

Tagung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Jena am 1. November 1925.

(Offizieller Bericht.)

Referent: Dr. H. Boening-Jena.

(Eingegangen am 14. Januar 1926).

Anwesenheitsliste: Berblinger-Jena, Berndt-Jena, Berns-Stadtroda, Binswanger-Jena/Kreuzlingen, Blumenthal-Dessau, Boening-Jena, Börngen-Jena, Braune-Alt-scherbitz, Dansauer-Berlin, Enke-Schkeuditz, Enke, W.-Schkeuditz, Feldhahn-Niet-leben, Forster-Greifswald, Friedel-Stadtroda, Giese-Jena, Grage-Chemnitz, Grün-baum-Eisenach, Guleke-Jena, Hänsel-Chemnitz, Hallervorden-Landsberg a. W., Hellbach-Blankenhain, Hetzer, M.-Merseburg, Hetzer, W.-Merseburg, Heyse-Bernburg Hilpert-Jena, Jacobi-Jena, Jolowicz-Leipzig, Kaltenbach-Bad Suderode, Kieme-Blankenhain, Klien-Leipzig, Koch, E. W.-Halle-Jena, Kohl-Berlin, Kolle-Jena, Krisch-Greifswald, Krüger-Nordhausen, Kurt-Altscherbitz, Lägell-Arnsdorf, Lem-mer-Sanatorium Tannenfeld, Lincke-Hildburghausen, Löhlein-Jena, Maurer-Jena, Müller-Leipzig, Müller-Stadtroda, Nießl von Mayendorf-Leipzig, Pönitz-Halle, Prellwitz-Jena, Quensel-Schkeuditz, Rentsch-Sonnenstein, Rieth-Berlin, Rinder-mann-Dingelstädt, Rohde-Erfurt, v. Rohden-Nietleben, Rose, D.-Berlin, Rose, M.-Berlin, Rühle-Halle, Rust-Altscherbitz, Simmel-Jena, Schlichting-Gotha, Schramm-Halle, Schröder-Leipzig, Schröder-Uchtssprünge, Schulz-München, Schwabe-Plauen, Schwartz-Altscherbitz, Sprengel-Stadtroda, v. Steinrück-Berlin, Strohmayer-Jena, Tetzner-Schkeuditz, Teuscher-Weißer Hirsch, Tietze-Pfafferode, Tiling-Gera, Vogt, C.-Berlin, Vogt, O.-Berlin, Vogt, M.-Berlin, Wand-Jena, Wanke-Friedrichroda, Warda-Blankenburg, Wegener-Kükenmühle, Weidenmüller-Nietleben, Wendt-Hochweitzschen, Wiesel-Ilmenau, Witteck-Berlin, Ziegelroth-Bernburg.

I. Sitzung vormittags 9 Uhr 15 Min. in der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Jena.

Herr *Berger*-Jena eröffnet die Sitzung mit einer Begrüßungsansprache, in der er auch des vor wenigen Tagen heimgegangenen Mitgliedes Pro-fessor Dr. *Weber*-Chemnitz ehrend gedenkt.

Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Herr *Binswanger*-Jena, der Nachmittagssitzung Herr *Braune*-Alt-Scherbitz gewählt.

Schriftführer werden die Herren *Boening* und *Hilpert*-Jena.

Vorträge:

I.

Herr *O. Vogt*-Berlin:

**Die physiologische Bedeutung der architektonischen Rindenfelderung
und -schichtung der menschlichen Großhirnhemisphäre.**

Schon gleich nach dem Einblick in die unerwartet große Zahl der un-terscheidbaren architektonischen Rindenfelder und -schichten haben

wir uns der Frage nach der physiologischen Bedeutung dieser Strukturverhältnisse zugewandt.

Für das Gehirn der *einzelnen* Tierformen — so z. B. für das Gehirn der zur Gruppe der Meerkatzen (*Cercopithecinen*) gehörenden Affen — konnte folgendes festgestellt werden.

Jede besondere Funktionsäußerung erwies sich an ein besonderes Rindenfeld oder in einzelnen Fällen sogar nur an bestimmte Schichten eines solchen Feldes gebunden. Dabei wuchs die Zahl solcher Sonderreaktionen weit über die Zahl der ursprünglich von *Brodmann* beim Affen unterschiedenen Rindenfelder hinaus. Die Physiologie zwang zu einer weitergehenden architektonischen Rindenfelderung. Für die Bindung der jedesmaligen Sonderreaktion an die betreffende Struktur sprach auch die Tatsache, daß die Grenzen der untersuchten Sonderreaktionen mit den haarscharfen architektonischen Grenzen überall zusammenfielen.

Bei Vergleich von verschiedenen Tieren untereinander und von Mensch und Tier zeigte sich ferner, daß gleichgebaute Rindenfelder durch die gleiche Funktionsäußerung charakterisiert sind. Zu diesem Resultat kamen wir immer, mochten wir nun von der gleichen Architektonik oder der Gleichheit der Funktionsäußerung ausgehen. Es konnten so auf Grund reizphysiologischer Ergebnisse die caudalen Grenzen der *Area gigantopyramidalis* bei dem Krallaffen und die oralen Grenzen bei dem Halbaffen vorausgesagt werden. Die aus dem Affenversuch hergeleitete Annahme, daß auch beim Menschen der von der hinteren Zentralwindung ausgelöste epileptische Anfall zuerst einen Tremor und dann erst ein klonisches Stadium haben würde, wurde uns von *Förster* bestätigt. Der aus dem Affenbefund abgeleitete Schluß, daß ein Herd in der *Area agranularis* nahe der Mantelkante bald im *ganzen* Arm, bald im *ganzen* Bein beginnende epileptische Anfälle zur Folge haben würde, konnten wir klinisch bestätigen. Unsere, auf Grund von Affenexperimenten ausgesprochene, mit den bisherigen Reizergebnissen scheinbar im Widerspruch stehende Vermutung, daß die ventraleren Partien des leicht erregbaren motorischen Rindenfeldes beim Menschen infolge der entsprechenden Lage der *Area gigantopyramidalis* nur im *Sulcus centralis* gelegen seien, wurde durch ein Experiment *Försters* wahrscheinlich gemacht. Die Annahme, daß das von *Förster* beim Menschen aufgefundene Mastikationszentrum auch beim Menschen genau so wie beim Affen durch ein besonders zellreiches Außengebiet in der *V. Schicht* charakterisiert sei, hat sich bestätigt. Die weitere Annahme, daß auch beim Menschen ventral von diesem Feld, d. h. in dem an der Bildung der dorsalen Lippe der *Fissura Sylvii* beteiligten Abschnitt des *Operculum*, ein Rindenfeld läge, das den Bau unseres Feldes *Vibß* des Affen zeigt, d. h. ebenfalls durch eine Zelldichtigkeit im äußeren Teil der *V. Schicht*, aber gegenüber dem Mastikationsfelde durch eine wesentliche Verschmälерung

dieser zelllichten Schicht ausgezeichnet wäre, hat sich bestätigt. Wir können daraus mit Sicherheit schließen, daß wir in diesem unmittelbar hinter der *Brocaschen* Region gelegenen Gebiete ein Respirationszentrum besitzen. Dieses habe ich schon immer postuliert. Haben wir doch für die Sprache erstens die Lunge als Blasebalg nötig und nehmen wir doch zweitens eine Modifikation der Atmung beim Sprechen vor. Früher habe ich deswegen das schwer erregbare, im medialen Teil der Orbitalfläche des Stirnhirns gelegene *Spencersche* Atmungszentrum dafür in Anspruch genommen.

Bei wirklich enger Beziehung zwischen architektonischer und physiologischer Besonderheit müßten ferner die spezifisch architektonisch differenzierten Gebiete der menschlichen Großhirnhemisphäre die Träger der spezifisch menschlichen Funktionen sein. Zu diesem Gebiet gehört die teilweise im Fuß der ersten Stirnwindung gelegene *Area agrularis*. Bei der Beziehung dieser Gegend beim Affen zu komplexen Bewegungen des Beins und der Wirbelsäule lag es nahe, diese Gegend zum aufrechten Gang des Menschen in Beziehung zu bringen. Wir verfügen heute über drei Herderkrankungen, welche diese Vermutung bestätigen. Eine Erkrankung dieser Gegend führt zu einer Astasie-Abasie ohne Lähmung des Beins oder der Wirbelsäule.

