

48. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. und 24. Juni 1923 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 6. August 1923).

Anwesend sind die Herren:

Allendorf-Baden-Baden, *Balluff*-Stuttgart, *Barnaß*-Mannheim, *Bauer*-Bühl, *Beißinger*-Baden-Baden, *Benda*-Heidelberg, *Beringer*-Heidelberg, *Binswanger*, K.-Kreuzlingen, *Braun*-Wiesloch, *Brauns*-Karlsruhe, *Burger*-Baden-Baden, *Buttersack*-Heilbronn, *Cineven*-Frankfurt a. M., *Clauß*-Hornegg, *Determann*-Baden-Baden, *Doll*-Baden-Baden, *Dorff*-Rastatt, *Dreyfus*, *Wilh.*-Mannheim, *Eberhart*-Baden-Baden, *Eide*-Heidelberg, *Einstein*-Stuttgart, *Friedemann*-Königstein (Taunus), *Freund*. Frankfurt a. M., *Gaupp*-Tübingen, *Geitlin*-Helsingfors, *Georgi*-Heidelberg, *Giese*-Baden-Baden, *Göersgen*-Baden-Baden, *Goldstein*-Frankfurt a. M., *Grüner*-Baden-Baden, *Hahn*-Baden-Baden, *Haßmann*-Bretten, *Hauptmann*-Freiburg i. B., *Haymann*-Badenweiler, *Hecht*-Heidelberg-Rohrbach, *Hedinger*-Baden-Baden, *Heinsheimer*-Baden-Baden, *Hellpach*-Karlsruhe, *Hellström*-Stockholm, *Herzog*-Heidelberg, *Homburger*-Heidelberg, *Hübner*-Baden-Baden, *Jaensch*-Frankfurt a. M., *Islerlin*-Heidelberg, *Kaufmann*-Ludwigshafen, *Kleist*-Frankfurt a. M., *Kretschmer*-Tübingen, *Kruse*-Heidelberg, *Küppers*-Freiburg i. B., *Landerer*-Göppingen, *Lehmann*-Baden-Baden, *Leva*-Ludwigshafen, *Lilienstein*-Nauheim, *Link*-Pforzheim, *Mann*-Mannheim, *Mayer*, *Wilhelm*-München, *Meyer*, *Adolf*-Baltimore, *Meyer*, *Ernst*-Saarbrücken, *Neumann*-Karlsruhe, *Panzel*-Heidelberg, *Pirig*-Cöln, *Prinzhorn*-Dresden, *Pütterich*-Frankenthal, *Reck*-Wiesloch, *Reichhardt*-Würzburg, *Riese*-Frankfurt a. M., *Roemer*-Karlsruhe, *Roemheld*-Hornegg, *Rossi*-Baden-Baden, *Rüppel*-Herrenalb, *Schliep*-Baden-Baden, *Schneider*-Illenau, *Schramberger*-Mannheim, *Schwab*-Heidelberg, *Sigmann*-Baden-Baden, *Slauck*-Bonn a. Rh., *von Staehr*-Heidelberg, *Stein*-Heidelberg, *Steiner*-Heidelberg, *Steinfeld*-Heidelberg, *Steinthal*-Heidelberg, *Strasser*-Zürich, *Strecker*-Würzburg, *Strooman*-Bühlerhöhe, *von Thurzo*-Debreczen (Ungarn), *Wassermeyer*-Alsbach (Bergstraße), *Weinland*-Weinsberg, *von Weizsäcker*-Heidelberg, *Wetzel*-Heidelberg, *Wilmanns*-Heidelberg, *Zacher*-Baden-Baden, *Zahn*-Baden-Baden, *Zürcher-Siebel*-Zürich.

Folgende Herren haben die Versammlung begrüßt bzw. ihr Fernbleiben entschuldigt:

Aschaffenburg-Cöln, *Liebermeister*-Düren, *K. E. Mayer*-Ulm, *Nonne*-Hamburg, *Schultze*-Bonn, *Westphal*-Bonn, *Weigandt*-Hamburg.

Hoche-Freiburg ist durch Krankheit verhindert, an der Versammlung teilzunehmen.

Wilmanns-Heidelberg als Geschäftsführer begrüßt die Versammlung. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Kleist*-Frankfurt, der 2. *Gaupp*-Tübingen gewählt; zu Schriftführern wie bisher *Hauptmann*-Freiburg und *Steiner*-Heidelberg.

Es halten Vorträge:

1. Herr Kleist-Frankfurt a. M.: *Episodische Dämmerzustände.*

Votr. hat im Laufe der letzten 2 Jahre 9 Fälle von kurzen episodischen, meist mehrfach, bis zu 10 mal sich wiederholenden Psychosen beobachtet, bei Männern ebensooft wie bei Frauen. Dauer im Durchschnitt 5 Tage. Die Störungen traten überwiegend autochthon auf, hier und da spielten reaktive Umstände mit. Krankheitsbeginn zwischen dem 18. und 44. Lebensjahr; Durchschnitt 29. Jahr. Dem Symptomenbild nach waren es Dämmerzustände, doch sind Bewußtseinsstörung und Ausfallserscheinungen in Orientierung, Erkennen, Reproduktionsfähigkeit und Rückerinnerung nicht immer sehr ausgeprägt. Daneben bestehen meist noch andere Symptome, die manchmal stärker als die Grundsymptome hervortreten: Triebregungen, vom einfachen Davonlaufen bis zu gewalttätigen und auffällig verkehrten Handlungen, impulsive und eigenartige Selbstmordversuche, wütende Angriffe auf die Umgebung. In einem Falle autochthone Ideen. Wechselnde, überwiegend ängstliche, zornige, ekstatische Affekte von jähem Kommen und Gehen. Sehr oft Sinnestäuschungen, die in einem Falle ein delirantes, bei einem anderen Kranken ein halluzinatorisches Bild schufen. 3 Kranke boten psychomotorische, teils akinetische, teils hyperkinetische Störungen. Regelmäßig Schlaflosigkeit, später abschließender Schlaf. Sehr oft anfallsartige Kopfschmerzen, aber keine eigentliche Migräne, Magenbeschwerden und mannigfache neuralgische Erscheinungen. Beginn mehrfach mit Mattigkeit und reizbarer Verstimmung. Die Konstitution der Kranken ähnelt in der Hälfte der Fälle der der Epileptiker (zornige Reizbarkeit, impulsive Entschlüsse, Neigung zu Kopfschmerzen und Verstimmungen). Ebensooft reaktive Labilität, bei einem Drittel ungesellig-stilles Wesen („Autisten“); je einmal Schwachsinn und epileptische Anfälle in der Kindheit. Erbliche Belastung besteht in der Hälfte der Fälle, je zweimal mit Epilepsie und schizophrenen Erkrankungen, je einmal mit Migräne, Schwachsinn und Hysterie. Konstellative Umstände wirken nicht selten (4:9) mit: frühere Kopfverletzung, Hydrocephalus, multiple Sklerose. Hinsichtlich des Wesens des Leidens scheiden Katatonie und andere schizophrene Erkrankungen in Anbetracht des Verlaufs und Ausgangs auf, desgleichen Epilepsie im engeren Sinne. Für hydrocephale Druckschwankungen, wie von *Schröder* in einem ähnlichen Falle angenommen, kein genügender Anhalt. Die episodischen Dämmerzustände könnten als „epileptoid“ aufgefaßt werden, wenn man darunter keine Gleichheit des Krankheitsvorganges mit der Epilepsie, sondern nur eine teilweise Gleichheit von Symptomen bzw. Konstitutionsmerkmalen mit denen der Epilepsie versteht, doch bestehen auch Übereinstimmungen mit den Erscheinungen der Katatonie und der selteneren autochthonen Degenerationspsychosen (Motilitätspsychosen, Halluzinosen, expansive Autopsychosen). Wahrscheinlich liegen demnach abnorme Konstitutionen vor mit minderwertiger, zu episodisch-autochthonen Schwankungen disponierender Anlage, besonders in den Zentralstellen der Bewußtseinsregulierung, teilweise unter Beteiligung anderer Hirnapparate (besonders der für Psychomotilität). Die episodischen Störungen treten wohl unter Mitwirkung noch unbekannter endotoxischer Vorgänge auf. Es handelt sich um eine besondere Form von Degenerationspsychosen. Ihre Vorläufer sind *Magnans* episodische Syndrome der Degenerierten, die epileptoiden Äquivalente *Samts*, die „periodischen Typosen mit kurzen Anfällen“ von *Kirn*, die periodischen deliranten Verworrenheitszustände von *Krafft-Ebing* und *Pilcz*, die aber damals unzureichend beschrieben und mit rein epileptischen, kataatonen und zirkulären Erkrankungen vermennt wurden.

