

51. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte

am 29. und 30. Mai 1926 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 1. August 1926.)

Anwesend sind die Herren:

Auerbach-Baden-Baden, *Auerbach*-Frankfurt a. M., *Aschaffenburg*-Köln a. Rh., *Barnass*-Karlsruhe, *Bauer*-Freudenstadt Schw., *Beissinger*-Baden-Baden, *Berger*-Frankfurt a. M., *Blum*-Köln a. Rh., *Braun*-München, *Brill*-Frankfurt a. M., *Brillmeyer*-Karlsruhe, *Buder*-Winnenden, *Claus*-Baden-Baden, *Clauß*-Mannheim, *Dannenberger*-Godelau, *Daube*-Hamburg, *Delius*-Göppingen, *Dinkler*-Aachen, *v. Domarus*-Bonn, *Dorff*-Rastatt, *Eberhart*-Baden-Baden, *v. Ehrenwall*-Ahrweiler, *Ewald*-Erlangen, *Feldmann*-Stuttgart, *Feldmann*, M.-Zürich, *Fischer*-Baden-Baden, *Fleischmann*-Nassau (Lahn), *Fuchs*-Baden-Baden, *Fünfgeld*-Frankfurt a. M., *Fürnrohr*-Nürnberg, *Gierlich*-Wiesbaden, *Giese*-Baden-Baden, *Goldstein*-Frankfurt a. M., *Grüner*-Baden-Baden, *Grünthal*-Würzburg, *Hanser*-Mannheim, *Hauptmann*-Freiburg i. B., *Haymann*-Badenweiler, *Heck*-Karlsruhe, *Heinsheimer*-Baden-Baden, *Herrmann*-Karlsruhe, *Herz*-Frankfurt a. M., *Hoche*-Freiburg i. B., *Huber*-Illenau, *Hübner*-Baden-Baden, *Kaufmann*-Ludwigshafen a. Rh., *Kießling*-Mannheim, *Kleist*-Frankfurt a. M., *König*-Bonn, *Küppers*-Freiburg i. B., *Lange*-München, *Laudenheimer*-München, *Levy*, *Hugo*-Stuttgart, *Lippert*-Baden-Baden, *Mann*, *Alfr.*-Mannheim, *Mann*, L.-Freiburg i. B., *Mayer*-Groß-Heidelberg, *Meyer*-, *Ernst*-Saarbrücken, *Meyer*, O. B.-Würzburg, *R. du Mesnil de Rochemont*-Würzburg, *Mohr*-Coblenz, *Möckel*-Wiesloch, *Mörchen*-Wiesbaden, *Müller*, L.-Baden-Baden, *Neumann*-Baden-Baden, *Neumann*-Karlsruhe, *Nock*, W.-Karlsruhe, *Ossenkopp*-Frankfurt a. M., *Pfunder*-Illenau, *Reichardt*-Würzburg, *Riese*, *Walter*-Frankfurt a. M., *Riese*, *Herta*-Frankfurt a. M., *Römheld*-Hornegg a. N., *Rosanes*-Frankfurt a. M., *Sack*-Baden-Baden, *Scheven*-Frankfurt a. M., *Schmidt*-Baden-Baden, *Schottelius*-Freiburg i. B., *Schröder*-Leipzig, *Schreck*-Illenau, *Schulze*-Kahleys-Hofheim i. T., *Schwenninger*-Emmendingen, *Simons*-Berlin, *Starck*-Karlsruhe, *Staub*-Baden-Baden, *Stein*-Heidelberg, *Steiner*-Heidelberg, *Steinfeld*-Heidelberg, *Stern*-Mannheim, *Strauß*-Frankfurt a. M., *Tuczek*-Kennenburg-Eßlingen, *Walther*-Wiesloch, *Wassermeyer*-Alsbach (Hessen), *Weichbrodt*-Frankfurt a. M., *Weil*-Stuttgart, *Weinland*-Schussenried, *Weinland*-Weinsberg, *Württemberg*, *Weisenhorn*-Illenau, *Weizsäcker*-Heidelberg, *Werner*-Winnental, *Westphal*-Bonn, *Wienl*-Düsseldorf, *Wolf*-Baden-Baden, *Zacher*-Baden-Baden, *Zwilling*-Emmendingen.

Kleist-Frankfurt a. M. als 1. Geschäftsführer begrüßt die Versammlung. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Nonne*-Hamburg, der 2. *Westphal*-Bonn gewählt, zu Schriftführern wie bisher *Hauptmann*-Freiburg und *Steiner*-Heidelberg.

Schultze-Bonn und *Wallenberg*-Danzig entschuldigten ihr Fernbleiben schriftlich und schicken der Versammlung ihre Grüße.

Es halten Vorträge:

1. Herr *Hoche*-Freiburg: *Wandlungen der wissenschaftlichen Denkform.* (Erscheint als Originalartikel in der Münch. med. Wochenschrift.)

2. Herr E. Küppers-Freiburg: *Über den Zusammenhang zwischen seelischen Zuständen und ihren körperlichen Begleiterscheinungen.*

Die James-Langesche Theorie, nach der die Affekte identisch sein sollen mit der summativen Empfindung der Organveränderungen, die durch den affekterregenden Anlaß auf reflektorischem Wege hervorgerufen wurden, ist aus den verschiedensten Gründen unhaltbar. Die sog. Begleiterscheinungen der seelischen Zustände sind in Wahrheit unter allen Umständen *Folgeerscheinungen*, Ergebnisse einer Ausstrahlung des Seelischen in den Bereich des vegetativen Lebens. Der Zusammenhang zwischen dem Inneren und Äußeren kann dabei nur verstanden werden, wenn man eine durchgehende Analogie zwischen dem Vegetativen und dem Willkürlich-Motorischen annimmt, wie es überall durch die Tatsachen des Trieblebens nahe gelegt wird. Das Weinen muß sich zur Traurigkeit genau so verhalten wie die äußere Bewegung bei der Willenshandlung zu der Absicht, der sie dient. Es ist also aufzufassen als Effekt der Ingangsetzung eines vegetativen Apparats „im Sinne“ der Traurigkeit, d. h. so, daß eine in der Traurigkeit liegende Intention sich in ihm mit vegetativen Mitteln verwirklicht.

Tatsächlich erscheinen auch alle bisher für die körperlichen Begleiterscheinungen der seelischen Zustände gegebenen Erklärungen plausibel, wenn sie mit dem genannten Prinzip übereinstimmen, andernfalls dagegen nicht. Z. B. ist das Rotwerden beim Zorn einleuchtend erklärt, wenn man auf die Natur des Zornes als eines Kampffaffektes hinweist, bei dem die Muskulatur unter gleichsinniger Mitwirkung der Blutgefäße in Kampfbereitschaft gesetzt wird. Nicht einleuchtend dagegen erscheint die von *Darwin* stammende Ableitung der Schamröte von der Konzentration der Aufmerksamkeit auf das Gesicht als das dem fremden Blick Zugänglichste. Dem Analogieprinzip gemäß wäre vielmehr davon auszugehen, daß im Affekt der Scham als motorisch Wesentlichstes die Tendenz zum Sichverbergen liegt, also eine Tendenz, die sich gegen das eigene Selbst im Sinne der Repression richtet. Die Schamröte wäre demnach von der *Zornesröte* abzuleiten. Sie wäre Ausdruck eines — freilich ohnmächtigen — Zornes gegen das eigene Ich, das sich nach Meinung des sich Schämenden in unpassender Weise vorgewagt und bloßgestellt hat. Nach demselben Grundsatz wäre das Erblassen beim Schreck und die auf gleicher Linie damit stehende, nur experimentell feststellbare Blutverschiebung nach innen bei jeder Aufmerksamkeitskonzentration zu deuten als eine „Straffung der vasomotorischen Haltung“ entsprechend dem Zusammenfahren beim Schreck und der allgemeinen motorischen Anspannung bei der Aufmerksamkeitskonzentration.

Erklärungen solcher Art sind in Wahrheit Deutungen, sie beruhen auf einem mittelbaren, analogischen Verstehen. Aber gerade diese

Art von Erklärungen scheint im ganzen Bereich der Biologie des vegetativen Lebens die allein berechnigte. Sie hält sich gleich weit entfernt von einer platten Nützlichkeitsteologie, die den Standpunkt des Homo sapiens in die Natur hineinträgt, wie von einer mechanisch-kausalen Betrachtungsweise, die ihrer Natur nach an die Sachen selbst niemals herankommen kann.

3. Herr Schottelius-Freiburg: *Moderne Sportbewegung und Einwirkung des Sports auf die Psyche.*

Die Sportbewegung als Massen- und Modeerscheinung hat besonders nach Beendigung des Krieges an Boden gewonnen. Ihre anziehende Kraft läßt sich der der politischen Strömungen vergleichen, sie wirkt sich immer mehr in allen Schichten des Volkes aus. Die wissenschaftlichen Untersuchungen zur Sportfrage beziehen sich bisher der Hauptsache nach auf körperliche und experimentelle Fragen und finden ihre Pflegestätte im Kreise der sportärztlichen Vereinigungen.

Die seelisch-geistigen Seiten der Bewegung haben bis jetzt weniger das Interesse der Untersucher angezogen. Das Gebiet des Sports ist von dem der andern Leibesübungen, besonders Turnen, Gymnastik und Tanz, scharf zu trennen. Der Sport findet seine letzte Quelle in dem Trieb nach Selbstbestätigung, nach „Geltung“ und wirkt sich aus in dem Willen zum Kampf entweder im Einzelnen oder in der Gruppe oder endlich im Menschen als Gegner der Naturgewalt.

Je zwangsmäßiger die Zivilisierung den Menschen festlegt, umso stärker schafft sich das unterdrückte Bedürfnis nach der freien Selbstbestätigung und dem Risiko des Kampfes Luft. Gerade durch die industrielle Gebundenheit erklärt sich das augenblickliche starke Anwachsen der Sportbewegung, das als gesunde Reaktion zu werten ist. Der Überschwang der Bewegung führt zu Fehlleistungen auf den verschiedensten Gebieten, sei es, daß sich der Sport rein an den technischen Fortschritt heftet, sei es, daß er auf das sexuelle Gebiet entgleist oder allein die Züchtung roherer Muskelkraft anstrebt.