Auch die Linkshirnnigkeit hat ein architektonisches Substrat, während sie ja im Hirngewicht nicht oder kaum zum Ausdruck kommt. An der die untere Lippe der *Fissura Sylvii* bildenden Oberseite des Schläfenlappens ist beim Schimpansen *Brodmanns* provisorisches Feld 42 nur wenig größer als sein Feld 41 und nur in wenige Unterfelder teilbar. Beim Menschen ist es gegenüber dem Felde 41 ganz wesentlich größer und in mehr Unterfelder zerlegbar. Diese Weiterdifferenzierung des Feldes 42 ist in der linken Hemisphäre ganz wesentlich stärker ausgeprägt als in der rechten Hemisphäre. Wir sehen in ihr einen morphologischen Ausdruck der Linkshirnnigkeit.

Alle diese Feststellungen veranlassen uns, die *topographischen* topistischen Einheiten, welche uns in den mehr als 200 Rindenfeldern der menschlichen Hemisphäre und den durchschnittlich 10 Schichten jedes dieser Felder entgegentreten, als Träger von lauter Spezialfunktionen anzusprechen. Dasselbe gilt auch noch von jenen *systematischen* topistischen Einheiten, welche von den einzelnen Zellarten gebildet werden, die sich in vielen elementaren Grisea, so z. B. in den einzelnen Rinden-schichten, noch unterscheiden lassen. So gelangen wir zu einer solchen Zahl an besondere Hirnstrukturen gebundener Sonderfunktionen, daß wir diese Zahl über diejenige der unbewußten Hirnprozesse hinaus als das bisher so häufig mit Recht vermißte Äquivalent für die große Mannigfaltigkeit unseres Seelenlebens anzusprechen uns berechtigt fühlen.

In dieser Feststellung sehe ich die bedeutendste bisherige Errungenschaft der architektonischen Hirnforschung. (Eigenbericht.)

II.

Frau *Cécile Vogt*-Berlin:**Topistik und psychiatrische Klassifikation¹⁾.**

Allen beachtenswerten psychiatrischen Klassifikationsversuchen haben topistische Ideengänge zugrunde gelegen. So stützt sich diejenige *Kraepelins* auf zwei topistische Annahmen: nämlich erstens auf diejenige, daß bestimmte psychotische Symptome an die Erkrankung bestimmter topistischer Einheiten geknüpft sind, und zweitens auf die, daß die Erkrankung dieser Einheiten unter bestimmten ursächlichen Bedingungen auftritt.

Die erste Annahme ist speziell von *Hoche* bekämpft worden.

Hoche behauptet, daß jede beliebige seelische Störung „sehr zahlreiche Möglichkeiten des Angriffspunktes“ hätte, da alle höheren psychischen Vorgänge eine „allgemeine Funktion der verschiedensten Hirnteile darstellen“. *Hoche* wird nicht leugnen können, daß der Gesamtprozeß in jedem Augenblick seinen Charakter durch die jedesmal beteiligten Spezialfunktionen erhält. Ist aber entsprechend den eben gemachten Ausführungen *O. Vogts* jede einzelne Spezialfunktion an ein speziell dazu organisiertes anatomisches Substrat gebunden, so ist bei Zerstörung dieses Substrates ein vollständiger Ersatz der Funktion unmöglich. Jede allgemeine Störung muß daher bei ihrer genügenden Analyse den Charakter des Ausfalls der Spezialfunktion zum Ausdruck bringen. Verschieden lokalisierte Erkrankungen — soweit sie nicht innerhalb dessen liegen, was wir monohodistisches Neuronensystem nennen — können dementsprechend nicht zu absolut identischen Symptomen führen.

Hoche will ferner verschiedene psychologische Prozesse in das gleiche Struktursystem lokalisieren. Damit wird natürlich eine Zurückbeziehung greifbarer Veränderungen auf bestimmte psychische Erscheinungen unmöglich. Bei der heute erschlossenen, sehr großen Mannigfaltigkeit getrennt lokalisierter Hirnfunktionen ist eine heuristisch derartig wertlose Theorie nach allgemeinen wissenschaftlichen Grundsätzen zurückzuweisen.

Hoche stützt dann noch seine Auffassung durch die regellose Einzelsymptomatologie bei grob anatomisch bedingten Störungen, z. B. der Paralyse. Das Wechseln in der Symptomatologie spricht durchaus nicht gegen gesetzmäßige Beziehungen zwischen Krankheitssitz und Symptomatologie, sondern ist durch den wechselnden Sitz zu erklären.

Die Erkrankung bestimmter topistischer Einheiten infolge bestimmter Ursachen geht zur Genüge aus unserem vorjährigen Vortrage in

¹⁾ Eine ausführliche Darstellung erscheint demnächst in der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“.

Halle¹⁾ hervor. Speziell sprechen dabei gewisse Tatsachen auch für die prinzipielle Berechtigung der „großen Töpfe“ *Kraepelins*. Identisch lokalisierte Erkrankungen im Ammonshorn treten sowohl nach exogenen Schädigungen wie bei Heredodegenerationen auf. Erbanlage wie progressive Paralyse kann die zur Chorea führende progressive Zellnekrose des Striatum bedingen. Die der Chorea minor zugrunde liegende Infektion stellt eine heilbare Krankheit bei einem pathologischen Prozeß in den gleichen Striatumzellen dar. Dabei ist es für die Klassifikation gleichgültig, ob nach unserer Pathoklisenlehre den elektiven Somaerkrankungen eine durch den besonderen Physikochemismus der Krankheitsträger bedingte Vulnerabilität oder — wie *Spielmeyer* und *Jakob* für einzelne Fälle annehmen — eine vasogene Ursache zugrunde liegt. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Binswanger*-Jena (Kreuzlingen) gibt einen kurzen Überblick über die mit der Tagungsstätte ein wenig verknüpfte Geschichte der bedeutungsvollen Forschungen *Brodmanns* und des Ehepaars *Vogt*.

Herr *Berger*-Jena.

B. weist auf die große Bedeutung der von *C.* und *O. Vogt* vorgetragenen Ergebnisse hin und bekennt sich auch als unbedingten Anhänger einer strengen, auch im morphologischen Bau zum Ausdruck kommenden Funktionslokalisation innerhalb des Großhirns. — Anknüpfend an die von *O. Vogt* mitgeteilte Beobachtung über die größere Ausdehnung der Handzone innerhalb der linken Hemisphäre des Rechtshänders berichtet *B.*, daß er sich selbst auch früher bemüht habe, Differenzen in den corticalen Handzentren der rechten und linken Seite festzustellen. *B.* ist von seiner Beobachtung ausgegangen, daß innerhalb der Sehphäre des Hundes unter der Einwirkung der Funktion ein Auseinanderrücken der Rindenzellen im Tierversuch sich nachweisen läßt. Er erwartete daher auch, daß beim Menschen das corticale Handzentrum der linken Seite bei genaueren Zellzählungen sich als zellärmer erweisen würde, indem die einzelnen besser ausgebildeten Zellen einen größeren Raum beanspruchen. Wiederholt durchgeführte Zellzählungen bestätigten diese Erwartung nicht. In den Feststellungen von *O. Vogt* findet dies seine Erklärung darin, daß sich die rechte und linke Seite durch die größere Ausdehnung des Handzentrums in der linken Hemisphäre unterscheiden. (Eigenbericht.)

III.

Herr *Gellhorn*, Halle:

Physiologische Untersuchungen über den Ablauf der Erregungsvorgänge in der Sehrinde des Menschen.

Nachdem durch den Tierversuch und die klinische Erfahrung die Lokalisierbarkeit sensorischer Vorgänge erwiesen worden war, und weiterhin bei höheren sensorischen Vorgängen eine Beteiligung weiter Rindengebiete als wahrscheinlich angenommen werden kann, ist es von grundsätzlicher Bedeutung, die physiologischen Beziehungen zwischen

¹⁾ Referat vgl. „Archiv für Psychiatrie“, 73. Band, S. 740.

den verschiedenen corticalen Bezirken einer physiologischen Analyse beim Menschen zugänglich zu machen. Die vorliegenden Versuche befassen sich mit den Erregungsgesetzen, die für die Fortleitung der Erregung zwischen beiden Sehsphären maßgebend sind. Die Methode bestand darin, die gesetzmäßige Veränderung, die durch farbige Umstimmung auf bestimmte Sehvorgänge bewirkt wird, mit dem Einfluß der Umstimmung zu vergleichen, wenn die Umstimmung das linke Auge betrifft, die Sehvorgänge aber an dem anderen Auge ausgelöst werden. Im ersten Falle spreche ich von direkter Umstimmung, im zweiten Falle aber von indirekter Umstimmung, da diese nur durch Fortleitung der Erregung zur Sehsphäre des anderen Auges zustande kommt. Die Versuche erstrecken sich auf negative Nachbilder, die Größe des farbigen Gesichtsfeldes, die Unterschiedsschwelle für Farbintensitäten und die spezifische Farbschwelle. Es wird grundsätzlich lediglich die Wirkung der Umstimmung mit jeder der beiden Komponenten eines Paares von Gegenfarben auf die Erregungsprozesse der gleichen Sehschubstanz besprochen. Dabei zeigt sich, daß stets bei direkter Umstimmung die gleichfarbige und komplementäre Umstimmung entgegengesetzte Änderungen in der Sehschubstanz hervorrufen. Dagegen wird durch indirekte Umstimmung stets unabhängig von der Natur der umstimmenden Farbe eine Hemmung der Erregungsvorgänge in der Sehsphäre des anderen Auges ausgelöst. Die Versuche geben nicht allein bemerkenswerte Beispiele für die Nachdauer der Erregungen im Zentralnervensystem, sondern zeigen bisher noch unbekannte Bedingungen für die Genese corticaler Hemmungen. (Eigenbericht.)

