

Tagung der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 2. November 1924.

(Offizieller Bericht)

(Eingegangen am 30. Dezember 1924.)

Referent: Dr. Fr. Schramm-Halle.

Anwesend sind die Herren:

Abderhalden-Halle, Anton-Halle, Beck-Berlin, Behr-Halle, Bennecke-Dresden, Berger-Jena, v. Blomberg-Weimar, Boeminghaus-Halle, Boening-Jena, H. Böhmig-Dresden, W. Böhmig-Halle, Brandt-Halle, Braune-Alt-Scherbitz, Bruhling-Leipzig, Budde-Halle, de Crinis-Graz, Eckert-Möbius-Halle, Eichelberg-Hedemünden, Enke-Schkeuditz, Feldhahn-Nietleben, Grund-Halle, Gründler-Nietleben, Haenel-Dresden, Hartmann-Graz, Hartung-Pfafferode, Hartwich-Halle, Hellwig-Hildesheim, Heyse-Bernburg, Hilger-Magdeburg, Hilpert-Jena, Hoehl-Chemnitz, Hurtz-Halle, Jacobi-Jena, Jaeger-Wernigerode, Jolowicz-Leipzig, Isemann-Nordhausen, Klien-Leipzig, Koch-Halle, Kufs-Leipzig-Dösen, Kurella-Halle, Laegel-Arnsdorf, Laehr-Blankenburg, Langer-Nietleben, Läsker-Halle, Lewin-Halle, Loofs-Köln, May-Halle, Menche-Hildburghausen, Möllenhoff-Leipzig, Müller-Dösen, Nagl-Berlin, Nieß v. Mayendorf-Leipzig, Nobbe-Halle, Niihmann-Halle, Pfeiffer-Nietleben, Pönnitz-Halle, Quensel-Leipzig, Rappmund-Wunstorf, Reingardt-Halberstadt, v. Rohden-Nietleben, Rust-Jerichow, Schaeetz-Halle, Schieck-Halle, Schlegel-Arnsdorf, Schmidt-Pfafferode, Schramm-Halle, Schröder-Greifswald, Schwabe-Plauen, Seeligmüller-Halle, Seige-Bad Liebenstein, Sernau-Leipzig-Harthheck, Siefert-Halle, Stoeltzner-Halle, Strauch-Halle, Tecklenburg-Tannenfeld, Tetzner-Schkeuditz, C., O. und M. Vogt-Berlin, Voelcker-Halle, Volkmann-Halle, Völker-Leunawerke, Weber-Chemnitz, Weidenmüller-Nietleben, Wichura-Bad Oeynhausen, Wittenberg-Neinstedt, Zahr-Halle, Zaloziecki-Czernowitz (Rumänien).

I. Sitzung vormittags 9 Uhr in der Psychiatrischen Klinik zu Halle.

Herr Anton-Halle eröffnet die Sitzung und begrüßt mit einer kurzen Ansprache die Anwesenden. Nach seinem Vorschlag wird Herr Berger-Jena zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung und Herr Weber-Chemnitz zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung gewählt. Zu Schriftführern werden die Herren Schramm und Nobbe-Halle gewählt.

Vorträge.

1. Herr O. Vogt-Berlin: „Zur Pathoklisenlehre“.

Unter *Pathoklise* verstehen wir die Erscheinung, daß auf eine *diffus* wirkende Schädigung nur *ein Teil* des Organismus mit einer pathologischen Veränderung reagiert. Soweit sich solche Veränderungen oder „*pathokline Erscheinungen*“ in Körperzellen abspielen, sind es Äußerungen einer *Somapathoklise*. Zeigen dagegen einzelne Gene des Keimplasmas eine besondere Bereitschaft zu pathologischen Reaktionen, so handelt es sich um eine *Genenpathoklise*. Beide Formen

von Pathoklisen können spezieller oder genereller Natur sein. Eine *spezielle* Pathoklise liegt dann vor, wenn ein Teil des Organismus gegenüber einer einzigen Noxe besonders empfindlich ist. Von einer *generellen* Pathoklise sprechen wir dagegen überall da, wo eine gesteigerte Vulnerabilität gegenüber mehreren Noxen existiert. Führt diese bei verschiedenen Noxen zu annähernd gleichen pathologischen Veränderungen, so handelt es sich um eine *spezifische* generelle Pathoklise. Sind die pathologischen Folgeerscheinungen verschieden, so haben wir eine *unspezifische* generelle Pathoklise vor uns. Die letztere kann eventuell mehrere spezifische generelle Pathoklisen umfassen.

Innerhalb des Zentralnervensystems zeigen ebensowohl ektodermale wie mesodermale Gebilde pathokline Erscheinungen. Dieselben können dabei an einzelne Teile oder auch Derivate besonderer Zellarten gebunden sein. In anderen Fällen sind sie für eine bestimmte Zellgruppe oder auch für ganze Grisea charakteristisch. Was speziell die Hirnrinde anbelangt, so spielen sie sich hier vielfach in bestimmten architektonischen Schichten oder Feldern ab. Die ersten Veränderungen betreffen dabei oft nur einzelne ekto- oder mesodermale Bestandteile derselben.

Eine systematische (z. B. die *Purkinjeschen* Zellen) oder topographische (z. B. eine Rindenschicht) strukturelle Einheit kann eine so gesteigerte Pathoklise zeigen, daß sie ganz allein erkrankt. Wir sprechen dann von einer *monotopischen* Pathoklise. Es können aber auch verschiedene Einheiten eine gleichgerichtete Pathoklise zeigen. Dann entstehen *polytopische* Erkrankungen. Meist ist dann aber diese Pathoklise der verschiedenen Einheiten graduell abgestuft (*Orthoklise*), so daß die betreffenden Einheiten in einer gesetzmäßigen Reihenfolge erkranken oder *polytopische Eunomien* bilden.

Die Pathoklisen beruhen unserer Ansicht nach auf supponierten physiko-chemischen Differenzen der verschiedenen strukturellen Elemente des Organismus. Architektonische Unterschiede im Zentralnervensystem gestatten Rückschlüsse auf physiologische und damit physikochemische Verschiedenheiten. Liegen den Pathoklisen aber physikochemische Besonderheiten zugrunde, so müssen architektonische Verschiedenheiten auch auf pathokline hinweisen. Diese Annahme bestätigt sich überall. So zeigen z. B. die auf Grund der gleichen Architektonik von uns zum Striatum zusammengefaßten Caudatum und Putamen eine identische und zugleich eine von dem ganz anders gebauten Pallidum differente Pathoklise.

Die architektonische Großhirnrindenforschung war eine Zeit lang ganz auf sich angewiesen. In dieser Zeit wußte man weder, wie weit man im Interesse der Lokalisationslehre die Zerlegung in Schichten und Felder treiben sollte, noch welche architektonischen Besonderheiten für die Physiologie von vornehmlicher Wichtigkeit wären. Dieses änderte sich mit einem Schlage, als unsere Reizversuche an Affen unverhofft viele und unerwartet scharf begrenzte physiologische Differenzen in der Hirnrinde aufdeckten. Die Reizphysiologie, neu befruchtet von der Architektonik, wurde zu einem wichtigen Wegweiser für die letztere.

Bei dieser Sachlage liegt nun die Frage nahe, ob nicht auch pathokline Differenzen Ähnliches leisten können. Eine bejahende Antwort läßt sich heute bereits geben, und zwar für eine Gegend, welche dem physiologischen Experiment besonders unzugänglich ist: das Ammonshorn. Man war bisher noch nicht zu einer architektonischen Felderung desselben gelangt, welche physiologische Dignität und die sonst übliche Schärfe besitzt. Schon lange wußte man dagegen, daß das Ammonshorn und in diesem ein spezieller „Sektor“ (*Sommer*) besonders oft bei verschiedenen Krankheiten (Epilepsie, Spasmophilie, Idiotie, Paralyse, seniler Demenz usw.) degeneriert. *Nißl* hat auch schon als Ursache dafür das angegesprochen, was wir heute als eine generelle Pathoklise bezeichnen. Wir können

diesem Befund nun noch hinzufügen, daß da, wo die Erkrankung sich nicht auf den Sektor beschränkt, das sog. Endblatt an zweiter Stelle, das zwischen Sektor und Endblatt gelegene Gebiet an dritter Stelle und der dem eigentlichen Subiculum benachbarte Abschnitt zuletzt erkrankt. Diese pathokline Viergliederung des Ammonshorns deckt sich mit einer erst durch sie erkannten architektonischen in ein dem Subiculum nahe verwandten „Prosubiculum“, das dem „Sektor“ entsprechende kleinzelige Ammonshornblatt, das von Golgis Riesenzellen gebildete großzellige Blatt und das Endblatt.