Die mangelnde geistige Leistung des Sportsmanntes findet ihre Erklärung in den hohen Ansprüchen, die der Sport dann verlangt, wenn er nicht als bloße Gesundheitsübung betrieben wird.

Bei den Meistern werden so sämtliche körperlichen und geistigen Kräfte in den Dienst des Trainings für die angestrebte Höchstleistung gestellt.

Für die große Menge der Sporttreibenden ist die Bereicherung der Lebensform wesentlicher. Dem Sport als Kampf liegt eine ausgesprochen männliche Note zugrunde im Gegensatz zu dem subjektiven Innenerlebnis z. B. des modernen Tanzes. Seine Leistungen sind nach Maß, Zeit und Weglänge genau feststellbar und vergleichbar, qualitativ sind sie durch die Gesetze des Sports umgrenzt.

Das Moment der Gefahr kommt wie in jedem Kampf, so auch im Sport zur Geltung. Vom Sportsmann selbst aus gesehen, stellt es ein weiteres Moment zur Prüfung seines Geltungswillens dar.

Besonders deutlich tritt dies beim alpinen und beim Entdeckersport hervor, deren Leistungen, ob es sich nun um die Ersteigung der höchsten Spitzen des Erdballes oder um die Erreichung der Pole der Erde handelt, rein unter sportlich psychologischen Gesichtspunkten zu verstehen sind.

Die in Kauf genommene oder bewußt aufgesuchte Gefahr stellt nach ihrer Größe nichts Feststehendes dar, denn sie ändert sich je nach den Fähigkeiten und der Kondition des ihr gegenüber tretenden Menschen.

Das geistige Gegengewicht der forcierten Einzelleistung und des konzentrierten Machtwillens im Sport bildet die Kameradschaft, die Gruppe; auch sie setzt Kampfziele, aber der einzelne erreicht diese nur durch Opfer an Persönlichkeitswerten, also durch Anerkennung eines übergeordneten Prinzips, das nach der Seite des Eros hin tendiert. In der Vereinigung dieser beiden Möglichkeiten, die dem Sport entspringen, ist seine Bedeutung für den Aufstieg des Ganzen zu sehen.

4. Herr *Leopold Auerbach*-Frankfurt a. M.: „Über das histologische Bild des polarisierten Nerven.“

Im Anschluß an seine früheren Studien über die kolloidalen Veränderungen im Nerven bei der Narkose hat der Vortragende die Frage des histologischen Bildes des polarisierten Nerven — Ischiadicus des Frosches — in Angriff genommen, auch in Rücksicht darauf, daß die einzigen hier in Betracht kommenden Untersuchungen, nämlich diejenigen *Bethes* und seiner Mitarbeiter lediglich nach dem Verhalten der *Betheschen* Fibrillensäure orientiert sind. — Bei Alkoholfixation und Toluidinblaufärbung präsentiert sich, entsprechend dem bereits vor 60 Jahren von *Munk* festgestellten, von der Anode zur Kathode stattfindenden Wassertransport (Elektroendosmose), der Achsenzylinder, von der Anode ausgehend, als ein äußerst schmaler Strang, der häufig nicht einheitlich erscheint, sondern in sich feine, rosenkranzförmig aneinander gereihte Lücken zeigt, während an der Kathode eine Verdickung hervortritt. Während *Bethes* Befunde hiermit im allgemeinen übereinstimmen, boten sich diesem an Osmiumsäurepräparaten keine Differenzen zwischen Anode und Kathode, woran wohl die von ihm angewandte Methode die Schuld trägt, da sich wegen der so schlechten Diffusion der Osmiumsäure die polaren Veränderungen bis zu deren Eindringen schon ausgeglichen haben dürften. Dieser Fehler wurde dadurch vermieden, daß der auf unpolarisierbaren Stiefelektroden bei einer Stromstärke von ca. 0,3 Milliampère durch 1½—3—6 Minuten elektrisierte Ischiadicus durch einen Scherenschnitt geteilt und hierauf Anoden- und Kathodengegend, eine jede für sich möglichst schnell

auf einem kleinen Objektträger zerzupft wurde, wonach Fixation in $\frac{1}{3}$ proz. Osmiumsäure, Reduktion, Einbettung in Paraffin, späterhin Färbung nach *Bethe* folgten.

Bei analogem Verfahren zeigt nun der normale Kontrollnerv eine ganz andere Struktur des Achsenzylinders als die Lehre von der Präexistenz der Neurofibrillen erwarten läßt. Man gewahrt ein ganz dichtes Gewirr von allerartesten, oft an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Fäserchen, untermischt mit Körnchen, anderenorts erblickt man überhaupt nur eine fast diffus gefärbte, gerinnselartige Masse, jedenfalls fehlen alle individuell ausgeprägten Fibrillen (Demonstration). Im polarisierten Nerven verhalten sich die Achsenzylinder in der Nähe der Kathode in der Mehrzahl ähnlich, sie zeigen im Innern das gleiche engmaschige Gewirr, liegen auch der Markscheide im allgemeinen eng an und diese letztere erscheint wohl erhalten. Anders ist das Bild an der Anode, und zwar finden sich dort mehrere Abweichungen. 1. Der gesamte Achsenzylinder hat sich des öfteren mehr von der Markscheide retrahiert. 2. Die Färbung nimmt einen gesättigteren bis tiefschwarzen Ton an, wobei sich nicht selten schwarze u. U. faserige oder strangförmige Strukturen im Innern des Achsenzylinderraums abheben, die von dem Mark nur schwer zu unterscheiden sind. 3. Die Markscheiden sind unregelmäßig gestaltet, zeigen zwiebelschalenartige Aufblätterungen, Vorwölbungen usw., was einerseits mit der von *Hermann* beschriebenen Kataphorese des Marks nach dem positiven Pole zusammenhängen mag, andererseits auf eine verminderte Konsistenz der Markscheiden in der Nähe der Anode, die infolgedessen beim Zerzupfen leichter deformiert werden, zu beziehen ist. Wenngleich die soeben hervorgehobenen Unterschiede zwischen Anode und Kathode wohl keine absolute Geltung besitzen, so ist doch ein höchst auffälliger quantitativer Unterschied stets vorhanden. Und nun der letzte Punkt: 4. Durch den konstanten Strom erlangt der Achsenzylinder, wiederum von der Anode aus, eine gesteigerte Affinität oder, wohl richtiger, eine gesteigerte Reduktionsfähigkeit gegenüber der Osmiumsäure, was sich im *ungefärbten* Präparate durch einen in der Intensität von der Stromdauer abhängigen rauchgrauen oder bräunlichen Farbenton kundgibt (Demonstration).

Welche Folgerungen erlauben diese eben angeführten Tatsachen? In erster Linie geht daraus hervor, daß wir uns hüten müssen, Modellversuche den biologischen Vorgängen gleichzusetzen, und daß eine jede rein physikalische Auffassung und so auch die von vielen akzeptierte Kernleitertheorie mit der Wirklichkeit in Widerspruch steht, sobald sie die während des Stromdurchtritts im Nerven stattfindenden Zustandsänderungen einseitig ignoriert. Ferner könnten, wenn man die Kernleitertheorie in modifizierter Gestalt aufrechterhält, nicht distinkte

Neurofibrillen als Kern und eine Perifibrillärs substanz in Frage kommen, sondern es wäre der gesamte Achsenzylinder als der gut leitende Kern, die Markscheide als Hülle aufzufassen, wie gesagt, unter gleichzeitiger organischer Zustandsänderung beider Teile. Der naheliegende, auch von *Bethe* erhobene Einwand, daß die Theorie alsdann nicht die marklosen Fasern mit umfasse, scheint um deswillen nicht ausschlaggebend, weil möglicherweise schon eine unendlich dünne, histologisch nicht darstellbare Markumkleidung für diese Funktion ausreicht, abgesehen davon, daß am Ende auch dem Zwischengewebe diese Rolle zufallen könnte. Höchst bedeutungsvoll ist schließlich der Nachweis chemischer Prozesse im Nerven, die sich während der elektrischen Durchströmung abspielen, wie er durch die Feststellung eines schwarzen Farbtones im Bereiche der Anode bei Osmiumsäure-Toluidinblaupräparaten sowie einer vermehrten Affinität zur Osmiumsäure oder gesteigerten Reduktionsfähigkeit gegenüber dieser erbracht wird. Der Versuchung, die Wasserverteilung in dem Sinne heranzuziehen, daß, ganz analog dem Verhalten bei der Narkose, die Anode mit der Herabsetzung der Erregbarkeit im Alkoholpräparate eine Verdünnung des Achsenzylinders, die Kathode umgekehrt eine Verdickung zeigt, möchte der Vortragende widerstehen, gerade auf Grund der Überlegung, wie kompliziert die Prozesse sein müssen, die man bei theoretischer Betrachtung zu berücksichtigen hat.

Als abschließendes Ergebnis ist zu betonen: Die Nervenfaser ist kein starres, unwandelbares Gebilde, sondern sie ist bei der Steigerung und Herabsetzung ihrer Erregbarkeit sowie bei ihrer Funktion tiefgreifenden inneren Veränderungen kolloidaler und chemischer Natur unterworfen. Auch der Abstimmung oder Anpassung des peripheren Nerven, die, wie die neuesten Chronaxie-Untersuchungen lehren, in Abhängigkeit von den Zentralorganen erfolgt, werden ähnliche innere Vorgänge zugrunde liegen.