(Eigenbericht.)

2. Herr Hauptmann-Freiburg i. B.: *Menstruation und Psyche.*

Im Verlaufe ihres spiralförmigen Weges, der sie von rein psychologisierenden Tendenzen zur Auffassung der Psychose als der unmittelbaren Äußerung des organischen Gehirnprozesses führte, ist die psychiatrische Forschung nun zwar wieder auf einem Punkte angelangt, der der erstgenannten Richtung nahesteht, sie hat doch aber mit der modernen Lehre eines aus mehreren Schichten bestehenden Aufbaus des jeweiligen psychotischen Erscheinungsbildes auch der zweiten Anschauung Rechnung getragen. Es muß unsere Aufgabe sein, mit diesen neu gewonnenen Erkenntnismöglichkeiten klar überschaubare somatische Vorgänge in ihrer psychischen Auswirkung näher zu studieren, um festzustellen, ob sich an Stelle der — sehr unbefriedigenden — rein äußerlichen Inbeziehungsetzung der somatischen und der psychischen Erscheinungsreihe nicht etwa *verständliche Zusammenhänge* ausfindig machen lassen könnten.

H. wählte zum Gegenstande der Untersuchung die Menstruation, einen zugleich physiologischen und pathologischen endokrinen Vorgang, auch schon wegen seiner Beziehungen zu den periodischen und klimakterischen Psychosen, sowie zur eigentlichen Menstruations-Psychose, die nach Ansicht des Vortragenden doch nicht ganz abgelehnt werden dürfen wird, wenn sie auch nicht, wie früher angenommen, durch ein bestimmtes Symptomenbild festgelegt ist.

Die Untersuchungen sollten zur Beantwortung der Fragen dienen: 1. Sind bei der Menstruation bestimmte psychische Symptome vorhanden, deren regelmäßiges Auftreten eine gesetzmäßige Beeinflussung des Gehirns durch endokrine Vorgänge anzunehmen gestattet? oder 2. Sind die psychischen Symptome nur der Ausdruck der jeweiligen Prädisposition des menstruierenden Individuums? oder schließlich 3. Sind übereinstimmende psychische Äußerungen als *verständliche Reaktion* auf menstruelle Einwirkungen im weitesten Sinne aufzufassen?

Als *Material* dienten psychiatrisch vorgebildete Studentinnen, die teils durch Fragebogen (anonym!), teils durch mündliche Besprechung exploriert wurden.

Und die *Resultate*? Von gemeinsamen psychischen Symptomen als Ausdruck eines gemeinsam einwirkenden endokrinen Vorganges konnte nicht die Rede sein. Es ließen sich folgende 5 Gruppen aufstellen:

1. *Gruppe*: Einfache Steigerung der Sinnesempfindlichkeit mit der Wirkung einer *gesteigerten Leistungsfähigkeit*, die der Produktion wirklicher Werte diene (normale, nicht belastete Individuen).

2. *Gruppe*: Steigerung der Sinnesempfindlichkeit bis zu pathologischen Höhen (Reizbarkeit), mit der Wirkung einer *leeren Betriebsamkeit* (nervöse, belastete Individuen).

3. *Gruppe*: Körperliche Beschwerden, auf welche reagiert wurde mit Unzufriedenheit, Ärgerlichkeit, Arbeitsunlust, Bedürfnis sich abzuschließen, Herabsetzung der Aufmerksamkeit, der Auffassung, der Konzentrationsfähigkeit. Beweis für das Vorliegen einer solchen *reaktiven* Bedingtheit der psychischen Symptome — nicht einer unmittelbaren endokrinen Beeinflussung des Gehirns — war unter anderem die Feststellung, daß sich in dieser Gruppe *nur* Individuen mit körperlichen Beschwerden, und nicht solche mit den gleichen psychischen Äußerungen ohne körperliche Beschwerden fanden. Ferner: daß diese Studentinnen auch noch auf andere körperliche Beschwerden mit den gleichen psychischen Äußerungen zu reagieren pflegten.

4. *Gruppe*: *Paranoisches* Verhalten, wiederum als *Reaktion* auf das durch die *Tatsache* der Menstruation (*nicht* deren Beschwerden) *veränderte Ichgefühl* im Sinne eines Verlangens nach Schonung, nach Rücksicht, gewissermaßen einer „potenzierten Weiblichkeit“. Die Verschiebung ihres Standpunktes der Umwelt gegenüber ließ diese Individuen das gegen sonst unveränderte Benehmen ihrer Mit-

menschen als rücksichtslos empfinden. Besonders wo eine menstruelle Steigerung der Libido vorhanden war, die die Betreffenden sich nicht einzugestehen, zu verdrängen suchten, wurden harmlose Äußerungen der Umgebung in wahnhafter Weise als gegen sie gerichtet aufgefaßt.

5. Gruppe: *Prädisponierte Individuen*, bei denen die Menstruation, wie es sonst auch andere Vorgänge getan hatten, Anlaß gab zur *Auslösung* einer depressiven Verstimmung oder zum gesteigerten Hervortreten bestimmter Charaktereigentümlichkeiten (Eigensinn, Egoismus, Ehrgeiz u. a. m.).

Also: Keine psychischen Störungen als Ausdruck einer unmittelbaren Beeinflussung des Gehirns durch endokrine Vorgänge. Sondern *entweder* psychische Äußerungen aus dem Boden einer abnormen Veranlagung, was nur frühere Erfahrungen bestätigt, oder — und das ist das Wichtige, Neue — gemeinsame psychische Symptome als Reaktionen *überindividuell*, allgemein-menschlicher Natur, entweder auf körperliche Beschwerden oder auf das veränderte Ichgefühl.

Eine solche *Verständlichmachung* des Zustandekommens der psychischen Phänomene tritt als befriedigende Lösung an die Stelle der früheren Auffassung eines Parallelismus der somatischen und psychischen Erscheinungsreihen, die durch keine Brücke zu verbinden waren.

Die Ergebnisse bedeuten einen Schritt zur Erfüllung einer Forderung *Hoches*, die er anfänglich der Formulierung seiner Lehre von den Symptomenverknüpfungen aufstellte: nach solchen in der menschlichen Psyche parat liegenden Syndromen zu suchen.

Es muß Aufgabe der psychiatrischen Forschung sein, derart *verständliche Zusammenhänge* auch bei anderen klar überschaubaren somatischen Vorgängen nachzuweisen, z. B. bei thyreotoxischen (Basedow) oder bei experimentellen Vergiftungen (Alkohol, Kokain, Morphinum usw.). Es bleibt das reizvolle Ende dieses Weges: den mehr oder minder großen Anteil verständlicher Zusammenhänge auch bei komplizierteren organischen Psychosen zu erforschen. (*Eigenbericht.*)

3. Herr *Hellpach*-Karlsruhe. Rasse und Konstitution in der Physiognomie.
Erscheint anderwärts ausführlich.

4. Herr v. *Weizsäcker*-Heidelberg: *Zur Psychophysik der Bewegungen des Armes.*

Es wird zunächst die Unterscheidung der Physiologen in sensorisch-afferente und motorisch-efferente Vorgänge und eine Einteilung in eine Physiologie des Eindrucks und des Ausdrucks an ihrer Stelle diskutiert. Bei diesen *beiden* Funktionsformen handelt es sich in der Regel um gemischt-afferent-efferente Vorgänge. Eine solche Einteilung wird unvermeidlich, wenn nicht nur auf die Tatsache oder das Elementare eines Vorgangs, sondern auf seine Gestalt geachtet wird. Dies wird näher dargelegt für den gestaltphysiologisch bisher wenig untersuchten Fall einer Armbewegung. Dieselbe Bewegungsfigur (z. B. Ellipse) kann hier entweder durch eine aktive Einstellung auf eine intendierte Figur unter regulatorischer Überwindung äußerer Kräfte entstehen oder durch eine „passive“ Einstellung auf eine (plastisch-tonische) Adaption an äußere führende Kräfte. Die Verhaltungsweise der Innervation und der Reflexe in diesen beiden Fällen wird näher besprochen. Die ältere Psychophysik der Bewegung hat in der Koordinations- und Ataxielehre das psychische Korrelat des physiologischen Vorganges statt in der intentionalen Sphäre der Antriebe, Einstellungen, Intentionen, Willkürakte, vielfach in der Wahrnehmungssphäre gesucht, also in dem Gebiet des Eindrucks statt dem des Ausdrucks. Dadurch sind teils falsche, teils primitive, teils unfruchtbare Hypothesen wie die „unbewußten Regulationen“ entstanden, die kritisiert werden. Untersucht wurden nun insbesondere Encephalitiskranke mit Sensibilitätsstö-

rungen (die viel häufiger sind, als angenommen zu werden pflegt); dabei ergab die Anwendung der besten zur Verfügung stehenden quantitativen Methoden, daß auch sehr hochgradige Ausfälle von Druck-, Temperatur-, Schmerz- und Kraftsinn die Gestaltung der Bewegung nicht wesentlich zu stören brauchen, in einem Umfang, wie man es früher eigentlich nur bei Hysterischen für möglich hielt. Die für das Prinzip der Hirnfunktionen daraus sich ergebenden Schlüsse werden kurz gestreift und mit dem Material der Untersuchungen in der Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. veröffentlicht werden. *(Eigenbericht.)*