Die Pathoklisen schränken die Zahl der theoretisch möglichen Krankheiten auf eine relativ geringe Zahl reell vorkommender ein. Die speziellen und die spezifischen generellen Pathoklisen führen dabei nicht nur zu identischen Symptomen, sondern auch zu gleichartigem Verlauf der pathologischen Prozesse. Eine relativ kleine Zahl von Krankheiten muß sich immer wiederholen. Diese bilden natürliche Gruppen. Durch Pathoklisen entstandene Krankheiten müssen dementsprechend sich klassifizieren lassen. Darüber hinaus ersetzt die Pathoklisenlehre den nach früheren Anschauungen das Entstehen und den Verlauf der Krankheiten beherrschenden „Zufall“ durch bestimmte Regeln und nähert uns so der causalen Erfassung der einschlägigen Erkrankungen. (Eigenbericht.)

2. Herr P. Schröder-Greifswald: „Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden“.

Erörterungen über das Problem des Halluzinierens im Rahmen der heute am weitesten verbreiteten hirnphysiologischen und psychologischen Vorstellungen benutzen als Hilfshypothese vielfach die Annahme von Reizvorgängen in umschriebenen Hirnrindengebieten (den entsprechenden Sinnesfeldern). Als klinische Stütze dafür gelten besonders die einsinnigen Sinnestäuschungen bei organischen Erkrankungen und Verletzungen der Sinnesfelder und ihrer Nachbarschaft. Das reichste Beobachtungsmaterial in dieser Hinsicht liegt vor für die mit hemianopischen Störungen einhergehenden (meist halbseitigen) Täuschungen bei Herden im Calcarinagebiet. Daß die grundlegenden Vorstellungen für diese Erörterungen tatsächlich Hypothesen mit nur schwacher anatomischer und psychologischer Stütze sind, kommt nicht immer genügend zum Ausdruck.

Gleich mit der Entdeckung der motorischen Zone beginnt die Entwicklung der Lehre von den Hirnzentren, welche schließlich in der Annahme gipfelt, daß die Hirnrinde aus einer Vielheit von selbständigen Gebieten bestehe, deren jedes gewissermaßen ein Organ für besondere physiologische und psychische Leistungen darstellt, in welchem lokal, von sich aus, auch Seelisches geschieht.

Die Hirnanatomie gibt eine gute Grundlage für assoziationsphysiologische Vorstellungen ab, nicht für eine Associations-Psychologie. Letztere scheitert bereits bei dem Versuch, die Konstanz der Verknüpfungen und die Möglichkeit des Zurückbleibens gleicher Spuren (Erinnerungen) in den Hirnrindengebieten jenseits der erregten Sinneszentren zu erklären; denn die durch den gleichen Gegenstand (Tonfolge, Zusammenklang usw.) erregten Rindenelemente sind wahrscheinlich nie im Leben auch nur zweimal völlig die gleichen.

Das ganze Gebäude unserer psychologischen Lehren im Rahmen der Assoziations-Psychologie und der ihr zugrunde gelegten anatomischen Vorstellungen hat bestenfalls den Wert einer Arbeitshypothese, sie muß fallengelassen werden, wenn wir mit ihr nicht mehr weiterkommen, oder wenn sie uns hemmt; daß das der Fall ist, ist schon lange nicht mehr zweifelhaft. In dieses Gebäude gehört auch die Annahme, daß Wahrnehmungen in den Sinneszentren oder ihrer Nachbarschaft „stattfinden“, und daß durch Reizung der Sinneszentren Halluzinationen hervorzurufen seien. Die Klinik sieht neuerdings das wesentliche Moment für das Auftreten von Sinnestäuschungen immer mehr in allgemein-psychischen

Schwächezuständen, welche geeignet sind, die an sich gleitenden Grenzen zwischen dem, was die bisherige Schulpsychologie als Wahrnehmungen und Vorstellungen unterscheidet, noch mehr zu verwischen; die Klinik rückt damit von der Reiztheorie ab und mißt dem Problem der Lokalisation der Sinnestäuschungen kaum noch Bedeutung bei.

Auch die Beweiskraft der oft genannten Fälle mit hemianopischen Sinnestäuschungen bei Hirnerden der Hinterhauptslappen erweist sich bei genauerem Zusehen als recht gering. In einem sehr erheblichen Teil der Mitteilungen handelt es sich um delirante oder deliröse Arteriosklerotiker, welche in ihren Delirien vorwiegend (oder nicht einmal vorwiegend) optisch halluzinieren, zu einem kleineren Teil sind es Epileptiker mit Halluzinationen in der Aura oder in Dämmerzuständen, d. h. es sind Kranke, welche auch ohne Hirnerde in der gleichen Weise halluzinieren. Die sehr große Erfahrung an dem Kriegsmaterial lehrt die überaus große Seltenheit von Sehhalluzinationen bei Verletzung der Occipitallappen; wo über solche berichtet wird, lagen fiebrhafte Komplikationen (Hirnabsceß), sekundäre Epilepsie oder hysterisch-dämmrige Zustände vor. Ganz die gleichen Halluzinationen, welche die Hirnpathologen bei Hinterhauptserden schildern, beschreiben zudem die Ophthalmologen bei mannigfachen Erkrankungen des Auges und der Sehnerven (*Uthhoff*).

Nicht zweifelhaft ist trotzdem die Tatsache der Häufigkeit von Gesichtstäuschungen gerade in den hemianopischen Feldern bei Hirnkranken. Aber sie berechtigt nicht zu der Erklärung, in solchen Fällen seien auf Grund der gleichen Rindenschädigung Ausfallssymptom die Hemianopsie und Reizsymptom die Halluzinationen; denn sehr oft ist in diesen Fällen nicht die Rinde betroffen, sondern die Sehstrahlung in der Tiefe, auch bei peripheren positiven Skotomen ohne Hirnschädigung finden sich entsprechende einseitige Sinnestäuschungen, und erklärbar sind sie alle u. a. durch die Annahme, daß die zum Halluzinieren neigenden Kranken in ihren blinden Gesichtsfeldteilen deshalb lebhafter halluzinieren, weil ihnen hier in höherem Grade die Korrekturmöglichkeit fehlt.

Gesichert ist das Auftreten von grellen, blendenden Erscheinungen (Photopsien) bei Erkrankung oder Verletzung des Gehirns; sie werden ohne Zweifel als Reizerscheinungen aufzufassen sein (inadäquate Reize im Sinne der Physiologie); aber sie sind nicht Rindensymptome, vielmehr finden sie sich bei Läsionen sowohl im Mark (Sehstrahlungen), wie in den Tractus optici (einschließlich der Neuritis optica), und dann auch bei Läsion der Sehstrahlungsenden in der Calcarina. Man hat sich zu hüten, sie den Sinnestäuschungen der Geisteskranken gleichzustellen; wohl aber können sie in organischen Fällen als begünstigend für Zeit des Auftretens und Gestaltung der Täuschungen mit in Betracht kommen.

Die Sichtung der Literaturfälle läßt eine kleine Gruppe übrig, die sich einer solchen klinischen Kritik nicht beugt, aber auch bei ihnen handelt es sich, soweit anatomische Klärung vorliegt, um Krankheitsherde ganz außerhalb der Sehrinde und der Hirnrinde überhaupt. (*Eigenbericht.*)

(Ausführliche Veröffentlichung im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1925.)

Aussprache.

Herr *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: Gesichtshalluzinationen treten auf bei Erkrankungen der Chorioidea, des Glaskörpers, des Sehnerven, des Tractus opticus, der inneren Kapsel, der Sehstrahlung, der Sehsphäre! Man kann hieraus schließen, daß das optische System, wo immer es pathologisch affiziert wird, zu optischen Halluzinationen Veranlassung geben kann. Worin besteht dieselbe? In einer Reizwirkung oder in einer Abschwächung, wie der Herr Vortragende will? Die Halluzinationen sind vorübergehende Erscheinungen, die zerstörten Partien führen

zu Ausfallserscheinungen. Es ist daher wohl möglich, daß eine Läsion (Blutung, Erweichung, Tumor), welche die Sehstrahlung mechanisch drückt oder direkt unterbricht, einerseits Ausfallssymptome, andererseits Reizsymptome infolge von Faserdegeneration, wie wir dies bei der Chorioitis, tabischen Sehnervenatrophie und der Zerreißung des Gewebes durch Blutsperre postulieren müssen, macht. Dieser Umstand erklärt das Auftreten von Halluzinationen in den hemianopischen Defekten. Vor allem aber ist es wichtig, daß wie schon *Meynert* erklärte, die Reize durch *zentripetale* Bündel der Sehstrahlung der Hirnrinde zugeleitet werden müssen. Das Bewußtwerden der *zentripetalwärts* geleiteten Reize projiziert dieselben nach außen. Eine Schwierigkeit ergibt sich bei assoziativ von einer anderen Rinden-gegend ausgelösten Halluzinationen. Eine Erklärung derselben bietet die arterielle Versorgung der Hirnrinde (*Duret* und *Charcot*). Eine funktionelle, abnorme Hyperämie durch die Arteria calcarina wird auch eine funktionelle Hyperämie in dem letzten Abschnitt der Sehbahn erzeugen und daher sehr wahrscheinlich ähnliche Vorgänge nach sich ziehen, wie die Reize von den Sinnenperipherien. Gesichtshalluzinationen durch Reizwirkung von Seite der Sehnerven oder der Sehstrahlung können nicht nur Photopsien, sondern echte Halluzinationen sein, sie entbehren aber der mit ihnen verknüpften halluzinatorischen Wahnbildung. Hier spielen starke Gefühle eine Hauptrolle, welche auf assoziativem Wege durch einen Mechanismus, der reizbaren Schwäche ähnlich, durch eine Herabsetzung der Ernährung der Hirnrinde ausgelöst werden. (Eigenbericht.)

