

49. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 10. und 11. Mai 1924 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 7. Juni 1924.)

Anwesend sind die Herren:

Aschaffenburg-Cöln, Auerbach-Frankfurt, Bartsch-Baden-Baden, Balluff-Stuttgart, Bathmann-Düsseldorf, Bayer-Baden-Baden, Behr-Lüneburg, Behringer-Heidelberg, Beißinger-Baden-Baden, Bethe-Frankfurt, Blum-Mannheim, Braun-Wisloch, Brauns-Karlsruhe, Burger-Baden-Baden, Buttersack-Heilbronn, De la Camp-Freiburg, Dennig-Heidelberg, Dinkler-Aachen, Dorff-Rastatt, Dürenheimer-Wiesbaden, Eberhardt-Baden-Baden, Embden-Hamburg, Fehling-Baden-Baden, Feldmann-Stuttgart, Fischer-Baden-Baden, Fleischmann-Nassau, Friedemann-Königstein, Finfgeld-Freiburg, Gaupp-Tübingen, Georgi-Breslau, Gerstenberg-Wunstorf, Gierlich-Wiesbaden, Giesse-Baden-Baden, Goldstein-Frankfurt, Gregor-Flehtingen, Greisgen-Baden-Baden, Greving-Erlangen, Groß-Emmendingen, Grüner-Baden-Baden, Gruhle-Heidelberg, Hahn-Baden-Baden, Hasemann-Bretten, Hauptmann-Freiburg, Haymann-Badenweiler, Heimann-Heidelberg, Heinsheimer-Baden-Baden, Herz-Frankfurt, Herzog-Illebenau, Hoche-Freiburg, Hoffmann-Düsseldorf, Homburger-Heidelberg, Hübner-Bonn, Hübner-Baden-Baden, Katzenstein-Hamburg, Kaufmann-Todtmoos, Kern-Stuttgart, Kümmell-Heidelberg, Kiffling-Mannheim, Kleemann-Gundelsheim, Kleist-Frankfurt, Krauß-Eßlingen, v. Krieff-Freiburg, Kühlewein-Baden-Baden, Küppers-Freiburg, Landerer-Göppingen, Laudenheimer-München, Legewie-Freiburg, Leibowitz-Heidelberg, Lenzberg-Heidelberg, Levi-Stuttgart, Löwenstein-Frankfurt, Magnus-Alsleben-Würzburg, Mann-Mannheim, Marx-Ahrweiler, Mayer-Ulm, Meyer-Saarbrücken, Meyer-Würzburg, Michaelis-Berlin, Mörchen-Wiesbaden, Müller-Baden-Baden, Mulzer-München, Mönkemöller-Hildesheim, Naunyn-Baden-Baden, Neumann-Karlsruhe, Neumann-Baden-Baden, Pfeiffer-Halle, Pietsch-Heidelberg, Pierig-Cöln, Ponzel-Heidelberg, Prinzhorn-Wiesbaden, Raecke-Frankfurt, Reichardt-Würzburg, Römer-Hirsau, Rosanes-Frankfurt, Rothschild-Heidelberg, Rüppel-Herrenalb, Sack-Baden-Baden, Simonds-Frankfurt, Slauck-Bonn, Schneider-Illebenau, Schottelius-Freiburg, Schreck-Illebenau, v. Staehr-Heidelberg, Starck-Karlsruhe, Staub-Baden-Baden, Stein-Heidelberg, Steinfeld-Heidelberg, Steiner-Heidelberg, Stern-Mannheim, Stern-Piper-Köppern, Stühmer-Freiburg, Sulzberger-Heidelberg, Thomann-Baden-Baden, Thumm-Konstanz, Tréfousse-Frankfurt, Tremmel-Heidelberg, Trömmner-Hamburg, Villingen-Tübingen, Wassermeyer-Alsbach, Weil-Stuttgart, v. Weizsäcker-Heidelberg, Westphal-Bonn, Weygandt-Hamburg, Wiehl-Düsseldorf, Wilmanns-Heidelberg, Zacher-Baden-Baden, Zahn-Baden-Baden.

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

Es halten Vorträge:

1. Herr *Hoche-Freiburg: Zur Psychologie des Examens.*

Der Vortragende bringt auf Grund statistischer Nachweise Material zur Psychologie sowohl der Examinanden wie der Examinatoren.

(Ausführliche Veröffentlichung im Archiv für Psychiatrie.)

2. Herr *Gaupp-Tübingen: Die Paranoia.*

Der Vortrag, der nach einer historisch-kritischen Einleitung die derzeitigen aktuellen Probleme der Paranoialehre erörtert (die Unterscheidung der Paranoia von anderen paranoischen Symptomenkomplexen, die Heilbarkeit, akuter und schleichender Beginn, Remissionen, Schübe, Typen paranoischer Erkrankung, Bedeutung von Anlage, Milieu und Erlebnis, Erblichkeit, Einfluß des Lebensalters, Prozeß oder Entwicklung, innerer Aufbau der Symptome, milde und abortive Formen, Mischung manisch-depressiver und schizophrener Erbfaktoren u. a.) wird in der Klin. Wochenschr. in erweiterter Form erscheinen.

3. Herr *Slauck-Bonn: Zur Frage der Anwendung der Methode der Perkussion bei der Diagnostik von Hirntumoren.*

Nach kurzem historischen Überblick über die Ausbildung dieses physikalischen Untersuchungsmittels wird die derzeitige Auffassung und Bewertung der Symptome Scheppern, Schädeltympanie und Schädeldachverdünnung besprochen. Auf Grund der bisher bekannt gewordenen experimentellen Schädeluntersuchungen und auf Grund eigener Versuche an der Leiche wird der Frage nähergetreten, ob die Methode imstande ist, uns diagnostisch weiterzubringen. Für oberflächlich gelegene Hirnprozesse ist die Frage auf Grund der Untersuchungsergebnisse unbedingt zu bejahen. Zur Erhärtung dieser Ausführungen werden Ergebnisse aus der Praxis angeführt.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in einer der ärztlichen Wochenschriften.)

4. Herr *Mohr-Koblenz: Zur Psychopathologie der Süchte.*

Ausgehend von einem Fall ausgesprochenen Nikotinmißbrauchs in Form starken Zigarettenrauchens wird zu zeigen versucht, daß als Faktoren, die die Entstehung der Rauchsucht begünstigten, eine Reihe unbewußter triebhafter Regungen in Betracht kamen. Sie wurden im Verlaufe einer sehr ausführlichen Analyse zutage gefördert und lassen sich dahin zusammenfassen: In der frühen Kinderzeit wird den Kranken die Lust am Rauchen durch das Vorbild des Vaters und eine Handlung der Mutter gezeigt. Dann wird im 16. Jahre die Vorstellung Zigarette und Rauchen mit der gegenwärtigen sexuellen Erregung und mit dem aus der Kindheit stammenden Liebeswunsch nach dem Vater fest verbunden. Da aber zu gleicher Zeit ein von frühester Kindheit an vorhandener ausgesprochener Verdrängungsprozeß alles grob Sexuellen damit Hand in Hand geht, so wird letzteres allmählich durch Zigaretten und Rauchen symbolisch vertreten. Dabei wirkt der Umstand mit, daß die Lippen eine ausgesprochene erogene Zone sind, daß Rauchen und Männlichkeit, Zigaretten und Penis identifiziert werden und daß so ihre homosexuelle Komponente, die Sehnsucht nach der Mutterbrust und der Penisneid dabei ihre Befriedigung finden. Nachdem auf diese Weise die symbolische Verwertung von Zigaretten und Rauchen fixiert worden ist, und diese Vorstellungen so eine zentrale Bedeutung für sie gewonnen haben, werden sie nun weiterhin als Mittel zur Darstellung anderer affektiver Beziehungen verwendet: des Willens zur Macht, des Wunsches, bewundert zu werden, des Strebens nach Er-

höhung des Lebensgefühls und Überwindung der Enttäuschungs-, Minderwertigkeits- und Schuldgefühle.

Die physiologische Wirkung des Nikotins, sein anregender und zugleich bis zu einem gewissen Grad lähmender Einfluß auf das Zentralnervensystem kommen diesen psychischen Wirkungen entgegen, verstärken und unterhalten sie, namentlich wenn, wie in diesem Falle, eine gewisse Unterernährung und dadurch ein vermehrter Einfluß des Giftes gegeben ist.

Für den Alkoholismus und den Morphinismus gilt ebenfalls, daß dabei durch das Gift Hemmungen aufgehoben und Sublimierungen rückgängig gemacht werden, daß also unbewußte Triebregungen eine Hauptquelle der Entstehung der Sucht und im Grunde dieselben sind, wie wir sie in jeder Neurose finden. Das Verhältnis zwischen den triebhaften Äußerungen speziell des Alkoholikers und dem Alkoholgift ist also gerade umgekehrt, als es gewöhnlich dargestellt wird. Wohl hebt der Alkohol Hemmungen auf, wohl treibt er Triebhaftes an die Oberfläche, aber daß ein Mensch ihm verfällt, das zu erklären ist die Aufgabe, die ätiologisch und therapeutisch in jedem einzelnen Falle an uns herantritt. Isolierungen, erzwungene Abstinenz und sonstige Zwangsmittel sind zwar unentbehrlich, stellen aber keine Kausaltherapie dar. Der psychologische Mechanismus der Süchte ist bei allen Fällen ungefähr derselbe, das Charakteristische für jede Sucht ist eben die Unfähigkeit, Konflikte des Lebens, die infantile Komplexe anregen oder auf ihnen beruhen, klar und einfach erledigen zu können. Daraus ergibt sich vor allem die therapeutische Schlußfolgerung, daß man entscheidende Besserungen nicht von irgendwelchen körperlichen Einwirkungen, sondern nur von einer konsequenten psychischen Behandlung erwarten darf.

5. Herr Hauptmann-Freiburg i. B.: *Sinnestäuschung und Realitätsurteil.*

Die Frage des Verhältnisses zwischen Sinnestäuschung und Realitätsurteil erheischt angesichts der Differenzen in den Anschauungen Goldsteins und Jaspers' weitere Untersuchungen an der Hand geeigneter Beobachtungen. Während Goldstein, von seiner Theorie der normalen Wahrnehmung ausgehend, das falsche Realitätsurteil als eigentliche Ursache für die Irreführung des Kranken durch den nur eine Pseudo-Halluzination darstellenden vermeintlichen Sinneseindruck in Anspruch nimmt, tritt Jaspers für den primären Objektivitätscharakter der Sinnestäuschung ein, wogegen das Realitätsurteil etwas Sekundäres darstelle. Untersuchungen an Normalen mit Sinnestäuschungen sind wenig beweisend für die Entscheidung der Frage nach der einen oder anderen Richtung, da psychotische Sinnestäuschungen doch anderen Charakter haben könnten. Das gleiche gilt für Fälle, wie sie Jaspers anführt, wo Psychotische ihre Sinnestäuschungen durch das Realitätsurteil korrigierten, da bei diesen wenigen Fällen das Einsetzen eines richtigen Realitätsurteils doch durch einen von normaler Wahrnehmung etwas abweichenden Charakter der Sinnesempfindung bedingt gewesen sein könnte. Brauchbar sind nur Fälle, wo schon vor Beginn der eigentlichen Psychose Sinnestäuschungen vorhanden sind, und man nun festzustellen hätte, wie das Realitätsurteil der Kranken vor und in der Psychose zu diesen Sinnestäuschungen steht.