5. Herr Geitlin-Helsingfors: Zur Genese der epileptischen Krämpfe.

Mit Beachtung der Tatsache, daß sämtliche in den letzten Jahren untersuchten Epileptiker-Gehirne wenigstens mikroskopische Veränderungen aufweisen und daß eine Mehrzahl dieser von verschiedenen Autoren als Übergangsformen zu der tuberösen Sklerose bezeichnet sind, hat der Votr., der früher selbst einen Fall von tuberöser Sklerose untersucht hat, folgende Hypothese über die Genese der epileptischen Anfälle aufgestellt:

In dem Epileptiker-Gehirn mit circumscribten Herden — wie bei tuberöser Sklerose — kommen Zellen in der Gehirnrinde vor, die mit Rücksicht auf Reizbarkeit und übrige Funktionsfähigkeit verschiedene Grade vertreten; daher die wechselnden Symptome. Befinden sich die am leichtesten erregbaren Zellen in einem motorischen Zentrum, wird durch eine Giftwirkung — endo- oder exogene — eine motorische Reaktion in Form eines Krampfes in einem einzelnen Muskel oder einer Muskelgruppe ausgelöst. In ähnlicher Weise können einzelne Erscheinungen sensibler oder psychischer Art hervorgerufen werden.

Die durch diese pathologischen Veränderungen minderwertige Gehirnrinde und die hemmenden Kräfte derselben werden durch genügend starken toxischen Einfluß paralytisiert, die subcorticalen Zentren bekommen freien Spielraum und das Krampfstadium des großen epileptischen Anfalls tritt ein. Die teilweise geschehende oder vollständige Paralytisierung der Rinde verursacht auch Störungen verschiedener Grade des Bewußtseins.

Votr. versucht auch die Jackson-Anfälle in ähnlicher Weise zu erklären.

Schon die Rindenläsion kann eine Ursache der Herabsetzung des hemmenden Vermögens der Rinde und damit der Krämpfe und Störungen des Bewußtseins sein. Aber der ursprüngliche Herd breitet sich nicht nur physikalisch in der Umgebung, sondern auch in Teilen des Gehirns, die mit jenem im physiologischen Zusammenhang stehen, aus.

In dieser Weise entsteht ein sich entwickelnder destruirer Vorgang, wodurch verschiedene Leitungsbahnen zerstört werden. Dabei können die hemmenden Einflüsse leiden und auch Störungen des Bewußtseins zustande kommen. So wäre der Übergang des durch regelrechte klonische Krämpfe charakterisierten Jackson-Anfalls zu dem großen epileptischen Anfall mit infracortical bedingten Krämpfen und Bewußtlosigkeit zu fassen. *(Eigenbericht.)*

6. Herr E. Küppers-Freiburg i. B.: Phänomenologie und Neurologie.

Wenn die Phänomenologen von „Wesensschau“ reden, um ihre Methode zu kennzeichnen, so meinen sie nicht eine geheimnisvolle, nur Eingeweihten mögliche Intuition, sondern ein abstrahierendes Herausschauen des rein Formalen am Wirklichen, wie es z. B. auch in der Geometrie nötig ist, wo die etwa aufgezeichnete wirkliche Figur immer nur als Unterlage dient, um daran die idealen Verhältnisse der betreffenden Figurenart sichtbar zu machen. Im Gegensatz zum Geometer, der es mit den formalen Eigentümlichkeiten des Objektiven im Raum um uns zu tun hat, interessiert sich der Phänomenologe für die formalen Eigen-

tümlichkeiten des Subjektiven in uns, also für das Formale an Zuständen und Tätigkeiten wie Fühlen, Wollen, Denken, Handeln usw., und er macht es sich dadurch sichtbar, daß er an Beispielen, die er seiner Erfahrung entnimmt oder sich in der Phantasie konstruiert, den Inbegriff der Möglichkeiten innerlich durchläuft, der zu jeder Bewußtseinsart gehört, und dabei auf das durchgehende Gemeinsame achtet, das immer ein Formales ist. Es zeigt sich dann weiter, daß die so gefundenen Strukturen der einzelnen Bewußtseinsarten nicht für sich stehen, sondern untereinander zusammenhängen, und zwar so, daß sie in bestimmter Weise zu der Struktur eines „Subjekts überhaupt“ zusammentreten, so daß man die Phänomenologie auch definieren kann als die Lehre von der Struktur (und der Gesetzlichkeit des Werdens), des „reinen Subjekts“, d. h. des Subjekts ganz im allgemeinen. Aus dieser Begriffsbestimmung geht ohne weiteres hervor, daß die Phänomenologie grundlegend ist für alle empirische Psychologie. Denn alles in der Erfahrung gegebene Seelische ist an ein Subjekt gebunden, und zwar so, daß der Ort, den es im Daseinszusammenhang des betreffenden Subjekts einnimmt, durch seine Wesensart vorgezeichnet ist. Eine Psychologie, die auf diese Eigentümlichkeit ihrer Gegenstände keine Rücksicht nähme, würde an den Sachen vorbeireden und jedenfalls kein anschauliches Bild von ihnen geben können. Die Phänomenologie ist aber ebenso auch grundlegend für die Neurologie (wie für alle biologischen Wissenschaften überhaupt). Denn bei genauerem Studium zeigt sich, daß die formale Struktur des „reinen Subjekts“, wie sie die Phänomenologie am Beispiel des Menschen studiert, sich bis ins Einzelne zur Deckung bringen läßt mit der realen, anatomischen Struktur des menschlichen Organismus, wenn man auf die Art und Weise achtet, wie der Mensch im Vorderhirn einerseits durch das vegetative Nervensystem (Höhlengrau des 3. Ventrikels) zu der funktionellen Einheit seines „Organismus“ zusammengefaßt und andererseits — als „Person“ — durch das animalische Nervensystem (Thalamus, dann Pallidum, Striatum und Rinde usw.) seiner Umwelt gegenübergestellt wird — woraus dann weiter folgt, daß phänomenologische Analyse immer zugleich Lokalisation des Psychischen bedeutet.

(Eigenbericht.)

7. Herr *Hans Prinzhorn*-Dresden-Weißer Hirsch: *Über Persönlichkeitsstruktur, neurotisches Symptom, therapeutische Beeinflußbarkeit.*

Von praktischen psychotherapeutischen Erfahrungen ausgehend werden drei Sphären der leidenden Persönlichkeit unterschieden, ohne systematische Absicht, einfach um einige, häufig übersehene grundsätzliche Eigenheiten im Aufbau neurotischer Symptome deutlich zu machen. Dies sind: erstens die Sphäre der Symptome, die vom Pat. überwiegend körperlich beschrieben werden, vom Arzt entsprechend überwiegend in somatischen Symptombildern erfaßt und zu Krankheitsbildern diagnostisch verarbeitet werden. Folgerichtig stellt sich dann am leichtesten die therapeutische Lehrbuchweisheit ein mit trockenen, feuchten, elektrischen, diätetischen Maßnahmen, die häufig sehr erfolgreich sind. Sogar echte psychische Symptome (z. B. Angst, die nur in Erschöpfungszuständen auftritt) können gelegentlich bei solcher Heilgehilfen-therapie schwinden, zumal wenn der ärztliche oder nichtärztliche Helfer genügend praktische Psychologie und Persönlichkeitsgewicht besitzt. — Etwas ganz anderes spielt sich in der zweiten Sphäre ab: aktuelle Lebenskonflikte, die sozusagen in die neurotischen Symptome eingekleidet sind. Hier ist, auch bei typischen Konflikten (Examen, Ehe, Beruf, Familienbeziehung) die Persönlichkeitsstruktur des Pat. schon ganz anders beteiligt, und demgemäß kann nur ein sicheres Eingehen darauf Hilfe bringen. Dennoch besteht die Möglichkeit, daß ein ganz einfacher, sachlicher Rat, mit der nötigen Autorität und Überzeugungskraft erteilt, einen Aktualkonflikt glatt zur Lösung bringt.