Herr *Berger-Jena* weist auf die ganz verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten von Halluzinationen hin. Er hält die Ergebnisse von Rindenreizungen beim Menschen z. B. im Bereich der hinteren Zentralwindung für beweisend dafür, daß bei manchen Arten von Halluzinationen Reizzustände in den corticalen Sinneszentren selbst vorliegen. (Eigenbericht.)

Herr *Hilger*-Magdeburg hat als Schüler von Prof. *O. Vogt* aus dem Studium von dessen Auffassung der Halluzinationen Veranlassung genommen, die bisherige Deutung der Nächempfindungen nach Amputationen einer Revision zu unterziehen. Die von *Hilger* gegebene Anregung ist von den Chirurgen in Magdeburg in liebenswürdiger Weise aufgenommen worden, und Prof. Dr. *Habs* sowie Ass.-Arzt Dr. *van der Bride* haben mit größtem Interesse das Material der chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt Magdeburg-Sudenburg zur Verfügung gestellt und selbst mitbearbeitet. Kurz zusammengefaßt war das Resultat dieser Untersuchung, daß ausnahmslos alle Amputierten nach der Amputation noch die Empfindung hatten, ihr (amputiertes) Glied noch zu besitzen. Bei der Untersuchung wurden periphere Reize angewendet und deren Wirkung geprüft.

Charakteristisch war folgender Fall: Einem Patienten, welcher von einer früheren Verletzung einen versteiften Finger hatte, wurde dieser Finger, weil er ihm bei der Arbeit hinderlich war, amputiert. Nach der Amputation, solange der Patient noch im ersten Verbande war, erklärte derselbe kategorisch, der Finger sei nicht entfernt, er fühle denselben noch deutlich. Als dann der erste Verband abgenommen wurde und der Patient sah, daß der Finger amputiert war, verschwand die Halluzination und kam nicht wieder, — auch nicht, als die peripheren Nerven mit dem faradischen Strom gereizt wurden.

Hier handelte es sich also ganz augenfällig um eine Halluzination, die sicherlich auch bei den zahlreichen anderen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung war.

Die Arbeit ist veröffentlicht in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie“, Bd. 65, S. 104 ff. und enthält noch zahlreiche Einzelheiten.

Vortragender bittet um Nachprüfung und Fortsetzung dieser Untersuchungen. (Eigenbericht.)

Herr *Schröder* (Schlußwort): Daß das, was wir Halluzinationen nennen, keine einheitliche Bedeutung hat, ist zweifellos. Davon sollte hier nicht die Rede sein. Jedoch gerade die Photopsien der Hirnkranken muß man als etwas besonderes von den Sinnestäuschungen der Geisteskranken streng trennen. Ihnen analog, nicht Halluzinationen, sind auch die Sensationen usw., welche experimentell durch Reizung der hinteren Zentralwindung hervorgerufen werden können. Bei faradischer Reizung des Hinterhauptslappens während einer Operation haben *Löwenstein* und *Borchardt* auch nur Photopsien (hemianopisches Flimmern) erhalten. Die Anregung, die bekannten Erfahrungen von „Halluzinationen“ in amputierten Gliedern und Gliedteilen für die Lehre von den Sinnestäuschungen zu verwerten, verdient Beachtung. (Eigenbericht.)

3. Herr *Quensel*-Leipzig: „*Die Funktion der Sehsphäre*“.

Für das psychische Geschehen kommt eine isolierte Funktion der Sehsphäre ohne die Mitwirkung anderer Rindenstellen nicht in Frage, es kann sich also nur darum handeln, diejenigen Elemente der psychischen Vorgänge hervorzuheben, deren Qualität durch die Mitwirkung der Sehsphäre wesentlich bestimmt wird und deren Zustandekommen ohne diese ausgeschlossen ist. Eine Lokalisation etwa von Wahrnehmungen, Vorstellungen u. dgl. kommt nicht in Frage.

In dieser Begrenzung dürfte die Sehsphäre zu bezeichnen sein als derjenige zentrale Apparat, von dessen Miterregung der optisch sinnliche Empfindungscharakter eines psychischen Erlebnisses abhängt. Von der intentionellen und affektiven Seite kann für unsere Betrachtung bewußt ohne wesentliche Fehler abstrahiert werden.

Aus den Erscheinungen des Abbaues und der Reevolution bei Verletzungen (*Econo*, *Fuchs* und *Pötzl*, *Poppelreuter*) ergibt sich am deutlichsten, daß als primitivste aber auch ihrerseits stufenförmig aufgebaute Leistung der Sehsphäre die Helleunkrempfindung anzusehen ist. An zweiter Stelle, als eine hochwertigere Funktion steht die Farbenempfindung, deren Bindung an besondere Rindenschichten (*Wilbrand*) neuerdings von *Lenz* wieder vertreten wird. Als dritte Leistungsform kommt in Betracht eine räumliche Funktion, und zwar in Gestalt einer allgemeinen Projektion, einer Richtungslokalisation der Empfindungen. Sie ist bis zu gewissem Grade von der Licht- und Farbenempfindung trennbar, normalerweise aber fest mit denselben verschmolzen (*Goldstein* und *Gelb* bei Farbenninstörungen u. a.). Eine absolute punktförmige Projektion der Retina auf die Rinde läßt sich nicht halten. Den einzelnen Rindenstellen kommt kein absoluter, sondern nur ein relativ bestimmter Raumwert zu (Erfahrungen bei Schielenden, *Bielschowsky*, *Goldstein* und *Gelb*, Neuorganisation defekter Gesichtsfelder, *Best* und *Fuchs*, Verschiebung des Gesichtsfeldes, Verdopplung der Raumwerte, *Fuchs* und *Quensel*). Die jeweilige scharfe Bestimmung der Raumwerte ergibt sich erst aus dem Zusammenwirken der einzelnen benachbarten Sehsphärenelementen. Auch eine Größenauflösung, Augenmaß, zentral bedingte Irradiations- und Kontrasterscheinungen, endlich eine elementare Formauflösung bzw. eine Vorbereitung derselben dürfen noch als Leistungen der Sehsphäre angesehen werden (*Liepmann*, *Kalmus*, *Goldstein* und *Gelb*, *Poppelreuter*). Als eine Wechswirkung der Elemente beider Sehsphären aufeinander wird man wohl die Erscheinungen der hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche (*Oppenheim*, *Poppelreuter*) in der Hauptache ansehen dürfen.

Die Sehsphäre ist zugleich (*Kleist* und *Best*) ein wichtiger Reflexapparat für Blickbewegungen auf Schreize. — Für alle darüber hinausgehenden Leistungen, Auffassen, Erkennen, Benennen von Farben und Formen, Wahrnehmung, Erkennung von Gestalten und Gegenständen, absolute Lokalisation ist die entscheidende zentrale Funktion gebunden zu denken an Rindenpartien jenseits der

Sehsphäre. Das Auftreten von Orientierungsstörungen bei Rindenblindheit im Gegensatz zu der im allgemeinen erhaltenen Orientierungsfähigkeit bei Seelenblindheit ist als sekundär zurückzuführen auf elementare Raumsinn- bzw. Projektionsstörungen. Die Orientierung an sich, auch die optische, ist als eine sehr komplexe Funktion aufzufassen, gebunden an die Tätigkeit ausgedehnter Rindenpartien. Wir sehen dementsprechend auch in solchen Fällen verschiedene Typen von Orientierungsstörungen. — Eine gewisse Nachdauer der Erregungen, ein Gedächtnis kommt auch der Sehsphäre zu, ist eine ganz allgemeine Leistung der zentralnervösen Elemente. Eine strenge Trennung von Wahrnehmungs- und Erinnerungselementen oder -zentren kann nicht anerkannt werden.

(Eigenbericht.)

Aussprache.