IV.

Herr *Berblinger*-Jena (als Gast):

Die anatomischen Grundlagen für die funktionelle Zusammengehörigkeit von Hypophyse und Zwischenhirn.

Einleitend wird von dem Vortragenden darauf hingewiesen, daß die Akromegalie, die durch *Simmonds* bekannt gewordene Kachexie als hypophysäre Krankheiten sicher gelten können, ebensowohl auch eine besonders charakterisierte Kleinwuchsform, unter Umständen auch die von *Fröhlich* beschriebene Dystrophia adiposo-genitalis. Es ist aber bekannt, daß diese auch bei anatomischen Veränderungen der Zwischenhirnbasis mit oder ohne gleichzeitige Veränderung des Hirnanhangs vorkommt. Damit taucht die Frage auf: Welche der Erscheinungen beruhen auf einer Schädigung der ein vegetatives Zentrum bildenden Nervenkerne am Boden des Zwischenhirns, muß überhaupt für die Erscheinungen eine Funktionsstörung der Hypophyse angenommen werden? Von dem genannten Zentrum im Zwischenhirn kennen wir seine

Bedeutung für die Innervation der glatten Muskulatur, für die Wärmeregulation, für die Diurese, für den Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsel. Die Exstirpationsversuche der Hypophyse lehren, daß man beim jugendlichen Tier Zeichen allgemeiner Entwicklungshemmung, wie die der *Dystrophia adiposo-genitalis*, erzielen kann. Die pharmakodynamischen Wirkungen der Hypophysenextrakte sind verschieden, je nachdem Auszüge des Vorderlappens (Tetelin) oder solche des Hinterlappens und der Pars intermedia (Pituitrin) verwandt werden. Bekannt ist die anfänglich pressorische Wirkung des Pituitrins, sein Einfluß auf den Uterus, auf die Molendiurese (*Leschke*), seine erweiternde Wirkung auf die Nierengefäße. Von Vorderlappenextrakten wird angegeben, daß sie gewisse Wachstumshemmungen günstig beeinflussen, die Körpertemperatur erhöhen sollen. Darüber besteht kaum mehr ein Zweifel, daß die Neurohypophyse keine selbständige Funktion besitzt. Wenn *Biedl* angibt, daß der Vorderlappen pharmakodynamisch unwirksam sei, räumt er doch ein, daß Extrakte aus der Hypophyse trächtiger Tiere wirksamer seien. Bei der Schwangerschaft vergrößert sich aber vor allem der Vorderlappen. Beim Menschen verändert sich jedenfalls in der Schwangerschaft die sog. Pars intermedia nicht. Die Verhältnisse beim Tier sind auf die beim Menschen nicht ohne weiteres übertragbar. Die Hypophyse des Hundes und die des Menschen sind strukturell verschieden. Beim erwachsenen Menschen kann jedenfalls von einer eigentlichen Pars intermedia im Sinne eines selbständig funktionierenden Anteils nicht die Rede sein. Wie der Vortragende an verschiedensten Orten hervorgehoben hat, enthält die Pars intermedia stets typische Zellen des Vorderlappens, sind die in den Hinterlappen eingewanderten Elemente typische basophile Epithelien.

Nachdem Vortragender die Sekretwege für die Hypophysenhormone erörtert hat, geht er darauf ein, daß nach Untersuchungen, welche in seinem Institut durch *Kasche* abgeschlossen worden sind, für die *Biedl*-sche Auffassung der Pars intermedia als einer Stoffwechseldrüse im Gegensatz zur Praehypophyse als Wachstumsdrüse, das anatomische Substrat fehlt. Bestehen nun auch zweifellos Unterschiede in den Extraktwirkungen je nach dem Ausgangsmaterial, so kommen wir durch die pharmakologische Untersuchung allein nicht zur Lösung der Frage, wo die Hormone gebildet werden. Wir müssen also auch die Erfahrungen der Klinik und der pathologischen Anatomie heranziehen. Der Vortragende zeigt zunächst die korrelativen Veränderungen des Hirn- anhangs bei der schwangeren Frau, bei der Hypothyreose, bei der Kastration, und die von ihm zuerst (1914) experimentell erzeugten Veränderungen im Hypophysenbild. Diese korrelativen Veränderungen sind beim Menschen beschränkt auf die Praehypophyse. Im weiteren berichtet der Vortragende unter Projektion von 48 Abbildungen über

18 eigene Beobachtungen einschlägiger Krankheiten. An dieser Stelle soll nur einiges daraus hervorgehoben werden.

Bei der Akromegalie konnten typische eosinophile Adenome festgestellt werden ohne *Dystrophia adiposo-genitalis*, trotz Veränderung an der sog. Pars intermedia. Bei der Ateleiosis Gilford, einer Entwicklungshemmung, dem pituitären Zwergwuchs nahestehend, wurde in 2 Fällen eine mangelhafte Reifung der chromophilen Epithelien des Vorderlappens als einzige anatomische Grundlage an der Hypophyse gefunden. In 4 Fällen von *Dystrophia adiposo-genitalis* mit malignen Hauptzellenadenomen war die Pars intermedia ganz oder teilweise erhalten. Die Hodenatrophie geht der Fettsucht voraus. In einem Falle einer totalen Zerstörung des Zwischenhirns bei erhaltener Hypophyse wurde *Dystrophia adiposo-genitalis* mit Kleinwuchs festgestellt, so daß hier die cerebrale Form angenommen werden kann. Bildet die letzte, Beobachtung eine Bestätigung der Versuche von *Bailey* und *Bremer* so erwähnt Vortragender im folgenden Zwischenhirnerkrankungen bei erhaltener Hypophyse, ohne hypophysäre oder diencephale Erscheinungen.

In 2 Fällen war das Zwischenhirn vollständig zugrunde gegangen. Eine hochgradige Adipositas konnte weiterhin durch eine festgestellte Hypophysennekrose (Vorderlappen) ihre Erklärung finden, während 2 Hypophysengeschwülste, unter denen eine sich auch in großer Ausdehnung extrasellar entwickelt hatte, ohne Erscheinungen geblieben waren. Schon früher mitgeteilte Beobachtungen, auf die Vortragender verweist, die eine isolierte Zerstörung der Pars intermedia, eine Verkäsung dieser wie des Stiels der Hypophyse, wie ausgedehnter Bezirke des Zwischenhirnbodens erkennen ließen, blieben ohne Ausfallserscheinungen. Ebenso eine vollständige Zerstörung der Zwischenhirnbasis durch ein vom Chiasma ausgehendes Gliomeurinom. In einer eigenen Beobachtung von Diabetes insipidus mit genitaler Dystrophie waren Zwischenhirn und Infundibulum verändert, Vorderlappen und Pars intermedia erhalten. Einen Fall von *Simmondscher* Kachexie hat Vortragender bisher nicht selbst beobachten können.

An Hand seiner eigenen Beobachtungen kommt Vortragender zu folgenden Ergebnissen: Die Akromegalie darf im Sinne einer pathologischen Steigerung der Praehypophyse angesprochen werden. Durch eine herabgesetzte Tätigkeit dieser können die *Dystrophia adiposo-genitalis*, der pituitäre Zwergwuchs erklärt werden. Bei diesen Erscheinungen war hauptsächlich der Vorderlappen reduziert, waren die Pars intermedia, die Pars tuberalis teilweise wenigstens, oder sogar ganz erhalten. *Dystrophia adiposo-genitalis* in cerebraler Form kommt auch bei reiner Veränderung des Zwischenhirns vor. Die Annahme einer Stoffwechseldrüse, die beim Menschen durch die Pars intermedia dar-

gestellt werden soll (*Biedl*), ist weder normal-histologisch, noch pathologisch-morphologisch hinreichend stützbar. Gibt es auch eine cerebrale Form der *Dystrophia adiposo-genitalis*, so kann doch für die hypophysären Krankheitsbilder das Zwischenhirn nicht die führende Rolle spielen, die manche Untersucher diesem beimessen möchten. Die Sektionserfahrung lehrt, daß das Zwischenhirn durch entzündliche Prozesse oder Tumorentwicklung vollständig ausgeschaltet sein kann, ohne daß die oben genannten Störungen in Erscheinung treten.