Alle Schwierigkeiten und Probleme beginnen erst in der dritten Sphäre, die Struktur und Entwicklung der individuellen Person umschließt. Hier handelt es sich nun stets um Defekte, die die ganze Person betreffen, sei es, daß deren Aufbau eine Fehlbildung enthält, oder daß Entwicklungshemmungen die volle Entfaltung unterbinden. Jedenfalls gibt es hier keine isolierten Symptome mehr, sondern alles ist mit allem verflochten, und es handelt sich stets darum, sich der ganzen Person mit ihrer äußeren Differenzierung und dem Gerüst ihrer triebhaften Grundtendenzen zu bemächtigen, wenn man sachgemäß vorgehen will. Dies aber verlangt vollen Einsatz der eigenen Person vom Führer, und hierin beruht Größe und Gefahr der Aufgabe, Eignung und Versagen. Aus dem Versagen gerade (wobei typische Strukturunterschiede, wie sie *Jung* am tiefsten begriffen hat, wohl das wichtigste sind) und aus rücksichtsloser Klärung der Gründe dazu lernt der kritische Therapeut das meiste. (Eigenbericht.)

8. Herr *Homburger-Heidelberg*: *Über pyramidale und extrapyramidale Symptome bei Kindern und über den motorischen Infantilismus.*

Die Fortsetzung der Untersuchungen von amycostatischen Symptomen bei schwachsinigen Kindern, über die ich vor 3 Jahren berichten konnte, hat zu einigen Feststellungen geführt, die geeignet erscheinen, eine funktionelle Bewertung sog. pyramidalen und extrapyramidalen Symptome im Kindesalter anzubahnen. Hierfür kann ich mich auf 20 Fälle beziehen, die demnächst von Herrn *K. Jakob* ausführlich veröffentlicht werden. Sie stammen z. T. aus dem Material der psychiatrischen Poliklinik, z. T. aus der ihr seit 5 Jahren angeschlossenen heilpädagogischen Beratungsstelle. Die Kinder wurden teils wegen geistiger Schwäche, teils aus sonstigen erzieherischen Gründen, und nur zum kleinsten Teil wegen ihrer Bewegungsstörungen selbst zur Untersuchung gebracht. So kommt es, daß sich im Laufe der Jahre eine Anzahl von Fällen zusammenfand, die für die genaue Untersuchung faßbare und wohlgekennzeichnete Bewegungsanomalien darbieten, die aber viel leichter sind als diejenigen, die den Untersuchungen *Foersters* und *C. und O. Vogts* zugrunde liegen. Gerade deshalb ermöglichen sie ganz bestimmte, bei diesen nicht mehr mögliche, Feststellungen. Ein Teil unserer Fälle war einer oder mehreren Nachuntersuchungen in Abständen von Jahren zugänglich; die in dieser Zeit eingetretenen Änderungen sind besonders wichtig.

Die eine Reihe der beobachteten Tatsachen umfaßt Erscheinungen überlangen Verharrens dem Säuglingsalter und den ersten Lebensjahren angehöriger Bewegungsphänomene. Bisher sind die folgenden beobachtet worden: Der Moro-sche Umklammerungsreflex, die Babinskische reflektorische Dorsalflexion der großen Zehe auf Strichreiz der Fußsohle; die Dorsalflexion der Großzehe beim Gehen nach Erlöschen des Reflexes auf Strichreiz, die Greifbewegungen der Zehen beim Gehen; ferner: die Bevorzugung der Einwärtswendung und Supinationsstellung der Füße bei im Sitzen herabhängenden und im Liegen gestreckten Beinen; der Säuglingsgriff mit volarflektierter Hand, die Säuglingsschlafstellung der Arme; das astatisch-atonische Verhalten einzelner Muskelgruppen, z. B. das schlaffe Vorn- und Hintenüberhängen des Kopfes (*Thomas-Köln*), die losen Schultern, der hängende Unterkiefer; die Hyperflexibilität und Hyperextensibilität der Glieder; das Überdauern der frühkindlichen athetoiden und athetoid-choreiformen Mitbewegungen, Pulsionen und Dysmetrien; schließlich das Wiederhervortreten der ganzen Säuglingsmotorik im heftigen Zornaffekt noch im 2.—3. Lebensjahr. Man kann diese Erscheinungen als *motorische Infantilismen* zusammenfassen.

In einer zweiten Reihe finden sich Kombinationen sogenannter pyramidalen mit extrapyramidalen Symptomen, die z. T. ohne weiteres erkennbar sind, z. T. erst unter besonderen Bedingungen offenbar werden. So kann sich einseitiger

Babinski mit mimischer Ausdrucksstarre und einem beiderseitigen Ausfall von normalen Mitbewegungen beim Gehen und bei Positionsänderungen verbinden. Bei beschleunigtem Gehen offenbaren sich sonst nicht vorhandene athetoide Bewegungen der Finger; in einem anderen Falle, der im übrigen durch Dysmetrien gekennzeichnet ist, ruft schnelles Gehen regelmäßig eine sonst nicht erkennbare hemiplegische Verkürzungsstellung des einen Arms hervor, während der andere sich streckt; bei einem Kinde mit cerebellaren Defekten infolge einer Meningocele und ihrer Operation löst Hochheben der Arme im freien Sitzen Supinationsstellung der Füße mit Einwärtsrotation und Adductorenspannung aus, wie sie *Foerster* unter seinen 1913 beschriebenen Diplegien abgebildet hat.

Fast alle Fälle mit kombinierten pyramidalen und extrapyramidalen Symptomen zeigen ein dem Spasmus mobilis nahestehendes Verhalten, d. h. plötzliches Einschießen tonischer Innervation in normo- und hypotonische, plötzliches oder allmählicheres Nachlassen des Tonus in hypertonischen Muskelgebieten. Diese Erscheinungen können sich in der mannigfachsten Weise mit einzelnen in der ersten Reihe genannten Infantilismen verbinden, so daß in der Tat kein Fall genau dem anderen gleicht.

Wir stehen daher vor eigenartigen Bildern: einerseits gibt es Infantilismen, denen kein organischer Zerstörungsprozeß in der Pyramidenbahn oder dem extrapyramidalen System zugrunde liegt. Es sind reine Verzögerungen der motorischen Entwicklung, die nach einigen Jahren der normalen Motorik Platz machen. Zweitens gibt es sichere partielle hemiplegische und diplegische Schädigungen der Pyramidenbahn, die sich mit Erscheinungen gleichfalls leichten Grades verbinden, die wir auf das extrapyramidale System beziehen. Hier zeigt der Verlauf in einem Teil der Fälle, daß diese Symptome verschwinden; es waren also Infantilismen. In einem anderen Teil verschwinden sie aber nicht oder nicht ganz; dann sind sie Äußerungen einer organischen Schädigung, die, wie unsere Beobachtungen zeigen, aber im gesamten motorischen Leistungsbilde einem gewissen funktionellen Ausgleich zugänglich sind, der im Ergebnis manchmal überraschend ist.

Denkt man die Vielgestaltigkeit der Symptomenbilder durch, so kommt man um die Frage nicht herum, was denn eigentlich im strengen Sinne als pyramidales, was als extrapyramidales Symptom bezeichnet werden soll.

Was wir Pyramidensymptome nennen, sind eigentlich bis auf die fokalen Krämpfe Pyramidenausfallssymptome. Frühkindliche Bewegungserscheinungen und phylogenetisch alte Synergismen treten dabei wieder zutage als Leistungen des extrapyramidalen Systems. Der motorische Rest, der bei ausgedehnten pallidären, striären und striopallidären organischen Veränderungen bleibt, zeigt eine überraschende Ohnmacht der Pyramidenbahn, sobald sie isoliert ist. Als Überbau des extrapyramidalen Systems aber bewirkt sie die höchstmöglichen Bewegungsleistungen. Ihr einziges, reines, funktionseigenes pathologisches Symptom, das wir bisher kennen, sind die fokalen Kämpfe. Was wir sonst an cerebralen motorischen Symptomen kennen, sind genau betrachtet extrapyramidale Hyper-, Hypo- und Parafunktionsleistungen. Die Mannigfaltigkeit der Symptomatik rührt daher, daß das extrapyramidale System das in Gliederung und Funktion unvergleichlich viel komplexere ist; das pyramidale erscheint ihm gegenüber durch seine einheitliche Einfachheit grundsätzlich verschieden. Wie die beiden Systeme ineinandergreifen, wissen wir trotz der außerordentlichen reichen Einzelergebnisse der letzten Jahre noch nicht zur Genüge. Außer den bisher zunächst beschrifteten Wegen zeigen sich zwei andere, die Aussichten bieten, weiterzukommen: die genaue Beschreibung der motorischen Infantilismen nebst der Verfolgung ihrer weiteren Entwicklung und die Analyse der leichten Kombinationsformen von Pyramiden-schädigung mit den Herderscheinungen des extrapyramidalen Systems im Kindesalter. Denn hier sind Möglichkeiten der Entwicklung dem Funktionsausgleich dienst-

barer Mechanismen, denen wir beim Erwachsenen, wie es scheint, nicht mehr begegnen. Grundsätzlich liegen die bisherigen Ergebnisse in der Linie der von Foerster kürzlich vertretenen Ansichten. Hierüber eine Theorie aufzustellen, wäre noch verfrüht.