Herr *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: *Quensel* hat sich von den bisherigen Anschauungen von *H. Sachs* in voller Übereinstimmung mit den Ausführungen meiner vor ca. 20 Jahren erschienenen Arbeiten emanzipiert und lokalisiert die optischen Raumwahrnehmungen in die corticale Sehsphäre. Wir müssen aber auch, wie ich dies im Gegensatz zu anderen Forschern, wie auch gegen *Quensel*, auch in weit zurückliegenden Arbeiten stets betont habe, die *Reproduktion der optischen Sinnesträger* in der Sehsphäre sich abspielen lassen. Wer meinen, seit 20 Jahren über diesen Gegenstand verfaßten Abhandlungen gefolgt ist, weiß, daß ich zahlreiche Ausfallsymptome, welche man früher mit dem optischen Erinnerungsfeld in der occipitalen Konvexität in Beziehung gebracht hat, aus einer Zerstörung der Sehsphäre erklärt habe.

(Eigenbericht.)

4. Herr *Anton*-Halle: „*Epilepsie und Subtentorium*“.

(Erscheint ausführlich im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1925.)

5. Herr *Voelcker*-Halle: „*Technik und Erfahrungen über die Entlastung des Subtentoriums*“.

Nachdem sowohl bei dem Balkenstich als vor allem bei dem Suboccipitalstich günstige Erfolge in der Behandlung der Epilepsie erzielt worden waren, ging ich, Anregungen des Herrn Geheimrat *Anton* folgend, dazu über, den Suboccipitalstich mit einer Entlastungstrennung des Kleinhirns zu verbinden. Diese Entlastungstrennung wurde zuerst in der Weise ausgeführt, daß nach Zurückschieben der Nackenmuskulatur beiderseits über jeder Kleinhirnhemisphäre ein Knochenstück von der Größe eines Markstückes ausgebrochen wurde. Allmählich wurde diese Operation dahin erweitert, daß auch die Knochenleiste in der Medianlinie weggebrochen wurde und schließlich auch noch die hintere Umrandung des Foramen magnum, so daß das ganze Kleinhirn von seiner Knochenbedeckung befreit wurde. Diese Operation ließ sich in Lokalanästhesie unter sorgfältiger Blutstillung gut ausführen und wurde auch gut ertragen. Es wurden nach dieser Methode 9 Fälle von Epilepsie operiert. Es ereigneten sich 2 Todesfälle, die aber nicht direkt der Operation zur Last gelegt werden können. In dem einen Falle handelte es sich um einen ganz schweren Status epilepticus mit Dauerkrämpfen. Die Operation hatte keinen nennenswerten Einfluß auf diese Krämpfe, und das 3jährige Kind starb 6 Tage nach der Operation. Der Fall war von Hause aus verloren und die Operation nur als ein Versuch anzusehen. Der andere Todesfall betraf ebenfalls ein schwer epileptisches, idiotisches Kind, das sich nach der Operation so unvernünftig gebärdete, daß es die ganze Operationswunde einige Tage nach der Operation aufriß, so daß eine Infektion hinzutrat. Die übrigen Fälle zeigten keine Wundkomplikationen, und es wurde in einigen Fällen ein Besserwerden der Krämpfe erzielt. Vollständiges Freibleiben von Krämpfen trat allerdings nur in einem Falle auf.

Weiter berichtete ich noch über 4 Fälle von Kleinhirnoperationen wegen Tumordacht. In einem dieser Fälle lautete die Diagnose auf einen Tumor in der Vierhügelgegend. Der Tumor wurde bei der Operation nicht gefunden, aber die Kleinhirnentlastung verbunden mit dem Suboccipitalstich führte zu einem vollständigen Verschwinden der Hirndruckerscheinungen, so daß der 22jährige Patient wieder arbeitsfähig wurde.

In einem zweiten Falle wurde der vermutete Tumor ebenfalls nicht gefunden. Der Patient starb am 2. Tage nach der Operation. Bei der Autopsie zeigte sich, daß in der Kleinhirnhemisphäre eine Cyste saß, und daß man mit den Punktionen ganz in der Nähe der Cyste gewesen war. Zwei weitere Fälle verliefen dagegen glücklich. Es wurde in beiden Fällen eine Kleinhirncyste gefunden und eröffnet. Der Inhalt der Cysten war so stark eiweißhaltig, daß die Flüssigkeit von selbst gerann. Diese beiden Patienten wurden ganz gesund. Es handelte sich anscheinend um seröse Cysten des Kleinhirns.

(Eigenbericht.)

Aussprache.

Herr Anton-Halle schildert den Erfolg einer Kleinhirntrepanation, die Voelcker ausgeführt hat und demonstriert dann einen Patienten mit Turmschädel (Erklärung des Kopfröntgenbildes!) und Pagetscher Krankheit, der nach Kleinhirnoperation jetzt fast 2 Jahre keinen Anfall mehr hatte und sich auch psychisch erheblich gebessert hat.

Herr Weber-Chemnitz: Die letzten Phasen des Status epilepticus spielen sich vermutlich unter besonderen Vorgängen in der Medulla oblongata ab. Denn die Autopsie zeigt Blutungen und Ödeme am Boden der Rautengrube und im Querschnitte der Medulla oblong., welche sich am Großhirn nicht finden.

Bei plötzlichen Todesfällen nach Lumbalpunktion findet man die Einpressung von Teilen des Kleinhirns in das Foramen magnum („Chiarischer Zapfen“). Warum dieser Vorgang sich in einzelnen Fällen (nicht nur bei Tumoren) abspielt, ist noch nicht sicher erklärt. Als praktische Folgerung muß noch einmal daran erinnert werden, daß ambulante Lumbalpunktionen auf alle Fälle unterlassen werden müssen, und daß nach der klinischen Lumbalpunktion der Punktierende mindestens 2 mal 24 Stunden im Bett gehalten werden muß.

(Eigenbericht.)

Herr Klien-Leipzig: Den von Herrn Weber in diesem Zusammenhang erwähnten Blutungen am Boden des 4. Ventrikels kann eine Bedeutung für unsere Vermutungen über die Grundlagen des Status epilepticus nicht zugesprochen werden. Solche Blutungen finden sich häufig bei Erstickten und bei Patienten, die unter lange anhaltenden cyanotischen Erscheinungen gestorben sind. Sie dürften deshalb bei den im epileptischen Status Verstorbenen sekundärer Natur sein, jedenfalls nicht in Beziehung zu der physischen Grundlage des Status epilepticus stehen.

(Eigenbericht.)

Herr Anton (Schlußwort): Die endolumbale Injektion ist an der hiesigen Klinik stets mit Vorsicht gehandhabt worden. Es sind selbst bei Injektion mit isotonischer Kochsalzlösung schwere, komatöse Erscheinungen vorgekommen. Wir halten daher in der Regel an der Veneninfusion oder eventuell an der Infusion in den Sinus rectus und longitudinalis fest.

6. Herr Boeminghaus-Halle: „Über den vesico-renalen Reflex“.

Der Begriff des vesico-renalen Reflexes wird durch klinische Beobachtungen (Israel, Graser, Guyon, R. Oppenheimer u. a.) nahegelegt. Experimentelle Prüfungen hat Pflaumer unternommen. Da er mit dem Ureter-Katheterismus arbeitete, ist der Wert dieser Untersuchungen von mancher Seite eingeschränkt worden, weil man aus den täglichen Erfahrungen bei dem Ureter-Katheterismus

weiß, daß die Nieren dabei ohne bisher erkennbare Gesetzmäßigkeit einmal mit einer Verminderung der Sekrete, ein andermal mit einer Polyurie antworten. In zwei neuen ausländischen Arbeiten von *Pico* und *Seres* wird die Existenz eines vesico-renalen Reflexes auf Grund experimenteller Prüfungen geleugnet. Eigene Versuche an Hunden zeigten, daß als Ausdruck der gefüllten Blase stets eine deutliche Abnahme der Nierensekretion festzustellen war, wobei die Hemmung der Ausscheidung noch besonders durch die nach der Entleerung der Blase auftretende stärkere Ausschwemmmung zum Ausdruck kam. Die Versuche wurden auch an Hunden mit dem gleichen Ergebnis wiederholt, bei denen die Uretern durchtrennt waren und der Urin beiderseits durch Ureterfisteln entleert wurde (Kurven!). Nach den Untersuchungen ist der vesico-renale Reflex nicht als ein allgemeiner Schmerzreflex aufzufassen, sondern hat den Charakter einer physiologischen Reflexes, da er auch unter Füllungs- und Druckverhältnissen nachgewiesen werden kann, die physiologischerweise in der Blase vorkommen. Als Reflexbahn ist der Sympathicus anzusehen, da die geprüfte Tätigkeit der Wasser-ausscheidung durch die Nieren in erster Linie von der Blutmenge und der Weite der Nierengefäße abhängt, und der Sympathicus nachweislich vasoconstrictorische Fasern für die Nieren führt und überhaupt nach den Versuchen von *Ellinger*, *Rohde*, *Asher* u. a. der hemmende Nerv für die Nierenfunktion ist. Da die Ureteren in den letzten Versuchen durchtrennt waren und eine Reizleitung entlang dem Ureter somit wegfällt, so kommt der Weg über den Plexus vesicalis zum Ganglion mesenterium inf. und von da zum Plexus renalis, eventuell über das Ganglion coeliacum in Betracht.

