

## 2. Jahresversammlung der Vereinigung südostdeutscher Psychiater und Neurologen am 5. und 6. März 1927 in Breslau.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Juni 1927.)

Anwesend sind u. a. die Herren:

*Adler-Gräfenberg, Altenburger-Breslau, Anders-Breslau, Berliner-Obernigk, Bielschowsky-Breslau, Bry-Breslau, Chotzen-Breslau, Cohn-Breslau, Guttmann-Breslau, Dinter-Brieg, Fischer-Breslau, Fischer-Obernigk, Flöter-Breslau, Foerster-Breslau, Freund-Breslau, Fröhlich-Breslau, Georgi-Breslau, Gierich-Breslau, Goldberg-Breslau, Günsburg-Breslau, Guttmann-Breslau, Haase-Posen, Haenisch-Breslau, Haupt-Breslau, Heidrich-Breslau, Jaensch-Breslau, Jaszke-Breslau, Jirzik-Ziegenhals, Kahlbaum-Görlitz, Kalinowsky-Breslau, Kasperek-Breslau, Klestadt-Breslau, Köbisch-Obernigk, Konietzny-Lüben, Kunze-Leubus, Kutner-Breslau, Kuttner-Breslau, Lange-Breslau, Lehmann-Brieg, Lewinsohn-Breslau, Löwy-Prag, Lublin-Breslau, Lühr-Breslau, Mann-Breslau, Mathias-Breslau, Merguet-Bunzlau, Merguet-Bassow-Bunzlau, Meyer-Lüben, Mohr-Leubus, Molnar-Herrnprotsch, Moßner-Herrnprotsch, Mysliwiec-Breslau, Nafe-Plagwitz, Neißer-Bunzlau, Nikolauer-Breslau, Ohnsorge-Breslau, Oppler-Breslau, Pawel-Herrnprotsch, Pette-Hamburg, Pollack-Breslau, Prager-Breslau, Preissener-Breslau, Quensel-Leipzig, Reich-Breslau, Reinhold-Gräfenberg, Röhnsch-Breslau, Rosenstein-Breslau, Rosenthal-Breslau, Rotter-Breslau, von Schuchmann-Lüben, Schwab-Breslau, Schwab-Kunfi, Breslau, Seemann-Plagwitz, Serog-Breslau, Stern-Breslau, Sprengel-Obernigk, Stark-Breslau, Straßmann-Breslau, Thürwächter-Brieg, Vranesic-Zagreb in Jugoslawien, Wachholder-Breslau, Weise-Breslau, Weiß-Breslau, Weissenfeld-Bunzlau, Welke-Breslau, Wende-Kreuzburg, von Wietersheim-Herrnprotsch, Winkler-Breslau, Wollenberg-Breslau, Wölm-Ulrichshöhe, Ziemke-Breslau, Ziertmann-Plagwitz.*

Wollenberg begrüßt die Versammlung und gedenkt des verstorbenen Mitgliedes Sanitätsrat Dr. Klinke-Freiburg i. Schl.

Um die außerordentlich große Tagesordnung zu bewältigen, zieht Wollenberg seinen Vortrag: „Somatopsychische Orientierungsstörungen“, Bielschowsky einen Vortrag über „Störungen im Augenbewegungsapparat als Symptome einer funktionellen Neurose“, sowie Georgi und Jung ihren Bericht „zur Frage des weiteren Ausbaues der Liquordiagnostik und seiner Bedeutung für die Klinik“ zurück.

Im Laufe des Berichtsjahrs waren 5 klinische Demonstrationsabende, über die in der klinischen Wochenschrift berichtet wurde, veranstaltet worden.

Es halten Vorträge:

1. Herr O. Schwab: Über Stützreaktionen (*Magnus*) beim Menschen.  
(Mit Filmvorführung.)

*Magnus* und Rademaker haben besonders beim kleinhirnlosen Tier nachgewiesen, daß es gelingt, durch Druck auf die Fußsohle und Dorsal-

flexion des Fußes das ganze Bein in eine steife Säule und ebenso den Arm in eine feste Stützsäule durch Druck auf die Vola manus und Dorsalflexion der Hand zu verwandeln (positive Stützreaktion). Im Gegensatz dazu werden Arm und Bein (Arm und Bein sind für hintere und vordere Extremität beim Tier hier gebraucht) durch Flexion der Hand und Plantarflexion des Fußes in eine freibewegliche Gliederkette umgestaltet (negative Stützreaktion [STR]). *Schön* und *Pritchard* haben in eingehenden Untersuchungen nachgewiesen, daß das hauptsächlichste Moment für die Auslösung der *positiven STR*, die *passive Dehnung* der Hand- und Fingerflexoren, besonders des Flexor dig. prof. darstellt, für die *negative STR*, die *Dehnung* der Extensoren, besonders des Ext. dig. comm. Außerdem spielen neben diesen *propriozeptiven Reizen exteroceptive Reize* wie Berührung, Druck usw. noch eine Rolle für die Auslösung der *positiven STR*.<sup>1</sup>