5. Herr *Hauptmann-Freiburg*: *Untersuchungen zur Pathogenese alkoholischer Geistes- und Nervenkrankheiten.*

H. hat bei seinen Untersuchungen *nicht* den *chronischen Alkoholismus* im Auge, bei dem es sich nur um die Zusammenwirkung einer degenerativen Anlage mit einem konstellativen Moment handelt, sondern die alkoholistischen Störungen, die der toxischen Wirkung des Alkohols ihre Entstehung verdanken: das *Delirium*, den *pathologischen Rausch* und die *Korsakowsche Psychose*. Auch hier müssen aber Einschränkungen vorgenommen werden, da *Delirium* und *Korsakowsche Psychose* auch ohne Alkohol-Ätiologie zustande kommen können, und für das *Delirium* und den *pathologischen Rausch* nicht die Menge des genossenen Alkohols maßgebend ist. Allgemeinste Fassung des Problems wäre die Frage: *Woher rührt die Toleranz gegenüber dem Alkohol?*

Nach den Untersuchungen von *Schumm* und *Fleischmann* findet sich im Liquor von Deliranten kein Alkohol, wie man nach dem Alkoholgehalt im Liquor Gesunder nach vorangegangenen Alkoholkonsum hätte erwarten können. *Bonhoeffer*, *Kraepelin* u. a. dachten an gastrointestinale Autointoxikation; sehr beachtenswert sind die Untersuchungen von *Bostroem*, der im Urin von Deliranten Urobilinogen fand, gleichfalls bei nicht-alkoholischen Delirien und bei Typhus, Pneumonie, Erysipel, die bekanntlich leicht zum Delirium führen. Leberschädigung spielt also wohl eine Rolle. Erklärungsschwierigkeiten sind nur insofern vorhanden, als chronische Urobilinogen-Ausscheidungen doch ohne derartige psychische Störungen einhergehen. Die bisher vorliegenden Erklärungsversuche sind unbefriedigend.

H. zog deshalb die Untersuchungen über die *Durchlässigkeit der „Blut-Liquor-Schranke“* heran.

Sie wurden angestellt mit der *Walterschen* Brom-Methode, die in gewisser Weise modifiziert war¹⁾

Er fand *gesteigerte* Durchlässigkeit (bzw. an der unteren Grenze der Norm liegende Werte) bei Alkohol-Intoleranten, bei Delirium und bei Korsakow-Pschose; *verminderte* Durchlässigkeit (bzw. an der oberen Grenze der Norm liegende Werte) bei Alkohol-Toleranten. Deshalb darf aber die Genese des Deliriums nicht etwa in dem Durchtritt abnorm großer Mengen von Alkohol in den Liquor erblickt werden; dem widersprechen ja die *Schumm-Fleischmannschen* Befunde und auch die Existenz eines Abstinenz-Deliriums. Die für das Z. N. S. pathogenen Substanzen sind vielmehr Stoffwechselprodukte, möglicherweise die auf einer Leberschädigung (*Bostroem*) beruhenden Stoffe (vielleicht sogar schon normale Serum-Bestandteile, da solche ja nach früheren Untersuchungen *H.s* wenn sie mit Umgehung der Blut-Liquor-Schranke direkt in den Liquor gebracht werden, für das Z. N. S. toxisch sind). Leberschädigung allein genügt also nicht zur Erklärung des Zustandekommens eines Deliriums (siehe oben); der *zweite Faktor*, der hinzutreten muß, ist die *gesteigerte Permeabilität*.

Dessen Bedeutung erhellt auch aus dem Befund an einem nicht-alkoholischen Inanitions-Delirium, bei dem auch eine Permeabilitäts-Steigerung gefunden wurde.

Die Steigerung der Durchlässigkeit ist beim Delirium *vorübergehender Natur*, was an einem Fall mit zweimaliger Punktion gezeigt werden konnte. Die Entstehung eines Deliriums bei Alkoholisten gelegentlich einer Infektionskrankheit findet darin ihre Erklärung, daß bei diesen Krankheiten, wie aus früheren Untersuchungen *H.s* bei symptomatischen Psychosen hervorgeht, eine gesteigerte Permeabilität vorhanden ist.

¹⁾ Klin. Wochenschr., Jahrg. 4, Nr. 34.

Die gesteigerte Permeabilität als Grundlage der *Alkohol-Intoleranz* kann sein: 1. konstitutionell, 2. erworben. Die Alkoholintoleranz nach *Commotio cerebri* beruht auf der gesteigerten Permeabilität, die *H.* bei postcommotionellen Störungen fand. Das gleiche gilt für die Alkoholintoleranz bei Paralytikern. Intoleranz zur Zeit der Menstruation hat die gleichen Ursachen (*Heilig* und *Hoff* fanden zu dieser Zeit gesteigerte Permeabilität).

Die *verminderte* Durchlässigkeit als Grundlage der *Toleranz* kann ebenfalls sein: 1. konstitutionell, 2. erworben. *Lina Stern* fand allmählich zunehmende Undurchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke, wenn sie Tiere mit Alkohol fütterte. Die Gewöhnung an den Alkohol könnte wohl hierauf beruhen.

Ein häufiges (nicht regelmäßiges) Zusammentreffen von gesteigerter Permeabilität mit neuritischen Symptomen läßt daran denken, daß der in abnormer Menge in den Liquor gelangende Alkohol und auch die anderen Stoffwechselprodukte (siehe frühere Untersuchungen) die hinteren Wurzeln schädigen. Das Vorkommen *isolierter* Eiweiß-Vermehrung im Liquor solcher Fälle findet so auch eine plausible Erklärung.

Die Bedeutung des Faktors einer gesteigerten bzw. verminderten Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke für die Entstehung der alkoholischen Geistes- und Nervenkrankheiten enthebt uns natürlich nicht der Verpflichtung, auch noch andere Faktoren (z. B. Schnelligkeit der Verbrennung des Alkohols im Körper) zu berücksichtigen.

6. Herr *Weichbrodt*-Frankfurt a. M.: *Neuere Untersuchungen über die Austauschbeziehungen zwischen Blut und Liquor.*

W. berichtet zunächst von Untersuchungen über die *Waltersche* Brommethode; es habe sich ergeben, daß Goldchlorid ein sehr gutes Reagens für Brom ist, aber dadurch, daß *Walter* zum Enteiweißen Salpetersäure verwendet habe, sei seine Methode unbrauchbar geworden. Wenn man aber, wie *Hauptmann*, mit Trichloressigsäure enteiweiße, bekomme man richtige Werte, so daß man mit der von *Hauptmann* veränderten *Walterschen* Methode eine sehr brauchbare Methode zur Brombestimmung im Blut und Liquor habe, die Reihenversuche ermögliche. Die Befunde von *Walter*, die auch von *Hauptmann* bestätigt wurden, kann allerdings genau wie *Jacobi* und *Kolle W.* nicht bestätigen. Er glaubt auch nicht, daß die „Permeabilität der Meningen“, für deren Studium schon *Mestrezat* eine Methode ausgearbeitet hatte, den Mittelpunkt der Forschung bilden dürfte. Viel wesentlicher erscheine ihm das Studium des Blutes, denn die verschiedene Aufnahmefähigkeit des Blutes entscheide bei den meisten Präparaten, wie auch *Krebs* und *Wittgenstein* gezeigt haben, ob und wieviel in den Liquor übergehe. Auch die oft erwähnte Arbeit von *Heilig* und *Hoff* zeige selbst bei unzulänglichen Versuchen, daß bei der Periode auch das Blut mehr

Farbstoff als sonst enthalte. W. zeigt dann an einigen Versuchen mit Jod, über die bald zusammenhängend berichtet werden soll, wie von einer Reihe von Faktoren Aufnahmefähigkeit und Ausscheidungsgeschwindigkeit des Blutes beeinflußt werden.

7. Herr Nonne-Hamburg: *Erfahrungen über die Differentialdiagnostik mittels Kontrastfüllung des Spinalkanals.*

N. zeigt an einem Material von 16 Rückenmarksfällen verschiedene Bilder der Jodipinarretierung. An Fällen von extramedullären, und zwar extra- und intraduralen, Tumoren sowie an Fällen von intramedullären Tumoren, von lokalisierter adhäsiver Meningitis spinalis, von Restzuständen infektiöser Myelitis sowie an zweifelhaften Fällen (extramedullärer Tumor? multiple Sklerose? Meningo-Myelitis chronica?) bespricht er den differentialdiagnostischen Wert der Sicardschen Methode. In manchen Fällen ermöglicht die Methode die sichere Diagnose Kompression da, wo die übrigen Kompressionssymptome (*Queckenstedtsches*, Kompressions-Syndrom, Vergleich zwischen zisternalem und lumbalem Punktionsbefund) nicht ausreichen. Die Lokalisation kann auch nach dieser Methode täuschen. Eine Differentialdiagnose zwischen extramedullärem und intramedullärem Tumor wird nach der Form des Stopps ebensowenig ermöglicht wie nach der Dauer des Stopps. Eine Kompression ist keineswegs ausgeschlossen, wenn nach mehreren Stunden das Jodipin zum größten Teil oder ganz im Endteil des Dural-sacks erscheint. Man muß mit Zunahme der motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen und mit Auftreten von Schmerzen bei der Methode rechnen, wenngleich das recht selten ist. Ein Frühsymptom stellt die Methode nicht dar, was gerade im Interesse der Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose und der Meningo-Myelitis chronica zu bedauern ist.