(Eigenbericht.)

9. Herr Beringer-Heidelberg: *Polydipsie und Encephalitis.*

Polydipsie ist ein extrem seltenes Symptom im Verlauf einer Encephalitis epidemica. Die wenigen in extenso veröffentlichten Fälle lassen keinerlei Gesetzmäßigkeit bezüglich Ausbruch, Dauer und Prognose erkennen. Die Prognose scheint bei jugendlichen Personen am ungünstigsten. Da seltsamerweise keine genaueren Untersuchungen über die jeweils vorliegende besondere Art der Polydipsie mitgeteilt wurden, wurde bei einem in der Heidelberger psychiatrischen Klinik beobachteten Fall von Polydipsie nach Encephalitis auf eine genaue Analyse des Wasser-Salzhaushaltes und intermediären Stoffwechsels besonderes Gewicht gelegt, die von Dr. György, Kinderklinik Heidelberg, vorgenommen wurde. Die Befunde zeigen weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen Veils über den Einfluß lang fortgesetzter vermehrter Flüssigkeitszufuhr bei Gesunden. Darüber hinaus aber fand sich ein dauernd erniedrigter Blut-Kochsalzspiegel, ferner positive Reaktion auf Theocin und negative Reaktion auf Pituglandol. Diese Befunde legen, entsprechend den Untersuchungen Veils, der auf die hypo- und hyperchlorämischen Formen sowohl beim echten Diabetes insipidus wie bei den experimentell erzeugten Polydipsien hinwies, ferner auf die spezifische Wirkung von Theocin und Pituglandol, den Schluß nahe, daß die Polydipsie in diesem Fall als Ausklang einer am Boden des IV. Ventrikels lokalisierten Läsion durch die Encephalitis aufgefaßt werden muß. — Von Interesse wären entsprechende Untersuchungen infolge ihrer gehirnlokalisatorischen Wertigkeit bei Schizophrenie und Polydipsie. Nach den Erfahrungen der Heidelberger Klinik findet sich bei darauf gerichteter Erhebung der Anamnese weit häufiger, als a priori anzunehmen ist, vor oder im Beginn des akuten Ausbruchs einer Schizophrenie eine zwar transitorische, aber sichere Polydipsie.

(Eigenbericht.)

10. Herr Strecker-Würzburg: *Über einige physikalische Liquorprobleme.*

Es wird berichtet über Versuche zur Bestimmung der Gesamtliquormenge des Lebenden und über die im Anschluß daran gemachten Beobachtungen. Bei Ausschließung von pathologischen Verhältnissen und größeren Altersunterschieden gestattet beim sog. Normalen die Körpergröße eine ungefähre Schätzung des Schädelinnenraumes und damit der zu erwartenden Liquormenge, da mit der Körpergröße die Kapazität der liquorführenden Räume in Schädel und Rückenmarkskanal parallel geht. Somit steht im allgemeinen die Gesamtliquormenge gewissermaßen in einem proportionalen Verhältnis zur Körpergröße.

Durch lumbale Lufteinblasung nach Bingel kann man fast den gesamten Liquor des Lebenden entnehmen, wenn man die Lufteinblasung so lange fortsetzt, bis Luft aus dem Lumbalsack zurückströmt. In diesem Falle ist der Liquorspiegel bis zur Kanülenmündung herabgesunken. Die weiter unterhalb in der Cisterna terminalis noch zurückbleibende Liquormenge beträgt durchschnittlich 10–15 ccm. Jedoch ist das Ausströmen von Luft aus dem Lumbalsack nicht unter allen Umständen beweisend dafür, daß aller Liquor oberhalb der Kanüle abgeflossen ist. Bei irgendwelcher momentaner Verlegung innerhalb des Liquorkanals kehrt die eingeblasene Luft wieder um und strömt aus dem Lumbalsack heraus. Zweimal wurde am Lebenden beobachtet, daß schon nach Entleerung von 50 ccm Liquor Luft wieder zurückströmte, trotzdem gelang es noch sofort anschließend weitere 40 ccm Liquor zu entnehmen. Bei erweiterten cerebralen Liquorräumen bleiben

trotz energischer Lufteinblasung noch beträchtliche Liquormengen in der Schädelhöhle zurück (Beweis durch wiederholte Versuche an der Leiche). Die mit dem *Bingelschen* Verfahren erhaltenen Zahlen über die Gesamtliquormenge sind demnach stets Mindestzahlen. Bei nicht erweiterten cerebralen Liquorräumen erreichen sie woh' annähernd die tatsächliche Gesamtliquormenge.

Der Eingriff wird verhältnismäßig gut vertragen, öfters Erbrechen, manchmal nachfolgender leichter Meningismus, stets Temperatursteigerung nach anhänglicher Temperatursenkung.

Es ist möglich, daß auch beim einzelnen Individuum die Liquormenge nicht zu allen Zeiten gleich groß ist. Es wurde wiederholt die möglichst vollständige Liquorentnahme (bis zum Zurückströmen) von Luft aus dem Lumbalsack vorgenommen an einem Kranken, der rund alle 4 Wochen einen 4—6 Tage andauernden katatonischen Anfall bekam. Es gelang hierdurch sowohl die Dauer als auch die Intensität des jedesmaligen Anfalles erheblich einzuschränken. (Es ist natürlich die Möglichkeit zu erwägen, daß auch ein anderer stärkerer körperlicher Eingriff einen ähnlichen Effekt ergeben hätte.) Die hierbei ermittelten Liquorzahlen schwankten zwischen 88 ccm und 185 ccm (185, 160, 88, 140, 120 ccm). Es ergab sich, daß die höchsten Liquorzahlen von Punktionen stammten, die auf der Höhe des Anfalls ausgeführt wurden, die niedrigeren Zahlen stammen von Punktionen aus dem Ansteigen des Anfalls, der niedrigste Wert von 88 ccm stammt aus der anfallsfreien Zwischenzeit. Ungenügender Liquorersatz als Grund dieser Verschiedenheit kommt nicht in Frage, da zwischen den einzelnen Punktionen mindestens 3 Wochen Zwischenzeit war. Der Liquor wird bei einem solch pathologischen Anreiz, wie die Lufteinblasung zweifellos einer ist, sehr schnell wieder ersetzt. Bei diesem Kranken wurde 24 Stunden nach Entnahme von 120 ccm Liquor (es strömte dann Luft zurück) durch gewöhnliche Lumbalpunktion mit Leichtigkeit 65 ccm Liquor gewonnen, dann aus äußeren Gründen die weitere Punktion abgebrochen. Alle diese Punktionen sind unter den gleichen äußeren Umständen ausgeführt worden, Fehlerquellen sind nach Möglichkeit ausgeschlossen worden. Die Zahlen sprechen dafür, daß unter Umständen die Liquormenge auch des Einzelnen erheblichen Schwankungen unterworfen sein kann.

Unter normalen Verhältnissen befindet sich ungefähr die Hälfte des Gesamtliquors im Rückenmarkskanal. Die Frage, ob nach vollständigem Abfluß des spinalen Liquors zuerst der Ventrikelliquor oder der cerebrale Subarachnoidealliquor nachfolgt, oder ob beide miteinander vermischt, konnte aus den bisherigen Untersuchungen nicht beantwortet werden.