Wie Vortragender schon 1923 zuerst betont hat, bilden Zwischenhirn und Hypophyse ein funktionell zusammengehörendes System, und in diesem scheint der Vorderlappen in seiner Funktion bestimmend zu sein.

Auf die Veränderung der Inkrete während der Inkretabfuhr, auf die Differenz in der physiologischen Bedeutung der Formen der Hypophysenepithelien, kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Für den Diabetes insipidus erscheint dem Vortragenden die hypophysäre Genese keineswegs sicher. Die eingangs genannten Krankheitsbilder kann der Vortragende im Sinne der erörterten unitarischen Auffassung deuten. Die mitgeteilten Beobachtungen, die herausgegriffen sind aus langjähriger Beschäftigung mit der pathologischen Morphologie und der Histologie der Hirnanhänge sind von dem Vortragenden in mehreren einzelnen Arbeiten (1913, 1914, 1920, 1921, 1922, 1923, 1924, 1925) mitgeteilt worden, der Vortrag sollte eine kurze Zusammenfassung dieser Ergebnisse sein. (Selbstbericht.)

V.

Herr *Forster*-Greifswald:

Über die Beziehungen des Linsenkernes zu epileptischen Krämpfen.

Vortragender hatte Gelegenheit, bei einem 8 Jahre alten Kinde, das 1920 an Encephalitis lethargica erkrankt war, einen Anfall zu beobachten, der darauf hinwies, daß das Linsenkerngebiet beteiligt sein müßte. Es handelt sich um folgendes Krankheitsbild:

Lisette D., geboren 22. XI. 1917, die aus gesunder Familie stammte und mit 4 Monaten eine leichte Grippe durchgemacht hatte, hatte von Kinderkrankheiten „Keuchhusten mit Krämpfen“ und Masern durchgemacht und war hinterher vollständig gesund. 1920 erkrankte sie nach einem Unfall vom Schaukelstuhl, der sonst keine Folgen gehabt hatte, an Schlafsucht. Sie war nur zu den Mahlzeiten wach und kam deshalb in die Kinderklinik. Auch dort konnte sie sich kaum zu den Mahlzeiten wach halten; sie phantasierte und behauptete, es gäbe Frösche in ihrem Bett. Nach ihrer Entlassung aus der Kinderklinik nach 5 $\frac{1}{2}$ Wochen war sie in ihrem Charakter verändert. Sie pflückte bei andern Leuten im Garten Blumen, stahl bei fremden Personen und verschenkte die Sachen an andere, sie zankte sich mit andern Kindern, warf Schieferstifte aus dem Schulzimmer auf die Straße und ähnliches mehr. Nach der Entlassung kam es dann zu Blickkrämpfen mit gleichzeitigen zuckenden Bewegungen beider Hände; dies dauerte nur einige Se-

kunden. Seit einigen Monaten zeigt sie jetzt ruckartiges Vortreten des Kinnes. Bei der Aufnahme in die Nervenklinik am 24. August 1925 zeigten sich eine leichte Hypotonie aller Glieder und fast dauernd geringe choreiforme Zuckungen im ganzen Körper. Sie zieht die Schultern hoch, ruckt mit dem Kopf, als ob sie mit dem Kinn rasch einen Gegenstand wegstoßen wolle. Im rechten Mundfacialis besteht eine geringe Parese, sonst vom Nervensystem keine objektiven nachweisbaren Störungen. Im psychischen Verhalten ist die Patientin ganz, wie die Mutter geschildert hat. Sie disputiert, zerreißt Bücher und Spielsachen, ißt gierig und unmanierlich, zeigt einer 56jährigen Patientin ihr Hinterteil und fordert sie auf, es abzulecken. Dabei bestehen dauernd die choreiformen Bewegungen des Kopfes und auch der Arme.

Während des Aufenthaltes in der Klinik wurden mehrfach Anfälle beobachtet. Diese Anfälle zeigten folgendes Bemerkenswerte: Ein Anfall z. B. begann mit dem ruckartigen Vorschieben des Unterkiefers und einem Verziehen des Mundwinkels, der einem verächtlichen Gesichtsausdruck ähnlich sah; kurz darauf ausgesprochene Hypotonie in allen Gliedern, dann Hebung der Oberarme im Schultergelenk bis zu den Horizontalen und rechtwinklige Beugstellung der Unterarme, also eine Stellung, die der Schlafstellung des Säuglings entspricht. Beim Hochheben an den Beinen blieb der Kopf schlaff nach unten hängen, während nach dem Anfall die Nackenmuskeln des Kopfes angespannt waren. Bei dem Anfall kamen dann wippende und komplizierte Bewegungen vor, die willkürlichen Bewegungen sehr ähnlich sahen, obwohl diese Bewegungen zweifellos vom Willen vollständig unabhängig waren, so daß bei ungenügender Beobachtung dieses Stadium des Anfalles für hysterisch hätte gehalten werden können. Es gelang, einige dieser Anfälle im Film festzuhalten. Der Film wurde vom Vortragenden gezeigt. Vortragender führte aus, daß das Aufnehmen derartiger Anfälle im Film von großer Bedeutung sei, da es nur durch ein derartiges Festhalten der einzelnen Phasen des Anfalles möglich sei, darüber zu diskutieren. Vortragender weist dann darauf hin, daß hier in Jena die klassische Stelle der experimentellen Erforschung des epileptischen Anfalles durch *Binswanger* und *Ziehen* sei. Diese haben ja schon vor langer Zeit darauf hingewiesen, daß die tieferen Zentren für gewisse Phasen des epileptischen Anfalles Bedeutung haben. *Krisch* hat in verschiedenen Arbeiten gezeigt, daß die genaue klinische Analyse des epileptischen Anfalls striäre Mechanismen erkennen läßt, und daß es unbedingt erforderlich sei, die *Binswanger-Ziehenschen* Experimente zu wiederholen, da der jetzt für striäre Erscheinungen geschärfte Blick sicher vieles erkennen lassen würde. Bei dem hier beobachteten Anfall weist zweifellos die eigenartige Mundverziehung, die Hypotonie und die Schlafstellung auf das striäre Gebiet hin. Die Ähnlichkeit mit hysterischen Erscheinungen ist nach Ansicht des Vortragenden eine rein äußerliche. Dem Vortragenden scheint, daß einer Verständigung mit den anscheinend abweichenden Anschauungen von *Oscar* und *Cécile Vogt* nichts im Wege

steht, wenn man sich streng an die Definition der hysterischen Reaktion, die vom Vortragenden aufgestellt wurde, hält. Es gibt Persönlichkeiten, die dadurch, daß sie auf andere den Eindruck, krank zu sein, machen, sich Vorteile irgendwelcher Art verschaffen wollen; nur dieses Verhalten soll man hysterische Reaktion nennen. Ein solches Verhalten ist eine Willenshandlung und lokalisatorisch abhängig von der Großhirnrinde. Die Mechanismen, die die gefilmte Patientin darbot, sind dagegen so zu erklären, daß komplizierte Schaltungen ausgelöst werden, die im Linsenkern vorgebildet sind und die normalerweise nur angeregt werden, wenn affektive, lokalisatorisch in die Großhirnrinde zu verlegende, Vorstellungen einen Reiz auf das Linsenkerngebiet ausüben. Hier wird der Linsenkern nun nicht auf solchem normalen Wege, sondern infolge eines krankhaften Reizes angeregt. Dieser krankhafte Reiz bedingt gleichzeitig, daß der Mechanismus nicht in der normalen Weise ablaufen kann (weil er ja durch die Krankheit gestört ist). Je geringer diese Störung ist, desto mehr wird aber der Mechanismus normalen Bewegungsfolgen ähnlich sein können und desto leichter ist eine Verwechselung mit einer hysterischen Reaktion möglich, obwohl etwas total anderes vorliegt. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Binswanger*-Jena (Kreuzlingen) betont den Wert kinematographischer Fixierung von Anfällen. Mit dem *Forsterschen* Hysteriebegriff ist er nicht einverstanden.