8. Herr Steiner-Heidelberg: *Über eine neue Liquoruntersuchungsmethode.*

Es gibt morphologische Bestandteile des Liquors, die wohl biologisch, aber nicht mikroskopisch nachweisbar sind. Dies hängt nicht nur mit der Kleinheit und Feinheit dieser Bestandteile, sondern auch mit ihrer geringen Zahl zusammen. Das Verhältnis der Liquormenge zur Anzahl der festen Teilchen ist zu groß, deshalb können wir lebende Keime (*Recurrensspirochäten* usw.) im Liquor mikroskopisch nicht auffinden. Wir haben aus diesem Grunde schon lange Anreicherungsverfahren (Zentrifugieren, Sedimentieren, Verdunstung) benützt, bei ihnen handelt es sich aber um recht grobe Verfahren mit großen Verlusten und geringer Ausbeute. Beim Verdunsten und Eintrocknen, wie es etwa bei der Dickentropfenmethode geübt wird, kommt außerdem noch die Schädigung durch die Kochsalzanreicherung im Tröpfchen in Betracht. Bei der Filtration wird eine große Reihe dieser Nachteile

vermieden, die Trennung der festen von den flüssigen Bestandteilen geht hier restlos vor sich, die Ausbeute der flüssigen ist genügend, aber wenn es sich um feinste feste Teilchen handelt, haben die bisherigen Filter den Nachteil, daß eine Einsaugung der festen Teilchen in die Filterwand (Berkefeldkerzen usw.) stattfindet und eine Rückgewinnung nicht mehr möglich ist. Damit ist eine Sammlung des festen Rückstandes auf dem Filter nicht mehr durchführbar. Votr. hat nun den Umstand, daß die Technik uns Filter mit glatter Oberfläche und fehlender Durchlässigkeit für feste Stoffe zur Verfügung stellt, benützt und eine Methode zur Gewinnung feinsten fester Bestandteile des Liquors ausgearbeitet. Die *Zsigmondy-Bachmannschen* Membranfilter und Ultrafeinfilter gestatten nicht nur die Zurückhaltung von zelligen Bestandteilen, sondern auch gewisser Mikroben und sogar von Kolloidteilchen (bei Benutzung der Ultrafeinfilter). Durch einfaches Abklatschen des Filtrerrückstandes auf den Objektträger wird das Dauerpräparat, das nach *Giemsa* gefärbt wird, gewonnen. Für morphologische Zwecke hinreichend brauchbar sind mittelporige Membranfilter von 10—20 Sekunden Wasserdurchlässigkeit und ca. 0,75 μ maximaler Porengröße. Beschreibung der Apparatur und Bericht über einige Resultate. Ein besonderer Vorzug der Methode ist, daß das Filtrat in einem gewöhnlichen Wassermannröhrchen aufgefangen werden und für sich weiterbearbeitet werden kann (etwa für Eiweißuntersuchung, Wassermannsche Reaktion usw.). Dabei hat sich ergeben, daß die Wassermannreagine wohl durch gewöhnliche Membranfilter durchgehen, nicht aber, oder jedenfalls nicht in allen Fällen und dann nur partiell durch Ultrafeinfilter. Hinweis auf die dadurch geschaffene Möglichkeit einer fraktionierten Filtration der Liquorkolloide, der zweifellos große differentialdiagnostische Bedeutung zukommen wird.

9. Herr *Kaufmann*-Ludwigshafen a. Rh.: *Demonstration eines 53jährigen Kranken mit seit 23 Jahren bestehender Pagetscher Knochenkrankheit.*

Subjektiv: Dauernde Kopfschmerzen, Schwindel, Gesichts- und Gehörsstörung, Schienbeinschmerzen, epileptiforme Anfälle, statisch-bedingte Gehstörung.

Objektiv: Größe 1,36 (als Soldat s. Zt. 1,68), affenartiges Aussehen, zusammengeschrumpft, enorme Kyphose der Brustwirbelsäule. Das auffallendste ist der Schädel: enorm groß (Umfang 69 cm), Dreiecksform, ähnlich wie bei Hydrocephalus; Knochenverdickungen, bes. deutlich Gegend der Tubera frontalia; eine Reihe von kirschkern- bis kirschgroßen Höckern an der ganzen Schädeloberfläche. Auf der Höhe des 1. Scheitelbeins Dreimarkstückgroße weiche, eindruckbare Knochendelle. Das Occiput abgerundet. Unterhalb der Protub. occip. ext. fällt der Finger in eine Vertiefung, die durch die Lordose der Halswirbelsäule

gebildet ist; Entfernung der Prot. occ. ext. von der Vertebra prominens höchstens 2 Finger breit, starkes Vorspringen der Jochbogen, steinerner Bart. Zunge deutlich gerillt, Verdickung des harten Gaumens. Klopfempfindlichkeit des Schädels, Schetterton. — Auftreibung der l. Clavicula; breites, verdicktes Brustbein. Auftreibung der r. Tibia.

Neurologisch: Atrophie nach Stauungspapille beiderseits. Schwerhörigkeit vorwiegend durch Stapes-Ankylose, z. T. auch nervös bedingt (Herabsetzung der oberen Tongrenze). Mayer und Léri beiderseits negativ, links Hoffmannscher Knipsreflex.

Demonstration von Röntgen-Diapositiven des Schädels (enorme Verdickung, Verwischung der normalen Konturen, „watteartiges“ Aussehen). Das typische Bild der Osteodystrophia fibrosa; das gleiche wird an Röntgenaufnahmen der Schulter, des Kniegelenks, des Unterschenkels gezeigt.

10. Herr *Steinfeld-Heidelberg: Über Bedingungen der Spirochäten-Persistenz im Gehirn während der Immunperiode.*

Stellt man Überlegungen an über die Herkunft der Spirochäten, die den paralytischen Hirnprozeß verursachen, so kann man zu folgenden Auffassungen kommen: Einmal wäre denkbar, daß die z. Zt. der Generalisierung der Syphilis ins Gehirn verschleppten Spirochäten dort persistieren und eines Tages sich vermehren. Eine andere Auffassung wäre die: Von irgendwelchen im Körper vorhandenen Spirochäten-depots wandern von Zeit zu Zeit Spirochäten nach den immunschwächsten Organen, und damit ins Gehirn, ab und erst durch die allmähliche Summation verschiedener Spirochätenschübe wird die Keimzahl erreicht, die den paralytischen Prozeß ausmacht. Dieser letzteren Auffassung stehen a priori verschiedene Schwierigkeiten im Wege. Sollte letztgenannter Infektionsmodus möglich sein, so müßte angenommen werden, daß die nach dem Gehirn wandernden Spirochäten die Blut- resp. Lymphbahn ohne Schaden passieren können und nicht durch die Antikörper des vollimmunen Organismus abgetötet werden. Zahlreiche Impfungen, die auf der Haut des Paralytikerorganismus vorgenommen worden sind, sprechen dafür, daß in den immunen Organismus neu eingeführte Spirochäten keine Wirkung mehr entfalten. Trotzdem wäre es denkbar, daß bei Einverleibung von Spirochäten auf anderem Wege, vielleicht auf intravenösem, irgendeine Wechselwirkung zwischen Spirochäten und immunschwachen Organen eintritt.

Die Bearbeitung dieser Fragestellung machte ich mir zur Aufgabe. In Anbetracht des chronischen Verlaufes der Syphilis und anderer hier nicht näher auszuführender Schwierigkeiten erschien die Lösung dieser Frage mittels experimenteller Syphilis sehr schwierig. Ich wählte deshalb, als Modellversuch, die Recurrensinfektion, die ja in zahlreicher Hinsicht Analogien zum Verlauf der Syphilis aufweist. — Aus bereits

früher gemeinsam mit *Steiner* veröffentlichten Versuchen wissen wir, daß Recurrensspirochäten, die man dem vollimmunen Organismus intrakardial einimpft, eine kurze Persistenz zukommt. Es gelingt, noch ungefähr 30 Minuten nach intrakardialer Impfung, von derart beimpften Immuntieren mit positivem Erfolg auf gesunde Tiere abzuimpfen. Es war also durch diese Versuchsanordnung erwiesen, daß es möglich ist, trotz voll bestehender Immunität eine kurz dauernde Persistenz von Spirochäten im immunen Organismus zu erzielen. — Ich versuchte nun nachzuweisen, wohin die in den immunen Organismus neu eingebrachten Spirochäten hinwandern und wählte dazu folgende Versuchsanordnung: Ratten, die eine mehrere Monate zurückliegende starke Recurrensinfektion durchgemacht haben und bei bestehender Serumimmunität noch als Träger von Spirochäten im Gehirn aufzufassen waren (nach alten Versuchen verschiedener Autoren), wurden neuerdings mehrfach intrakardial nachgeimpft. Durch regelmäßig vorgenommene Dunkelfelduntersuchungen wurde nachgewiesen, daß bei den neubeimpften Immunratten keine Blutinfektion mehr aufgetreten ist. Einige Tage nach der zuletzt vorgenommenen intrakardialen Impfung werden die Versuchstiere getötet, gleichzeitig mit ihnen Kontrolltiere, deren Infektionstag ebenso lange zurücklag, die aber nicht mehr nachgeimpft worden waren. Von jeder abgetöteten Ratte wurde das Gehirn, in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen, jeweils 2 gesunden Ratten, das Blut jeweils 2 gesunden Mäusen intraperitoneal eingeimpft. Im Verlaufe des Versuches stellte sich nun heraus, daß die Tiere, die mit dem Gehirn der intrakardial nachgeimpften Immunratten beimpft worden waren, weit stärkere Infektionsgänge zeigten, als die Tiere, die mit dem Gehirn der *nicht* nachgeimpften Immunratten geimpft worden waren. Die Mäuse, die mit Blut der Versuchskontrolltiere beimpft waren, blieben durchweg negativ, neben den negativen Dunkelfelduntersuchungen ein weiterer Beweis für die Sterilität des Blutes der Versuchstiere. An Hand von graphischen Darstellungen werden die verschieden starken Infektionsgänge demonstriert, deren Inhalt kurz der ist: die intrakardial nachgeimpften Immuntiere weisen im Gehirn eine ungleich höhere Zahl von Spirochäten auf als die Immuntiere, bei denen keine Nachimpfung stattgefunden hatte.

Es konnte also durch diese Versuchsanordnung nachgewiesen werden, daß die in den immunen Organismus neu eingeimpften frischen Spirochäten trotz des hohen Antikörpergehaltes des Blutserums nach dem bereits Spirochäten tragenden Gehirn abwandern, ohne daß es zu einer erneuten Blutinfektion gekommen war. Damit ist also die Möglichkeit einer Superinfektion des Gehirns erwiesen. — Ich stehe z. Zt. im Begriffe, von diesem mittels experimenteller Recurrens erzielten Ergebnis ausgehend, Versuche in gleicher Richtung mit *Spirochaeta pal-*

lida vorzunehmen, und bei alten Lueslatens-Tieren zu untersuchen, wohin intravenös eingeführte Schankerspirochäten gelangen. Sollten sich die mittels experimenteller Recurrensinfektion gewonnenen, in obigem mitgeteilten Versuchsergebnisse auch bei experimenteller Syphilis bestätigen lassen, so wäre für die Pathogenese der Paralyse ein neues wesentliches Moment gefunden. Es wäre dann denkbar, daß der in unserer Einleitung als Hypothese angeführte Infektionsmodus des Gehirns der Wirklichkeit entspricht und der paralytische Hirnprozeß entstanden zu denken ist als eine kontinuierlich stattfindende „Auto-superinfektion“ ins Gehirn. Die Protokolle der hier kurz mitgeteilten Versuchsergebnisse werden in einer ausführlicheren Arbeit mitgeteilt.