Es werden drei einschlägige Beobachtungen mitgeteilt: 1. „Menstruationspsychose“¹⁾. Die Patientin hatte einen Tag vor Beginn der eigentlichen Psychose Wahrnehmungsanomalien auf mehreren Sinnesgebieten von absolutem Objektivitätscharakter, die sie mit ihrem Realitätsurteil ablehnte. In der Psychose akzeptierte sie die gleichen Sinnestäuschungen ohne weiteres und verwertete sie

¹⁾ Siehe die Arbeit „Menstruation und Psyche“ im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Bd. 71.

paranoisch. Trotz vielfacher Wiederholung der gleichen Zustände änderte sich diese Stellungnahme nie. 2. Patientin, die fast bei jeder Menstruation ein typisches „Gedankenlautwerden“ von absolutem Objektivitätscharakter erlebte, beurteilte dieses Phänomen stets richtig; geriet sie aber durch heftige Schmerzen, besonders unter Mitwirkung einiger Narkotica, in einen leicht bewußtseinsgetrübten Zustand, so vermochte das Realitätsurteil die Subjektivität der Erscheinungen nicht mehr zur Anerkennung zu bringen. 3. Schizophrenie, in Schüben verlaufend. Vor Beginn jedes neuen Schubes akustische Sinnestäuschungen, welche die Patientin korrekt als Beginn einer neuen Psychose beurteilte; in der Psychose anstandslos Übernahme der Sinnestäuschungen und Eingliederung in ihre paranoischen Vorstellungen.

Also: Sinnestäuschungen haben primären Objektivitätscharakter. Das Realitätsurteil ist etwas Sekundäres. Es ist aber für die Stellung der Sinnestäuschung innerhalb der Psychose das einzig Wesentliche, da eine Sinnestäuschung allein (bei normalem Realitätsurteil) noch keine Psychose zustande kommen lassen würde. Im Grunde handelt es sich hier um einen Spezialfall der Krankheitseinsicht.

6. Herr Küppers-Freiburg i. B.: *Die primären Störungen des geistigen Wachstums.*

Geistiges Wachstum ist der Prozeß, in dem sich die „Persönlichkeit“ bildet. Er vollzieht sich in dem Medium der „Erfahrung“, d. h. innerhalb der Beziehungen des Individuums zu seiner Umwelt. An ihm sind zu unterscheiden: 1. der Vorgang des *Lernens*, durch den die Persönlichkeit ihre Werkzeuge im Hinblick auf die Zwecke, die sie verfolgt, entwickelt (Erwerb von geordnetem Wissen und Können, „Intelligenz“), und 2. der Vorgang des *Stellungnehmens*, durch den sie sich ihre Ziele selbst steckt. Die vom Gefühl abhängigen und daher dauernd im Fluß befindlichen Wertschätzungen werden in dem Akt des Stellungnehmens stabilisiert; es kommt zu einer „Synthese der Werte“ und schließlich, indem jede Stellungnahme als Grundlage zukünftiger festgehalten wird, zu dem festen System von Interessen und Neigungen, das wir „Charakter“ nennen. Jede geistige Erkrankung beeinflußt natürlich diesen Prozeß der Persönlichkeitsbildung und -weiterbildung im ungünstigen Sinne. Aber nur bei der Krankheitsgruppe, die von den Schizophrenien über die Paraphrenien zu der echten (*Kraepelinschen*) Paranoia reicht, greift die Störung unmittelbar an dem Prozeß selbst an, so daß diese Krankheiten ihrem Wesen nach als „primäre Störungen des geistigen Wachstums“ zusammengefaßt werden können. Bei der Paranoia ist das Wesentliche eine primäre Verschiebung der Wertakzente („überwertige Idee“), die unkorrigierbar ist, weil sie nicht aus der Stimmung oder aus neuen Erfahrungen, sondern aus den dauernden Triebgrundlagen der Persönlichkeit hervorgeht. (Normale Analogie: Pubertätsentwicklung.) Die Schizophrenien beruhen auf einer Schwächung der synthetischen Funktion selbst bis zu dem Grade, daß die Einheit der Persönlichkeit verloren geht („Nivellierung der Werte“, Unempfindlichkeit gegen den Wertunterschied zwischen Wahrheit und Irrtum). Die Paraphrenien nehmen eine Mittelstellung ein, insofern das Freiwerden blindwaltender Mechanismen einerseits eine Abknickung der Entwicklung erzeugt, während zugleich die synthetische Funktion noch stark genug ist, um die aktuelle Einheit wenigstens einer verkrüppelten Persönlichkeit zu gewährleisten. Bei aller Verschiedenheit zwischen „Prozessen“, die durch einen organischen Ausfall, und „Entwicklungen“, die durch eine funktionelle Kräfteverschiebung in den Triebgrundlagen bedingt sind, bleibt die Gemeinsamkeit beider bezüglich des Angriffspunktes im psychischen System wichtig. Aus ihr erklären sich auch die Übergangsformen. — Es folgt, daß die Schizophrenien nicht, wie Bumke meint, zu den exogenen Reaktionsformen gehören. Zwar ist das Primäre beim Ausbruch einer Schizophrenie ein

Hirndefekt. Aber dieser hat systematischen Charakter und entwickelt sich aus einer mangelhaften Hirnanlage (vgl. die Kleistsche Auffassung der Dementia praecox als einer heredodegenerativen Systemerkrankung), weshalb er sich auch in schizoiden Charakter- und entsprechenden Körperbaueigentümlichkeiten ankündigen kann. Zur Erklärung der anatomischen Befunde ist im übrigen an die Möglichkeit zu denken, daß der primäre Defekt auf die Dauer weitere Ausfälle nach sich zieht, da er die Regulation der geistigen Prozesse aufhebt und damit zerstörend wirkende Mechanismen entfesselt.

7. Herr Goldstein-Frankfurt a. M.: *Über die Funktion des Kleinhirnes.*

G. geht bei seiner Analyse der Funktion des Kleinhirnes von der Tatsache aus, daß bei Kleinhirnläsionen des Menschen keineswegs, wie fast allgemein angenommen wird, Vorbeizeigen nach den verschiedensten Richtungen vorkommt, sondern daß in der überwiegenden Zahl der Fälle, ja vielleicht ausschließlich, ein *Vorbeizeigen gleichzeitig nach außen, vom Körper weg und nach unten (seltener nach oben) sich findet* — eine Tatsache, die übrigens *Barany* und zahlreichen anderen Autoren bekannt war, aber in ihrer prinzipiellen Bedeutung für die Erkenntnis der Kleinhirnfunktion bisher nicht erkannt wurde. Es handelt sich dabei auch nicht um eine zufällige etwa lokalisatorisch bedingte *Kombination* von Vorbeizeigen nach verschiedenen Richtungen, sondern es gehört zum Wesen des „Vorbeizeigens“, daß es immer gerade in diesen Richtungen *gleichzeitig* erfolgt, d. h. daß es eigentlich *keine Richtungsstörung* ist, sondern die Folge des *Überwiegens der Innervation der Abduktoren und Strecker* ist. Damit verlieren die Zeigestörungen ihre Bedeutung als Grundlage für die Annahme lokalisierter Koordinationszentren im Kleinhirn überhaupt. Diese Bevorzugung der Innervation der Abduktoren und Strecker zeigt sich in gleicher Weise bei den Abkühlungsversuchen am Menschen, bei totaler und halbseitiger Kleinhirnausschaltung beim Tier, ja die Tendenz zur Abduktion und Streckstellung ist die häufigste Folge auch von umschriebenen Zerstörungen, ganz gleichgültig wo diese vorgenommen werden. Nimmt man zu diesem Befund das häufigste Ergebnis der experimentellen Kleinhirnreizung, das *Überwiegen der Innervation der Beuger und Adduktoren*, so kommt man zu dem Schluß: Das Kleinhirn hat eine *besondere Bedeutung zur Verstärkung der Innervation der Beuger und Adduktoren* und zur *Hemmung der Innervation der Strecker und Abduktoren*, welche letztere infolge des Fortfalles dieser Hemmung bei Kleinhirnläsionen eine ganz besonders starke Wirksamkeit ausüben können. Diese Tendenz zur *Abduktion und Streckung* erweist sich auf Grund einer Reihe von Tatsachen (ihr Auftreten bei der Enthirnungsstarre, bei Beginn der Narkosewirkung, in gewissen Erscheinungen der cerebralen Hemiplegie und striärer Erkrankungen, sowie auch gewissen bei Normalen zu beobachtenden Erscheinungen) als eine *mehr automatisch innervierte Leistung*, die *Beugung und Adduktorenbewegung* mehr den *willkürlichen, cerebral innervierten Leistungen* zugehörig. Die willkürliche Innervation muß die ihr entgegengesetzte Tendenz des — dieser Tendenz zur Abduktion und Streckung entsprechenden in Oblongata-Rückenmark lokalisierten — Automatismus überwinden, sie bedarf dazu einer besonderen Energie, die ihr durch die *Mitinnervation von seiten des Kleinhirnes geliefert wird*. Darauf beruht die weit größere Bedeutung des Kleinhirnes für die Beuge-Adduktionsbewegungen als für die Streck- und Abduktionsbewegungen. Auf die Bedeutung und Entstehung des Automatismus kann hier nicht eingegangen werden. Es sei nur darauf hingewiesen, daß er wahrscheinlich in inniger Beziehung zur Inspirationsbewegung steht. Das *Vorbeizeigen und Abweichen bei Kleinhirnkranken resultiert aus dem Fortfall dieser unterstützenden Mitinnervation und dem dadurch bedingten abnormen Hervortreten der Tendenz des erwähnten Automatismus*. Wegen der Erklärung

der ja bei Kleinhirnläsion vielleicht doch vorkommenden, bes. aber bei Tieren nach umschriebenen Läsionen beobachteten Beuge- und Adduktionsbewegungen sei auf die ausführliche Mitteilung verwiesen. Sie bilden jedenfalls keinen zwingenden Einwand gegen die hier vertretene Anschauung.

G. führt dann aus, daß auch *weitere Kleinhirnsymptome* sich sehr gut auf gleiche Weise erklären lassen, als Folge des Fortfalles einer hemmenden Wirkung auf *subcerebellare Automatismen*: so die von ihm beschriebenen *Drehbewegungen*, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit bei Kleinhirnkranken die in unbequeme Stellungen gebrachten Glieder automatisch in die „bequemste“ Lage zurückbringen, die *Beeinträchtigung der Gegenbewegung der Augen bei passiver Kopfdrehung*, die Übererregbarkeit des Labyrinthes. Schließlich auch die Gleichgewichtsstörungen, die Ataxie, die Störungen der Innervation der Einzelbewegungen, die *Adiadochokinese* usw. Das soll alles in der ausführlichen Mitteilung ausgeführt werden. Es kam G. hier nur darauf an, an der Hand der Analyse einiger sehr wichtiger Symptome das *Grundprinzip der Funktion des Kleinhirnes* und das Wesen der bei Kleinhirnläsionen auftretenden Störungen aufzuweisen. Danach *verliert das Kleinhirn die ihm allgemein zugeschriebene Bedeutung eines besonderen Koordinationsorganes*. Es wird zu einem unselbständigen von der cerebralen Innervation abhängigen Apparat, dem nur die *Aufgabe zukommt, bestimmte cerebrale Innervationen*, nämlich solche, die der Tendenz bestimmter mehr oder weniger primitiver Automatismen entgegengesetzt gerichtet sind, in einer den Anforderungen der Peripherie angepaßten Weise zu *verstärken* und dadurch die Bewegungen unter dem Einfluß proprio-rezeptiver Erregungen zu regulieren. Die Kleinhirnleistung ist als abhängige nicht unersetzlich. Deshalb gehen die Störungen nach experimenteller Entfernung oft beträchtlich zurück, deshalb bleiben angeborene Defekte beim Menschen oft symptomlos. Der Ersatz in letzteren Fällen geschieht durch eine besondere Ausbildung der cerebralen Innervationswege, wie es auch in der bes. von Anton nachgewiesenen Hypertrophie bestimmter Systeme seinen anatomischen Ausdruck findet.

8. Herr Nonne-Hamburg: Zur Frage des Occipitalstichs.

Der Vortrag erscheint in der Med. Klinik.