(Eine ausführliche Mitteilung erscheint in der Deutschen med. Wochenschrift.)
(Eigenbericht.)

7. Herr Hartmann-Graz: „Zur Physiologie und Pathologie tonischer Labyrinth- und Halsreflexe“.

Ausgehend von den Arbeiten von *Wernicke*, *Anton*, *Roth*, *Bielschowsky* u. a. über die Pathologie der Abhängigkeitsbeziehungen der Blickbewegungen von der Großhirnrinde erwähnt der Vortragende die wenigen bekannten Erfahrungen über die statischen und statokinetischen, also nicht optischen Reflexe beim Menschen nach kurzer Erörterung der bezüglichen Arbeiten aus der Utrechter Schule von *Magnus* und *de Kleijn* an Tieren.

In seit dem Jahre 1908 beobachteten 6 Fällen einer in ihren ätiologischen Faktoren unbestimmten, schleichend progressiv zum Tode führenden Erkrankung hat der Vortragende ein im allgemeinen charakteristisches Krankheitsbild gefunden. Dasselbe ist im wesentlichen durch Anfangserscheinungen von Schwindel, Mattigkeit, Steifigkeit, Unsicherheit in allen Extremitäten, zunehmender Störung von Sprache und Schlingen sowie des Kauens und der Augenbewegungen ausgezeichnet. Auf der Höhe der Erkrankung zeigt sich eine allgemeine Parese der quergestreiften Muskulatur mit Atonie in der Ruhelage und Hypertonie bei Bewegung, Tremores, pseudobulbäre Schädigung der bilateral versorgten Muskel, Amimik, ungestörte, herabgesetzte oder klonische Reflexe, eigenartige Störungen der Körperstatik von nicht cerebellarem Charakter, normale Vestibularisfunktionen mit Ausnahme des Verlustes des schnellen Nystagmus und als bisher kaum beachtetes Augenphänomen: zunächst vollkommen freie Willkürbewegungen, dann „Abdreh“-Stellungen der Augen dissoziiert vom Kopfe, später Erlahmen der sogenannten willkürlichen Augenbewegungen mit Dissoziation der Kopfbewegung, Verlorengehen der Konjugation, vom Beginn der Erkrankung an zunehmendes Auftreten der nicht optischen tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Augen.

Von einem der Fälle wurden zahllose Versuche über die Physiologie der nicht

optischen Augenbewegungen unternommen und deren Einzelheiten und Ergebnisse an Wandbildern demonstriert.

Aus diesen Untersuchungen ging hervor:

1. Auch beim Menschen entspricht jeder Körperlage im Raum eine tonische Augenlage.
2. Der Veränderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe entsprechen charakteristische tonische Halsreflexe auf die Augen.
3. Hierbei sind die tonischen Labyrinthreflexe deutlich zu erkennen und zu sondern.
4. Außerdem sind die Drehreaktionen von den Bogengängen auf die Augen mit hervorragender Deutlichkeit und Intensität zu verfolgen.
5. Der Veränderung der Beziehung in der Stellung vom Rumpfe zum Kopfe entsprechen tonische Rumpf-Halsreflexe auf die Augen. Sie gleichen Drehreaktionen jenes Bogenganges, welcher gereizt würde, wenn sich der Kopf aktiv in die gleiche Stellung zum Rumpfe begeben würde.

Hieraus ist der Schluß gestattet, daß afferente Rumpf-Halsimpulse auf die Augen nicht an den Kernen der Augenmuskel direkt, sondern gleich den Bogen-gangreizen in gemeinsamen Zwischengliedern eines Reflexbogens angreifen.

Es besteht sonach in diesen Fällen zunächst mindestens eine Dissoziation zwischen dem sensorischen Stellapparat der Augen und dem statotonischen und statokinetischen Apparat derselben. Später gehen sämtliche sensorischen Stellreflexe auf die Augen vollkommen verloren, so daß etwa das Bild jenes Mechanismus entsteht, wie es von *Magnus, de Kleijn* bei den Tieren ohne optische Stellreflexe beschrieben wurde.

Diese Fälle erläutern die Physiologie des großhirnlosen Augenmotors beim Menschen. (Eigenbericht.)

Aussprache.

Herr *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: Ein Schüler, welcher mit einem Rade in eine elektrische Bahn fuhr, erlitt eine schwere Kopfverletzung. Er war besinnungslos und wurde in die Chirurgische Klinik gebracht, wo eine Schädelfraktur festgestellt wurde. Als Pat. aus der Klinik entlassen worden war, wurde er mir zur Weiterbehandlung übergeben. Er wies damals eine linksseitige Facialisparalyse, vollständige zentrale Taubheit und eine Haltung des Kopfes nach rechts auf, konnte nicht in gerader Richtung gehen, der Baranische Zeigerversuch war —. Die Augenpaare standen in normaler Stellung, kein oder ein nur angedeuteter Nystagmus. Die Bewegungen der Augenmuskelpaare waren durchaus wirkliche, zweckentsprechende, keineswegs zwangsmäßige oder reflektorische. Auch beim Aufstehen von einem Stuhle gewahrte man eine auffallende statische Ataxie. Von den Symptomen besserte sich die statische Ataxie des Rumpfes und des Kopfes, so daß Pat. immer weniger und weniger von Individuen mit normaler Statik abwich. Er konnte wieder radfahren, nur das Hörvermögen war verloren. Man muß annehmen, daß Ersatzorgane für die verlorengegangene Funktion beim Menschen, aber auch, wie *Gildemeisters* Erfahrungen lehren, beim Tiere, vikariierend eintreten. (Eigenbericht.)

Herr *Zaloziecki-Czernowitz* fragt nach dem anatomischen Befunde für die vom Vortragenden geschilderten Erscheinungen.

Herr *Hartmann* (Schlußwort) beantwortet die letzte Frage dahin, daß die diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht fertiggestellt sind.

II. Sitzung nachmittags 2^{1/2} Uhr.

8. Herr de Crinis-Graz: „Über den Einfluß humoraler Veränderungen auf das Zentralnervensystem“.

Nach einer allgemeinen Einleitung über die Bedeutung der Körpersäfte für das Zustandekommen der Krankheiten und im besonderen über ihre Bedeutung auf die Funktionen des Zentralnervensystems kommt der Vortragende auf die Säurevergiftung und ihren Einfluß auf den histologischen Befund beim Menschen zu sprechen.

Die Mikrophotogramme der histologischen Veränderungen des Gehirnes von einem im Coma diabeticum gestorbenen Patienten lassen weitgehende und diffuse Veränderungen erkennen. Vor allem ist die Randglia gewaltig vermehrt, und zwar nicht nur an den äußeren Oberflächen des Gehirns, sondern auch an den inneren Oberflächen (Glia limitans perivascularis). Außer dieser faserigen Glia-proliferation an den Oberflächen können auch zellige Gliaproliferationen festgestellt werden. Sowohl im Ammonshorn, als auch im Gyrus centralis anterior sind amöboide Gliazellen zu finden. Außer diesen Gliaveränderungen waren in dem Gehirne des im Koma zugrunde gegangenen Kranken auch Lipoide in den Ganglienzellen, in Gliazellen und Endothelzellen nachzuweisen.

Der Vortragende verweist auf die Ähnlichkeit dieses histo-pathologischen Bildes mit dem Bilde beim epileptischen und eklampischen Symptomenkomplex. Bei Eklampsie konnte er ebenfalls Randglia nachweisen und beim Status epilepticus außer den bisher gefundenen histologischen Veränderungen noch auf die Lipoidveränderungen in den Ganglienzellen hinweisen. Sowohl beim Diabetes, als auch beim epileptischen und eklampischen Symptomenkomplex liegen Stoffwechselstörungen vor, und es sind bei diesen Krankheitszuständen auch die Körpersäfte pathologisch verändert. In einer Hinsicht zeigen die beiden Krankheitszustände eine Übereinstimmung: in einer Veränderung im Säuren-Basengleichgewicht im Sinne einer Acidose, die bei Epilepsie und Eklampsie in präparoxysmalen und Anfallsstadien ebenfalls zu finden ist.

Der Vortragende hat an experimentellen Tierversuchen die histologischen Veränderungen bei Acidose studiert und konnte im Kaninchenhirne nach Säurevergiftung amöboide Gliazellen, Vermehrung der Faserglia, vor allem an der Oberfläche des Gehirnes (Randglia) Veränderung der Lipoidfärbbarkeit, allerdings nicht so intensiv wie bei Coma diabeticum, Epilepsie und Eklampsie feststellen. Als Beleg dafür werden Mikrophotogramme von säurevergifteten Tieren gezeigt.

1. Es wurde ein histologischer Befund bei einem im Coma diabeticum gestorbenen Patienten festgestellt, der Proliferationen der zelligen und faserigen Glia erkennen läßt und wohl als Folgeerscheinung der durch den krankhaften Stoffwechsel veränderten Körpersäfte, vor allem des Blutes zu erklären ist.

