: Die halluzinatorischen Zustände der Veranlagten.

Vortragender schildert auf Grund von Beobachtungen eine Reihe von Fällen, die sich bereits über 15 Jahre erstrecken, ein Krankheitsbild, dem seiner Ansicht nach noch nicht die gebührende Sonderstellung zuerkannt wird. Es gibt nach ihm *akut* auftretende halluzinatorische Zustände meist des Gehörs, seltener des Gesichts, in denen die pathologische Veränderung des Bewußtseins sich als *R. a. d.* Sinnestäuschungen darstellen soll. Daher vorübergehende ungemein stark gefühlbetonte Wahnbildungen mit Neigung zu Gewalttaten auf die Umgebung und zum Selbstmord. Beginn plötzlich und eingeleitet von einem längeren hypochondrischen Prodromalstadium. Die Phase kann ganz kurz sein, sich aber auch über Wochen und Monate erstrecken. Die Sinnestäuschungen treten zurück, ohne völlig zu verschwinden. Sie kehren vereinzelt wieder. Von einer Heilung kann man daher nicht sprechen. Der Ausbruch einer halluzinatorischen Phase läßt sich *nicht a.* eine Gemütsbewegung zurückführen. Die Krankheit kommt weit *häufiger bei Frauen* als bei Männern vor und setzt im Alter von 20—30 Jahren ein. Die Therapie kann nur Symptome beseitigen, vorbeugen, den Kranken in Sicherheit bringen. Wo Gemeingefährlichkeit und Selbstmordneigung: Anstaltsbehandlung. Ein längerer Aufenthalt in einer Irrenanstalt wird, wie bei der Paranoia, schlecht vertragen, da die Patienten lucide, vollständig orientiert sind und nicht die geringste Spur einer Verblödung zeigen.

Von der *Dementia praecox* unterscheidet sich die Krankheit:

1. durch den *Mangel eines allmählichen Fortschreitens*, eines pathologischen Prozesses; es sind eben ausgesprochene Episoden auf dem Boden einer spezifischen Veranlagung;

2. durch den *Mangel* jeder gemütlichen Verblödung;

3. durch den *Mangel* an Negativismen, Stereotypien, Sprachverwirrtheit.

Von den hysterischen und epileptischen Halluzinosen unterscheiden sich die Zustände durch das Erhaltenbleiben der Orientierung, d. den Mangel hysterischer und epileptischer Stigmata, insbesondere durch das Fehlen hysterischer oder epileptischer Anfälle, durch die Unabhängigkeit ihres Auftretens von psychischen Traumen. Von den episodischen Halluzinosen der Degenerierten, mit welchen die geschilderten Zustände die meiste Verwandtschaft haben, unterscheiden sich dieselben dadurch, daß die von ihnen Befallenen keine körperlichen Degenerationszeichen aufweisen und degenerative psychische Typen wie Kriminalität, Homosexualität, Instabilität des Charakters beinahe nie gefunden werden.

Vortragender gelangte daher zur Überzeugung, daß es sich um *das zeitweise Hervorbrechen einer angeborenen Anlage zum Halluzinieren* handle, welche neben jener angeborenen Geistesverfassung besteht, die wir als Degeneration zu bezeichnen pflegen.

(Eigenbericht.)

Aussprache.

Popper verweist auf Zusammenhänge mit dem von ihm beschriebenen schizopren-schizoiden Reaktionstypus. Unter den Anlagefaktoren kommen bestimmt wohl auch Rassenmomente in Betracht. Prinzipielle Beziehungen bestehen wohl auch für halluzinatorischen Namensanruf. *M. Löwys*.

Bumke-Leipzig: Ich glaube, daß der Herr Vortragende uns den Beweis, daß seine Fälle weder durch exogene Schädlichkeiten, noch psychogen bedingt, noch Verlaufsphasen des manisch-depressiven Irreseins oder der *Dementia praecox* gewesen sind, schuldig geblieben ist.

Nissl v. Mayendorff (Schlußwort): Herrn *Bumke* erwidere ich, daß zwar ein einziges Symptom alleinstehend keine Krankheit darstellt, aber im Geisteszustand der Halluzinanten die Halluzination ganz zweifellos im Mittelpunkte desselben steht und als Agent provocateur die Begleiterscheinungen hervorruft. An das manisch-depressive Irresein kann gar nicht gedacht werden, denn einmal waren die Kranken weder manisch noch depressiv, und dann traten die halluzinativen Zustände nicht in bestimmten Perioden auf. Daß die Zustände nicht psychogen bedingt waren; habe ich hervorgehoben. Schizophrene Reaktionen sind mir ein unklarer und mehrdeutiger Begriff. Im Grunde genommen deckt sich der psychologische Begriff der Schizophrenie *Bleulers* mit dem psychologischen Begriff der Amentia *Meynerts*. Jede Bedeutung würde ich den körperlichen Deg.-Zeichen nicht absprechen, insbesondere wenn mehrere gleichzeitig an demselben Individuum zur Beobachtung kommen.