9. Herr Weygandt-Hamburg: Zur Frage der pathologischen Kunst.

Psychiatrische Bearbeitung dieses Grenzgebietes kann nicht die gleiche Exaktheit beanspruchen, wie Hirnhistopathologie oder selbst Experimentalpsychopathologie. Aber sie darf nicht so unwissenschaftlich werden, daß sie vorwiegend auf den subjektiven Eindrücken fußt, in ihre Objekte in heroisierender Weise, wie manche Biographen, zuviel hineininterpretiert und in ihrer Darstellung sich auf dichterisches Gebiet verliert. Kunsthistoriker und Ästhetiker wagen selbst gern einen Übergriff ins Medizinische, wie bei den Zwergen und Idioten des Velasquez oder bei den Beziehungen zwischen Menzels Erscheinung und seinem Werk; meist freilich mit untauglichen Mitteln; denn im Fall Menzel z. B. sprechen Zwergwuchs, Asexualität, hydrocephaler Schädelbau, Ambidexterität und Schlafanfälle für Hypophysenstörung auf Grund von Hydrocephalus internus, der durch Encephalitis mit epileptiformen Symptomen bedingt ist, zu welcher letzteren auch die Akribie und Neigung zum Detail in der Zeichnung gehört.

Wenn *Prinzhorn* bei dem Glanzstück seines brillanten Buches enthusiastisch fragt, was bei dem „Würngengel“ schizophren sei, so läßt sich doch verschiedenes dafür anführen, u. a. die naturwidrige Drehung des Unterkörpers des Opfers um 180°.

Jaspers feinsinnige Analyse van Goghs geht vorbei an den durch mehrere Selbstbildnisse belegten schwer degenerativen Merkmalen des Schädelbaus. Sein

Hinweis auf Offenbarung metaphysischer Tiefen bei beginnender Schizophrenie läßt sich verallgemeinern auf zahlreiche Psychosen und psychisch differente Situationen, etwa auf das *Deja vu* bei Erschöpfung und auch beginnender Paralyse, wobei es zu Nietzsches Lehre von der Wiederkehr beigetragen haben kann.

Kunstbetätigung und Geistesstörung kommt in vierfacher Weise in Betracht: 1. Die Krankheit kann die Kunstbetätigung auslöschen, wie bei Makart; 2. die Kunstbetätigung kann unabhängig neben der Krankheit einhergehen, wie bei Manet usw.; 3. die Krankheit kann schlummernde Keime künstlerischer Anlage wecken, wie bei manchen Fällen *Prinzhorns*, wie etwa bei C. F. Meyer, F. Reuter, Hokusai; 4. die Krankheit kann frühere Kunstbetätigung beeinflussen, unter Stilwandel usw., so bei van Gogh und bei einem Hamburger Fall, der eingehend geschildert und durch Lichtbilder belegt wird: Schon vor dem Ausbruch zeigten die Arbeiten einer hochbegabten Kunstgewerblerin übertriebenen Schmucksinn, Betonung des Unwesentlichen, manches Rätselhafte; in der akuten Phase wurde künstlerisch ganz mangelhaft gearbeitet oder die Produktion pausierte; im chronischen Schwächestadium erwachte wieder der Kunsttrieb, teils in derb schizoider Weise, teils aber in trefflicher kunstgewerblicher Arbeit.

10. Herr Wartenberg-Freiburg i. B.: *Encephalographische Erfahrungen.*

Demonstration encephalographischer Bilder. Luftfüllung durchweg nach Lumbal- oder Suboccipitalpunktion. 1. *Darstellung des Cervicalmarks.* Diese Darstellung gelingt manchmal schon bei Seitenaufnahme nach lumbaler Füllung, deutlicher aber nach lumbaler und suboccipitaler Lufteinblasung bei seitlicher Aufnahme des nach hinten hängenden Kopfes. Man sieht deutlich die überraschend weiten Liquorräume um das oberste Cervicalmark herum. 2. *Encephalographische Darstellung der Suboccipitalpunktion* (Cisternenpunktion *Ayer-Eskuchen*). Es wurde suboccipital und lumbal Luft eingeführt und die obere Punktionsnadel in situ gelassen. Bei seitlicher Aufnahme sieht man im Encephalogramm den breiten nach unten zu sich verjüngenden luftgefüllten Raum an der Dorsalseite der Rückenmarksäule und sieht, daß die Spitze der Punktionsnadel ziemlich oberflächlich in diesem Raum steckt. Die Bilder lehren, daß die bisherige anatomische Darstellung der Lage des Cervicalmarks innerhalb des Spinalkanals nicht ganz zutreffend ist. 3. Hochgradiger *Hydrocephalus internus communicans* bei einem 10jährigen Mädchen mit juveniler Paralyse. Darstellung des Liquorspiegels bei Einführung von wenig Luft und Aufnahme im Sitzen. Es liegt ein *Hydrocephalus ex vacuo* vor, bedingt durch Schwund der Hirnsubstanz infolge des paralytischen Prozesses. 4. *Encephalographie der cerebralen Kinderlähmung.* a) In einem Falle von halbseitigen Krämpfen bei einem 4jährigen Kinde mit der Differentialdiagnose: Tumor oder Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung entschied die Ventrikelverlagerung und -erweiterung auf der Herdseite für die letztere Diagnose. b) Bei einer cerebralen Kinderlähmung mit vorwiegender Beteiligung der Hand ergab das Encephalogramm eine Ventrikelasymmetrie, die auf eine Verschiebung von Hirnmassen im unteren Teil der Schmetterlingsfigur schließen läßt. c) 26jährige Pat. Mit 4 Jahren cerebrale Kinderlähmung mittleren Grades mit vorwiegender Beteiligung des Armes. Hat Volksschule absolviert, seit 10 Jahren vollwertige Fabrikarbeiterin. Das Encephalogramm zeigt: hochgradige Porencephalie mit schweren Substanzdefekten, die erhaltenen Hirnwindungen der Herdseite schmal und eingesunken, auch die gesunde Hemisphäre ist eingesunken; es besteht vielleicht eine Kommunikation zwischen dem Ventrikel und dem Subarachnoidealraum der betroffenen Seite. 5. *Encephalographie bei Kopftragma.* a) Hemiplegie nach Sturz vom Rad. Differentialdiagnose: Pachymeningitis interna haemorrhagica oder intracerebrale Blutung. Das Encephalo-

gramm — 6 Wochen nach dem Unfall — spricht für letztere Diagnose. Auf der Herdseite besteht eine ganz geringe Erweiterung des Ventrikels, das Septum pellucidum ist deutlich nach dieser Seite verzogen, außerdem fehlt in diesem Ventrikel die im anderen deutlich sichtbare Zeichnung, die nach Lage als die des Plexus chorioideus ventriculi lateralis angesehen werden muß; Verzogenssein des Plexus durch Schrumpfungsprozeß in der Hemisphäre (?). Eine Encephalographie 33 Wochen nach dem Unfall ergab eine deutlichere Erweiterung des Ventrikels der Herdseite. Der klinische Verlauf des Falles bestätigte die Diagnose der intracerebralen Blutung. b) In einem Falle von leichter Ataxie des linken Armes mit Sensibilitätsstörungen am l. Arm und l. Bein von zentralem Typus nach Kopftrauma zeigt das Encephalogramm 4 Monate danach eine Ventrikeldifferenz zugunsten der rechten Seite, die als pathologisch betrachtet werden muß und auf einen Schrumpfungsprozeß in der rechten Hemisphäre zurückzuführen sein dürfte. Der Befund bedarf der Nachprüfung. Es empfiehlt sich, in unklaren Fällen von Schädeltrauma die Encephalographie zur Diagnose heranzuziehen. Der Seitenventrikel in seiner Größe und Form ist ein sehr feines Reagens auf pathologische Prozesse in der Hemisphäre. 6. Bei *progressiver Paralyse* der Erwachsenen zeigt das Encephalogramm einen Hydrocephalus externus und internus, eine Atrophie des Gehirns, bes. des Stirnhirns. Die Stirnhirnatrophie läßt sich bei Aufnahme im Sitzen und nach hinten leicht geneigtem Kopf bes. schön darstellen. In einem Falle von progressiver Paralyse mit paralytischen Anfällen von motorischer und sensorischer Aphasie, die nun eine dauernde sensorische Aphasie hinterlassen haben, ergibt das Encephalogramm eine hochgradige Asymmetrie zugunsten der linken Seite. Es wird nach dem Bilde eine starke Erweiterung des im Temporalappen gelegenen Unterhornes des Seitenventrikels mit Verlagerung nach unten außen angenommen.

Es wird die *didaktische* Bedeutung der encephalographischen Aufnahmen hervorgehoben, die manchen pathologischen Hirnprozeß deutlicher veranschaulichen als die Sektion.

(Wird ausführlich veröffentlicht. Die Bilder erscheinen im Bildarchiv Freiburg i. B.)

Diskussion: Herr Nonne warnt davor, aus geringen Differenzen beider Hirnhälften zu weitgehende Schlüsse zu ziehen, da Zufälligkeiten bei der Lagerung, Unregelmäßigkeiten beim Eindringen der Luft, Verzeichnungen bei der Röntgenaufnahme auch bei Normalen gewisse Differenzen zustande kommen lassen.

Herr Riese-Frankfurt a. M.: *Das Stratum intermedium.*

Auf vergleichend-anatomischem Wege konnte (s. Anat. Anzeiger, im Erscheinen und Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69, H. 5) eine *striäre Eigenfaserung* nachgewiesen werden, welche im Striatum (also Caput caud. und Putamen) entspringt, das Pallidum passiert und in der Substantia nigra bzw. deren Stratum intermedium endet. Die Eigenart des bisherigen Untersuchungsmateriales (Markscheidenserien) mußte es offenlassen, ob es sich um ein System handelt, das *ununterbrochen* aus dem Striatum in die Substantia nigra zieht, und ob es tatsächlich in diesem Grau *endet*.

Neue pathologische, myeologenetische und tiereperimentelle Erfahrungen sind geeignet, diese Fragen zu entscheiden:

1. An einem Hirn mit annähernd totalem Defekt des Striatum der einen Seite *fehlt* auf der Seite dieses Defektes in der [im übrigen geschrumpften] Substantia nigra das *Stratum intermedium* völlig. Diese Schicht muß also den Stammganglien entstammen. Da indessen an diesem Hirn auch das Pallidum in die Läsion teilweise mit einbezogen ist, läßt sich auf Grund dieses Befundes nicht entscheiden, ob das Stratum intermedium striärer (im engeren Sinne) oder pallidärer Herkunft ist.

2. An unreifen (8 Monate alten) menschlichen Früchten, auch noch an Neugeborenen ist zwar schon eine deutlich-markreife pallidäre Eigenfassung vorhanden, indessen geht aus dem Striatum noch *keine einzige markreife striofugale* (striopallidäre) Faser hervor. Andererseits entbehrt auch noch die Substantia nigra des Neugeborenen eines markreifen Stratum intermedium. Die gemeinsame Markunreife dieser beiden Systeme legt die Annahme einer *striären Natur des Stratum intermedium* entschieden sehr nahe.

3. Bei einem Hund, der eine experimentelle Läsion der Regio praecentralis und dabei eine Mitläsion des Caput caud. erfahren hatte, traten auf der Seite der Läsion (*Marchi*) äußerst *feine, zarte Degenerationen* auf, welche aus dem Kopf des lädierten Schweifkernes hervorgingen, mediale Pallidumabschnitte passierten, um sich in dem Stratum intermedium der Substantia nigra und dieser selbst zu erschöpfen. Damit ist also der Beweis erbracht, daß es sich um einen *ununterbrochenen Faserzug* handelt, der im *Striatum entspringt und in der Substantia nigra (dem Stratum intermedium) endet*.

4. Das „*Kammsystem des Fußes*“ von *Edinger* ist mit dem *Stratum intermedium identisch*. „Die Fasern der Zwischenschicht greifen wie die Zinken eines Kammes zwischen die Fußfaserung.“ Fehlt das Stratum intermedium (wie in dem demonstrierten Hirn mit einseitigem Striatumdefekt), so fehlt auch das Kammsystem, der Fuß repräsentiert vielmehr nur eine kompakte Masse.