2. Sitzung am 30. Mai vormittags 9 Uhr.

Die nächstjährige Sitzung findet wiederum in Baden-Baden statt.

Zu Geschäftsführern für das nächste Jahr werden die Herren *Dinkler-Aachen* und *Zacher-Baden-Baden* gewählt.

11. Herr *Kleist-Frankfurt a. M.*: *Über zyklode Degenerationspsychosen, besonders Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen.*

Gewisse ungewöhnliche Psychosen sind dem manisch-melancholischen Irresein verwandt und teilen mit ihm die konstitutionelle Grundlage, das autochthone Auftreten in meist wiederholten vorübergehenden Krankheitsanfällen, deren Dauer eine phasische ist, d. h. zwischen mehreren Wochen und Monaten schwankt: „zyklode Psychosen“. Dem Zustandsbilde nach handelt es sich um Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen, expansive und depressive Autopsychosen und Hypochondrien.

Die Häufigkeit der zykliden Psychosen betrug an der Frankfurter Klinik in den letzten 5 Jahren durchschnittlich 1,5% und war ungefähr ebenso groß wie die der symptomatischen Psychosen. Im Vergleich mit den übrigen konstitutionellen Leiden waren echt manisch-melancholische Erkrankungen („Gemütskrankheiten“) und verwandte Psychopathien 3—4 mal so häufig (5,57%). Noch häufiger waren endogene Defektpsychosen (Schizophrenien, Katatonien, Hebephrenien, paranoide Prozesse) ca. 12%. Alle diese Erkrankungen werden bedeutend übertroffen von der Zahl der hysterischen und sonstigen reaktiven Psychosen und Psychopathien ca. 23%.

Der Vortrag beschäftigt sich nur mit den beiden wichtigsten Formen der zykliden Psychosen, den *Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen*, und zwar auf Grund von 25 bzw. 20 katamnestisch sichergestellten mit Dr. *Herz* gemeinsam untersuchten Frankfurter Fällen, zu denen noch etwa ebenso viele frühere Beobachtungen *Kleists* kommen, die z. T. über 20 Jahre verfolgt werden konnten.

Die *Verwirrtheitspsychosen* erscheinen als *erregte Verwirrtheit* und

als *Stupor*, die *Motilitätspsychosen* als *hyperkinetische* und *akinetische Formen*. Die *Symptome* der *erregten Verwirrtheit* sind: Inkohärente Denkerregung mit Aufmerksamkeitsstörung; ferner affektive Störungen mit Wechselhaftigkeit der Affektlage; neben Fällen mit regellos schwankenden Affekten können solche mit überwiegend heiterer, mit mehr ängstlich-ratloser Affektlage und solche mit vorwiegenden Gefühlsregungen der schwärmerischen Verzückung unterschieden werden. Zuweilen stehen Veränderungen des Selbstbewußtseins (*Autopsychie*) im Vordergrund; die Kranken äußern Größenideen oder sind von einem strotzenden und gewalttätig ausartenden Kraftbewußtsein erfüllt (*expansive* und *sthenische Formen*). Der Bewegungs- und Rededrang ist durch die Störungen der Gefühle, der Gedanken und des Gedankenganges bedingt und im allgemeinen daraus verständlich. Psychomotorische Störungen im engeren Sinne treten nur selten und nur auf den Höhepunkten der Erkrankung auf (vgl. die von Dr. Herz vorgeführten Laufbilder). Regelmäßig bekunden die Kranken Änderungen der Bekanntheitsqualität ihrer Erlebnisse (Eindruck der Veränderung, Ratlosigkeit, Ichbezüglichkeit). Während die bisher genannten Erscheinungen im wesentlichen auf krankhaften Störungen des Hirnstammes beruhen dürften, ist zweifellos auch der Großhirnmantel an der Erkrankung beteiligt. Es finden sich sehr oft Erkennungs- und Kombinationsdefekte (Verkennungen, Desorientierungen), in einigen Fällen auch Erscheinungen von Begriffs- und Sprachzerfall mit Paralogien und paraphasicartigen Störungen. Die Merkfähigkeit verhält sich verschieden; nach Ablauf der Krankheit werden in unregelmäßiger Weise und von Fall zu Fall wechselnd gewisse Verlaufsstrecken der Krankheit nicht, andere gut erinnert. Sinnestäuschungen sind häufig, aber nicht so regelmäßig, als es vielfach angenommen wird. Krankhafte Phantasieerregung mit phantastischen, z. T. traumhaften Einbildungen und Konfabulationen wurden mehrfach in der auch von Mayer-Groß beschriebenen Art beobachtet. Eine eigentliche Bewußtseinstäubung wie bei Dämmerzuständen mit Auffassungsstörung, Schwerbesinnlichkeit und Perseveration wurde nur selten angetroffen.

Das der *erregten Verwirrtheit* gegensinnige Bild des *Stupors* ist gekennzeichnet durch Denkausfall mit Inkohärenz und Aufmerksamkeitschwäche, Affektleere oder Angst mit häufigen hypochondrischen Sensationen, Bewegungs- und Sprachverlust mit ablehnendem Gesamtverhalten oder Unschlüssigkeit. Neben der Ratlosigkeit wird besonders oft über Entfremdungseindruck (*Depersonalisation*) geklagt.

Das Symptomenbild der *hyperkinetischen Motilitätspsychose* ist dem der *erregten Verwirrtheit* in vieler Hinsicht ähnlich, unterscheidet sich von ihm aber grundsätzlich durch das Auftreten spezifisch psychomotorischer Symptome. Die Ausdrucksbewegungen werden parakine-

tisch verzerrt, reine Parakinesen — choreiformer, athetoider oder torquierender Art — beherrschen das Bild; seltener sind Erregungen mit überwiegenden Kurzschlußbewegungen oder solche von stereotyp-iterativer Beschaffenheit. Dazu viele Mitbewegungen und — auf dem Höhepunkte der Krankheit — Hypotonie und psychomotorische Koordinationsstörungen; vgl. die von Dr. Herz vorgeführten Laufbilder. Demgegenüber ist die Aufmerksamkeits-, Denk- und Gefühlsstörung zum Teil geringer als bei den Verwirrtheiten. Andererseits findet man auch zuweilen besonders schwere Erkennungs- und Orientierungsstörungen, Begriffs- und Sprachzerfall und Bewußtseinstörungen nach Art der Dämmerzustände.

Bei der *Akinese* der Motilitätspsychosen treten die spezifisch-motorischen Zeichen der schweren Regungslosigkeit und Bewegungsunfähigkeit auf; die Akinese ist oft örtlich verschieden; man findet negativistische und rigorartige Muskelzustände, sowie Katalepsie mit ebenfalls örtlicher Verschiedenheit und mit Bevorzugung der Muskeln am Stamm und an den proximalen Extremitätenabschnitten. Trotz schwerer motorischer Störungen kann die Stimmung, die Orientierung und Urteilsfähigkeit auffällig verschont bleiben, wenn auch andererseits gerade bei der Akinese ausgesprochene Bewußtseinstörungen vorkommen.

Im *Verlauf* ähneln sich die Verwirrtheits- und die Motilitätspsychosen insofern, als bei jeder die gleichen 4 Verlaufsweisen der einfachen Erregung oder Hemmung, des Verlaufs mit unregelmäßigen Schwankungen, des cyclischen Verlaufs und der rekurrierenden Erregung vorkommen; aber die Verwirrtheiten dauern im Durchschnitt länger und bevorzugen die einheitlichen Verlaufsweisen, während bei den Motilitätspsychosen die abgesetzten, rekurrierenden — bei Frauen oft menstruellen — Verläufe und die cyclischen Abläufe vorherrschen. Die *Neigung zu wiederholten Krankheitsanfällen* ist bei den Verwirrtheiten ungleich häufiger. Die hier berücksichtigten Kranken hatten außer ihren Verwirrtheiten oder Motilitätspsychosen keine anderen Psychosen durchgemacht.

Bei beiden Psychosen treten die Krankheitsanfälle zumeist *autochthon* auf; doch gibt es auch Kranke ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$), deren Krankheitsanfälle sich regelmäßig an gemütsbewegende Erlebnisse anschließen, ohne deshalb das Aussehen reaktiver oder hysterischer Psychosen zu besitzen. Oder es kommt gelegentlich vor, daß beim gleichen Kranken der eine Krankheitsanfall autochthon, der andere reaktiv auftritt. Besonders bemerkenswert sind einige Kranke, bei denen zwischen autochthonen Phasen auch solche vorkommen, die sich im Gefolge einer Infektionskrankheit oder eines sonstigen körperlichen Leidens oder einer meist durch Fieber verwickelten Entbindung einstellen. Bei Motilitätspsychosen ist das häufiger als bei Verwirrtheiten.

Beide Erkrankungen bevorzugen die *jugendlichen Altersstufen* und brechen oft schon sehr früh, d. h. zu Beginn der Pubertät, bei Mädchen manchmal bei der 1. Menstruation, aus. Doch gibt es bei den Motilitätspsychosen noch ein zweites Vorzugsalter, die *zweite Hälfte der 30 er Jahre*. Man vergleiche damit den durchschnittlich späteren Beginn und die Bevorzugung des Klimakteriums bei den Gemütskrankheiten.

Das weibliche *Geschlecht* hat unter den Erkrankten ein erdrückendes Übergewicht. Der *Rasse* nach neigen Deutsche mit slawischer Blutmischung, Slawen, Romanen und Juden mehr zu diesen Erkrankungen als reine Germanen.