Herr *O. Vogt*, Berlin:

Herr *Forster* hatte durchaus recht, wenn er die Meinungsdivergenzen zwischen ihm und uns in bezug auf die Lokalisation gewisser hysterischer Erscheinungen auf einen Unterschied in der Definition des Hysteriebegriffes zurückführte. Wir bestreiten, daß ein wirklich gesunder Mensch sich ausgesprochen hysterische Symptome suggerieren kann. Soweit hysterische Phänomene auf Entladung in präformierte tiefere motorische Dynamismen beruhen, muß eine Schwächung der dazu gehörigen motorischen Hemmungsmechanismen angeboren oder erworben sein. Dieser Mangel an Hemmung wird sich schon — meist bei affektiven Veranlassungen — früher — wenn auch eventuell nur in elementarerer Form — geäußert und so einer bewußten wunsch- oder angstbetonten Erwartung den notwendigen Inhalt gegeben haben. Nur soweit in dieser Weise willkürlich hervorgerufenen Motilitätsäußerungen eine derartige Enthemmung zugrunde liegt, sprechen wir von hysterischen Erscheinungen. Als Hypothese haben wir bei der Ähnlichkeit zwischen dem Striatumsyndrom und gewissen hysterischen Erscheinungen die Idee ausgesprochen, daß unter Umständen der betreffende konstitutionelle Faktor in einer Hypoplasie des Striatum begründet sein könnte.

(Eigenbericht.)

VI.

Herr *Hallervorden*-Landsberg a. W.:

Über Megalencephalie.

Unter Megalencephalie versteht man das Vorhandensein eines über durchschnittlich großen und schweren Gehirns. Zum exakten Nachweis

derselben ist die Feststellung der Schädelkapazität nach *Reichardt* unerläßlich, um so mehr, als dabei auch häufig Hirnschwellung vorkommt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt normale Hyperplasie (*Fritze*) oder wahre Hypertrophie aller Elemente (*Jakob*) oder aber pathologische Befunde (*Volland, Schmincke*). An einem eigenen Fall von Hemihypertrophie des Gehirns¹⁾ ließen diese sich als Dystopie und Dysplasie der Ganglien- und Gliazellen charakterisieren (ähnlich auch bei *Volland* und *Schmincke*). Es handelt sich also um eine Entwicklungsstörung, wie sie ähnlich der tuberösen Sklerose und Neurofibromatose zugrunde liegt, bei welchen eine Hemmung der Neuro- und Spongioblastenwanderung angenommen wird (*Bielschowsky* u. a.). Diese Beziehung ist darum hier noch bemerkenswert, weil gelegentlich Riesenwuchs einzelner Körperteile mit Neurofibromatose der zugehörigen Nerven vorkommt, doch sind beide Veränderungen nicht voneinander abhängig, sondern koordiniert (*Pick*). Bei neurinomatösen Tumoren im Zentralnervensystem ist ebenfalls Hyperplasie und Hypertrophie benachbarter Gebiete beobachtet (*Marburg, Ostertag*) und *Schmincke* hat sogar bei einem Gangliogliomeurom des Schläfenlappens ausgesprochene Megalencephalie beobachtet. Man kann also die Megalencephalie auch als Riesenwuchs des Gehirns ansehen. Dieser kann ohne (in den mikroskopisch „normalen“ Fällen) oder mit Veränderungen einhergehen, welche neurinomatöser Art sind oder doch auf ähnlichen Entwicklungsstörungen beruhen. (Eigenbericht.)

II. Sitzung nachmittags 3 Uhr 15 Min.

VII.

Herr *Hilpert*-Jena.

Großhirnveränderungen bei anämischer Cerebrospinalerkrankung²⁾.

Nach kurzem Hinweis auf die Literatur, insbesondere auf die Arbeiten *Brauns* und *Weimanns* gibt Ref. einen kurzen Krankheitsbericht. Es handelt sich um eine typische persecutorische Psychose mit absurden Wahnvorstellungen, die im 38. Lebensjahr der Patientin zum erstenmal in Erscheinung getreten war. Neurologisch fanden sich Reflexdifferenzen, bald linksseitiger, bald doppelseitiger Babinski, minimale Licht- und träge Konvergenzreaktion der Pupillen. Im Blut 30—60% Hämoglobin und 2,2—3,7 Millionen rote Blutkörperchen. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Das psychische Bild wechselte außerordentlich. Bald war Pat. stumpf abweisend und mußte gefüttert werden, bald ruhig und geordnet, bald hypomanisch. 3 Wochen a. e. wurde sie apathisch und schlief sehr viel, war dabei aber orientiert und nicht ver-

¹⁾ Vgl. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, 517 und **41**, 704.

²⁾ Erscheint ausführlich an anderem Orte.

wirrt. 9 Tage a. e. mit einmaliger Temperatursteigerung blutige Durchfälle ohne bakteriologischen Befund. Unter rapider körperlicher Abnahme Exitus nach $4\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer.

Pathologisch-anatomisch: Embolie der Arteria pulmonalis. Thrombose der V. femoralis und des rechten Sinus transversus und sigmoideus. Sonst kein wesentlicher Befund. Keine Arteriosklerose der basalen Hirnarterien.

Histopathologisch: 1. Im Lumbalmark ein typischer anämischer Lückenfeldherd im Gebiete der Hinterstränge. Geringe sekundäre Degeneration im Gebiete der H. Str. und Kl. S. Str. des Halsmarks.

2. In der Tiefe des Marks des Stirnhirns und Schläfenlappens Marklichtungsherde, die deutliche Beziehungen zu Gefäßen haben. Frischere Herde zeigen um ein Gefäß wabige Auflockerung des Grundgewebes, gliogene Gitterzellen und große faserbildende Gliazellen. Ältere Herde sind ziemlich scharf umgrenzt und zeigen keine oder nur geringe Abbauerscheinungen und gliöse Reaktion der Umgebung in sehr verschiedenem Ausmaß. Durch die Herde ziehen nur einige Nervenfasern. Im Nißlpräparat sind die Herde nur an einer Vermehrung gemästeter Gliazellen zu erkennen.

3. Reichlich kleine Marklichtungsherde in der peripheren Markzone. In diesem Gebiet mehrere perivaskuläre Gliosen mit zum Teil starker gliöser Abbautätigkeit (keine pericapillären Nekrosen, keine Ringblutungen). Das Gewebe in der Umgebung dieser Herde ist aufgelockert und verödet. Diese Verödungsherde setzen sich in die Rinde bis zur zweiten Schicht fort. Z. T. zeigen sie geringe Gliaproliferationen, z. T. handelt es sich nur um einfache Verödung.

4. Perivaskulärer sehr gliareicher Herd im Pallidum mit vielen großen pigmenttragenden Abräumzellen.

5. Zwei eigenartige Herde zweier benachbarter Windungen der Calcarina: Totale Verödung der Rinde mit ausgesprochenen perivaskulären Gliosen. Die Herde gehen offenbar aus von perivaskulären Gliawucherungen der peripheren Markzone, die entlang der ganzen verödeten Rindenzone eine erhebliche Gliavermehrung zeigt. Im van Giesonpräparat perivaskuläre isomorphe Gliafilze. Keine gemästeten oder faserbildenden Gliazellen. Am Alkoholmaterial sind Abbauerscheinungen nicht mit Sicherheit festzustellen.

Differentialdiagnostisch sind syphilitisch-endarteriitische und arteriosklerotische Verödungsherde auszuschließen. Eingehend erörtert wird die Differentialdiagnose gegen thrombotische Erweichungsherde. Ein einwandfreier thrombotischer Erweichungsherd mit mesodermaler Reaktion wurde gefunden. Er zeigt prinzipiell andere Struktur als die geschilderten Herde. Für die histologischen Befunde 1 und 2 wird spezifisch anämische Genese sicher angenommen. Auf die Analogien zu

den Befunden *Brauns* wird hingewiesen. Für die Herde unter 3 ist die spezifische Genese auch sehr wahrscheinlich, zumal die Lichtungsherde der peripheren Markzone morphologisch mit denen im tiefen Mark identisch sind. Das Übergreifen der Herde auf die Rinde ist bei der vasculären Zusammengehörigkeit von Rinde und peripherer Markzone verständlich.

Die Verödungsherde der Calcarina zeigen von den ersteren Herden ganz differenten Bau. Sie imponieren als arteriosklerotische Verödungsherde, die jedoch nicht in Frage kommen. Als thrombotische Erweichungsherde können sie auch nicht aufgefaßt werden. Ref. äußert sich nicht bindend über ihre Genese, hält ihre Entstehung auf dem Boden der Anämie jedoch nicht für ausgeschlossen.