12. Herr Steiner-Heidelberg: *Eisenreaktionen im Zentralnervensystem.*

Hinweis auf die Bedeutung des Eisennachweises im Zentralnervensystem, erstens als Wegweiser für die physiologische Zusammengehörigkeit bestimmter Kerngebiete oder funktionell-zusammengehöriger nervöser Systeme, zweitens für die histopathologische Differentialdiagnose (bei der progressiven Paralyse), drittens für Fragen der allgemeinen Pathologie der Gewebe und ihres Chemismus (Herkunft des Eisens: hämatogenes, Bluteisen oder autogenes, Gewebeseisen; Beziehungen zwischen chemischer Bindung und morphologischer Nachweisbarkeit; physiologische Bedeutung des Eisens: Funktionseisen, Aufbaueisen, Abbaueisen).

Mehrzahl aller dieser Probleme ist noch wenig geklärt, deshalb Sammlung weiteren Tatsachenstoffes unbedingt notwendig. Es werden im Anschluß hieran Diapositive und Präparate von 3 Fällen demonstriert:

1. Progressive Paralyse: Ganglienzellen mit Dendriten an einigen Stellen der frontalen, basalen Rinde geben die Eisenreaktionen, daneben auch mesodermale, adventitielle Eisenreaktionen. Bevorzugung der tieferen Rindenschichten. Die die Eisenreaktionen gebenden Ganglienzellen sind nicht verkalkt, zeigen keine schwere Degeneration. Schnitte desselben Blöckchens (mit der Mastixmethode versilbert) lassen zahlreiche, diffus verteilte Spirochäten, zum Teil in Degeneration, Ringchen-, Köpfchen- und Körnchenbildungen an ihnen erkennen. Bei der Eisenreaktion in den Ganglienzellen dieses Falles kann es sich auch nicht um die bekannten eisengierigen, nicht kalkhaltigen Inkrustationen der Nervenzellen handeln, wie sie von anderen (nicht paralytischen) Fällen her schon bekannt sind, darauf weist der ganz andere Verteilungsmodus der die Eisenreaktion gebenden Teilchen der Ganglienzellen hin.

2. Infantile Paralyse, schwer atrophische Hirnrinde mit Status spongiosus. Hier in Hirnrinde fast *nirgends mehr* adventitielle Eisenreaktion, gelegentlich noch in Pia. Dagegen im Grundgewebe der Hirnrinde größere und kleinere, manchmal in Gliazellen gelegene Eisenreaktionen gebende Kügelchen, oft auch dunkler sich färbend, als sonst bei der *Perlischen* und *Turnbullblau*-Methode. Besonders interessant ist aber hier das Verhalten des Kleinhirns, bzw. der Purkinjezellen. Hier finden sich an der Grenzschicht zwischen Kern und übrigen Zelleib brocken- und

schollenartige Auflagerungen nach außen von der Kernmembran, die bei der Anwendung der *Perlschen* Methode die Eisenreaktion geben, bei der *Turnbullblau-Methode* dagegen nicht. Andererseits zeigt sich die *Turnbullblau-Methode* der *Perlschen* wieder insofern überlegen, als die Rindenkapillaren der 1. Schicht starke Eisenreaktionen, z. T. diffuser, z. T. aber auch ganz deutlich körniger, grober Art zeigen, Eisenreaktionen, die bei der *Perlschen* Methode nicht zum Vorschein kommen. Die Methoden leisten also verschiedenes, man kann die eine nicht für feiner als die andere erklären. Besonders hübsch sind die bei der *Perlschen* Methode darstellbaren perinuclearen Eisenreaktionen an zwei- und mehrkernigen Purkinjezellen. In anderen Fällen von juveniler Paralyse (4 Fälle) konnte ein gleichartiger Befund nicht erhoben werden.

3. Eigenartiger organischer Krankheitsfall mit katatonischen Symptomen, histologisch eigentümlicher atrophischer Prozeß bestimmter Windungsbezirke im Schläfenlappen. Weit ab von dem Krankheitsprozeß finden sich in den *Beetzschen* Zellen der vorderen Zentralwindung 1—2—3 die Eisenreaktion gebende Körnchen, etwa von der Größe eines Ganglienzellkernkörperchens oder noch größer, im Zelleib der Lipofuszin enthaltenden Ganglienzellen. Die Teilchen liegen im Zelleib der Ganglienzellen, nicht ihm an, sind also keine Inkrustationen, sie finden sich elektiv nur in den *Beetzschen* Zellen, sonst nirgends. Auch keine mesodermalen Eisenablagerungen, oder solche in Gliazellen lassen sich nachweisen.

Die Bedeutung der neuen Befunde liegt zur Zeit nur auf der negativen Seite, insofern als sie uns die Schwierigkeiten der Bewertung der histochemischen Eisenreaktionen zeigt.

13. Herr *Embsen-Hamburg*: *Untersuchungen über das Leukocytenphänomen in der Neurologie.*

Bericht nicht eingegangen.

2. Sitzung am 11. Mai vormittags 9 Uhr.

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

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Hoche-Freiburg* und *Zacher-Baden-Baden* gewählt. Die Geschäftsführung erhält in bezug auf die Einzelgestaltung der nächstjährigen (50.) Versammlung freie Hand.

14. Herr *Stark-Karlsruhe*: *Chlorom des Zentralnervensystems.*

Bericht nicht eingegangen.

15. Herr *Raecke-Frankfurt a. M.*: *Über Querulantenwahn.*

Vortragender gibt einen kurzen Überblick über die Entwicklung der Lehre von Querulantenwahnsinn seit *Hitzigs* bekannter Monographie. Eine Scheidung in echten Querulantenwahn und Pseudoquerulantenwahn im Sinne *Kraepelins* ist aufzugeben. Was früher als selbständig fortschreitender Krankheitsprozeß erschien, hat sich vor allem auf Grund der Arbeiten von *Bonhöffer*, *Siefert*, *Birnbaum*, *Rüdin*, *Wilmanns* als eine pathologische Reaktion psychopathischer Anlage auf äußere, schädigende Reize herausgestellt. Eigene Beobachtungen von im freien Leben stehenden Querulanten werden mitgeteilt, in welchen durch Ausschaltung solcher Reize der vorher progredienten Wahnbildung ein Ziel gesetzt wurde. Vortragender gelangt zu folgenden Schlußsätzen:

Von den endogenen paranoiden Prozessen sind die reaktiv paranoischen zu unterscheiden, die durch ein erregendes Erlebnis bei Psychopathen entstehen und durch weitere erregende Erlebnisse unterhalten und verschlimmert werden. Zu ihnen

gehören der Querulantenwahnsinn im engeren Sinne, während Querulantenwahn im weiteren Sinne ein Sammelbegriff für alle möglichen Zustandsbilder ist bei Manie, Dem. praecox, Dem. senilis, arteriosclerotica, Paralyse usw.

Die affektiv entstandenen überwertigen oder dominierenden Ideen führen bei weiterer Reizung in echte Wahnbildung über mit Beeinträchtigungsvorstellungen, Erinnerungsfälschungen und Neigung zur Systematisierung, blassen dagegen bei Möglichkeit der Beruhigung allmählich ab.

In forensischer Praxis empfiehlt sich zur Vermeidung von Mißverständnissen, stets die dem Querulieren zugrunde liegende Krankheitsart ausdrücklich zu benennen. Die Anwendung des § 51 hängt von dem Nachweis ab, daß der Begutachtete tatsächlich von wahnhaften Gedankengängen beherrscht wird, nicht aber unbedingt davon, daß ein systematisiertes Wahngebäude besteht. Es mag daher in einem Grenzfall nicht auf dauernde Unzurechnungsfähigkeit zu erkennen sein, und doch treffen vorübergehend auf einzelne unter dem Einflusse dominierender Ideen entsprungene Affekthandlungen die Voraussetzungen des § 51 zu. Dann wird zu anderen Zeiten und unter anderen Umständen die fachärztliche Beurteilung anders zu lauten haben, ohne daß damit ein wirklicher Widerspruch gesetzt würde. Immer ist sorgsam zu unterscheiden zwischen dem Dauer-Verhalten und den episodischen Reizzuständen. Die Bestimmungen der ZPO. über Prozeßunfähigkeit für einen bestimmten Prozeß sollten gegenüber Querulanten häufiger in Anwendung gebracht werden!

16. Herr Hahn-Baden-Baden: *Über Eifersucht.*

Der Laie pflegt die Eifersucht mit Achselzucken und geringschätzigem Lächeln als charakterschwach und unethisch abzutun. Sie spielt im Gedankenkreis der Laienwelt keine Rolle, beschäftigt gelegentlich den Schriftsteller als Problem, den Strafrichter in kriminellen Fällen. Der Psychotherapeut weiß die enorme psychopathologische und soziale Bedeutung der Eifersucht zu beurteilen, die zu unglücklicher Ehe, Zerstörung des Familienlebens und Ehescheidung, zur Gefährdung von beruflicher und gesellschaftlicher Stellung, zu Körperverletzung, Totschlag und Mord, mindestens zum nervösen Aufbrauch beider Beteiligten führen kann.

Eifersucht ohne erotische Beziehung gibt es nicht, doch kann es eine erotische Bindung in weitestem übertragenem Sinne sein. (Schwiegermutterproblem mit der jungen Frau als Leidtragenden!) Die Eifersucht der Kinder um das bessere Essen, Spielzeug, Kleidung, die Eifersucht der Schüler um die bessere Leistung ist reiner *Neid*. Ebenso darf Eifersucht nicht mit *gekränktem Stolz und Ehre* verwechselt werden.

Eifersucht ist das unbegründete Mißtrauen einer Persönlichkeit (Subjekt), eine begehrte Person (Objekt) könnte ihm von einer dritten Persönlichkeit (der Dritten) streitig gemacht werden, bzw. das Objekt zöge den Dritten dem Subjekte vor.

Die „*begründete Eifersucht*“ ist abzutrennen; wenn der liebende Gatte seine Frau in diesem Augenblick in den Armen eines Anderen weiß und er leidet darunter, so ist das je nachdem Trauer, Haß, Zorn, Sexualneid oder eine Kombination dieser Gefühle.

Bei der wahren Eifersucht liegt z. Zt. ein objektiver Anlaß zur Eifersucht nicht vor.

Ausschlaggebend ist eine gewisse *Veranlagung des Subjektes*. Vier Typen des eifersüchtigen Subjektes:

1. Die *Tyranneneifersucht*; das Subjekt möchte jede Minute des ganzen Lebens des Objektes für sich haben und gehabt haben.

2. Die *Insuffizienzneifersucht*; das Subjekt hat unbegründete oder körperlich oder geistig berechnete Minderwertigkeitsgefühle und fürchtet in jedem Dritten den ihm Überlegen.

3. Die *Konversionseifersucht*; das Subjekt hat selbst den Wunsch, untreu zu sein, verdrängt ihn und kehrt den Spieß um, indem es dem Objekte seine eigenen Wünsche unterstellt.

4. Die *Komplexeifersucht*; hier haben Erlebnisse allein den Boden geschaffen zur Entwicklung der Eifersucht, z. B. der Anblick der eifersüchtigen Eltern oder das Predigen der älteren Schwester: Traue keinem Manne, alle sind treulos, oder eine Untreue des Liebespartners in einer früheren erotischen Bindung oder bei einmaliger Untreue des Partners in der jetzigen erotischen Bindung.

Die Vertreter der ersten beiden Klassen sind auch im Leben egoistisch eingestellte Persönlichkeiten. Der dritte Typ neigt auch sonst im Leben zur Konversion, die vierte Kategorie sind Persönlichkeiten mit ausgesprochener Neigung zur psychischen Fixierung, als extremste Gruppe die Hysteriker mit scharfer Persönlichkeitsspaltung, wo bisweilen paranoide Zustände entstehen. Ich schließe aus die Eifersuchtsideen bei Alkoholikern und Cocainisten und die Wahnvorstellungen im Gefolge gewisser geistiger Erkrankungen. Das *Objekt* und der *Dritte* können durch ihre Veranlagung und ihr Verhalten die Eifersucht des Subjektes nur verstärken.

Phylogenetisch gehört mit in das Problem der Eifersucht hinein der Kampf der männlichen Tiere um das Weibchen.