Das jugendliche Alter, das weibliche Geschlecht und die genannten Rassen haben eine stärkere motorische Erregbarkeit gemeinsam. Das ist es offenbar, was sie für Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen besonders geeignet macht. Denn in der *seelisch-nervösen Grundbeschaffenheit* der Kranken findet man ebenfalls gehäuft *motorische Anlagen*: auffällig ruhige, verschlossene oder linkische Menschen, neben überbeweglichen, hastigen, unsteten, ferner — bei Verwirrtheiten häufiger als bei Motilitätspsychosen — Menschen mit einer sehr lebhaften, ausdrucksvollen und anmutigen Motorik und Gestik (geborene Filmschauspielerinnen!). Neben diesen motorischen Typen sind — wieder unter den Verwirrtheiten mehr als bei den Motilitätspsychosen — gewisse Denk- und Vorstellungstypen häufig: unklare Köpfe und phantastisch-künstlerische Begabungen. Außerdem finden sich bei den Erkrankungen verhältnismäßig häufig ernste und heitere „Gemütsmenschen“, seltener Hysterische und reaktive Eigentümlichkeiten; bei Motilitätspsychosen auch nicht selten Debität und epileptoide Züge, wie Kopfschmerzen, Linkshändigkeit, Reizbarkeit.

Körperbaulich stehen nach Untersuchungen von Frl. Dr. *Graf* die Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen zwischen den manisch-melancholischen und den reaktiven Psychosen (und den sich wie diese verhaltenden Schizophrenen). Die Pykniker sind unter ihnen seltener und die Asthenisch-athletisch-dysplastischen häufiger als unter den Manisch-melancholischen. Dabei stehen die Verwirrtheiten körperbaulich den Zirkulären, die Motilitätspsychosen den reaktiv Labilen bzw. den Schizophrenen näher.

Bei der *Erblichkeit* ist das wichtigste, daß es eine *gleichartige* und meist *indirekte Vererbung* von Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen gibt (je 4 eigene Beobachtungen, dazu Fälle von *Lange*, *Pohlich* und *Mayer-Groß*). Im übrigen sind die Erbverhältnisse sehr verschieden. Mehrfach fanden sich Gemütskrankheiten oder Psychopathien oder auch beides in der Aszendenz. Die phantastisch-unklare und die künstlerische Anlage läßt sich zuweilen durch Generationen verfolgen; bezüglich der motorischen Anlagen war das leider noch nicht möglich. Bei

den Motilitätspsychosen waren Debilität und epileptoide Züge (Migräne, Linkshändigkeit) auch unter den Verwandten und Vorfahren nicht ganz selten. Sichere Schizophrenien fanden sich dagegen nur vereinzelt (bei Verwirrtheiten 1mal, bei Motilitätspsychosen 2mal), dann aber stets in Gemeinschaft mit Gemütskrankheiten und anderen Psychopathien in derselben Familie.

Konstellative Umstände wirken bei der Entstehung dieser Psychosen im Gegensatz zu den Episodikern nur ausnahmsweise mit: je 1mal frühkindliche Kopfverletzung.

Als *Gesamtaufassung* der Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen ergibt sich, daß diese Psychosen nach ihren Erscheinungsbildern, ihrer Verlaufsweise, nach Anlage und Erblichkeit etwas Eigenartiges, mit keiner anderen Erkrankung Gleichzusetzendes und auch nicht aus Mischungen anderer Psychosen Abzuleitendes sind. Am nächsten stehen sie den Gemütskrankheiten. Offenbar liegen ihnen besondere Hirnanlagen zugrunde, bei denen die im wesentlichen im Hirnstamm anzunehmenden Apparate der Psychomotilität bzw. die der Aufmerksamkeit und des Denkens labil sind und vornehmlich zu autochthonen Schwankungen neigen.

Geschichtlich bilden die Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen in der hier gegebenen Eigenart und Begrenzung den eigentlichen Kern der von *Meynert* bzw. von *Wernicke* unter gleichem Namen beschriebenen Krankheitsbilder, wenn man von jenen nicht in unserem heutigen klinischen Sinne gemeinten Krankheitsbegriffen alles abzieht, was zwar symptomatisch ähnlich aussieht, aber auf anderen Ursachen beruht; also z. B. die infektiöse Amentia, die Katatonie, — die für *Wernicke* eine „Motilitätspsychose auf hebephrenischer Grundlage“ war! — die epileptischen Ausnahmezustände mit Verwirrtheit oder mit psychomotorischen Erscheinungen, die verworrenen, tobsüchtigen oder stuporösen Formen manisch-melancholischer Erkrankungen.

12. Herr *Herz-Frankfurt a. M.*: *Laufbilder von Verwirrtheiten und Motilitätspsychosen mit Bemerkungen zur Unterscheidung der diesen Krankheiten eigenen Bewegungserscheinungen.*

Bisher ist das verschiedene Aussehen hyperkinetischer Zustände bei differentialdiagnostischen Betrachtungen viel zu wenig berücksichtigt worden; auch in neuesten Arbeiten (*Pohlich*) vermißt man die genaue Beschreibung der einzelnen Bewegungsarten nach *Wernicke* und *Kleist*. So ist es nicht erstaunlich, daß Unterschiede, die uns differentialdiagnostische Hinweise bieten können, übersehen werden.

Man kann diese Erregungszustände in 3 typische Zustandsbilder sondern, die an Filmaufnahmen vorgeführt werden.

1. Film. *Expressive Erregung*, die sich im wesentlichen aus Ausdrucksbewegungen zusammensetzt und für erregte *Verwirrtheiten* kenn-

zeichnend ist. Man sieht die Kranke in den verschiedensten Ausdruckshaltungen und -bewegungen. In stetem Wechsel, ähnlich dem Spiel einer Schauspielerin wird alles natürlich dargestellt, ohne irgendwie verzerrt zu werden. Nur auf der Höhe der Erkrankung können derartige Erregungen einförmiger werden, es kann Neigung zu Bewegungswiederholungen und parakinetischen Verzerrungen hinzutreten.

2. Film. *Parakinetische psychomotorische Erregung*, die der *hyperkinetischen Motilitätspsychose* ihr eigentümliches Gepräge verleiht. Auch sie enthält Ausdrucks- und Zweckbewegungen, doch diese sind oft nicht als solche wiederzuerkennen. Die einzelnen Bewegungen sind parakinetisch verzerrt, mehrere Bewegungen miteinander vermenget; die Bewegungsfolge wird unterbrochen von Kurzschlußbewegungen und Reaktivbewegungen auf Körperempfindungen; besonders zahlreich sind reine Parakinesen. Recht charakteristisch ist die große Mannigfaltigkeit des dauernd wechselnden Bewegungsspiels.

3. Film. *Iterativ-stereotype Hyperkinese*, die fast ausschließlich bei *katatonen* Erregungszuständen vorkommt. Einfache Gliederbewegungen oder sinnlose, parakinetische Bewegungszusammensetzungen werden rein maschinenmäßig wiederholt. Wenn einmal irgendeine der stereotypen Bewegungen einer Ausdrucksbewegung gleicht, so ist sie doch losgelöst von dem Gesamtverhalten des übrigen Körpers und läuft allein für sich ab.

13. Herr P. Schröder-Leipzig: *Degenerationspsychosen und Halluzinose*.

Vortragender erörtert die Entstehung und die Umgrenzung des Krankheitsbegriffes der Degenerationspsychosen, sowie ihre Abgrenzung von der *Dementia praecox*. Für die wegen ihrer Vieldeutigkeit wenig glückliche Bezeichnung degenerativ wird als indifferenterer Name „metabolisch“ (Metabolie) von *metaballein* = umwerfen, umfallen, in Vorschlag gebracht; das würde den ursprünglichen *Kleistschen* Begriff der Labilität als wichtiges Kennzeichen der Zustände in griechischem Gewande wiedergeben.

Es wird alsdann das Zustandsbild der Halluzinose im Sinne *Wernickes*, ihr Vorkommen sowohl bei den degenerativen (metabolischen) Erkrankungen wie bei anderen, und die Differentialdiagnose der schizophren bedingten Fälle besprochen.

(Der Vortrag wird in erweiterter Form im Druck erscheinen.)

14. Herr Lange-München: *Über Erbllichkeit bei phasisch verlaufenden Erkrankungen*.

Die Erblchkeitsuntersuchungen aus jüngster Zeit am manisch-depressiven Irresein ergeben für das gleiche Kreuzungsverhältnis bei den verschiedenen Untersuchern wesentlich voneinander abweichende Proportionen. Insbesondere lassen sich die Ergebnisse *Kahns* bei der

Untersuchung von konjugalen manisch-depressiven Psychosen gar nicht mit den übrigen Befunden vereinen. Sind überhaupt einheitliche und vergleichbare Materialien beforstet worden? Im Hinblick auf Forderungen *Davenports* und *Kleists* ist schon zu fragen, ob Manie und Melancholie auf wirklich gleicher erblicher Grundlage erwachsen. Das ist nach den vorliegenden Mitteilungen über konjugale Psychosen und eineiige Zwillinge, wie ausgeführt wird, in der Tat anzunehmen. Anders liegen die Verhältnisse für die ungewöhnlichen Formen phasischer Erkrankungen. Die Durchsicht eines größeren Materials zeigt, daß alle die von *Kleist* herausgehobenen Formen der autochthonen Degenerationspsychosen in einzelnen Familien wiederkehren, wenn diese Vorkommnisse auch außerordentlich selten sind. Des näheren werden die hyperkinetischen Motilitätspsychosen und die Depersonalisationszustände betrachtet. Mischpsychosen im Sinne der Tübinger Schule scheinen für diese Bilder nicht verantwortlich gemacht werden zu können. Die außerordentliche Seltenheit familiärer Beobachtungen, die dabei gefundenen „genealogischen Orte“ und die Beziehungen, die zu sicheren manisch-depressiven Psychosen bestehen, lassen darauf schließen, daß die Erbgenese aller dieser ungewöhnlichen Gestaltungen eine sehr verwickelte ist. Zu brauchbareren Grundlagen werden wir erst gelangen, wenn wir Einzelmerkmale, wie sie im manisch-depressiven Irresein zutage liegen, insbesondere die ausgesprochenen Temperamente, die cyclische Störung, die Beziehungen zum Arthritismus, wie sie besonders im Körperbau, in den Zusammenhängen mit Diabetes, Gicht usw. zutage liegen, im Erbgang gesondert verfolgen. Es wird sich dann auch herausstellen, wie die außerordentliche Gestaltungsfülle des manisch-depressiven Formenkreises zustande kommt und in welcher Weise die ungewöhnlichen autochthonen Degenerationspsychosen mit den engeren manisch-depressiven Psychosen verwandt sind.