Zum Schluß weist Ref. auf die Notwendigkeit der Untersuchung sehr zahlreicher Blöcke aus dem ganzen Gehirn hin, da die herdförmigen Veränderungen sehr spärlich vorkommen.

(Eigenbericht.)

VIII.

Herr *Jacobi*-Jena:

Zur Frage der Hirnembolie.

In gemeinsamer Arbeit mit *Magnus*-Bochum wurde die Injektion von körperfremdem Material in die Carotis des Hundes in ihrem Einfluß auf die Vasomobilität der feinsten pialen Gefäße studiert (Blutpfropfembolie nach Amylnitrit, Tusche-, Luft-, Knochen- und Campheröl-Embolie). Die Beobachtung fand statt nach Trepanation des Schädels bei direkter Inspektion der Gefäße unter Lupenvergrößerung (Mikrophotographie bei auffallendem Licht am lebenden Gehirn). Das mikrophotographische Okular nach *Siedentopf* („Phoku“) gestattet es, die gesehenen Bilder im geeigneten Moment der Beobachtung mikrophotographisch festzuhalten. Amylnitrit, direkt in die Carotis gebracht, führte zu schweren zirkulatorischen Störungen, die in einer völligen Zerfallenheit der Bilder ihren Ausdruck fanden. Klumpen in der Strömung, Stasen, fragmentierte Blutsäulen wurden sichtbar, kleine Blutzylinder, die entweder stillstanden, ohne Raumgewinn hin- und herpendelten oder vorüber marschierten, tauchten auf. Gefäßkontraktionen machten sich geltend, kurz es erschienen Bilder, die an der embolischen Natur des Vorgangs keinen Zweifel ließen und mit der Zerlegung des Medikaments in Amylalkohol und salpetrige Säure in Zusammenhang gebracht wurden. Die Vorgänge wurden aufgefaßt als Ausdruck einer Bluttrümmerembolie nach Einführung blutschädigender Substanzen in den Kreislauf. Die Injektion von Tusche und Luft verlief insofern analog, als es im Anschluß an die Injektion zu ausgebreiteten Gefäßkontraktionen im Bereich der Verstopfung und weit darüber

hinaus kam, eine Beobachtung, die die Erklärung dafür abgibt, daß die Wirkung einer Embolie oft in gar keinem Verhältnis steht zu dem Umfang des durch sie bewirkten Ausfalles. Wesentlich anders verliefen die Vorgänge nach Injektion gleicher Mengen von Knochenöl. Von einem allgemeinen Gefäßkrampf war nichts zu entdecken. Die Fetttropfchen schwammen überall mitten im Blut. Wo sie das Lumen verstopften, reichte die Blutsäule stromauf und stromab an diese Kugeln heran. Im Mikroskop sah man dabei das Pendeln der Säulen, sah mit absoluter Sicherheit die Strömung in einer kleinen Arterie rückläufig werden, konnte Strudel und Wirbel an verstopften Gabelungen beobachten und konnte verfolgen, wie die Fettkugeln umhertrieben und schließlich beseitigt wurden. Wenn diese Vorgänge offenbar auch häufig mit großer Anstrengung der hydrodynamischen Kräfte verliefen, so bestätigen sie doch im Prinzip die alte *Cohnheimsche* Ansicht, daß Fett-embolien leichter verlaufen als Luftembolien. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Berger*-Jena fragt den Vortragenden, bei welcher linearen Vergrößerung die eben vorgeführten photographischen Bilder aufgenommen sind und welches die stärkste Vergrößerung ist, die bei Anwendung der Apparate noch zur Beobachtung und Aufnahme verwendet werden kann. (Eigenbericht.)

Herr *Berblinger*-Jena richtet an den Vortragenden die Anfrage, ob er auf das Verhalten der im Blute kreisenden Luftblasen oder Fetttropfen an dichotomen Verteilungen kleiner Arterien geachtet hat. Bei beschleunigtem Blutumlauf entstehen hier sogenannte Fixationspunkte für feste Bestandteile des Blutes, Ausgangsstellen für autochthone Thromben, welche appositionell sich vergrößern und zum Gefäßverschluß führen können. (Eigenbericht.)

Herr *Jacobi*-Jena (Schlußwort): Die demonstrierten Bilder zeigen etwa 100fache Vergrößerung; Vorkommnisse, wie die von Herrn *Berblinger* angezogenen, konnte ich mit Bestimmtheit beobachten. (Eigenbericht.)

IX.

Herr *Pönitz*-Halle:

Grundsätzliches zur Fieberbehandlung der Paralyse.

Die Anatomie der Paralyse spricht von entzündlichen und degenerativen Vorgängen. Die Erfahrung spricht dafür, daß zugrunde gegangene Ganglienzellen im Gehirn nicht wieder durch neue ersetzt werden können. Ein Rückgang der entzündlichen Erscheinungen ist möglich. Der Degeneration dürfte die einfache demente Form der Paralyse entsprechen. Diese Formen sind erfahrungsgemäß weniger gut zu beeinflussen. Die klinische Diagnose der Paralyse kann mit Sicherheit erst gestellt werden, wenn intellektuelle Ausfälle nachweisbar sind, mit anderen Worten: Ganglienzellen sind dann schon in größerer Zahl zerstört. Es erklärt dies, warum eine völlige Heilung der Paralyse bis zur Vollwertigkeit der Persönlichkeit nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Was wir klinisch jetzt Paralyse nennen, ist der Beginn eines Endzu-

standes einer langen Entwicklung. Der Fortschritt, den die Fieberbehandlung gebracht hat, wird zugegeben. Überschwängliche Hoffnungen sind nicht am Platze, solange es nicht gelingt, den Paralytiker zu einer Zeit zur Behandlung zu bringen, wo die Degenerationsvorgänge gar nicht oder nur ganz geringfügig vorhanden sind. Auf das Bedenkliche zahlreicher Defektheilungen mit bedauerlichen Folgewirkungen auf wirtschaftlichem wie ethischem Gebiet wird hingewiesen. Die für die Fieberbehandlung geeigneten Fälle müssen in Zukunft kritischer ausgewählt werden.

Aussprache:

Herr *Boening-Jena*: Auf Grund der weiteren Erfahrungen, die mit der Recurrensbehandlung der progressiven Paralyse an der Jenaer Klinik gemacht wurden, darf im allgemeinen an dem günstigen Ergebnis festgehalten werden, welches vor Jahresfrist an dieser Stelle mitgeteilt wurde. Remission und Abklingen der 4 Reaktionen gehen nicht parallel; längere Zeit nach Abschluß der Behandlung pflegen aber die Liquorreaktionen allmählich zu verschwinden mit Ausnahme der überhaupt ungemein wichtigen Mastixreaktion, die wohl nie ganz verschwindet, sondern nur Änderungen der Kurve zeigt. Das Verschwinden der 4 Reaktionen ist in dieser Häufigkeit durch frühere Behandlungen nicht erzielt worden. — Kritische Auswahl der für die Fieberbehandlung geeigneten Fälle ist ideale Forderung; noch versagen aber die Kriterien für eine Auswahl bei vielen Fällen. Ernst ist das Problem des oft durch die Behandlung geschaffenen stationären Defektzustandes, wie uns auch forensisch-psychiatrische Erfahrungen zeigen. (Eigenbericht.)

Herr *Forster-Greifswald* ist der Ansicht, daß die günstige Wirkung der Malariatherapie überschätzt wird. Dieses ist psychologisch zu erklären. Durch die Erwartung, endlich ein Mittel gegen die Paralyse zu haben und endlich etwas tun zu können, leidet häufig die Kritik. Krankengeschichten, in denen nicht zur Zeit, als sie abgefaßt wurden, speziell darauf geachtet wurde, ob eine Remission statt hatte, sind für die Frage der Häufigkeit der Remissionen nicht viel besser zu verwerten, als etwa Krankengeschichten vor dem Jahre 1898 über die Frage, wie häufig beim Bestreichen der Fußsohle bei multipler Sklerose die große Zehe nach oben geht. Die Bedeutung der „Brauchbarkeit im Beruf“ wird außerordentlich häufig überschätzt. *Forster* hat schon im Handbuch von *Kraus-Brugsch* darauf hingewiesen, daß sogar ein Admiral im Krieg mit vorgeschrittener Paralyse auf einem wichtigen Posten von seinen Untergebenen nicht für krank erkannt wurde.

(Eigenbericht.)

Herr *Binswanger-Jena* (Kreuzlingen) weist auf den Einfluß toxischer neben entzündlichen und degenerativen Hirnschädigungen bei der P. P. hin.