Die *Eifersucht als Krankheitsbild* kann unter Umständen erfolgreich *therapeutisch* in Angriff genommen werden. Den Egoisten zum Altruisten umzustimmen ist eine Aufgabe der Pädagogik, bzw. Selbsterziehung, und ist recht schwer. Ebenso ist es bei der zweiten Klasse mit begründeten Minderwertigkeitsgefühlen. Bei unbegründeten Minderwertigkeitsgefühlen, ebenso bei der Komplex- und Konversions-eifersucht kann man durch Psychokatharsis und Psychoanalyse Wunder wirken. Aussichtslos scheint mir der Behandlungsversuch bei Hysterie mit scharfer Persönlichkeitsspaltung.

Am aussichtsreichsten beim Kampfe gegen die Eifersucht ist die *Prophylaxe*. Wenn um das Kind herum eine Atmosphäre der Liebe und des Vertrauens geschaffen werden kann, wenn das Kind in altruistischen Ideen durch Vorbild und Belehrung großgezogen und in keiner Weise das Selbstbewußtsein des Kindes vergewaltigt wird, so ist dadurch den Keimen der Eifersucht am sichersten jeder Boden entzogen.

17. Herr Prinzhorn-Wiesbaden: *Geltungsbedürfnis — Geltungspflicht.*

Im Gegensatz zu dem in der Psychopathologie üblichen Brauch, Geltungsbedürfnis als einen abnormen Charakterzug bestimmter (vorwiegend hysterischer, hochstaplerischer u. dgl.) Typen aufzufassen, wird gezeigt, daß es vielmehr eine Grundtendenz aller Lebewesen ist und bis in die Wurzeln des Trieblebens verfolgt werden kann. Keine Gemeinschaftsbildung ist psychologisch vollständig zu beschreiben, ohne daß die Rolle eines solchen Geltungsbedürfnisses, -dranges, -anspruches in Rücksicht gezogen wird. Dabei erkennt man dann leicht den Unterschied zwischen dem natürlichen Geltungsgefühl in einer festen Gemeinschaft, dem ein stellungemäßer Geltungsanspruch korrespondiert, und der (hysterischen) Geltungssucht des unsicheren, an seiner Individualität leidenden Menschen einer Auflösungszeit. An einzelnen politischen Beispielen wird verdeutlicht, daß man sogar von einer *Geltungspflicht* reden müsse und daß z. B. das Versagen unserer Führer vorwiegend aus mangelndem Instinkt für diese Geltungspflicht zu erklären sei. Während *Mussolini* in Italien vorbildlich erwiesen hat, wie man seine persönliche Geltung bei Anhängern auch unter schwierigen Verhältnissen zu überpersönlicher Stellengeltung und Würde, ja zu allgemeiner weltpolitischer Geltung entwickeln kann. (Erscheint vollständig.)

18. Herr *Gruhle-Heidelberg*: *Die Persönlichkeit Swedenborgs (1682—1772)*.

Swedenborg kam auf Grund systematischer Studien zu der Überzeugung, daß die Hirnrinde der Sitz der wichtigsten seelischen Vorgänge sei, ja er vermochte Sensibilität und Motilität in einer Weise zu lokalisieren, die den heutigen Anschauungen weitgehend entspricht. In seinem 49. Lebensjahre beginnt er sich von seiner Naturforschung abzuwenden, er wird nach einer schweren seelischen Krise zum Mystiker und Geisterseher. Die bisherige Anschauung, daß es eine Schizophrenie war, die diese Wandlung herbeiführte, läßt sich zwar nicht widerlegen, wird aber nicht allzu wahrscheinlich, wenn man die Quellen prüft. Ferner ergibt sich, daß er nicht nur die meisten berühmten Mystiker gut kannte, sondern auch, daß seine eigenen mystischen Dokumente denen anderer Mystiker aller Zeiten und Nationen weitgehend entsprachen. Auch kann von geistigem Verfall im Verlauf der noch 36 Jahre seines Lebens keine Rede sein. (Genauere Wiedergabe des Vortrags folgt in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.)

19. Herr *Georgi-Breslau*: *Die Kolloidstabilität des Plasmas Geisteskranker*.

Die Blutkörperchensenkungsprobe, die in gewissem Grade die Beschaffenheit der Kolloidstruktur des Plasmas anzeigt, wurde fallen gelassen, da sie, wie Referent zeigen konnte, keinen absoluten Gradmesser des physikalisch-chemischen Plasma-verhaltens darstellt. — Während, wie zu erwarten, die Plasmaproben von Paralytikern sich durch eine erhöhte Labilität auszeichnen, fand *G.* bei gewissen schizophrenen Zustandsbildern eine als pathologisch anzusprechende Stabilität. Diese tritt nach seinen bisherigen Erfahrungen vor allem im Höhepunkt akuter Schübe in Erscheinung, es gelang mitunter einen gewissen Parallelismus zwischen dem Plasmaverhalten und dem jeweils vorhandenen klinischen Bild festzustellen. Die Untersuchungen wurden mit zahlreichen Methoden vorgenommen, deren ausführliche Beschreibung in einer inzwischen im Archiv (Bd. 71) erschienenen Arbeit „Zur Biologie des Blutplasmas Geisteskranker“ zu finden ist.

20. Herr *Fünfgeld-Freiburg*: *Anatomisches zur Auffassung der Schizophrenie als psychischer Systemerkrankung*.

In allen klinisch sicheren Fällen von Dem. praec. finden sich anatomische Veränderungen der Hirnrinde, das Leiden beruht also auf einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems.

Für seine Pathogenese kommen vor allem zwei Möglichkeiten in Betracht: Einmal kann die Dem. praec. eine Gruppe psychischer Reaktionsformen auf irgendeine oder eine bestimmte körperliche Schädigung sein. Sie träte damit in die Gruppe der exogenen Reaktionstypen *Bonhöffers*. Gegen diese Auffassung sprechen viele klinischen Gründe; außerdem sind die Hirnveränderungen keineswegs so ubiquitär, wie bisher meist angenommen wurde.

Die zweite Möglichkeit wäre die, daß es sich bei der Dem. praec. um ein hereditäres degeneratives Leiden handelt. Sie stände so in Parallele mit der amyotrophischen Lateralsklerose. Anatomisch müßte ein elektives Zugrundegehen einzelner Systeme der Hirnrinde nachgewiesen werden.

Die schwersten histopathologischen und architektonischen Veränderungen der Hirnrinde bei Dem. praec. liegen in der 3. und 5. Schicht, während in senilen Hirnrinden, in denen gelegentlich auch die genannten Schichten vorwiegend beteiligt sind, dann stets auch die tieferen Schichten schwerer geschädigt zu sein pflegen, als man dies bei Dem. praec. zu sehen gewohnt ist. Wenn sich auch die Erkrankung nicht an einzelne *Brodmannsche* Areae bindet, finden sich doch ganz auffällige Differenzen ihrer Intensität in verschiedenen Areae derselben Hirn-

gend. So war in mehreren Fällen das *Brodmannsche* Feld 46 recht stark, Feld 11 viel weniger erkrankt. Ähnliche Differenzen fanden sich in 2 Fällen bei den Feldern 38 und 20.

Diese Befunde können zunächst nur als Tatsachen registriert werden; bindende Schlüsse aus ihnen zu ziehen, ist so lange nicht erlaubt, als nicht Untersuchungen sämtlicher *Brodmannscher* Areae bei Dem. praec. und Vergleichsuntersuchungen bei anderen Psychosen vorliegen. Die Möglichkeit von Zufallsbefunden besteht durchaus. Bis eine genaue cytoarchitektonische Festlegung der Veränderungen erfolgt ist, wird man vom anatomischen Standpunkt aus die Annahme eines hereditogenitativen Ursprungs der Dem. praec. lediglich für diskutabel halten.

21. Herr Villinger-Tübingen: *Über Frühschizophrenie.*

An Hand von 7 in den letzten 5 Jahren klinisch beobachteten und großenteils fortlaufend nachuntersuchten Fällen von Schizophrenie im Kindesalter wird zu einigen Problemen der Frühschizophreniegruppe Stellung genommen. Zwischen Prozeßpsychosen mit Ausgang in Demenz oder Defektheilung und schizophrenen Reaktionen ist zu unterscheiden. Die letzteren sind, zu mindesten im Kindesalter, nicht ganz selten. Die präpsychotische Schizoidie ist anscheinend der Ausdruck präformierter Symptomverkopplungen, wie sie *Hoch* einst gelehrt hat, und damit einer bestimmten konstitutionellen psychischen Disposition. Bei der Entstehung beider Formen spielen beim Kind exogene Momente eine nicht unbeträchtliche Rolle, insbesondere auch körperliche Erschöpfungszustände. Die Pubertät wirkt konditionell disponierend. Die *Kretschmerschen* Körperbautypen können beim Kind nur eindrucksmäßig erfaßt, nicht durch Messung festgestellt werden. Die *Mauzische* Ansicht über den Verlauf der Schizophrenie mit pyknischem Habitus hat wohl keine allgemeine Gültigkeit, ebenso wenig die *Peritzsche* Behauptung, daß alle Schizophrene Spasmophile seien. Mit *L. Voigt* wird auf Grund eines eindeutigen Falles angenommen, daß bei der Pfropfhebefrenie der der schizophrenen Erkrankung vorausgehende Schwachsinn auf einer mit Defekt geheilten Frühschizophrenie beruhe. (Der Vortrag wird an anderer Stelle in erweiterter Form veröffentlicht werden.)

22. Herr Beringer-Heidelberg: *Beitrag zur Analyse der hebephrenen Zerfahrenheit.*

Klagen über Vergeßlichkeit, Konzentrationsunfähigkeit, rasche Ermüdung und Nachlassen der Intelligenz sind bei inhaltslosen, versandenden, zerfahrenen Hebephrenen nicht selten, ohne daß derartige Klagen als sekundäre Auswirkungen von Sinnestäuschungen, Wahnideen oder qualitativ abnormen Gefühlszuständlichkeiten „erklärt“ werden könnten. In den Selbstschilderungen gebildeter Kranker dieser Art, die sich auf das *Formale* des Gedankenablaufes beziehen, findet sich regelmäßig folgendes: Absinken der aktiven Eigenbetätigung am Vorstellungsakt, verbunden mit dem Gefühl der Passivität. Die formale Gegebenheitsweise der einzelnen Glieder der Vorstellungskette ist *flüchtig, ohne Prägnanz, undeutlich, verschwommen und überstürzt* auf einander folgend. Die *Eindringlichkeit* und *Nachhaltigkeit* ist so gering, daß oft die Inhalte noch fast im Moment des Habens nicht mehr reproduziert werden können. Die *Vorstellungsverbindung* als sinnvolle zielfeste Einheit *löst sich*. Anfänglich noch vorhandene determinierende Tendenzen verlieren ihren auswählenden und ordnenden Einfluß auf das auftauchende Material. Auch *gegen den Willen* löst sich der Gedankengang in ein mehr oder minder unabhängiges, sinnentbehrendes Durcheinander auf, so daß das normale *Abschlußerlebnis* mangelt und eine eigentümliche *Ratlosigkeit* zurückbleibt. Gelingt es unter Aufbietung erheblicher Energie zielstrebig zu denken, so zeigt sich eine Erschwerung des Ablaufs

in einer eigentümlichen Schwerbeweglichkeit und *Gedankenarmut*, in der *Unfähigkeit*, den Beziehungsreichtum irgendeines Inhaltes zu *aktualisieren*.

Die objektive Leistungsprüfung bei derartigen Kranken ergab charakteristische Unterleistungen bezüglich der Merkfähigkeit, der Auffassung und der produktiven Eigenleistungen, zusammen das Bild hebephrener Zerfahrenheit *mitbedingend*, die durch ihre Widerspiegelung in der subjektiven Erlebnisweise des formalen Denkerlebnisses dem Verständnis näher gerückt werden.

Von Interesse sind die zahlreichen Analogien mit Erschöpfungszuständen, Intoxikationen und dem Habschlaf sowohl in der Selbstschilderung wie in den Ergebnissen der experimentellen Untersuchung.