Eine Verwechslung mit „geheilten Fällen“ von *Dementiae praecox* ist deshalb ausgeschlossen, weil die Kranken eben nicht geheilt sind, keine Krankheitseinsicht haben und kein einziges Symptom, wie etwa Verblödung, darbieten, welches für *Dementia praecox* charakteristisch ist. (Eigenbericht.)

9. *Frl. Reichmann-Weißer Hirsch*: Zur Psychopathologie der Asthma bronchiale.

Aussprache.

Neisser weist darauf hin, daß schon *Meynert* die von der Vortragenden geschilderten Beziehungen bekannt waren.

Mann: Es ist sehr zu begrüßen, daß *Frl. Reichmann* in eingehender Betrachtung die psychischen Komponente des Asthma einmal betont hat. Wer, wie *Mann*, sich über 30 Jahre mit Asthmatherapie beschäftigt hat, dem ist das nichts Neues. Die Wirksamkeit aber aller mit großer Emphase empfohlener Asthmamittel ist nur auf Grund dieser psychischen Momente zu verstehen. Auch die spezialistischen Eingriffe vom Brennen bis zur endobronchialen Asthmabehandlung gehören mit in das Gebiet der psychischen Behandlung. Immerhin steht soviel fest, daß in einer großen Reihe von Fällen der Chemismus im Körper auch eine große Rolle spielt, sonst könnte ich mir die große Wirkung von Calcium einerseits und Adrenalin anderseits nicht erklären.

Frl. Reichmann (Schlußwort).

10. *Bumke-Leipzig*: *Psychologie* und *Psychiatrie*. (Der Vortrag ist in der klinischen Wochenschrift abgedruckt worden.)

11. *Spaar-Sonnenstein*: Die arteriosklerotische Seelenstörung und ihre differentialdiagnostische Beziehung zur Paralyse.

An Hand des der Landesanstalt Sonnenstein zur Verfügung stehenden Materials wird bestätigt ein gewisser Einfluß der Familienanlage, des Alkohols und Nicotinabusus auf die Entstehung der rein arteriosklerotischen Seelenstörung. In 60% der Fälle der Landesanstalt Sonnenstein begann das Leiden allmählich, die übrigen 40% zeigten plötzlichen Beginn. *Spaar* kennzeichnet dann die einzelnen Formen des arteriosklerotischen Irreseins, beleuchtet die Frage der Differentialdiagnose zw. art. Irresein und Paralyse, weist kurz auf die auffallend häufige Störung der Motilität extrapyramidaler Art bei Hirnarteriosklerose und ihren wahrscheinlichen Sitz in den zentralen Ganglien — wie es *Sterz* schon beschrieben hat — hin. (Der Vortrag erscheint ausführlicher an anderer Stelle.)

12. *Berlit-Sonnenstein*: Einige geheilte bzw. weitgehend gebesserte Fälle von Katatonie.

Vortragender weist kurz auf die divergierenden Ansichten betr. der Heilbarkeit der katatonischen Erkrankungen hin und fordert bei Berichten über Katatonikerheilungen, daß der Verfasser stets angibt, was er unter „Heilung“

versteht (wissenschaftliche, praktische bzw. soziale). Er betont, daß es für den Anstaltsarzt, der vom Publikum immer wieder Fragen nach dem Ausgang vorlegt erhält, in erster Linie nicht auf die wissenschaftliche, sondern auf eine „praktische Heilung“ ankomme und warnt vor übereilten prognostischen Entscheidungen, besonders im Hinblick auf das Rechtsverfahren (z. B. § 1569 BGB. u. ä.). An der Hand von 8 selbst beobachteten und katamnestisch verfolgten weiblichen Fällen aus den Jahren 1914—1920 wird gezeigt, wie gute Resultate Erkrankungen mit schwerem katatonen Symptomenkomplex (Heilung bzw. weitgehendste Besserung) bieten können und wie zurückhaltend man daher bei Stellung der Prognose sein muß. Die Differentialdiagnose der Fälle wird kurz berücksichtigt.
(Eigenbericht).

Aussprache.

Neisser-Bunzlau hält es für sehr dankenswert, daß Kasuistik solcher Fälle erfolgte; die günstige *Kahlbaum*sche Prognose hat nicht aufrecht erhalten werden können, die Ansicht, daß Katatonie eine Unterart der Dementia praecox sei, ist über das Ziel hinausgeschossen; besser ist die Bezeichnung „katatonischer Symptomenkomplex“. *Neisser* ist der Ansicht, daß Fälle, wie die des Vortragenden nicht gar zu selten sind, besonders die feineren Formen des psych. Negativismus sind sehr interessant, besonders bei Pat. außerhalb der Anstalt.

13. *Klarfeld-Leipzig*: Zur Frage nach der Pathogenese der Paralyse. (Vortrag erscheint in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.)

Neisser-Bunzlau (Schlußwort):

Nach der Sitzung fand abends ein gemeinschaftliches Essen statt im kleinen Saale der Dresdener Kaufmannschaft, das eine große Anzahl Kollegen mit ihren Damen auf ein paar freundliche Stunden vereinte.