15. Herr *Fünfgeld*-Frankfurt a. M.: *Über Hirnbefunde bei Schizophrenie und bei „atypischen“ Psychosen.*

Votr. geht kurz auf die durch die Empfindlichkeit der mit der Nißlmethode darstellbaren Ganglienzelleibssubstanzen gegenüber allgemeinen körperlichen Schädigungen ein; nur Fälle von Schizophrenie, die klinisch einen nicht allzu stürmischen Verlauf genommen haben, lassen bei dem heutigen Stand der Methodik einen charakteristischen Hirnbefund erwarten.

Ausgehend von 3 sicheren unkomplizierten Fällen, deren akute Psychosen eine Dauer von 4, 9 und 11 Tagen bei einem Vorstadium von höchstens einigen Wochen gehabt hatten, erörtert Votr. die Histopathologie der Schizophrenie: Die akuten Psychosen zeigen Nißls Schwundveränderungen an den Ganglienzellen, die sich bereits bei den

erwähnten frischen Fällen mit sklerotischen Erscheinungen und mit Verfettung — diese nur bei den Fällen von 9 und 11 Tagen — kombiniert, auch bei älteren Fällen aus dem Material des Vortr. sind immer wieder diese Kombinationen in verschiedenster Ausprägung nachweisbar. Andere Typen treten stark zurück. An Stellen der frischen Schwundveränderung lebhaft glüose Reaktion, die an Stellen mit überwiegenden Sklerosen eher abgenommen hat. In den alten Fällen stets Hyperplasie vor allem der Astrozyten. Zu dem Gesamtbild gehört noch überwiegendes Befallensein der 3. und 5. Schicht, Ausfälle im Ganglienzellaufbau dieser Schichten, endlich die Diskontinuität im Ergriffensein der Brodmannschen Felder und diskontinuierliches Befallensein der Felder selbst, in den alten Fällen Lichtungen der tangentialen Markfasern in den oberen Schichten. Eine morphogenetische Entwicklung der Veränderungen am Ganglienzellapparat wird auf Grund vergleichenden Studiums von Fällen verschiedensten Alters dargestellt. Das Gesamtbild, das selbstverständlich an den verschiedensten Rindenstellen zu erhärten ist, erscheint Vortr. charakteristisch.

Vortr. verfügt nun über 3 Fälle periodisch verlaufener endogener Psychosen, die gegenüber „sicheren“ Schizophrenien klinische Besonderheiten boten (jahrelange Intervalle sozialer Brauchbarkeit, auch nach mehreren Psychosen, in den Psychosen Hemmungen mit Angst und Selbstvorwürfen neben hyperkinetischen Zuständen von teilweise manischer Färbung). Die Rindenbilder dieser Psychosen sind mit denen der Schizophrenie überhaupt nicht zu vergleichen, zwei Fälle bieten Veränderungen, die man bei jedem an einer schwereren Infektion zugrunde gegangenen Menschen zu finden pflegt, ein Fall zeigt *Nißls* „akute“ Zellveränderung ubiquitär, die überhaupt nach schweren septischen Infektionen vorkommen kann. Der Hirnbefund aller 3 Fälle bietet keinerlei Anhaltspunkte für einen degenerativen Hirnprozeß.

Aus dem Zusammenkommen dieser klinischen und anatomischen Besonderheiten gegenüber „sicheren“ Fällen von Schizophrenie schließt Vortr., daß den klinischen Erscheinungen dieser 3 Fälle Hirnvorgänge zugrunde liegen, die von denen der Schizophrenie abweichen und die mit unseren heutigen Methoden noch nicht zu erfassen sind.

Eine Anzahl von Diapositiven werden demonstriert.

16. Herr *Ewald-Erlangen*: *Das Verhältnis der Degenerationspsychosen zu den großen Formenkreisen des Irreseins.*

Die *Kraepelinsche* nosologische Einteilung berücksichtigt in gleichem Maße psychologische und somatologische Momente, die *Wernicke*-sche Schule arbeitet überwiegend nach symptomatologisch-lokalisatorischen Kriterien, bleibt dabei mehr beschreibend. Die *Kraepelinsche* Systematik fand in letzter Zeit Fortentwicklung und Lockerung durch den „Aufbau der Psychosen“, die Aufstellung „kombinierter“ Psy-

chosen und die Einführung des Begriffs der Degenerationspsychosen. Für *Schröder* ist die Gruppe der Degenerationspsychosen nur ein Sammelbegriff für nicht recht rubrizierbare Fälle. Bei *Kleist* hat der Begriff eine Wandlung durchgemacht: während anfangs seine „autochthone Degenerationspsychose“ ein Oberbegriff für alle endogenen, periodischen, gutartigen Erkrankungen war, trennte er später die manisch-melancholischen Erkrankungen ab, und nahm, gestützt auf die Gleichartigkeit der Symptomatologie, den Rest der autochthonen Degenerationspsychosen (Motilitätspsychosen, period. paranoische Störungen, period. Halluzinosen usw.) mit anderen nicht recht rubrizierbaren Psychosen (Migränepsychosen, Narkolepsie, episod. Dämmerzustände) zusammen zum Begriff der Degenerationspsychosen, die nur durch gewisse konstitutionelle „Affinitäten“ zu lockeren und sich weit überschneidenden Gruppen (z. B. „Degenerationspsychosen“ und „Kreis der anfallsartigen Erkrankungen“ usw.) geordnet werden können. Demgegenüber scheint es uns von Bedeutung, daß die konstitutionellen Radikale *nicht* gleichwertig sind. Krank macht innerhalb des weit gefaßten Formenkreises des manisch-depressiven Irreseins (*Kleists* frühere autochthone Degenerationspsychosen) das „biotonische“ Gen, im epileptischen Formenkreis das Gen, das im Körper ein hirnfremdes Etwas entstehen läßt, wodurch die exogene Reaktionsform (Bewußtseinsstrübung!) erzeugt wird, im schizophrenen Formenkreis das Gen, das die degenerative Tendenz bedingt (*Kahns* Gen „Prozeßpsychose“). Es steht nach unserer Auffassung der manisch-depressive Formenkreis als *quantitative* („biotonische“) Störung den übrigen Formenkreisen gegenüber: Die psychogenen Psychosen sind *qualitative* Reaktionsanomalien (auf psychische Reize) *ohne* degenerative Tendenz, die Schizophrenien *qualitative* Reaktionsanomalien (meist auf nicht hirnfremde Reize) *mit* degenerativer Tendenz, die Psychosen des epileptischen Formenkreises sind *qualitative* Reaktionsanomalien auf körpereigene, aber *hirnfremde* Reize bald mit, bald ohne degenerative Tendenz. Wir kommen über diese ätiologische, pathophysiologische und auch weitgehend konstitutionelle Zusammengehörigkeit nicht hinweg, und halten daher weitgehend an den früheren Formenkreisen fest. Allerdings bleiben wir mit unserer Einteilung ganz auf somatischem Gebiet (quantit. u. qual. Störung, degen. und nicht degenerat. Tendenz, organ-eigene und organfremde Reize, akute und chron. Einwirkung) und unterscheiden uns dadurch von *Kraepelin*. Die Degenerationspsychosen *Schröders* werden sich meist — wenn auch oft erst sehr allmählich — durch „Aufbau“ erklären lassen. Für die Aufstellung des Begriffs der Degenerationspsychosen liegt u. E. ein zwingender Grund nicht vor, und nur selten wird man eine wirkliche Kombination von 2 verschiedenen Psychosen anzunehmen gezwungen sein.

17. Herr *Mayer-Groß-Heidelberg*: *Einschlafdenken und Symptome der Bewußtseinsstörung* (nach gemeinsamen Versuchen mit *Beringer* und *Bürger*).

Die von verschiedenen Autoren (*Bumke*, *Carl Schneider*, *Beringer*) hervorgehobenen Parallelen zwischen der schizophrenen Denkstörung und dem Einschlafdenken legten uns systematische Versuche der Beobachtung des Erlebens beim Einschlafen nahe. Die Schwierigkeiten solcher Beobachtungen sind trotz der Amnesie nach nachfolgendem Tiefschlaf nicht so groß, als man nach der Literatur annehmen sollte, wenn man dem Einschlafenden aufgibt, sich von Zeit zu Zeit aufzuheben und das Erlebte mitzuteilen, das von dem V. sofort protokolliert wird. Sieht man von den individuellen Differenzen ab, welche zum Gegenstand einer besonderen Bearbeitung gemacht werden sollen, so läßt sich der *Mangel an Gliederung* („Rangordnung“ *Bumke*), welcher dem Einschlafdenken wie auch den Zuständen der Bewußtseinsstörung eigentümlich ist, auf folgende, bisher faßbare Momente zurückführen: Der *zeitliche* Ablauf des reproduktiv Gegebenen vollzieht sich entweder so ungeheuer schnell (exakt prüfbar), daß ein auswählendes Verweilen, oscillierendes Denken an einen Inhalt, Zuordnungsakt der Reproduktion unmöglich ist (vgl. *Carl Schneider*); oder er gerät plötzlich fast völlig ins Stocken, es tritt Haften, Pausen völliger Leere oder kreisförmige Gedankenbewegung auf. Auf ähnliche Vorkommnisse in Delirien und beim Korsakow, Beziehungen dieser Anomalien des zeitlichen Ablaufs zur sog. Merkfähigkeitsstörung und Konfabulationsbereitschaft ist hinzuweisen. — Die *räumliche* Gegebenheit des Erlebten zeigt zwei charakteristische Abwandlungen: einmal Neigung zur Projektion auch des unanschaulich Gedachten in den äußeren Raum, seitlich um den Kopf, vor der Stirn, ins Augenschwarz oder ähnliches; dort Anordnung um einen zentralen Kern, räumliche Scheidung von Wichtigem und Unwichtigem; plötzliches Auftauchen von affektiv Betontem in der Peripherie. Zweitens, ohne klare Scheidung von dieser Projektionsneigung eigenartig flächiger, nivellierter Charakter auch lebhafter Vorstellungen, fehlende Raumakzente, mangelnde Gliederung nach der Tiefe. Auch die Bewußtheit des objektiven Raums (Versuchszimmer) nimmt diesen flächigen Charakter an. — *Intentionen* und Akte werden selten, oft nur als leere Hülsen ohne Inhalt erlebt: die Interpunktion eines Satzes, schemenhafte Gedankenansätze ohne inhaltliche Füllung. — Endlich ist für das Charakteristicum der „*Flüchtigkeit*“ des Einschlafdenkens (neben der zeitlichen Beschleunigung) die *amnesierende Wirkung der heraushebenden Intention* von Bedeutung. Das Entfliehen des reproduktiven Materials vor dem intentionalen Zugriff des Klarbewußtmachenwollens macht einschleichende Kunstgriffe des Selbstbeobachters notwendig. Es handelt sich um einen physiologischen Me-

chanismus, der für das Amnesieproblem von großer Bedeutung ist; die Wirkung aktmäßiger Zuwendung wird in ihr Gegenteil verkehrt.