23. Herr *Weichbrodt-Frankfurt a. M.*: *Therapeutische Versuche bei endogenen Psychosen.*

Referent geht kurz darauf ein, daß von einer Therapie auf Grund ätiologischer Forschung noch gar keine Rede sein könnte, daß man sich mit der Behandlung von Symptomen begnügen müsse. Er führt weiter aus, wie er bei seinen therapeutischen Versuchen auch auf die Salicyl-Präparate gekommen sei, wie es gelungen sei, durch intravenöse Injektionen von Natr. salicyl. erregte Kranke ruhigzustellen und zwar durch 10 ccm einer 20%igen Lösung (auch 30% können angewandt werden) 2 mal täglich. Wurden die Injektionen ausgesetzt, so stellten sich bald die Erregungszustände wieder ein; auch Angstzustände wurden durch Salicylpräparate gut beeinflußt. Besonders auffallend war die Beeinflussung von Halluzinationen bei chronisch Geisteskranken. Hier hielt die Besserung auch längere Zeit nach der Behandlung an. Mit Hilfe von Herrn Prof. *Lautenschläger*, der sich dieser Frage ganz besonders annahm, wurden dann Versuche mit verschiedenen Atophan-Präparaten angestellt und ähnlich gute Resultate erzielt, vor allem konnten dabei auch Präparate verwandt werden, die intramuskulär gut vertragen wurden. Weitere Versuche müssen feststellen, welches Präparat am geeignetsten ist.

24. Herr *Magnus-Alsleben-Würzburg*: *Über Sensibilitätsprüfungen bei Wernickescher Tastlähmung.*

Die *Wernickesche* Tastlähmung ist in den letzten Jahren eingehender studiert worden, und zwar unter dem Gesichtspunkte, ob es sich tatsächlich um eine echte Agnosie, eine Störung in der sekundären Identifikation handelt oder ob nicht doch stets periphere Sensibilitätsstörungen nachzuweisen sind, welche ausreichen, um die Perzeption, die primäre Identifikation zu besinträchtigen. *Strümpell* und *Déjerine* haben ja stets *Wernickes* Auffassung angezweifelt oder doch wenigstens betont, daß sie vorläufig durch wirkliche einwandfreie Fälle noch nicht bewiesen sei. Der bisher wohl reinste Fall, d. h. derjenige, bei welchem die periphere Sensibilität nur sehr geringfügige Störungen zeigte, dürfte der bekannte *Bonhoeffersche* sein.

Ich hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, in meiner Poliklinik 2 Fälle von *Wernickescher* Tastlähmung zu beobachten; die Sensibilitätsprüfungen wurden mit Unterstützung von Herrn Geheimrat v. *Frey* vorgenommen. Der eine meiner beiden Fälle ist auch dadurch bemerkenswert, daß hier die Folgen eines Kopfschusses, Hemiplegie und Aphasie, in kürzester Zeit so restlos zurückgegangen sind, daß der Patient $\frac{1}{2}$ Jahr nach seiner Verwundung wieder ins Feld ging, den Krieg als Offizier in der Front bis zum Schluß mitmachte und jetzt als Offizier in der Landespolizei tätig ist. Die Einschußöffnung ist bei dem 32 jährigen Patienten ungefähr über dem linken Scheitellappen, aber nicht ganz sicher zu fühlen. Der etwa erbsengroße Splitter liegt nach Röntgenaufnahmen etwa in der Mitte des Schädels ungefähr in der Falx oberhalb des Balkens. Von seiner schweren Verwundung ist als

Einziges zurückgeblieben eine geringe Ungeschicklichkeit der rechten Hand, welche ihm nur bestimmte Bewegungen ein wenig erschwert. Er ist behindert beim Knöpfen, beim Binden der Krawatte und wenn er Gegenstände in der Tasche sucht. Der sonstige neurologische Befund ist normal vor allem punkto Motilität und Reflexen, außer einer geringfügigen Läsion des Gehörs und einem geringen Nystagmus. Die rechte Hand ist kräftig, zu allen Verrichtungen, auch zum Schreiben vollauf befähigt. Die Sensibilität zeigte bei der gewöhnlichen klinischen Prüfung mit Pinseln usw. keinerlei Abweichungen. Sehr deutlich waren nun Störungen im Erkennen und Benennen von Gegenständen beim Betasten. Patient erkannte die groben Formen und Eigenschaften prompt, aber er konnte sie nicht benennen; von Glasgegenständen sagte er: hart und kalt; von einer Zigarre: etwas Rundes aus Holz. Manchmal konnte er auch den Gegenstand nach Feststellung seiner einzelnen Eigenschaften erraten, aber es fehlte ihm offenkundig das, was man als das „Tasterlebnis“ nennt. Eine genaue Prüfung der Sensibilität mit Unterstützung von Herrn Dr. *Strughold* ergab an der Innenseite des Daumens, des Zeigefingers und einem Teile des 3. Fingers eine gewisse Verminderung der Druckpunkte bei normaler Reizschwelle, also eine sog. scheinbare Hypästhesie und eine Erhöhung der Raumschwelle; Lokalisationsvermögen etwas gestört, die übrigen Qualitäten völlig intakt, Lagegefühl normal bei der gewöhnlichen Methode. Zur Prüfung der Tiefensensibilität hat Herr *du Mesnil de Rochemont* mit Unterstützung von Herrn Geheimrat v. *Frey* besondere Untersuchungen vorgenommen. In Anlehnung an die Versuche von *Truschel* aus dem Straßburger Psychologischen Institut ließ er Gesunde und Kranke mit den einzelnen Fingern Federn anspannen und Gewichte über eine Rolle heben und prüfte die Fähigkeit, die hierbei ausgeführten Leistungen unter verschiedenen erschwerten Bedingungen zu reproduzieren. Der Gesunde konnte das auch nach Cocainisieren der Haut. Über seine Resultate, aus denen er auf das Vorhandensein von bisher noch nicht gekannten Bewegungsempfindungen der tieferen Teile neben dem Kraftsinn schließen möchte, wird er demnächst berichten. Während bei einem Tabiker deutliche Störung der Tiefensensibilität mit dieser Methode gefunden wurde, zeigte unser Patient völlig normales Verhalten.

Der zweite Fall ist insofern nicht so rein, als die zugrunde liegende anatomische Läsion nicht ganz durchsichtig ist. Der jetzt 43 Jahre alte Patient hat infolge eines Geburtszangentraumas eine geringe Knochendeformität über dem linken Scheitellappen. Er hat seit der Geburt Spasmen im rechten Bein und auch etwas im rechten Arme. Es ist also wohl eine von der Zange herrührende Läsion in der Gegend der linken Zentralwindung anzunehmen. Der Patient war sehr wenig belastigt, der Zustand war völlig stationär bis er im Kriege zum Militär eingezogen wurde. Seitdem haben sich spastische Erscheinungen auch im linken Bein entwickelt. Der Patient zeigt jetzt deutliche Pyramidenbahnsymptome in beiden Beinen, ferner im Augenhintergrund eine ganz geringfügige Sehnervenatrophie. Die anatomische Deutung ist also nicht ganz klar. In der rechten Hand zeigt Patient neben etwas motorischer Steifigkeit ebenfalls deutliche Störungen im Erkennen von Gegenständen genau wie der erste Patient. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ergab an der Innenseite des 3., 4. und 5. Fingers einige Ausfälle. Neben Stellen mit scheinbarer Hypästhesie waren auch in einigen Arealen Druckpunkte mit erhöhter Reizschwelle nachweisbar; auch das Lokalisationsvermögen war unsicher. Ebenso fand sich das von v. *Weizsäcker* und *Stein* studierte Symptom der Schwellenlabilität. Das Lagegefühl und die Tiefensensibilität, nach der oben erwähnten neuen Methode geprüft, waren normal.

Wenn man eine Tastlähmung im Sinne von *Wernicke* als rein assoziative Störung nur dann als erwiesen ansehen will, wenn alle peripheren Eindrücke völlig normal perzipiert werden, muß man ohne weiteres zugeben, daß auch diese beiden

Fälle nicht restlos beweiskräftig sind. Freilich sind die Ausfälle in der Oberflächensensibilität nur geringfügig und Störungen der Tiefensensibilität waren überhaupt nicht nachweisbar. Über die klinische Bewertung der Schwellenlabilität, die Häufigkeit ihres Vorkommens möglicherweise auch bei anderen Zuständen, fehlen uns noch ausreichende Erfahrungen. Aber ich glaube, man muß bei allen diesen Dingen an die außerordentliche Kompensationsfähigkeit des Organismus denken. Ausfälle oder Störungen des Tastgefühls, soweit sie sich nur auf einzelne kleine Bezirke beschränken, kann der Gesunde wahrscheinlich dadurch ausgleichen, daß er ganz unbewußt sich eine etwas andere Art des Greifens angewöhnt und seine intakten Hautpartien mehr benutzt. Dann wird wohl sein Erinnerungsvermögen ungestört bleiben. Freilich wird es immer recht schwierig sein, Sensibilitätsdefekte unter diesem Gesichtspunkte abzuschätzen.

Diskussion: v. Weizsäcker-Heidelberg: Die Meinung, daß entsprechende Störungen der elementaren Sensibilität bei den *Wernickeschen* Tastagnosien fehlen, ist nach unseren Untersuchungen nicht zutreffend. Wie Herr *Stein* nachher ausführen wird, kommt es nicht auf Ausfälle der Sensibilität an, sondern, wie bei der Ataxie so auch hier, auf pathologische Funktionsweisen des sensiblen Zentralorgans. Diese letzteren findet man freilich mit den klinischen Methoden nicht, wohl aber mit quantitativen Methoden besonderer Art, wie wir sie anwenden und wie sie *Stein* zur Auffindung der „Schwellenlabilität“ führten. Diese ist nur ein Beispiel von mehreren derartigen Störungen, die sich alle nicht auf die pure Leitung, sondern auf die funktionelle Verarbeitung beziehen, aber mit „Gnosie“ insgesamt gar nichts zu tun haben. Trotzdem verhindern sie das Zustandekommen eines korrekten Wahrnehmungsbildes und darum natürlich auch ein Erkennen des betasteten Gegenstandes. (Vgl. Arbeiten in Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923 und 1924.) Die Fälle von Herrn *Magnus-Alsleben* scheinen mir diesen Ergebnissen nicht zu widersprechen.

25. Herr *Stern-Piper*-Köppern im Taunus: Zur Pathogenese der postencephalitischen Störungen.

Die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes kann uns Einblick gewähren in die Pathogenese und vielleicht auch in die Prognose der Folgezustände der epidemischen Encephalitis. Bei 215 Untersuchungen an 32 Kranken hat sich gezeigt, daß der entscheidende Gesichtspunkt für das Verhalten der S. G. bei den postencephalitischen Störungen in der Länge des seit der akuten Erkrankung verflossenen Zeitraums zu suchen ist. Noch mehrere, ungefähr 5–6, Monate nach der akuten Encephalitis ist die Senkungsreaktion +, um dann negativ zu werden, was nach einem Jahre ziemlich sicher der Fall ist, und um weiterhin negativ zu bleiben oder sich noch zu verlangsamen. Dies gilt vorwiegend für die chronischen *Parkinson*-artigen Folgezustände. Bei fast einem Drittel dieser Fälle ist die S. G. sogar verlangsamt und meist stark verlangsamt. Diese Verlangsamung scheint mir prognostisch ein ungünstiges Zeichen zu sein. Ein großer Teil der postencephalitischen insbesondere amyotatischen Störungen von schon längerer Dauer zeichnet sich auch durch große Schwankungen in den Werten der S. G. aus, Schwankungen teils an verschiedenen Tagen, teils vor und nach dem Essen. Ausnahmen scheinen gegenüber diesen Feststellungen ganz akute, andersartige Krankheitszustände mit vegetativen und psychischen Reizerscheinungen, dagegen ohne motorische Symptome zu machen. Hier ist, soweit sich dies nach meinem Materiale beurteilen läßt, die S. G. erhöht, und man muß hier, im Einklang mit den klinischen Erscheinungen, an ein Fortbestehen bzw. an ein Wiederaufflackern des entzündlichen Prozesses denken. Die S. G. scheint daher von großer Bedeutung für die Pathogenese der Folgezustände

der epidemischen Encephalitis zu sein: Sie lehrt, daß der Entzündungsprozeß nach dem akuten Krankheitsstadium noch mehrere Monate bestehen bleibt, oder allgemeiner, daß der Krankheitsvorgang während dieser Zeit noch aktiv ist, und daß die Erscheinungen, die danach zurückbleiben, als Restsymptome, Dauer- und Folgezustände, als Degenerationen im Sinne von Schädigungen durch den Entzündungsprozeß, der als solcher abgeklungen ist, zu deuten sind.