11. Herr F. Georgi-Heidelberg: Zur Serodiagnostik bei experimenteller Kaninchensyphilis.

Die bekannten serodiagnostischen Methoden versagten bisher bei der Kaninchensyphilis. Auch das Serum nicht syphilitisch infizierter Kaninchen reagierte scheinbar wahllos bald positiv, bald negativ, eine Tatsache, die kurz nach der Entdeckung der WaR. beobachtet wurde. H. Sachs und F. Georgi haben versucht, durch Eliminieren der labilsten Serumkomponenten die Bedingungen derart zu gestalten, daß das Serum nicht syphilitisch infizierter Tiere stets negativ reagiert. In der Tat gelingt mittels dieser Methodik eine Differenzierung nicht infizierter und syphilitischer Kaninchen. Offenbar kann eben infolge der verschiedensten Momente eine derartige Verschiebung der einzelnen Eiweißfraktionen im Sinne einer Vermehrung der labilsten Komponenten eintreten, daß uncharakteristische Reaktionen, wie sie auch bei besonders labilen menschlichen Seris unter Umständen auftreten, die Folge sein müssen. — Steinfeld und Votr. haben 64 Kaninchen nach der Methodik von Sachs und Georgi untersucht. 44 nicht syphilitisch

infizierte Kaninchen reagierten nach der neuen Methodik bis auf einen verdächtigen Fall einwandfrei negativ, während mit dem nativen Serum untersucht den bekannten Tatsachen entsprechend ohne klinisch feststellbare Ursachen eine Reihe positiver Reaktionen erzielt wurden. 10 syphilitisch infizierte, zur Zeit der serologischen Untersuchung klinisch abgeheilte Tiere reagierten mit der neuen Methodik negativ, während vereinzelt positive Reaktionen, die mit dem nativen Serum eintraten, natürlich nicht im Sinne einer noch bestehenden syphilitischen Erkrankung gewertet werden können. 10 Tiere wurden im Verlauf einer experimentell erzeugten Syphilis fortlaufend serologisch untersucht; bei ihnen konnte der Krankheitsverlauf auch mit der Albuminfraktion serologisch verfolgt werden. Auffallend war, daß gleichzeitig mit der äußerlich klinischen Abheilung auch die positiven Serumreaktionen verschwanden. (Demonstration der klinischen und serologischen Kurven.) — Im Liquor war es bisher unmöglich, auch bei augenfälliger Erkrankung des Zentralnervensystems positive Reaktionen zu erzielen. *Plaut* und *Mulzer* führen dies in allerjüngster Zeit auf die Fähigkeit des Kaninchenliquors zurück, eine positive WaR. aufzuheben. Unabhängig von den Autoren beobachtete Votr. das gleiche Phänomen; es zeigte sich jedoch, daß unter Umständen auch menschlicher Liquor die gleichen aufhebenden Eigenschaften besitzen kann. Man wird daher diese an sich bemerkenswerte Tatsache nicht ohne weiteres für das Fehlen der positiven Reaktionen im Kaninchenliquor verantwortlich machen können.

(Eigenbericht.)

12. Herr *Steinfeld*-Heidelberg: Zur Serodagnostik bei experimenteller Kaninchensyphilis.

Nachdem durch *H. Sachs* und *F. Georgi* das Prinzip einer Methode gefunden war, wonach es gelingt, einerseits unspezifische positive Reaktionen im Kaninchen-serum auszuschalten, andererseits einwandfrei positive Reaktionen bei bestehender Syphilis zu erkennen, ging Votr. in Gemeinschaft mit *Georgi* daran, syphilitisch infizierte Kaninchen während des spontanen Heilungsprozesses nach ihren serologischen Befunden zu untersuchen. Gerade vom Standpunkt der Paralyseforschung aus erscheint es von großem Interesse, unbehandelte Syphilis in ihrem serologischen Verlauf zu verfolgen.

Es werden graphische Darstellungen demonstriert, die in kurvenmäßigen Aufzeichnungen den klinischen neben dem serologischen Verlauf der einzelnen Tiere zeigen. Aus 10 Tafeln (ein Teil der beobachteten Tiere wurde dem Krankheitsverlauf nach nicht graphisch dargestellt) geht hervor, daß die nach der neuen Methode (mit der Albuminfraktion) erreichten serologischen Kurven sich ungefähr dem klinischen Verlaufe anschließen. Mit der spontanen Ausheilung geht auch die serologische Kurve auf den Nullpunkt zurück. Abweichung von dieser Norm konnte nur bei einem Tier beobachtet werden, das aus unbekannten Gründen trotz starker klinischer Manifestation mit der Albuminfraktion dauernd seronegativ blieb. — Bei 9 klinisch ausgeheilten Tieren blieb der serologische Befund dauernd negativ.

Aus den Untersuchungen ergibt sich: Die Stärke der serologischen Reaktionen hängt ab von der Stärke der klinischen (Haut- und Schleimhaut)-Erscheinungen. Auftreten der positiven Reaktionen findet ca. 2—4 Wochen nach dem Auftreten der Schanker statt. Neues Positivwerden nach erfolgter spontaner Ausheilung konnte nicht beobachtet werden. — Reinfektion bei den spontan ausgeheilten seronegativen Tieren gelang niemals, es liegt also anscheinend relative Immunität, analog der bei menschlicher Lues latens bestehenden vor.

Ausführlicher Bericht mit Protokollen erscheint demnächst in der Klinischen Wochenschrift.

(Eigenbericht.)

2. Sitzung am 24. Juni, vormittags 9 Uhr.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden festgesetzt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Gaupp*-Tübingen und *Zacher*-Baden-Baden gewählt. Es wurde beschlossen, eine Diskussion zu gestatten, wenn die Versammlung dies ausdrücklich wünscht.

13. Herr *Lilienstein*-Bad Nauheim: „*Encephalitische*“ *Neuritis*. (Krankendemonstration.)

Vor 2 Jahren habe ich an dieser Stelle über epidemisches Auftreten eigenartiger Neuralgien gesprochen, die ich damals in Zusammenhang mit der Grippe und der Encephalitis gebracht habe. Ich habe bei dieser Gelegenheit auf Efflorescenzen, herpesähnliche Ausschläge hingewiesen, die eine Verwandtschaft mit dem Herpes zoster anzudeuten schienen.

Bei den damals von mir beobachteten Fällen standen sensible Störungen, Schmerzen und Hyperästhesien, Parästhesien und Analgesien im Vordergrund. Motorische Störungen hatte ich damals nicht beobachtet.

Inzwischen haben sich meine Erfahrungen auf diesem Gebiet erweitert, und ich sehe jetzt häufig Fälle, bei denen zwar immer noch die sensiblen Störungen vorherrschen, bei denen aber doch auch leichtere motorische Ausfallserscheinungen, Lähmungen, Paresen und Tonussteigerungen vorhanden sind.

Ein zusammenfassendes Referat über die Zusammenhänge zwischen Grippe, Encephalitis und den hier beobachteten Ausfallserscheinungen ist auf dem Kongreß für innere Medizin in Wien von *Economo* selbst und von *Nonne* gehalten worden. Von beiden Vortragenden ist auf die Vielgestaltigkeit der Symptome, den *Polymorphismus der Encephalitis* hingewiesen worden.

Der Fall, den ich Ihnen hier vorstelle, ist mir mit folgenden Worten von einem Fachkollegen, San.-Rat Dr. *Colla* in Bielefeld, überwiesen worden:

„Der Pat. hat vor Eintritt der Lähmung eine Grippe gehabt, und bei der Vielgestaltigkeit der Grippefolgen denke ich an eine Neuritis auf infektiöser Grundlage infolge von Grippe. Wir haben z. Zt. eine ganze Sammlung von postencephalitischen Störungen, Parkinsonismus, myasthenische Erscheinungen, Bilder, die an multiple Sklerose typischer Art denken lassen. Es wäre ja auch möglich, daß sich diese Folgen in Form einer Neuritis zeigen.“

Diese Beobachtungen eines erfahrenen Kollegen stimmen mit den meinigen überein, die — wie ich vor 2 Jahren schon erwähnte — mir auch von den Frankfurter Nervenärzten bestätigt wurden. Das veranlaßt mich, Ihnen diesen Fall hier vorzustellen.

Als charakteristisch möchte ich für derartige „encephalitische“ Neuritiden bzw. Grippe-Neuralgien einige Symptome anführen, die sie einerseits von der gewöhnlichen toxischen oder post-infektiösen Neuritis, andererseits von den encephalitischen Lähmungen zentralen Ursprungs trennen:

1. stehen die Schmerzen und Parästhesien stark im Vordergrund;
2. treten viel häufiger als bei den übrigen Neuritiden fibrilläre Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Muskelunruhe auf;
3. sind die motorischen Ausfallserscheinungen meist nur Paresen und keine groben Lähmungen;
4. entsprechen die sensiblen Ausfallserscheinungen nicht dem Versorgungsgebiet der peripheren Nerven, sondern den spinalen Segmenten;
5. wird häufig eine Schmerzhaftigkeit der Knochen und Gelenke beobachtet;
6. zeigen sich — wenn auch nur in einzelnen Fällen — trophische Störungen in Form von herpesähnlichen Bläschen.

(*Eigenbericht.*)

14. Herr Steiner und Herr von Stähr-Heidelberg: *Über Herpesencephalitis beim Kaninchen.*

Das Studium der Herpesencephalitis hält Vortragender deshalb für besonders wichtig, weil ja bekannt ist, daß das Virus der Herpesencephalitis beziehungsweise des Herpes einerseits und der Encephalitis lethargica andererseits eine außerordentlich nahe Verwandtschaft haben. (Wechselseitige Immunitätserscheinungen).