Herr *Nießl von Mayendorf-Leipzig*: Die Zeit, seit welcher man die progressive Paralyse mit Malaria und Recurrensspirillen behandelt, ist zu kurz, um von einer Heilung dieser Krankheit, wie es die Tageszeitungen melden, zu sprechen. Remissionen treten bei der progressiven Paralyse auch ohne spezifische Behandlung ein. Auch ist es oft intra vitam schwer, differentialdiagnostisch zu entscheiden, ob wir eine progressive Paralyse oder Lues cerebri vor uns haben. Erst die Autopsie schafft Klarheit.

(Eigenbericht.)

Herr *Berger-Jena* hebt im Gegensatz zu Herrn *Forster* hervor, daß er bei den 130 bisher in seiner Klinik mit Recurrens behandelten Fällen von Paralyse doch so weitgehende und langdauernde Remissionen gesehen hat, wie sie bei keiner der anderen in den letzten 25 Jahren in der Jenaer Klinik immer wieder versuchten, verschiedensten Behandlungsmethoden der Paralyse festgestellt worden sind. Auch

B. möchte nicht von einer Heilung der Paralyse sprechen, ist aber der Meinung, daß man nunmehr den Angehörigen und den Kranken selbst gegenüber die Pflicht habe, die Malaria- oder die ihr gleichwertige Recurrensbehandlung in jedem *geeigneten* Fall von Paralyse zur Anwendung zu bringen. (Eigenbericht.)

Herr *Pönitz* (Schlußwort): Mit Herrn *Forster* tritt der Vortragend einer kritikalosen Glorifizierung der Fiebertherapie entgegen. Im Gegensatz zu Herrn *Forster* glaubt er jedoch auf Grund der Erfahrungen mit Recurrensbehandlung in der Hallenser Klinik einen Fortschritt in der Paralyse-Behandlung zugeben zu müssen. Den Fällen von eigentlicher Demenz stellt er die Fälle von Pseudodemenz gegenüber, die prognostisch günstiger sind. Hier handelt es sich wahrscheinlich um Druckerscheinungen (Fernwirkung auf die Ganglienzellen) durch Schwellung des Hirngewebes, bez. Liquorvermehrung. Eine vorübergehende erschwerte Auffassung, ein schläfriges energieloses Verhalten täuschen dann oft eine eigentliche Demenz vor. Diese Fälle reagieren auf die Fieberbehandlung so wie die erregten Formen der Paralyse (Überwiegen der Entzündungserscheinungen) günstiger als die einfach dementen Formen. Auf die Sektionsbefunde interkurrent verstorbenen Paralytiker wird hingewiesen.

X.

Boening-Jena:

Luesdiagnostik im Liquor cerebrospinalis mittels photographischer Methode.

Vortragender berichtet über Versuche, in denen er die von *Untersteiner*-Innsbruck mitgeteilte Liquor-Meinicke-Reaktion auf Syphilis¹⁾ nachprüfte und insofern ausbaute, als er statt der mikroskopischen Ablesung des Reaktionsergebnisses (optische Methode *Jacobsthal's*) dessen mikrophotographische Registrierung anwandte. Er erzielte damit ein sehr empfindliches und objektives Bild des Reaktionsstärkegrades, ein „Meinickegramm“. Dasselbe behebt die Schwierigkeiten, welche den einfachen mikroskopischen, ebenso wie den agglutinoskopischen und makroskopischen Ablesungen von Trübungs- und Flockungsreaktionen anhaften; es kann der *genaue Grad* der Trübung oder Flockung, der mit dem schlichten beschreibenden Wort nicht festzuhalten ist, für immer fixiert werden.

Vortragender setzte die Reaktion mit gewissen, aus der Praxis herauswachsenden Abweichungen nach *Untersteiners* Vorschrift an: 5 ccm 1 proz. NaCl-Lösung und 1 ccm starker Meinicke-Extrakt werden 10 Minuten lang im Wasserbad auf 45 Grad C erhitzt, rasch gemischt und 0,5 ccm dieser Extraktkochsalzmischung nach einer Reifezeit von 3 bis 5 Minuten mit 0,5 des zu untersuchenden Liquors versetzt und geschüttelt. Nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur Einfließenlassen des aufgeschüttelten Reaktionsgemischs in eine Kammer, die in primitiver Weise ähnlich einem von *Dohnal* für seine Mikro-Meinicke-Blutreaktion angegebenen Kunstgriff hergestellt wird, indem auf einem Objektträger

¹⁾ Klin. Wochenschr. 1925, Heft 6.

2 vaselinierte Haare in etwa 1 cm Entfernung voneinander quer parallel gelegt und mit einem Deckgläschen überdeckt werden. Beschickt werden mit den verschiedenen Liquorreaktionsgemischen etwa 6 dieser Kammern gleichzeitig. Ruhenlassen der Kammern. Betrachtung und Aufnahme der ersten nach 10 Minuten, dann der folgenden rasch hintereinander mittels des Zeißschen photographischen Okulars „Phoku“ bei Apochromat 8 mm, Paraboloidkondensor und Bogenlicht. Belichtungsdauer 3 bis 7 Sekunden. Die Photogramme zeigen etwa 100fache Vergrößerung.

Nicht nur die stark positiven, stark flockenden Reaktionen ergeben im Dunkelfeld ein nach wenigen Minuten konstantes Bild, sondern es entsteht auch von den schwächer positiven bis ganz negativen Reaktionen auf der Objektträgeroberfläche ein in jedem Fall gut photographierbares, auf Sedimentierung und Adhäsion von Teilchen beruhendes, durch längere Zeiträume stabiles Bild, welches den Reaktionsausfall getreulich wiedergibt, das ruhende Pendant zu dem Gewimmel der kleinsten Teilchen, der lebhaften Bewegung der kleineren und dem trägen Dahintreiben der größeren Flocken in den mittleren Flüssigkeitsschichten der Kammer. Das Liquor-Meinicke-Reaktionsgemisch schafft ein charakteristisch gestaltetes und vor allen Dingen ruhiges Bild auf der Objektträgeroberfläche; ein Phänomen, welches der Vortragende, der schon seit eineinhalb Jahren mehrfach ohne den gewünschten Erfolg an das Problem der mikrophotographischen Registrierung kolloidchemischer Reaktionen herangegangen war, bei anderen Reaktionen (Blut-Meinicke-Reaktion, Mastixreaktion usw.) vermißt hatte. Es wurde in entsprechenden Versuchen auch eine weitestgehende Unabhängigkeit des Meinickegramms von den bei dem primitiven Herstellungsmodus von Fall zu Fall wechselnden Massen der Kammer und den anderen kleinen Fehlerquellen gefunden, die sich bei der Zusammensetzung eines Reaktionsgemischs aus seinen einzelnen Komponenten notwendig ergeben. Der Ersatz der primitiven und empfindlichen selbstgefertigten Kammern durch gebrauchsfertig zu beziehende ist angestrebt. Auf die experimentellen Untersuchungen, die dem Einfluß der Reifungsdauer von Extraktkochsalzmischung und ganzem Reaktionsgemisch auf den Ausfall des photographischen Bildes, sowie den Differenzen desselben bei Gebrauch von starkem und schwachem Extrakt oder von Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration nachgingen, kann in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden.

Vortragender bespricht hier ein in der angegebenen Weise einheitlich behandeltes und photographisch erfaßtes Material von 220 Liquores aller Art. Die Zahl der Aufnahmen beträgt rund 400. Unter den 220 Liquores finden sich 34 *wassermannpositive*. Das Meinickegramm ist dabei in 2 (spezifisch behandelten) Fällen nicht dem Wassermann entsprechend,

sondern schwächer positiv. Die übrigen 32 Resultate stehen in sehr guter Übereinstimmung mit der Wa.R. In 4 Fällen anamnestisch und klinisch sicherer Lues findet sich ein positives Meinickegramm bei negativem Wassermann. Unter den restierenden 172 Fällen sind 6 lues-unspezifische Reaktionen; davon ist nur eine (multiple Sklerose) nicht als unspezifisch im Meinickegramm erkennbar; die übrigen 5 geben ein in seiner Art (Mengenverhältnis der Teilchengrößen) ganz charakteristisches, sofort als für Lues unspezifisch erkennbares Bild. Sie betreffen Fälle von Tumor cerebri (auch gummöser Natur!), Hydrocephalus und Spinalblock. Es wird in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß *Untersteiner* in einer zweiten Arbeit¹⁾, die dem Vortragenden erst nach Fertigstellung seines Vortrags bekannt wurde, ebenfalls „für Stauungsliquores“ eine Tendenz zu charakteristischen unspezifischen Reaktionen feststellt. Diese zweite Arbeit *Untersteiners* enthält übrigens auch 4 Mikrophotogramme, die aber offenbar nur als vereinzelt dastehende, illustrierende Beispiele für eine viergradige Einteilung des Reaktionsausfalls, wie sie *U.* vorschlägt, aufzufassen sind, während der Vortragende konsequent und von Anfang an auf die größere Exaktheit und Vielstufigkeit verbürgende photographische Methode abzielte. Vortragender findet auch unter den „ganz negativen“ Liquores feine Differenzen im photographischen Bild, die anscheinend gesetzmäßiger Natur sind und nach seinen bisherigen Ergebnissen verheißungsvolle Wege in Richtung der serologischen Erfassung nichtluetischer organischer Nervenleiden weisen. Diesbezügliche Untersuchungen sind im Gange.