18. Herr Wallther Riese-Frankfurt a. M.: *Die Erkrankung des Vincent van Gogh und ihre Bedeutung für das Schaffen des Künstlers.*

Van Gogh litt an einer *anfallsweise auftretenden psychotischen Erkrankung*, die *ziemlich plötzlich ausbrach*. Der Künstler war damals Mitte Dreißiger. Die *Dauer der einzelnen Attacken* schwankte zwischen *Wochen und Stunden*. In den Anfällen wurde er von einer *enormen triebhaften Erregung und motorischen Unruhe* erfaßt. Die triebhafte, geradezu explosive Erregung führte zweimal zu *schweren Selbstbeschädigungen*, deren eine den Künstler das Leben kostete. Außerdem bestand ein *gänzlicher Bewußtseinsverlust*, eine *hochgradige Verwirrtheit*, *Halluzinationen*, *eigentümliche Veränderungen der Dinge*, *wahnhafte Erlebnisse*, *religiös-ekstatische Offenbarungen* geben der Psychose ihr charakteristisches Gepräge. Im Intervall ist der Künstler von einer Reihe mehr allgemeiner Beschwerden heimgesucht; die *Erinnerung an den Anfall* ist nur eine *höchst unvollkommene*. Aber eine *echte Wesensänderung* des Menschen und des Künstlers ist *nicht festzustellen*. Er selbst gewinnt Distanz zu seiner Krankheit, trägt ihr in seinen Lebensdispositionen Rechnung und arbeitet weiter. Die behandelnden Ärzte haben den Künstler für *epileptisch* gehalten. — Jaspers hält Vincent van Gogh für einen *Schizophrenen*. Neuerdings hat Evensen den Versuch unternommen, die von den zeitgenössischen Ärzten van Goghs angenommene epileptische Natur der Erkrankung zu stützen. Gegen eine echte Epilepsie spricht aber allein schon das *Fehlen epileptischer Krampfanfälle*, von denen weder in den Aufzeichnungen der Irrenanstalt St. Remy (in die wir dank der Liebenswürdigkeit ihres jetzigen Leiters, des Herrn Kollegen Edgar Leroy Einsicht nehmen konnten) noch in den Selbstschilderungen, wie sie uns in den Briefen des Künstlers an seinen Bruder Theo vorliegen, jemals die Rede ist. Dagegen ist die *weitgehende Übereinstimmung der Erkrankung des Vincent van Gogh mit einem von Kleist unter dem Namen der „Episodischen Dämmerzustände“ beschriebenen*, zwar *nicht echt epileptischen*, aber der *Epilepsie nahestehenden Krankheitsbild* *überzeugend und überraschend*. Nicht nur, daß die von Kleist gegebene Darstellung der Art des Ausbruchs, der Symptomatologie, des Verlaufes, der Dauer der einzelnen Attacken und der Prognose keinen Zweifel an der Gleichartigkeit dieser Erkrankung und der van Goghs aufkommen lassen: *Die Übereinstimmung geht bis ins einzelne Detail!* In dem Fehlen einer fortschreitenden Wesensänderung liegt eine gewichtige Abgrenzungsmöglichkeit und ein Abgrenzungsgrund (neben vielen anderen) gegenüber schizophrenen Vorgängen. Die intime Beziehung zur Epilepsie kommt auch in den Erblichkeitsverhältnissen zum Ausdruck: *eine Schwester der Mutter des Künstlers und mehrere*

andere Mitglieder der Familie waren epileptisch. Wenn aber die Psychose des Vincent van Gogh nicht als Schizophrenie aufgefaßt werden kann, entfällt die wichtigste Voraussetzung für eine Betrachtungsweise, welche das Kunstwerk Vincents mitbedingt wissen will durch solche neuen schöpferischen Kräfte, die aus dem schizophrenen Erlebnis emporwachsen. Denn dieses schizophrene Erlebnis fehlt ja. Die über van Gogh hereinbrechenden (oder besser: *aus ihm herausbrechenden*) *Katastrophen* vermögen *nicht eine dauernde spezifische Abbiegung der Erlebnisrichtung und Erlebnisform* zustande zu bringen, wie wir sie doch für einen schizophrenen Vorgang fordern müßten. Im Gegenteil: das Werk reift weiter, und reift weiter in der Richtung der „Idee, die er bereits vor seiner Ankunft in Paris hatte“, also längst vor Ausbruch seiner Erkrankung, selbst wenn man deren Beginn weitherzig früh ansetzen wollte. Vielleicht reift der Stil nach Ausbruch der Psychose stürmischer zur entscheidenden Vollendung, aber *ohne Bruch zwischen präpsychotischer und psychotischer Gestaltung*. Es liegt daher *kein Grund vor, auf eine Erfassung des Stils aus den Gesetzen der Person zu verzichten* und, wie dies Jaspers tut, „außergeistigen Faktoren“ eine Mitbeteiligung an dem Zustandekommen der endgültigen Kunstform zuzugestehen.

19. Herr H. Stein-Heidelberg: *Über die Veränderung der peripheren Erregbarkeit durch zentrale Einflüsse* (Chronaximetrische Untersuchungen).

Es wird auf die Bedeutung der in Frankreich seit vielen Jahren geübten chronaximetrischen Untersuchungsmethode hingewiesen. Der Vorteil dieser Methode (gegenüber der üblichen klinischen Messung mittels konstanten und unterbrochenen Strömen) besteht darin, daß hier neben der Bestimmung der Schwellenintensität (Rheobase) der zur Charakterisierung der Erregbarkeit wichtige Zeitfaktor gemessen wird. D. h. Es wird die Zeit bestimmt, die ein „konstanter Strom von doppelter Schwellenintensität (verdoppelter Rheobasenwert) zum Fließen benötigt, um eben wirksam zu werden. Zu dieser Zeitwertbestimmung (Chronaxie) werden Kondensatorentladungen benutzt. Die Methode ist in gleicher Weise geeignet für die Bestimmung der sensiblen wie der motorischen Erregbarkeit. Es ergibt die Untersuchung im Stadium der Coffeineinwirkung beim Menschen eine Erhöhung der motorischen und der sensiblen Erregbarkeit. Es werden sowohl die Chronaxiewerte allein als auch gemeinsam mit den Rheobasenwerten fallend gefunden. Die durch Coffein in nervösen Zentren gesetzte Veränderung bewirkt also eine Umstimmung der Erregbarkeit im peripheren Neuron. Dieses Ergebnis steht in gutem Einklang mit den Resultaten der Versuche von *Achelis*, der eine Veränderung der peripheren Erregbarkeit (am Frosch) nachweisen konnte, im Sinne einer Erhöhung nach Abtragen von Ge-

hirnteilen oder bei Ausschluß optischer Reize. Nach Abklingen der Coffeinwirkung erreicht die Chronaxie wieder ihren Normalwert.

Diese Versuche ermöglichen uns einen tieferen Einblick in die Art nervösen Geschehens und zeigen uns die funktionale Einheitlichkeit des gesamten nervösen Systems, das nicht in einzelnen Teilen funktioniert, sondern stets als Ganzes wirkt.

20. Herr *R. du Mesnil de Rochemont*-Würzburg: *Beiträge zur Kenntnis der tabischen Ataxie und ihrer Beeinflußbarkeit durch Tetrophan.*

Als Ursache der tabischen Ataxie ist nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen ein Ausfall zentripetaler Erregungen anzusprechen. Diese werden normalerweise von Rezeptoren geliefert, die bisher als solche der Untersuchung nicht zugänglich, aber mit Wahrscheinlichkeit den Organen für die bewußte Bewegungswahrnehmung ähnlich oder mit ihnen identisch sind. Für die Wahrnehmung von Gliederbewegungen steht, wie ich in zahlreichen Versuchen gezeigt habe¹⁾, außer dem Drucksinn der Haut über den bewegten Gelenken und dem Kraftsinn der Muskeln noch eine dritte Sinneseinrichtung zur Verfügung. Ihre Rezeptoren liegen nicht in der Haut, bei Fingerbewegungen nicht einmal in dem bewegten Gliede, sondern proximal, vielleicht im Perimysium und Peritendineum des Unterarms. Die dort in großer Zahl vorhandenen Golgi-Mazzoni-Körperchen sind, auch nach Ansicht meines hochverehrten Lehrers *von Frey*, Organe zur Wahrnehmung der Längenänderung des Muskels. Mit ihr ist auch die jeweilige Gelenkstellung bestimmt und damit mittelbar der Wahrnehmung zugänglich.

Die Genauigkeit, mit der der Tabiker eine vorgegebene Bewegung bestimmten Umfangs zu wiederholen imstande ist, bleibt erheblich hinter der des Normalen zurück. Die mittlere Fehlergröße kann als Maß für den Störungsgrad dienen und über Veränderungen desselben Auskunft geben. Nach Tetrophanbehandlung zeigte sich bei 4 Tabikern nach kleinen Dosen (0,1 g pro die) keine Besserung, nach großen Dosen (bis $3 \times$ tägl. 0,4 g) eine erhebliche Verschlechterung der Leistungen. Die Messung der Muskelhärte ergab schon nach 0,1 g Tetrophan eine deutliche Resistenzvermehrung, die erst im Verlaufe von 8 Tagen allmählich wieder verschwand. (Näheres demnächst in der Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie.)

Freiburg i. Br. u. Heidelberg, Juli 1926.

Hauptmann. Steiner.

¹⁾ Zeitschr. f. Biol. 84, H. 5.