Der Herpesencephalitisstamm wurde gewonnen aus Bläscheninhalt eines menschlichen Herpes buccalis und am 1. V. 1922 auf Kaninchenhornhaut geimpft. Das Tier zeigte die gewöhnliche Keratoconjunctivitis nach 2 Tagen und nach 10 Tagen ein schweres cerebrales Krankheitsbild mit Tod. In der Folgezeit wurden dann immer subdurale Weiterimpfungen gemacht bis November 1922, im ganzen 25 Passagen. Die Inkubationszeit betrug durchschnittlich 5—7 Tage. In den höheren Passagen schien sich eine Verlängerung der Inkubationszeit herauszubilden bis zu 9 Tagen. Die Krankheitsdauer betrug 1—2 Tage, mitunter auch länger. Insgesamt wurden 35 Kaninchen geimpft. — Die meisten Tiere gingen spontan ein, einige Tiere wurden kurz vor dem Tode getötet. Ein Kaninchen erkrankte und erholte sich wieder, ebenso eine geimpfte Katze.

Eine künstliche Verkürzung der Inkubationszeit schien dadurch möglich zu sein, daß während der Inkubationszeit dem Kaninchen intravenös Liquor von menschlichen Encephalitisfällen eingeimpft wurde (es handelt sich hier um späte Encephalitisfolgen vom Parkinsontyp); Einspritzungen von nicht encephalitischen Liquor schienen dagegen bei geimpften Kontrolltieren keinerlei Einfluß auf die Inkubationszeit zu haben. Es wurden mehrere Versuche dieser Art unternommen, doch konnte infolge der zu kleinen Tierzahl unbedingt Beweiskräftiges nicht erzielt werden. Würde sich der Versuch weiter bestätigen, so hätte man hiermit die Möglichkeit eines diagnostischen Tierexperimentes, insofern unklare menschliche Fälle, wenn sie eine Verkürzung der Inkubationszeit bei den Tieren in dem genannten Sinne bewirken würden, der Encephalitis lethargica-Erkrankung zuzurechnen wären.

Ein Versuch einer Rückimpfung mit Gehirnmateriale von herpesencephalitis-kranken Kaninchen durch Einreibung auf die verletzte Haut eines Menschen und durch intracutane Impfung in die menschliche Haut gelang nicht. — Die Kaninchen zeigten die klassischen Symptome, zuerst Freßunlust, Apathie, dann Speichelfluß, sehr starke Knirschkrämpfe, eigenartige motorische Erscheinungen in Form von klonischen Bewegungen der Löffel („Propellerbewegung“), ebensolche der Pfötchen, vor allem der Vorderpfoten, Männchenstellung mit Hintenüberneigen des Kopfes und Fallen nach hintenüber, blindes Losrennen geradeaus und Anrennen an den nächststehenden Gegenstand, Aufsuchen der dunklen Orte (Lichtscheu?), Dreh-, Kreis- und eigentümliche Seitenbewegungen im Sinne einer Lateropulsion — insgesamt ein durchaus geschlossenes und mit keiner anderen Kaninchenkrankheit vergleichbares klinisches Krankheitsbild. — Die erkrankte Katze zeigte nach einer Inkubationszeit von 9 Tagen einen deutlichen Krankheitszustand, sie schrie viel, ließ das Essen unberührt; besonders bezeichnend war, wie sie eine lebende Maus, die ihr auf die Schnauze gesetzt wurde, völlig unberührt ließ, auch wenn diese sich lebhaft bewegte. Nach einigen Tagen erholte sich die Katze wieder vollständig und wurde 75 Tage nach der Impfung getötet. Ein Kaninchen wurde nach 5 tägiger Inkubationszeit typisch krank, erholte sich nach 1½ tägigem Höhe stadium, zeigte 2 Tage lang außerordentlich vermehrtes Harnlassen und wurde völlig gesund; 136 Tage (gleich 4½ Monate) nach der Impfung getötet. Endlich ist hier bei diesen beiden letztgenannten Tieren (der wieder gesund gewordenen Katze und dem Kaninchen) aus besonderen nachher zu erwähnenden Gründen ein drittes Tier (Kaninchen) anzuführen, das nach der üblichen Inkubationszeit erkrankte, aber dann längere Zeit am Leben blieb und erst am 16. Tage nach der Impfung einging.

So war es denn möglich, die anatomischen Untersuchungen in einer nahezu lückenlosen Reihe durchzuführen, die Entwicklung des anatomischen Prozesses während der Inkubationszeit zu studieren, das Höhestadium histopathologisch darzustellen, und auch die Ausgänge der Krankheit vor allem bei den wieder gesund gewordenen Tieren in ihrer Morphologie kennenzulernen. Eine Reihe von Diapositiven von Mikrophotogrammen und Zeichnungen werden demonstriert und dargetan, daß die Entwicklung der Krankheit herdförmig vor sich geht, daß das erste Stadium der ausgebildeten Krankheit eine Leukocyteninfiltration ist, die sich nicht auf die Gefäßwände beschränkt, sondern ziemlich diffus erscheint und in gewissen Schichten, besonders der basalen Rinde, auffallend stark ist. Die Leukocyten zerfallen, ihre Kernbestandteile sind in Brocken-, Kugel- und Pünktchenform deutlich nachzuweisen. Es kommt dann zu einer sehr starken Meningoencephalitis, die Leukocyten werden von den Lymphocyten abgelöst. Dabei ist auffallend, daß die Lokalisation des Krankheitsprozesses nicht die bei der Encephalitis lethargica bevorzugten Gebiete ergreift, sondern vor allem die basale Rinde, die Mantelkante der Konvexität und die Gegend der den Ventrikeln benachbarten Teile des Markes. Natürlich finden sich bei einem derartig allgemeinen Prozeß auch die Stammganglien und die Mittelhirnteile ergriffen; das Rückenmark erweist sich in fast allen Fällen nahezu frei, während die Medulla oblongata nicht selten beteiligt ist. Typische Knötchenbildung in Form von plasmatischer Gliawucherung findet sich ebenfalls, wenn auch erst in den späteren Stadien des akuten Prozesses. — Besonders hervorzuheben ist, daß die anscheinend ganz gesunden Tiere, die die Krankheit überstanden hatten, einen eigentümlichen schichtenförmigen Zerstörungsprozeß aufweisen und zwar sowohl die Katze wie das Kaninchen. Auch konnten bei dem Kaninchen, das 16 Tage lang am Leben blieb, Übergänge zu diesem Schichtenprozeß festgestellt werden. Einzelheiten der histopathologischen Befunde werden in einer größeren Arbeit berichtet werden. (*Eigenbericht.*)

15. Herr Goldstein-Frankfurt a. M.: *Über Halsreflexe beim normalen Menschen* (mit kinematographischen Vorführungen).

Ist erschienen (Klin. Wochenschr. 25. Juni 1923. N. 26).

16. Herr Riese-Frankfurt a. M.: *Zur vergleichenden Anatomie der striofugalen Faserung.*

Edinger hat zuerst beim großhirnlosen Hund und später beim großhirnlosen Menschen, in Hirnen also, die jeglicher Rindenfaserung entbehrten, aus dem Corpus striatum einen Faserzug in die Substantia nigra sich herabsenken sehen, den er als Tractus striopeduncularis bezeichnet.

Eine enge Beziehung zwischen Substantia nigra und dem sogenannten striären System ist auf Grund neuerer, namentlich pathologisch-anatomischer Erfahrungen sichergestellt. Indessen ist es trotz des üppigen Untersuchungsmaterials an striären Erkrankungsprozessen der letzten Jahre bisher noch nicht gelungen, jenen direkten faseranatomischen Zusammenhang zwischen Corpus striatum und Substantia nigra zu bestätigen, den *Edinger* gesehen hat.

Es ist uns gelungen, auf vergleichend-anatomischem Wege an Gehirnen verschiedener Säugetiere die Existenz eines Tractus striopeduncularis nachzuweisen. Bei allen Säugergehirnen, bei denen er auffindig gemacht werden konnte, ist er auf Markscheidenbildern charakterisiert durch die auffallende Blässe und das dünne Kaliber seiner Fasern. Dadurch ist er insbesondere von den viel dickeren, dunkleren Fasern des Stabkranzes resp. der innern Kapsel und des Fußes unterschieden. Er entspringt im Striatum, insbesondere im Kopf des Schweifkernes, durchbricht dann die innere Kapsel, senkt sich ins Pallidum, um schließlich in

der Substantia nigra das Stratum intermedium von *Meynert* zu bilden und sich in den caudalen Partien dieses Grau zu erschöpfen. Die Herkunft dieser beim Menschen unmittelbar dorsal vom Fuße gelegenen Schicht aus dem Linsenkern ist auch schon von *Meynert* vermutet worden. Besonders deutlich erkennt man die ganze Faserung bei *Phoca vitulina* und bei *Delphinus delphis*. Aber auch beim Menschen läßt sie sich nachweisen (Demonstration).