2. Der histologische Symptomenkomplex bei dieser Säurevergiftung zeigt eine gewisse Übereinstimmung mit den histo-pathologischen Befunden bei Eklampsie und Epilepsie.

3. Ein Teil dieses histo-pathologischen Symptomenkomplexes vor allem die Gliaveränderungen lassen sich durch die experimentelle Säurevergiftung am Kaninchen erzeugen.

4. Wenn auch der Stoffwechsel bei Epilepsie und Eklampsie grundsätzlich vom diabetischen verschieden ist und von dem durch experimentelle Säurevergiftung erzeugten durch Hinzutreten anderer Eigentümlichkeiten (N-Retention) abweicht, so sind trotzdem die histo-pathologischen Veränderungen auch bei Epilepsie und Eklampsie wohl auf das, diesen vier Krankheitszuständen Gemeinsame zurückzuführen: auf die Veränderung des Säure-Basengleichgewichtes und die dadurch entstehende Gewebsschädigung. (*Eigenbericht.*)

9. Herr *Pfeiffer-Nietleben*: „Zur Chemotherapie der progressiven Paralyse“.

Vortragender berichtet über die Behandlung von 22 Paralytikern mit dem Arsenobenzol „Albert 102“. Bezüglich der chemischen Konstellation, Beschaffenheit und Dosierung des Mittels wird auf die Ausführungen von *Kalberlah* und *Albert* auf der Danziger Neurologenversammlung 1923 und auf der dermatologischen Abteilung der Naturforscher- und Ärzteversammlung in Innsbruck 1924 verwiesen. Man beginnt mit Injektionen von 0,1 g und steigt bis 0,3 g zweimal wöchentlich. Die Gesamtdosis betrug durchschnittlich 10,5 g. Die Behandlung wurde in 12 Fällen durchgeführt, in 10 Fällen mußte sie vorzeitig abgebrochen werden, teils wegen Widerstrebens uneinsichtiger Kranker, teils wegen technischer Schwierigkeiten, teils wegen interkurrenter anderer Erkrankungen. Der Anfangserfolg bei den 12 durchbehandelten Fällen war sehr günstig: 83,3% Remissionen, darunter 50% gute, 16,7% Versager. Nebenwirkungen, meist geringfügiger Art in Form des angioneurotischen Symptomenkomplexes traten in zwei Dritteln der Fälle auf, ferner in einem Falle unangenehme Geruchsempfindung und nach Stunden vorübergehende Sprachstörung. Die psychischen Störungen gingen bei den Fällen mit guter Remission vollständig, bei denjenigen mit unvollkommener weitgehend zurück. Auch die intellektuellen Störungen besserten sich in erheblichem Grade. Ebenso der somatisch-neurologische, sowie der Blut- und Liquorbefund. Die Patienten mit guten Remissionen wurden sämtlich nach Hause entlassen und nahmen ihren früheren Beruf wieder auf, die mit unvollkommenen waren arbeitsfähig in Betrieben der Anstalt.

Im Verlauf von $\frac{1}{2}$ —1 Jahr nach Abschluß der Behandlung traten 4 Rezidive ein, wodurch sich die Zahl der länger dauernden Remissionen auf 50% vermindert. Rechnet man hierzu noch einen Todesfall an Herzschwäche, der nicht mit Sicherheit auf einem Rezidiv beruhte, so beträgt die Zahl der Dauerremissionen nach $\frac{1}{2}$ —1 Jahr nur 41,6%.

Die Erfolge sind, soweit die Zahl der Fälle ein Urteil erlaubt, sowohl in klinischer als auch in serologisch-chemisch-cytologischer Hinsicht mindestens ebenso gut wie die mit den besten Salvarsanpräparaten erzielten. Dazu kommt die von *Kalberlah* betonte bessere Haltbarkeit und geringere Gifigkeit. Trotzdem genügt aber das Mittel „Albert 102“ für sich allein nicht, wie die verhältnismäßig häufigen Rezidive zeigen. Bessere Resultate sind von einer Kombination des Mittels mit Malariaimpfungen zu erwarten.

10. Herr *Boening-Jena*: „Zur Recurrensterapie der progressiven Paralyse“.

Vortragender berichtet kurz über die Erfolge der seit einem Jahr an der Jenaer Psychiatrischen und Nervenklinik geübten Recurrens-Fieberbehandlung der Paralyse. Auch bei kritischer Bewertung der bisherigen Ergebnisse (Endgültiges kann zur Zeit bei der relativ geringen Zahl der behandelten Paralytiker und bei dem notwendig noch mangelnden Überblick über die Dauer der Remissionen noch nicht gesagt werden) darf die Methode sicher empfohlen werden. Sie tritt ganz unverdienterweise zur Zeit in der literarischen Diskussion über die Infektionsfieberbehandlung gegenüber der Malariatherapie allzusehr in den Hintergrund. Zum Verlauf der Rückfallfiebererkrankung ist den Beobachtungen der Autoren nichts Neues hinzuzufügen. Die möglichst zeitig angeschlossene Nachbehandlung bestand nach dem Vorschlag von *Dattner-Wien* in 20 Tage dauernder täglicher intravenöser Injektion von 0,15 Neosalvarsan mit aller 8 Tage erfolgender Liquordrainage nach *Dercum-Höfer*.

Behandelt wurden bisher 48 Paralytiker, zunächst aller Formen und Stadien, wie sie gerade der Klinik zugeführt wurden, also keine ausgewählten Fälle. Erzielt wurden 25% vollkommener Remissionen (Gruppe I: Wiedererlangung der

vollen Arbeitsfähigkeit; keine oder nur allergeringste psychische Defekte), 10,4% unvollkommener Remissionen (Gruppe II: Wiedererlangeung der Fähigkeit zu guter Anstaltsarbeit, in mehreren Fällen auch eingeschränkter Berufsarbeit; ein mehr oder weniger deutlicher psychischer Defekt bleibt aber nachweisbar). Keine Remission im definierten Sinn, wenn auch manchmal auffällige Besserungen, Stationärwerden des Prozesses, zeigten 20,8% (Gruppe III). Die Mortalität (Gruppe IV) betrug 43,8%. Von diesen 21 letalen Fällen starben aber nur 9 infolge der Recurrensinfektion, wobei hervorzuheben ist, daß zunächst eben alle, also auch weit vorgeschrittenen Paralysen behandelt wurden.

Die nicht allzusehr vorgeschrittenen Fälle stellten das größte Kontingent zu den Remissionen. Terminalstadien blieben in der Regel unbeeinflußt. Die mehrfach in der Literatur hervorgehobene Remissionsbereitschaft der manischen Formen konnte bestätigt werden.

Bei allen remittierten Fällen schwand von neurologischen Symptomen stets die Sprachstörung; oft kam es zum Ausgleich vorher differenter Sehnenreflexe und zum Schwinden leichter Paresen. Manchmal besserte sich die Pupillenreaktion. Serologisch wurde in allen Fällen (aber erst nach Abschluß der Nachbehandlung) ein Rückgang der Liquor-Pleocytose beobachtet. Globulinreaktionen, Mastixkurve (nach Goebes) und Liquor-Wassermann änderten sich meist nicht. Nur der Blut-Wassermann wurde in mehreren Fällen negativ. Klinische Besserung und Liquorbild erschienen übrigens durchaus von einander unabhängig. Auffallend günstige Beeinflussung des Liquorbildes (auch der Wa-Reaktion) ergab sich nach der, erst seit kurzem und in wenigen Fällen versuchsweise der Salvarsanbehandlung noch angeschlossenen Bismuto-Yatren-Behandlung.

Daß mit Einführung der Recurrensterapie in die Jenaer Klinik die Paralysebehandlung aussichtsreicher geworden ist, ergab ein Vergleich der 48 Recurrensbehandelten mit den letzten 100, vor der Recurrens-Ära in der Klinik ausgiebig auf andere Weise (Tuberkulin-Quecksilber, Phlogetan, Mirion usw.) behandelten Paralysefällen. Bei diesem, nach Grad und Formenart durchaus nicht wesentlich vom Recurrensmaterial verschiedenen Paralysematerial ergab eine gemeinsam mit Dr. Wand-Jena vorgenommene statistische Auswertung 7% vollkommene und 10% unvollkommene Remissionen, bei 40% ungebesserten Fällen und 43% Todesfällen.

(Eigenbericht.)

Aussprache.