Die Reaktion ist, insbesondere in Form des Meinickegramms, bei ihrer Empfindlichkeit eine vielleicht nicht ganz unwichtige Ergänzung der Wassermannschen Reaktion und neben dieser anzuwenden. Spezifität für Lues im strengsten Sinn besitzt sie nicht. Möglicherweise liegt auf ihrer unspezifischen Seite ein Feld für den weiteren Ausbau serologischer Methodik überhaupt.

Demonstriert werden auf 15 Diapositiven 73 Photogramme, welche die Mängel einer photographischen Fixierung etwa der Nonne-Apelt-, Mastix- und Blut-Meinicke-Reaktion beweisen und im Gegensatz dazu die Vorzüge des Liquor-Meinickegramms zur Darstellung bringen. Weiter wird in der Demonstration die Zuverlässigkeit und Konstanz des Meinickegramms bei etwas längerem Lagern des Präparates und Bearbeitung des gleichen Liquors mit gesondert bereiteten Extraktkochsalzmischungen gezeigt, ebenso die Empfindlichkeit der Reaktion an feinstufig veränderten Paralyse-Normal-Liquormischungen mit Wa.-Paralleluntersuchungen bewiesen. Schließlich werden positive, „negative“ und „unspezifische“ Reaktionen in ihrer Besonderheit vor Augen geführt.

(Eigenbericht.)

¹⁾ Wiener Klin. Wochenschrift 1925, H. 25.

XI.

Herr *Nießl von Mayendorf*-Leipzig:**Zur Neurosenfrage.**

(Der Vortrag erscheint als Originalartikel in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift!)

XII.

Herr *Wanke-Friedrichroda*:**Über den Begriff der Verdrängung.**

Nach einer Einleitung, in welcher er auf Äußerungen älterer und neuerer Autoren, sowie von Patienten über „Verdrängung“ hinwies, führt Vortragender aus, daß die Neurosenpsychologie, als deren Hauptvertreter er *Freud* hinstellt, die Verdrängung als einen dynamischen Begriff auffaßt, welcher der Psychiatrie keineswegs fremd ist. Beim Verdrängen handelt es sich nach *Freud* um ein Kräftespiel zwischen bewußten und unbewußten Strebungen unseres Bewußtseins. *Freud* hält die Verdrängung für einen „organischen Vorgang“ und rechnet sie den „Abwehrfunktionen“ zu.

Verdrängung bedeutet also eine Abwehr gegen Ich-fremde Zumutungen und Situationen, gegen ein inadäquates Milieu, was besondere Bedeutung gewinnen kann in der psychologischen Wertung der Kinderfehler. — Voraussetzung und Bedingung zur Verdrängung ist die Idealbildung von seiten des Ich. Das Ideal-Ich schafft die infolge und mit Hilfe der Verdrängung sich geltend machenden Widerstände.

Im Ideal-Ich sieht *Freud* „die Zusammenfassung der kritisierenden und zensurierenden Instanzen“, welche normalerweise gewisse Wunschregungen unterdrücken und als „Gewissen“ darüber wachen, daß die Schranken des „moralischen Gesetzes in uns“ (*Kant*) nicht durchbrochen werden. Der Widerstand ist demnach eine Art Zensur, welche das „bessere“ Ich ausübt den Gedanken, Wünschen und Strebungen des „anderen“ Ich gegenüber.

Der Widerstreit zwischen den beiden Ich hat eine universelle Bedeutung und äußert sich nicht selten in unlogischen oder auch schwachsinnigen Antworten. So ist z. B. das *Gansersche* Vorbeireden zu verstehen, welches seinerseits wieder Beziehungen zur Pseudologia phantastica hat, bei welcher immer „ein Körnchen“ Wahrheit gefunden werden kann, d. h. ein verdrängtes Erlebnis, während das übrige als phantastische und im Dienst der Verdrängung entstellte Ausschmückung des wirklich Erlebten zu gelten hat.

Das Verdrängte hat aber noch andere Mittel und Wege, sich durchzusetzen, wie es denn auch ganz allgemein das neurotische Symptom bedingt, welches wir als einen Durchbruch des Verdrängten ansehen

müssen, was uns am augenfälligsten in der Angst begegnet. Jeder Affekt einer Gefühlsregung, einerlei von welcher Art, wird durch Verdrängung in Angst verwandelt, während in anderen Fällen das Verdrängte in Zwangsgedanken, in Zwangshandlung, in Symptomhandlung oder in Fehlleistung, im Kunstwerk, im Witz, in Leidenschaften und Gewohnheiten, sowie in Träumen sich äußert; andererseits aber auch im Verbrechen. Das Verbrechen ist eine Ersatzhandlung für etwas, was eigentlich nicht verdrängt wird, sondern statt der Verdrängung nur eine Modifizierung, eine Entstellung erfährt.

Man erkrankt nicht an Verdrängung als solcher, sondern an mißlungener Verdrängung, d. h. durch Verdrängung, bei welcher zwar der Vorstellungsinhalt verdrängt wird, bei welcher es jedoch mißlingt, die zugehörige Gemütsregung restlos mitzuverdrängen.

Freud nimmt eine spezifische Veranlagung zur Verdrängung an, die z. B. schon bei Geschwistern sehr verschieden ausgeprägt sein kann.

Wer nicht verdrängt, wird zum Künstler, zum Gelehrten, er „sublimiert“, d. h. er findet Befriedigung für sein triebhaftes, aber durch die Umstände verhindertes Handeln in ernsthafter Betätigung auf einem ethisch oder sozial erhöhten Gebiet. Oder aber er wird zum Verbrecher, d. h. er modifiziert nur seine Triebe, er setzt sich durch als krasser Ich-Trieb. —

Im allgemeinen kann man sagen: Jeder kommt zum Verdrängen und hat dann die Folgen zu tragen, der von Natur nicht so glücklich ausgestattet ist oder der nicht gelernt hat, die Realitäten des Lebens anzuerkennen und sein Handeln ihnen anzupassen.

Zum Schluß weist Vortragender noch darauf hin, daß kaum einer der *Freudschen* Begriffe der Psychiatrie fremd sei. *Freuds* Verdienst ist es jedoch, das, was sich in der psychiatrischen Literatur zerstreut und oft ohne ersichtlichen Zusammenhang findet, systematisch zusammengefaßt und einem Gedanken dienstbar gemacht zu haben: dem Gedanken und dem fruchtbaren Begriff des unbewußten Seelenlebens im dynamischen Sinn.

Unbewußt heißt hier: zur Zeit nicht bewußt und nicht ohne weiteres bewußtseinsfähig, aber dennoch wirksam. Dieser Begriff deckt sich mit dem des Verdrängens. —

Durch die Psychoanalyse lernt man da, wo man bisher verdrängt hat, bewußt verurteilen und ablehnen; oder aber — gelten lassen.

Das Verdrängen ist die infantile Vorstufe der Verwerfung durch das Urteil. —

Die Verdrängung äußert sich am stärksten auf sexuellem Gebiet, weil nirgends so viel gelogen wird wie hier. Aufgabe und Ziel der Kultur, welche uns die Verdrängung beschert hat, muß es sein, dahin zu wirken, daß die Verdrängung unnötig wird. (Eigenbericht.)

Aussprache:

Herr *Nießl von Mayendorf*-Leipzig: Der Herr Vortragende hat das durch seine Ausführungen illustriert, was ich in meinem Vortrag bekämpfte. Ich glaube nicht, daß der habituelle Kopfschmerz, die Neuralgien, die asthenischen Zustände, auf einer Verdrängung im Sinne *Freuds* beruhen und daß wir daher nicht berechtigt sind, die Neurose mit Verdrängung zu identifizieren. (Eigenbericht.)

Herr *Wanke* (Schlußwort).