Die bei schon länger bestehenden amyostatischen Folgezuständen gefundenen großen Schwankungen in den Werten der S. G. zeigen im Verein mit dem wechselnden Verhalten anderer biologischer Funktionen an, daß das biologische Gleichgewicht sehr labil geworden ist.

Gleich den motorischen sind auch die vegetativen Störungen bei den postencephalitischen Parkinsonkranken, welche beide Symptomenkomplexe übrigens auch bei Besserungen mit einander konform gehen, nicht als Reizerscheinungen, sondern als Enthemmungssymptome im antagonistischen System aufzufassen, im Gegensatz wohl zu jenen, schon erwähnten, postencephalitischen Folgezuständen mit akuten vegetativen und psychischen Reizerscheinungen und ohne das Vorliegen motorischer Symptome im klinischen Bilde. Man könnte wohl auch die Verlangsamung der S. G. bei einem größeren Teil der chronischen postencephalitischen Parkinsonkranken mit einer cerebralen Tonusverringerung in Verbindung bringen und zum Vergleich das nämliche Verhalten der S. G. bei dem anaphylaktischen Chok und, wie ich gefunden habe, vor wie nach manchen epileptischen Krampfanfällen heranziehen.

Was die Prognose anbelangt, so lassen sich folgende Schlüsse aus den Ergebnissen der S. G. und dem klinischen Verlauf der untersuchten Fälle ziehen: Ist die Senkungsreaktion bei mehrfach vorgenommener Untersuchung + oder sogar ++ und der entzündliche Krankheitsprozeß somit noch nicht zur Ruhe gekommen, so berechtigt uns dies anzunehmen, daß Besserungen und vielleicht auch therapeutische Beeinflussungen möglich sind. Ist die S. G. aber nicht erhöht, so haben wir es mit einem abgeschlossenen Prozesse zu tun, bei dem eine Wendung zum Besseren nur in geringem Grade zu erwarten ist. Ganz besonders ist dies der Fall, wenn die S. G. verlangsamt oder sogar stark verlangsamt ist. Hier liegt die Gefahr eines Weiterschreitens des Degenerationsvorganges nahe, und zwar in hohem Maße, wenn sich die S. G. während der Beobachtungszeit immer mehr verlangsamt.

Dementsprechend wäre unser therapeutisches Handeln einzurichten: Bei noch erhöhter S. G. müßte eine Leistungssteigerung, so durch Reizkörpertherapie, versucht, überhaupt eine aktivere Therapie eingeleitet werden; bei nicht erhöhter und verlangsamer S. G. käme, abgesehen von Symptomata wie Scopolamin, nur Übungstherapie in Betracht. (Ausführlichere Veröffentlichung an anderer Stelle.)

26. Herr Trömmel-Hamburg: Über einige seltene oder neue Symptome bei Encephalitis.

Unter ca. 60 Fällen der letzten 2 $\frac{1}{2}$ Jahre waren ca. 12–15 mit besonderen Erscheinungen.

1. *Hautveränderungen.* Es ist auffallend, daß eine so deletäre Infektionskrankheit nicht häufiger Exantheme bewirkt, außer Herpes. Ich sah in einem akut tödlich verlaufenden Falle, der nebenbei isolierten Platysma-Clonus hatte, ein scharlachähnliches Exanthem über Brust und Rücken. In einem anderen abklingenden Falle eine kleinförmige Abschuppung der Hände; in der Literatur nur von *Lumb* erwähnt. Im chronischen Rigorstadium eines dritten Falles waren die Hände tatzenförmig „succulent“ geschwollen — eine Art Myxödem der Hände.

2. *Liquor.* Der zweitgenannte Fall hatte außerdem das seltene Symptom einer Xanthochromie des Liquor, die ich noch in einem anderen akuten und ge-

heilten Falle sah (sonst einmal von *Riley* erwähnt); im übrigen begegnen sich meine Liquorerfahrungen mit denen *Eßkuchens*. Ich fand häufiger Unterdruck, und zwar auch bei meningitoiden Fällen; einmal 75 Druck bei 400 Zellen; weiter mäßige Pleocytose und meist Vermehrung des Liquorzuckers, wenn auch nicht so häufig wie *Eßkuchen* (80 ‰) oder gar *Cockrill* (90 ‰).

3. *Spinales*. Ein akuter, ebenfalls geheilter Fall zeigte mehrere Wochen hindurch fehlende Knie- und Achillesreflexe bei Pyramidenzeichen in Form von Babinski und Wadenphänomen. Ob auch vereinzelte in epidemischer Zeit auftretende Querschnittsmyelitiden hierher zu rechnen sind, ist fraglich.

4. *Bulbäre Syndrome* werden vereinzelt erwähnt (*Economo*, *Crassett*, *Bonhöffer*). Zungenatrophie habe ich einmal von *Högler* erwähnt gefunden. Ich sah halbseitige Zungenatrophie neben bulbären Schwächeerscheinungen im chronischen Stadium 2 Jahre nach Beginn bei einem Mädchen, das im akuten Stadium epileptische Anfälle und vorübergehend Knieareflexie gehabt hatte.

5. *Cerebrale Syndrome*. Die mannigfachen Störungen des *Schlafs* werde ich an anderer Stelle besprechen. Hier will ich nur auffallende Änderungen der Schlafgewohnheit erwähnen: Ein E.-Kranker rollte sich im Schlaf wie ein Hund zusammen; ein anderer verwechselte mit Vorliebe Kopf- und Fußende oder legte sich quer. Im übrigen liefert Klinik und pathologische Anatomie der E. eine ausgezeichnete Bestätigung meiner 1911 begründeten Thalamus-Theorie des Schlafs. Auf den Thalamus bezogen oder mindestens zentral lokalisiert werden von den meisten die rheumatoiden Schmerzen der Encephalitiker. Als Besonderheit erwähne ich, daß die Schmerzen eines Kranken — heftigste Schulter-, Arm- und Beinschmerzen, die im Krankheitszentrum standen — verschwanden, wenn er nach tiefer Einatmung den Atem anhielt (ähnlich *Sauer*) oder wenn man den Kopf durch *Nägelis* Handgriff hochstreckte, selbst im Liegen; natürlich kehrten die Schmerzen nach Wiederaufhebung der vasomotorischen Entlastung wieder.

6. *Hemiencephalitis*. An halbseitigen Dauererscheinungen sah ich eine Hemiparese (ähnlich *Higier*) mit Hemianästhesie (nach allem nicht hysterisch). Ferner Hemiataxie rechts mit Schläfrigkeit, einen hemispastischen Dauerzustand und Jackson-Anfälle (früher von *Boström* und *Simons* erwähnt).

7. *Epilepsie*. Große epileptiforme Anfälle sah ich im Beginn dreier Fälle; außerdem in zwei von drei akutest verlaufenden schnell geheilten Fällen, die ich 8. die *diffus cerebrale Form der E.* zu nennen vorschlage — *Pussep* nannte solche Fälle E. cortico — subcorticalis. Es waren Fälle Jugendlicher, die ganz plötzlich mit Koma, Erbrechen, Anfällen und motorischen Reizerscheinungen erkrankten und nach wenigen Tagen vollkommen heilten, die verschiedene E.-Symptome, aber sonst weder chemisch noch biologisch irgend etwas Besonderes zeigten. Im Gegensatz zu ihnen sah ich einige *abortive Fälle*, die fast nur einzelne Beschwerden zeigten, z. B. heftigen Kopfschmerz, *Jactatio nocturna* u. a., aber sonst nur bei genauestem Nachfragen E.-Symptome erkennen ließen.

9. *Ätiologisch* ist erwähnenswert, daß eine, zur Epidemiezeit aufgetretene, typisch aussehende Encephalitis durch Lues bedingt war und unter Hg-Behandlung glatt heilte. Andererseits traten zwei E.-Fälle unter Salvarsanbehandlung (nach der 5. oder 6. Spritze) auf: einer starb, ein anderer wurde chronisch.

27. Herr Gierlich-Wiesbaden: Über die Pathogenese des Babinskischen Phänomens und seine Beziehung zum Fluchtreflex des menschlichen Rückenmarks.

In den Arbeiten über die pathologischen Fluchtreflexe des menschlichen Rückenmarks, die nach Läsion der Py-Bahn wieder zum Vorschein kommen, wird das Babinskische Phänomen durchweg als ein Teil des Fluchtreflexes, der in Ver-

kürzung im Fuß-, Knie- und Hüftgelenk besteht, dargestellt. Diese Auffassung ist falsch. Das Babinskische Phänomen gehört nicht zu den Verkürzungsreflexen, welche die erste Phase des Fluchtsprungs der Anthropomorphen ausmachen, sondern zu den Streckreflexen und ist wie diese der zweiten Phase des Fluchtsprungs zuzuzählen. Diese schon öfter von mir in den Arbeiten über hemiplegische Lähmung geäußerte Ansicht findet eine unzweideutige Stütze in den neueren anthropologischen Arbeiten über die Entwicklung des Standfußes des Menschen aus dem Greiffuß des Anthropomorphen. Die Muskeln, welche das Babinskische Phänomen hervorrufen, und das os metatarsale I heben, der M. ext. hall. long. und M. tib. ant., bewirken bei den Anthropomorphen keine Dorsalflexion, sind vielmehr Abduktoren oder, wie *Weidenheim* sagt, Repositoren. Sie öffnen die Greifzange des Fußes. Das zeigt schon ihr Ansatz am Fußskelett. Der M. tib. ant. inseriert zweiseitig am medialen und plantaren Rande des os cuneiforme I und metatarsale I. Der M. ext. hall. l. liegt dem M. tib. ant. medial an. Seine Sehne erfährt am Fußrand eine rechtwinklige Abknickung, indem sie durch ein Band gehalten wird, zieht am medialen Fußrand nach vorn und endet an der medialen Fläche der großen Zehe. Diese beiden Muskeln öffnen in engen Scharniergelenken zwischen Cu I und Metatarsale I sowie diesem Knochen und dem Hallux die Greifzange. Die kleineren Muskeln kommen für unsere Betrachtung nicht in Frage. Der hauptsächlichste Oppositor, der Schließer der Zange, ist der M. peron. long., der an der lateralen Seite des Metatarsale I inseriert. Bei der Umwandlung dieses Greiffußes in den Standfuß des Menschen wird das Metatarsale I eng an das Metatarsale II herangezogen, so daß der M. per. l. seine Oppositionswirkung völlig verliert und nur noch den äußeren Fußrand hebt. Dabei erfährt das seitwärts schauende Gelenk zwischen Cu I und Metatarsale I mitsamt dem ihm angeschlossenen ersten Mittelfußknochen und der großen Zehe eine Drehung lateral- und kaudalwärts, so daß es gleich den anderen Tarso-Metatarsalgelenken nach vorne schaut. Infolge dieser Drehung gelangt die mediale Seite der großen Zehe mitsamt dem Sehnenansatz des M. ext. hall. l. auf die dorsale Fläche (*Weidenreich*). Ist nun das Rückenmark von der Drosselung, die es durch die Py-Bahn erfährt, befreit und kommt der phylogenetische Eigenapparat wieder zum Vorschein, so kann ein Reiz, welcher Öffnung der Greifzange zur Folge hat, nur noch eine Dorsalflexion der großen Zehe bewirken. Dieser Vorgang stellt das Babinskische Phänomen dar. Öffnung der Greifzange erfolgt nur synchro mit Streckung der unteren Extremitäten in der II. Phase des Fluchtsprungs beim Vorschleudern des Körpers. Verkürzung der unteren Extremitäten gehört dagegen zu den Bewegungssynergysmen der I. Phase des Fluchtsprungs der Anthropomorphen unter gleichzeitiger Schließung der Greifzange zwecks Einkrallung oder Erfassung der stützenden Zweige. Auch die Klinik zeigt bei genauerem Zusehen diese Differenz in dem Auftreten des Babinskischen Phänomens und dem Fluchtreflex, dem reflexe des raccourcisseurs der Franzosen, worauf *Babinski* schon immer hingewiesen hat. Bei allen Streckkontrakturen ist das Babinskische Phänomen stark ausgeprägt, der Fluchtreflex sehr gering. Das umgekehrte Verhalten finden wir regelmäßig bei den selteneren Beugekontrakturen der unteren Extremitäten, die *Babinski* cutanée contracture nennt. Sehr prägnant kann man den Unterschied demonstrieren an Kranken mit starker Parese, Gefühlsstörung und Streckkontrakturen, wie sie bei langsamer Kompression des Dorsalmarks zur Beobachtung kommen. Hier erfolgt bei Reizung der Fußsohle zunächst eine starke Dorsalflexion der großen Zehe, oft unter exzessiver Verstärkung der Streckkontrakturen, dem Extensorenstoß der Physiologen. Bei länger fortgesetzter Reizung geht dann die Streckung allmählich in Beugekontraktur über unter sichtbarem Zurücktreten der Dorsalflexion der großen Zehe und Verschwinden des Babinskischen Phä-

nomens. Kurz sei noch erwähnt, daß beim Ictus apoplecticus zuerst das Babinski'sche Phänomen, dann erst der Fluchtreflex zu erzielen ist, beim Säugling dagegen der Fluchtreflex früher schwindet als das Babinski'sche Phänomen.