Herr Pönnitz-Halle: Vortragender weist zunächst darauf hin, daß ganz zweifellos langanhaltende Remissionen bei Paralytikern auch ohne jede Behandlung zu beobachten sind. Er weist ferner auf die verschiedenen Remissionszahlen in den neueren Arbeiten hin und glaubt, daß die Auswahl der Fälle eine Rolle dabei spielt. Er vermißt in den meisten Arbeiten eine Gruppierung der Fälle nach dem klinischen Zustandsbild, während dessen mit der Behandlung eingesetzt wird. Bei manchen erregten Paralytikern sei die Behandlungsprognose zweifellos günstiger als bei einfach dementen, weil auch ohne Behandlung die manischen Erregungszustände in der Regel abklingen. Weiter wird betont, daß körperliche und psychische Symptome als Heilungskriterien von den Autoren ganz verschieden bewertet werden. Für die Dermatologen handle es sich darum, die Liquorreaktionen möglichst negativ zu machen, während der Nervenarzt in der Regel eine günstige Beeinflussung auf Grund des psychischen Bildes feststelle und im Gegensatz hierzu zugeben müsse, daß klinische Heilungen bzw. Besserungen eintreten ohne daß die vier Reaktionen sich ändern.

(Eigenbericht.)

Herr Haenel-Dresden: Das Präparat „Albert 102“ ist wohl weniger giftig als das Salvarsan, aber nicht ungiftig. Der erste Paralytiker, dem ich 0,3 intravenös

gab, bekam unmittelbar nach der Einspritzung starke Kopfkongestion, Schwindel, Fieber, wurde am nächsten Tage komatos und starb nach weniger als 3 mal 24 Stunden unter dem Bilde einer akuten Encephalitis. Sektion wurde verweigert. Seit dieser Erfahrung habe ich stets mit 0,05—0,1 angefangen und bei Tabikern — Paralytiker habe ich nicht weiter behandelt — keine schädlichen oder lästigen Nebenwirkungen mehr gesehen, wohl aber häufig einen günstigen Einfluß auf lanzinierende Schmerzen und Ataxie. (Eigenbericht.)

Herr Wichura-Bad Oeynhausen hat bei einschleichendem Verfahren keine Schädigungen durch „Albert 102“ gesehen; er hebt die anscheinend günstige Beeinflussung von Fällen von *multipler Sklerose* hervor, bei denen kohlensaure Solbäder und Salvarsanbehandlung bis dahin versagt hatten. (Eigenbericht.)

Herr Pfeiffer (Schlußwort): Die Zahl der Spontanremissionen beträgt 10—15 %. Bei den 2—3 % Remissionen mit Malaria behandelter Paralytiker der Königsberger Klinik handelte es sich nur um die vollkommenen Remissionen. Die Gesamtzahl der Remissionen betrug aber 64 %. Daß manische bzw. expansive Erregungszustände größere Neigung zum Rezidivieren zeigen als einfache Demenzen, sowie daß die Besserung der psychischen Störungen nicht unbedingt parallel geht mit der des Blut- und Liquorbefundes hat sich auch bei unseren Fällen ergeben, es konnte nur, wie noch manches andere, infolge der stark beschnittenen Redezeit nicht zum Ausdruck gebracht werden. Der Todesfall, über welchen berichtet wurde, wäre, wenn es sich überhaupt propter hoc und nicht post hoc handelt, durch vorsichtiges Einschleichen mit 0,1 g zu vermeiden gewesen.

(Eigenbericht.)

11. Herr Grund-Halle: „Über chronaximetrische Untersuchungen“.

Vortragender arbeitete mit dem *Boruttauschen* rotierenden Chronaximeter, das rasch aufeinander folgende, rechtwinklige Stromstöße produziert, deren Zeitdauer zwischen 9 und unter 0,1 Sigma variiert werden kann. Das Instrument wurde in der Regulierung verbessert und in der Anwendung modifiziert. Demonstration von Kurven, die in Fällen von EaR gewonnen wurden und das Ansteigen der für verschiedene Stromstärken erforderlichen minimalen Reizzeit im Vergleich zum normalen Muskel illustrieren. Es wurde in einer Anzahl von Fällen gefunden, daß der entartete Muskel gegenüber dem durch den Apparat rhythmisch unterbrochenen galvanischen Strom nur mit einer Einzelzuckung reagiert statt mit Tetanus wie der normale Muskel. (Eigenbericht.)

Aussprache.

Herr Weber-Chemnitz erinnert an die Verdienste, die sich *Borutta*, der Erfinder des Chronaximeters um die Medizin erworben hat und bittet, seiner, der der Kriegs- und Inflationszeit zum Opfer gefallen und im vorigen Jahre zusammengebrochen ist, ehrend zu gedenken.

12. Herr Kufs-Leipzig-Dösen: „Über eine Spätform der amaurotischen Idiotie und ihre heredofamiliären Grundlagen“.

Frau B., geb. am 27. IV. 1886, entwickelte sich körperlich und geistig gut, besorgte später in dem Rohproduktengeschäfte ihres Vaters zu seiner vollen Zufriedenheit die Buchführung, heiratete 1910, gebar 2 Kinder. Das erste Kind ist ein 15jähriger, gesunder Knabe. 1912 zweiter Partus (totes Kind). Seit dieser Zeit wurde Patientin vergeßlich, unordentlich, erotisch, prostituierte sich, wurde zweimal polizeilich aufgegriffen und im Krankenhouse wegen Gonorrhoe behandelt. Ende 1918 kam sie in die Nervenklinik Leipzig. Hier wurde WaR im Serum stark positiv festgestellt. Nach Hg-Kuren verschwand die Reaktion. Am

11. II. 1919 kam Patientin nach Dösen. Hier erschien sie geistig stark geschwächt, war zitterig, die Sprache war leicht häsiterend. Die WaR war im Serum und Liquor negativ. Zellen: 5 im Kubikzentimeter. Nonne-Apelt: negativ. Diagnose: Lues cerebri (?).

Längere Zeit blieb die Krankheit stationär. Patientin war meist schwachsinnig-euphorisch. Mitte 1922 trat eine immer mehr zunehmende Cerebellarataxie auf. Im April 1924 nach raschem körperlichen und geistigen Verfalls Exitus im 38. Lebensjahr nach 12jähriger Krankheitsdauer. Der Obduktionsbefund stimmte mit dem der Paralyse überein. Auffallend war nur eine starke Atrophie des Kleinhirns. Die histologische Untersuchung ergab keine Paralyse, keine Hirnlues, sondern den alltäglichen Schaffer-Spielmeierschen Blähungsprozeß der Ganglienzellen, besonders stark auch im Kleinhirn an den Purkinjeschen Zelldendriten, wie er für die amaurotische Idiotie charakteristisch ist. Die Erforschung der heredo-familiären Grundlagen ergibt: Vater der Patientin, 66 Jahre alt, leidet seit Ende der 20er Jahre an Pigmentdegeneration der Netzhaut. Eine Schwester litt an der gleichen Augenkrankheit. Keine Blutsverwandtschaft bei den Eltern und Großeltern väterlicherseits. Von dem an Retinitis pigmentosa leidenden Vater stammen 4 Kinder ab: 1. die beschriebene Patientin, 2. ein um 2 Jahre jüngerer Bruder, der als hältloser Imbeziller sich in Dösen befindet, bei dem in letzter Zeit auch Zeichen einer beginnenden organischen Hirnerkrankung aufgetreten sind. 3. Ein im Kriege gefallener Bruder. 4. Ein geistig normaler verheirateter Bruder mit gesunden Kindern.

Aus der Untersuchung des Materials werden folgende Schlüsse gezogen: es gibt eine Spätform der amaurotischen Idiotie, die nach langjährigem normalen geistigen Verhalten der Patienten erst im späteren Lebensalter auftritt und deren Verlauf sich über einen längeren Zeitraum erstrecken kann (hier 26.—38. Lebensjahr). Die Pigmentdegeneration der Netzhaut hat die gleiche heredo-degenerative Grundlage wie die amaurotische Idiotie. Sie kann bei sonst geistig ganz normalen Individuen in der Deszendenz zu schwerer amaurotischer Idiotie führen, auch ohne Augenhintergrundsveränderung. Für unsere Familie kommt nur der dominant-heterophäne Vererbungsmodus in Betracht. *(Eigenbericht.)*

13. Herr Jacobi-Jena: „*Gefäß- und Liquorstudien am Gehirn des lebenden Hundes*“
(nach gemeinsamer Arbeit mit G. Magnus-Jena).

Vortragender führt eine Reihe von Mikrophotogrammen vor, die er mit dem neuen, von Zeiß in den Handel gebrachten, photographischen Okular nach Siedentopf am Hirn des lebenden Hundes gemacht hat. Nach Erörterung der Versuchs-anordnung werden diese im Lichtbild gezeigt.

Die Vasoarchitektonik lokal auseinanderliegender Hirngebiete, die Volumenschwankung der Venen während In- und Exspirium, das Verhalten der Gefäße in der Agone wird besprochen und im Mikrophotogramm vorgeführt. Die Liquorschwankungen bei Ein- und Ausatmung, während Systole und Diastole des Hirns, die wechselnde Füllung der periadventitiellen Räume des freigelegten Plexus, die Liquorproduktion im Seitenventrikel werden in verschiedenen Bildfolgen gezeigt und kritisch besprochen. *(Eigenbericht.)*

14. Herr Nühsmann-Halle: „*Die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen Labyrinth- und otogenen Kleinhirnerkrankungen*“.