Es läßt sich auf Grund von Markscheidenbildern nicht entscheiden, ob es sich um einen ununterbrochenen Zug aus dem Striatum in die Substantia nigra handelt, was sehr unwahrscheinlich ist, oder ob, wofür alle experimentellen und pathologischen Erfahrungen sprechen, eine Unterbrechung im Pallidum stattfindet. Ebenso wenig läßt sich entscheiden, ob die Faserung sich in der Substantia nigra erschöpft oder weiter in die Tiefe zieht. (Eigenbericht.)

17. Herr *Herzog-Heidelberg*: *Demonstration von Achsenzylinderveränderungen peripherer Nerven* (an Hand von mikroskop. Originalpräparaten und Zeichnungen).

An einem Fall von nicht operablem Mamma-Ca. einer 41jährigen Frau mit reichlicher Metastasenbildung in der Achselhöhle und in der oberen Extremität, die elephantiasisch aufgetrieben war, fanden sich schwere Veränderungen der Nerven aus dem Plexus brachialis. Der ganze Gefäßnervenstrang war in Tumormassen eingebacken. Im mikroskopischen Präparat zeigten sich Krebszellen in den endo- und perineuralen Lymphgefäßen, die die Nervenfasern begleiteten und sie einengten. Es waren infolgedessen auf Markscheidenpräparaten nach *Spielmeyer* und Achsenzylinderpräparaten nach *Schultze* z. T. schwere Störungen an den Fasern zu sehen. An einzelnen Stellen war das Markgerüst umgewandelt, die Markmaschen gebläht und z. T. die Fasern in Einzelballen zerfallen, ohne daß Fettkörnchenzellen nachweisbar waren. Die Achsenzylinder waren sichtlich an Zahl vermindert, einzelne Fasern stark verbreitert und andere wieder verdünnt. Ihre Kontinuität war zum größten Teil erhalten, jedoch zeigten sie ein außerordentlich mannigfaltiges Bild der verschiedensten Excrencenzen, die wie kleine Blattstiele dem Achsenzylinder aufsaßen, ferner kleine Schleifen oder Vakuolenbildungen, daneben stark gezackte, wie angefressene und verbreiterte Achsenzylinder.

Es handelt sich bei diesen Vorgängen um einen chronisch-toxischen Prozeß, der an den Achsenzylindern Degenerations- und Sprossungserscheinungen hervorrief. Was die Funktionsstörungen betrifft, so waren subjektiv keine Schmerzen gespürt worden, auch soll die Sensibilität und Motilität erhalten gewesen sein.

(Eigenbericht.)

18. Herr *Slauck-Bonn*: *Pathologisch-histologische Untersuchungen bei progressiver hypertrophischer Neuritis (Hoffmannsche Krankheit)*.

Nach kurzer Besprechung der bisherigen anatomischen Befunde bei ähnlichen Krankheitsbildern und Darlegung der Krankheitserscheinungen nach der Veröffentlichung *Joh. Hoffmanns* aus dem Jahre 1912 wird an der Hand von Demonstrationen über den histopathologischen Befund bei einem einschlägigen Krankheitsfall berichtet. Es findet sich als Wesen der Erkrankung eine Hypertrophie der Schwannschen Scheide, verbunden mit endoneuralen Wucherungsvorgängen, in deren Gefolge es zur sekundären progressiven Degeneration der beteiligten Markscheiden und Achsenzylinder kommt. Die Veränderungen betreffen das gesamte periphere Nervensystem, einschließlich des sympathischen Systems, der Spinalganglien und hinteren Wurzeln, sowie der sensiblen Nerven und der Hirnnerven. Auf eine ausführliche Schilderung der pathologischen Befunde in einer demnächst in den Originalien der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und

Psychiatrie zur Veröffentlichung gelangenden Arbeit des Verfassers wird verwiesen. (Eigenbericht.)

19. Herr E. v. Thurzo-Debreczen (Ungarn): *Die bikolorierte Benzoeharz-Reaktion und die bikolorierte Mastix-Reaktion.*

Die kolloid-chemischen Untersuchungsmethoden haben in der Liquor-diagnostik in letzter Zeit eine große Wichtigkeit gewonnen. Bei der am meisten verbreiteten Goldsol-Reaktion, Mastix-Reaktion und Normomastix-Reaktion benutzt man eine einfache, künstlich hergestellte Kolloidlösung. Von der zu der Benzoeharz-Reaktion gebräuchlichen Stammlösung ausgehend, arbeitete ich eine „bikolorierte Benzoeharz-Reaktion“ aus, bei der ein zusammengesetztes, künstlich hergestelltes Kolloidsystem zur Untersuchung des Liquors gebraucht wird. Zur Beurteilung der Abstufungen der Reaktionsänderungen diene bei den bisher bekannten Kolloid-Reaktionen entweder die Farbenabweichung oder die Beobachtung von Fällung kolloidaler Teilchen. Bei der bikolorierten Benzoeharz-Reaktion bekommt man Farbenabweichungen und auch Fällung kolloidaler Teilchen: so wird das Ablesen zweifellos um vieles erleichtert, und man bekommt ein genaueres „qualitatives“ Bild von Liquor-Läsion. Die Herstellung der bikolorierten Suspension geschieht folgendermaßen: In einen Glaskolben gibt man 40 ccm Aqua bidest. und $\frac{1}{2}$ ccm 0,5% Natr. carb.-Lösung, dann erwärmt man das Ganze bis 35° C. Nachher verdünnt man 0,6 ccm Benzoeharz-Stammlösung mit 5,2 ccm abs. Alk. und gibt es aus einer Pipette dem Inhalt des Kolbens zu. Dann läßt man zu der Suspension aus einer Pipette 0,1 ccm Lichtgrün-Lösung (1,1% wäßrige Lösung), darauf 0,17 ccm Brillantfuchsin-Lösung (0,5% abs. alc. L.) und nach leichtem Schütteln gleich darauf 0,36 ccm Lichtgrün-L. Von Liquor wird eine Verdünnungsreihe hergestellt 1 : 1, 1 : 2, 1 : 4, 1 : 8 bis 1 : 2000 (12 Röhrchen), Verdünnungen mit 0,3% NaCl-Lösung, die auf 100 ccm 1 ccm 0,5% Natr. carb.-Lösung enthält. Nach 20 Minuten „Reifungszeit“ gibt man zu jedem Röhrchen — die $\frac{1}{2}$ ccm der Verdünnungen enthalten — $\frac{1}{2}$ ccm der bikolorierten Suspension. Ablesen nach 24 Stunden, das Resultat wird in einem angegebenen Schema eingetragen, wo ich 10 Grade der Reaktionsänderungen unterscheide. Die unveränderte violette Farbe bezeichnen wir als 0, rötlich-violett 1, rot 2, hellrot, leicht opal 3. bis 4. Grad. Die 1. hat violette Farbe mit etwas Sediment. Vom 5. Grad sind Ausfällungen zu sehen; darüber rote Farbe 5, hellrot 6, bläulich 7, grün 8, hellgrün 9, weiß 10. Bis jetzt habe ich 180 Liquoren untersucht. Die gut unterscheidbaren und den verschiedenen Z-N-S.-Erkrankungen charakteristischen Kurventypen sind die folgenden: Paralyse-Kurve, Taboparalyse-Kurve, Tabes-Kurve, Meningitis purul. und Tbc.-Kurve, Lues cerebri-Kurve und Lues-Zacke. — Die Methode ist ganz einfach, beim Ablesen verfügen wir über 2 Determinate, deshalb stören die subjektiven Momente im Unterschiede viel weniger. Die Reaktion ist ziemlich „qualitativ“ und empfindlicher als die WaR. — Die Mastix-Reaktion habe ich auch bikoloriert, die Untersuchungen an größerem Material habe ich an der Gießener Klinik fortgesetzt. Bei der bikol. Mastix-Reaktion verwendet man statt Lichtgrünlösung β -Naphtholgrün-Lösung. Von der Methode und von der theoretischen Erklärung habe ich ausführliche Erörterungen gemacht. (Eigenbericht.)

20. Herr Hahn-Baden-Baden spricht über *Psychische Infektion als Ursache nervöser, scheinbar hereditärer Erscheinungen* (Bericht nicht eingegangen).

21. Herr Grünewald-Freiburg i. Br. demonstriert einen Film über die expyramidalen Symptome.

Heidelberg und Freiburg i. Br., Juli 1923.

Hauptmann. Steiner.