28. Herr *Dennig-Heidelberg*: *Die Bahn des psychogalvanischen Reflexes im Zentralnervensystem.*

Versuche an Katzen mit Ausschaltung von Teilen des Zentralnervensystems und an Menschen mit Erkrankungen des Nervensystems ergeben folgende Bahn für den psychogalvanischen Reflex: Sinnesreiz — sensible Bahnen bis zu den subcorticalen Zentren (die ganzen Großhirnhemisphären sind für den Reflex nicht nötig!) — wieder abwärts zum Rückenmark — Austritt durch sympathische Nerven, die sich in der Peripherie an die sensiblen Nerven anlegen und zu den Schweißdrüsen gehen. Die Auslösung des Reflexes durch einen Sinnesreiz läßt keinen Schluß auf einen psychischen Vorgang im Großhirn zu. Mit der Kenntnis der Reflexbahn läßt sich bestimmen, ob Großhirn oder subcorticale Zentren an psychischen Vorgängen oder organischen Läsionen beteiligt sind.

29. Herr *Stein-Heidelberg*: *Die dissoziierte Empfindungslähmung.*

Die dissoziierte Empfindungslähmung gestattet eine getrennte Untersuchung der einzelnen Sinnesqualitäten. Untersucht man mit physiologischen Methoden, wie sie von *v. Frey* und *v. Weizsäcker* und seinen Schülern ausgearbeitet worden sind, so findet man eine getrennte Störung von zwei sensiblen Systemen (insbesondere für den Drucksinn). Das eine System, dessen Leitungsbahn der kreuzende Tractus spinothalamicus mit dem Centrum im Thalamus ist, bringt den Reiz zu einer der Art des Reizes entsprechenden Empfindung. Es ist dies das primitive oder das affektive System. Das andere System ist das gestaltende, das höher entwickelte. Seine Bahn ist der Hinterstrang, der Tractus spino-corticalis mit seinem Centrum in der Rinde. Ihm fließen die Reize von der Peripherie zu und werden hier verarbeitet. Es geschieht der Aufbau zu einem Empfindungskomplex, zu höheren biologischen Leistungen wie Stereognose, Koordination aus Funktionen, die an dieses System gebunden sind. Dieses System schafft den taktilen Raum und die Empfindungsgestalt. Als besondere Funktionen dieses sensiblen Systems sind aufzufassen: Sicherung der Schwellenkonstanz (der einfachen und Raumschwellen), Umstimmung, Verstärkung, d. h. alles, was zu einer räumlich-zeitlich-qualitativen und schwellenmäßigen Begrenzung der Empfindung führt. Eine Störung dieses Systems läßt eine Veränderung dieser Funktionen erkennen. Und der Funktionswandel im Sinne *v. Weizsäckers* ist der eigentliche Grund für die schweren Folgen sensibler Störungen. Es läßt sich zeigen, daß ein völliger Sensibilitätsausfall weniger schwere Folgen zeitigt als ein Funktionswandel. Die am häufigsten verändert gefundene sensible Funktion ist die Schwellenkonstanz. Diese Funktionsänderung wurde an anderer Stelle als Schwellenlabilität beschrieben. Die Ataxie wird zum großen Teil durch Veränderung dieser Funktion erklärt. Bei Störung des affektiven Systems wird nur eine Rarefizierung der Sinneselemente und konstante Erhöhung der Schwellen gefunden, eine einfache Empfindungsabschwächung. Eine solche Störung ist für den Organismus weniger folgenswer.

(Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

30. Herr *v. Staehr* und *O. Müller-Heidelberg*: *Über die Raumwahrnehmung auf der Haut.*

Es wird kurz auf die *Webersche* Theorie der Empfindungskreise und Raumschwellen hingewiesen. Seine Auffassung, daß innerhalb der Raumschwelle keiner-

lei räumliche Wahrnehmungen möglich sind, wird als nicht zutreffend hingestellt. Die Versuche v. Freys und seiner Mitarbeiter beweisen uns das für die sukzessive Applikation der Reize.

Unsere eigene Aufgabe war, zu ermitteln: 1. ob innerhalb der Weberschen Raumschwelle irgendwelche Größen- oder Raumwahrnehmungen möglich sind — aber bei simultaner Applikation; 2. ob innerhalb der Weberschen Raumschwellen Größenunterschiede (zweier nacheinander aufgesetzter Kanten) wahrnehmbar sind; und 3. wodurch diese Unterscheidung bedingt ist.

Es erwies sich nun in unsern Versuchen, daß es für auf die Haut aufgesetzte Kanten eine Größen- resp. Längenwahrnehmung gibt; die Längenschwelle liegt am Vorderarm bei 10 mm und ist somit ungefähr 4- bis 5 mal kleiner als die Webersche Raumschwelle. Ebenso groß ist auch die Längenunterschiedsschwelle für zwei verschieden große Kanten. Sodann konnte gezeigt werden, daß die Fähigkeit eine Linie oder Erstreckung als solche zu erkennen, wesentlich abhängt von dem Deformationsbilde der Haut und auch von dem Druckgefälle, das in der Haut entsteht — nicht aber von einer deutlicheren Wahrnehmung der Endpunkte des applizierten Reizes (der Kante).

Das Hauptergebnis der Untersuchungen besteht demnach darin, daß man scharf trennen muß die Fähigkeit, Erstreckungen als größer oder kleiner zu bemerken, von der Fähigkeit, Orte im Raum zu erkennen und Größen aus Ortswerten zu beurteilen. Wir kommen zu der Anschauung, daß es einen besonderen Größensinn gibt, der genauer ist, als der Ortsinn und unabhängig von diesem in Funktion treten kann.

31. Herr Steinfeld-Heidelberg: *Superinfektion bei experimenteller Recurrens und ihre therapeutische Anwendung auf die progressive Paralyse.*

Dem Bestreben, die experimentelle Malariainfektion bei der Therapie der Paralyse willkürlich so zu beeinflussen, daß die Zahl der Stunden im Einzelanfall oder die Anzahl der Rezidive möglichst erhöht wurden, traten Hindernisse in Form von bedrohlichen Schwächezuständen der Patienten entgegen (Ergebnisse der Untersuchungen der Wiener Schule, Dattner). Die Fragestellung war nun so, ob bei der anderen Methode der heutigen Infektionstherapie der progressiven Paralyse, nämlich der Recurrensimpfung, eine Modifikation des Fieberverlaufes im Sinne der Erzielung möglichst hoher, prognostisch günstig zu bewertender Continuae experimentell zu erreichen sei.

Im Steinerschen Laboratorium gelang es uns, mit Hilfe von Superinfektionen bei experimenteller Recurrens einen Weg zu finden, auf dem die obengenannten Forderungen erfüllt werden. Die Unterlagen ergab das Tierexperiment. — Wir konnten zeigen, daß eine Superinfektion bei der Mäuse-Recurrens ohne Zuhilfenahme chemotherapeutischer Mittel (Buschke und Kroó wiesen es bei salvarsan-behandelten Mäusen nach) gelingt, und zwar kommt es 1. auf die Stärke der ersten Infektion und 2. auf den Zeitpunkt an, zu dem man die zweite Impfung vornimmt. Wir gingen so vor, daß wir mit verschiedenen Verdünnungen Serien von Mäusen schwach infizierten und so eine mild verlaufende Erkrankung erzielten. Nach Ablauf des ersten Recurrensschubes (es war dies der elfte Tag nach der ersten Einimpfung) impften wir erneut, und zwar sehr stark. Bei den so behandelten Tieren erfolgte ein steiles Ansteigen der Infektion nach der zweiten Impfung, im Gegensatz zu den Kontrolltieren. Diesen Umstand bezeichnen wir mit „Superinfektion in der Frühperiode der Recurrenserkrankung“.

Auf der Grundlage dieser tierexperimentellen Erfahrungen stellten wir dann entsprechende Versuche an Paralytikern an. Wir impften entweder in der Incubationsperiode mit multiplen Impfungen an verschiedenen Tagen oder an

einem Tage mehrfach an mehreren Körperstellen. Die auf diesem Wege erzielten Fieberverläufe (Continuae bis zu fünf und sechs Tagen, mit Fieber bis zu 42° rectal, mehrfache langdauernde Relapse) zeigen, daß der Verlauf bei experimenteller Recurrensinfektion sich leicht in einer Weise, die den oben aufgestellten Forderungen gerecht wird, modifizieren läßt.

Soweit bis jetzt übersehbar, erzielten wir die höchsten und ausgedehntesten Temperaturverläufe bei den an einem Tage mehrfach geimpften Kranken.

Es wird dann noch auf die theoretische Begründung des verschiedenen Verhaltens der an einem Tage mehrfach, bzw. an aufeinanderfolgenden Tagen je einmal mit Recurrens geimpften Paralytiker eingegangen.

Über das therapeutische Ergebnis der auf diese Weise von Ende 1923 bis jetzt behandelten acht Fälle sei gesagt: drei Fälle zur Aufnahme des Berufes entlassen, zwei in guter Remission, einer unverändert, ein körperlich decrepider Patient gestorben.

Die Protokolle werden später bei Gelegenheit einer ausführlicheren Veröffentlichung gebracht.

Freiburg i. B. und Heidelberg, Juni 1924.

Hauptmann. Steiner.

Bücherbesprechungen.

Fritz Lenz, Menschliche Auslese und Rassenhygiene. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. J. F. Lehmanns Verlag, München 1923.

Das schnell bekannt gewordene Werk von *Fritz Lenz*, der 2. Band des Grundrisses der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene, liegt in zweiter Auflage vor. Im ersten Abschnitt wird die Auslese beim Menschen behandelt: die biologische und soziale Auslese, sowie die Zusammenhänge zwischen beiden. Der zweite Abschnitt beschäftigt sich mit der praktischen Rassenhygiene. Bei der gesteigerten Bedeutung, welche die Erblichkeitslehre heute beansprucht, wird es jedem und besonders jedem Mediziner, der sich für Fragen der Erblichkeit und Rassenhygiene interessiert, erwünscht sein, von so sachverständiger und kenntnisreicher Seite mit den einschlägigen Fragen vertraut gemacht zu werden. Die Lektüre gestaltet sich bei der kritischen und klaren Darstellung zu einer sehr anregenden. Als willkommene Beilage wird die kurze Erklärung gebräuchlicher Fachausdrücke begrüßt. Ein Schlagwörter- und Namenverzeichnis beschließen den Band.

S.