Die Symptome bei reinen, unkomplizierten Labyrinthentzündungen akuter Entstehung sind charakterisiert durch plötzliches Auftreten und meist baldiges Nachlassen sowie durch das Fehlen psychischer Störungen. Der im Anfangs-stadium vorhandene, aber vom Arzt nur selten beobachtete Nystagmus schlägt zur gleichen Seite und ist bedingt durch den Entzündungsreiz auf die Sinnes-

endstellen des befallenen Ohres, wird aber bald durch einen zur gesunden Seite gerichteten Nystagmus abgelöst, weil nach Zerstörung der Sinnesendstellen des kranken Labyrinthes der Tonus von der gesunden Seite aus überwiegt. An der Kompensation der dadurch geschaffenen funktionellen Disharmonie beteiligen sich Großhirn, insbesondere Augen und das Vestibulariskerngebiet einschließlich der übergeordneten Kleinhirnzentren der gesunden Seite durch Absinken der Reizempfindlichkeit. Dem labyrinthären Nystagmus entsprechen typische Reaktionserscheinungen seitens der Extremitäten (Vorbeizeigen) und des Körpers (Fallneigung). — (Demonstration.) — Diese Abweichreaktionen haben das Gemeinsame, daß sie stets der Richtung (schnellen Komponente) des vorhandenen Nystagmus entgegengesetzt sind und mit künstlich erzeugtem Wechsel des Nystagmus vom gesunden Ohr aus ebenfalls die Richtung wechseln. Mit dem Aufhören des Nystagmus schwinden auch die Reaktionserscheinungen.

Abgesehen von leichten, aber meist unbestimmten Erscheinungen beim Übergang der Felsenbeineiterung auf das Kleinhirn (Duradurchbruch) macht der beginnende unkomplizierte Kleinhirnabscess noch keine deutlichen Symptome — Latenzstadium. Der genaue Beobachter findet jedoch manchmal schon früh psychische Alterationen und lokalisierten Kopfschmerz sowie gleichzeitigen Nystagmus bei Steigerung des normalen Hirndruckes durch Tieflagerung des Kopfes. Gelegentlich findet man auch jetzt schon — ohne Nystagmus — spontanes Vorbeizeigen im Bereich vorwiegend der oberen Extremitäten als Auswirkung eines Reizes oder einer Lähmung, der die normalen Bewegungen reflektorisch kontrollierenden Kleinhirnzentren in der Rinde des letzteren. (Demonstration dieser von *Barany* gefundenen Zentren.) Kommt es bei weiterem Wachstum des Abscesses durch Druck- oder Ödemwirkung auf das gleichseitige Vestibulariskerngebiet zu Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen, so lassen sich diese durch Richtung zur kranken Seite, Unabhängigkeit von Kopfstellung und künstlichem Wechsel des Nystagmus von den rein labyrinthär bedingten Reaktionen meist leicht unterscheiden. Im weiteren Verlauf gestalten die *stetige Zunahme* der Symptome, das Absinken der Pulskurve bei gleichbleibender Temperatur, Nachweis von Adiadochokinese, Stauungspapille usw. die Diagnose wesentlich einfacher.

Die aufgeführten Unterschiede ermöglichen auch bei gleichzeitiger Labyrintherkrankung oder völligem Funktionsausfall des Labyrinthes meist die Differentialdiagnose in einem so frühzeitigen Stadium, daß die mit dem Manifestwerden des Abscesses drohenden Komplikationen, Abscessdurchbruch in die Meningearäume und Atemlähmung vermieden werden können, zumal schon bei bloßem Verdacht die operative Freilegung des Cerebellums gerechtfertigt ist, wobei dann meist noch eine Wegleitung aufgedeckt wird. Durch strenge Beobachtung aller genannten Symptome ist es an der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Halle gelungen, von den letzten 10 Kleinhirnabscessen, die 6 mal mit gleichzeitiger Labyrintherkrankung kombiniert waren, 60% dem Leben zu erhalten.

(*Eigenbericht.*)

Aussprache.

Herr *Nießl v. Mayendorf*-Leipzig: Ob die Hemisphären des Kleinhirns tatsächlich den Tonus für die oberen Extremitäten regulieren, erscheint mir fraglich. Wenn man die seitlichen Hemisphärenpartien für diese Funktion ins Auge faßt, dann steht ein von *Bonhoeffer* publizierter und operierter Fall mit dieser Ansicht in Widerspruch. Ungeachtet dessen, daß die lateralen Partien *beiderseits* bei der Operation entfernt wurden, konnten keinerlei ataktische Symptome festgestellt werden außer einer verlangsamten, etwas skandierenden Sprache.

(*Eigenbericht.*)

15. Herr Isemann-Nordhausen: „*Zwei Fälle von Lesestörungen*“.

Es ist eine interessante Streitfrage, ob es isolierte, kongenitale psychische Defekte gibt.

Vortragender bespricht kurz die Ansichten, die in der Literatur niedergelegt sind, und geht insbesondere auf die Frage ein, ob derartige isolierte Ausfälle nur als besondere Äußerungsform eines allgemeinen Schwachsinns aufzufassen sind, oder ob man annehmen kann, daß es sich dabei um ähnliche Störungen handelt, wie sie nach exogenen Schädlichkeiten uns als Funktionsausfälle der neurologisch definierbaren Zentren begegnen. Er widerlegt die Ansicht Wolffs, daß derartige isolierte Ausfälle vom jugendlichen Gehirn kompensiert werden müßten, namentlich dadurch, daß ein Anreiz zur Funktionsübernahme durch andere Zentren nur dann gegeben ist, wenn ein totaler Funktionsausfall stattfindet, während bei Funktionsherabminderungen die zur Verfügung stehende Energie meist durch den Leistungsrest verbraucht wird und ein Anreiz zur Kompensation fehlt. Im übrigen ist die Frage der Kompensationsmöglichkeit noch in vieler Beziehung recht ungeklärt.

S. E. ist die Fragestellung, ob Schwachsinn oder isolierter Funktionsausfall, eine wenig glückliche, da beides keine Gegensätze sind, und auch im Schwachsinn neben allgemeineren Störungen neurologische Funktionsausfälle angenommen werden müssen. Es ist besser, an die Fälle einfach heranzutreten und in objektiver Weise die Analyse ihrer Funktionsausfälle festzustellen.

Vortragender berichtet danach von einem Fall von angeborener Leseschwäche. Die allgemeine Intelligenz war nicht wesentlich herabgesetzt, auch das Erkennen der einzelnen Buchstaben war nur wenig erschwert. Tachistoskopische Versuche und andere psychische Untersuchungsmethoden zeigten, daß die Auffassungsfähigkeit für Einzelleindrücke, aber auch für Reiheneindrücke gegen die Norm nicht auffallend erschwert sind. Beim Diktatschreiben war das akustische Wortklangbild das Leitmotiv, an dem sich der Junge zu orientieren suchte. Die Niederschrift war infolgedessen akustisch orientiert. Was ihm unmöglich war, war die Fähigkeit, aus Buchstabenelementen ein optisches Wortbild als Einheit zu bilden.

Der andere Fall war deswegen besonders wertvoll, weil es sich dabei um die Störung einer von Vater und Mutter vererbten hochgradigen Amusie handelte. Von den beiden Töchtern war die eine rein amusisch, dabei sehr intelligent, und hat es in jungen Jahren bis zur Prokuristin gebracht bei glänzenden Zeugnissen. Die zweite Tochter ist ebenfalls amusisch, hat aber außerdem eine Sprach- und Schreibstörung. Schwierige Testwörter kann sie nicht nachsprechen, einfache Worte dagegen glücken ohne weiteres. Von jeher hatte sie enorme Schwierigkeiten in der Schule, namentlich beim Diktatschreiben, während Lesen und Abschreiben sehr glatt von statten gehen. Bei diesem Fall läßt es sich nachweisen, daß es ihr unmöglich ist, kompliziertere Wortklangbilder als Einheit zu bilden.

Vortragender führte dann noch aus, daß es interessant sei, diese Defekte, die offenbar isolierte Leistungsdefekte darstellen, in ihren Auswirkungen in den übrigen psychischen Leistungen zu verfolgen. Während die Leseschwäche ziemlich indifferent für die Leistungen des täglichen Lebens ist, bedeutet die Erschwerung der Wortaufassung einen weitaus größeren Ausfall in der Beziehung von Mensch zu Mensch. Patientin zeigt auch Sonderlichkeiten, die sich in ihrer sprachlichen Ausdrucksweise und in ihrem sonstigen Verhalten äußern, auf die aber Vortragender hier nicht näher eingehen kann.

Derartige Fälle verdienen deswegen eine besondere Bedeutung, weil die Natur uns durch sie ein Experiment vorführt, das in dieser Form künstlich niemals nachgeahmt werden kann.

(*Eigenbericht.*)