Diese beim Tier beobachteten STR.en konnten wir bei einem Jungen mit schwerer Schädigung des gesamten Kleinhirns durch einen raumbeengenden Prozeß der hinteren Schädelgrube an allen vier Extremitäten in *positiver* und *negativer* Phase in klassischer Reinheit nachweisen.

Bei diesem Jungen konnten bei der bisher üblichen Prüfung des Muskelwiderstandes bei passiven Bewegungen ein gegen die Norm *verminderter Widerstand* (Hypotonie) in allen Gelenken von Armen und Beinen festgestellt werden.

Drückte man aber die Hand oder den Fuß in Dorsalflexion, so konnte bei *vorher passiv gestrecktem Knie* oder Ellenbogengelenk passiv auch bei *starkstem Kraftaufwand* seitens des Untersuchers das Glied nun nicht mehr gebeugt werden. Wahrnehmbare Fixation im Schulter- und Hüftgelenk konnte dagegen nicht beobachtet werden. Stand dagegen Knie-, Hüft- oder Ellenbogen- und Schultergelenk in Beugung (der Grad der Beugung spielte keine Rolle) und man drückte wiederum den Fuß und die Zehen bzw. Hand und Finger in Dorsalflexion, so wurde mit *starker Kraft* nach ca. 2 Sekunden Latenz die *ganze Extremität* reflektorisch gestreckt, und sie blieb in Streckstellung fixiert, solange die Dorsalflexion der Hand bzw. des Fußes passiv aufrecht erhalten wurde. Wenn nicht sogleich der Reiz für die *negative STR* ausgeübt wurde, bestand eine gewisse Nachdauer der Fixation. Wir haben also hier alle Erscheinungen der *positiven STR* beim Menschen festgestellt. Sensible Reize auf die Vola manus oder Planta pedis appliziert im Sinne der Magnetreaktion von *Magnus* führten anfangs

<sup>1</sup> Bezuglich Einzelheiten siehe *Magnus*: Über lokale und segmentale Reaktionen; *Rademaker*: Statik und Motilitätsstörungen kleinhirnloser Tiere, beides Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Düsseldorf 1926: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1927. — *Schön* und *Pritchard*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 214. 1926.

nie zu einem positiven Erfolg. In letzter Zeit war, wenn der Extremität vollkommen freie Bewegungsmöglichkeit gegeben war (kein Widerstand durch Reibung usw. der Ferse z. B. auf der Unterlage), doch andeutungsweise auch diese Reaktion vorhanden. War nun das Glied vollkommen im Ellenbogen- bzw. Kniegelenk fixiert und passiv nicht zu beugen, so gelang es mit Leichtigkeit nach Volar- bzw. Plantarflexion der Hand bzw. des Fußes den Arm bzw. das Bein zu beugen bzw. in allen Gelenken frei zu bewegen, ja es bestand sogar ein geringerer Widerstand, als man ihn bei normalen Menschen zu fühlen gewöhnt ist. Nie konnte in diesem Falle durch Volarflexion der Hand und Finger bzw. Plantarflexion des Fußes und der Zehen eine *selbsttätige Beugung* in irgendeinem Gelenk beobachtet werden, wie auch sensible Reize auf die Vola manus bzw. Planta pedis nicht zur Beugung oder Änderung des „Tonus“ führten. Die Beobachtung läßt keinen Zweifel, daß die Volarflexion der Hand bzw. Plantarflexion des Fußes die Erscheinung der *negativen STR.* zutage treten ließ.

Außer bei diesem Patienten konnten wir die Stützreaktion bei einem zweiten Patienten mit den klassischen Erscheinungen eines rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors, halbseitig rechts, beobachten. Vor der Operation war nur im *rechten* Bein die positive und negative STR. angedeutet. Nach der Operation (der Tumor konnte nicht entfernt werden), bei der die rechte Cerebellarhälfte wohl gelitten hatte, und später war die positive und negative STR. meist nur im rechten *Arm* und *Bein* sehr deutlich, während links keine deutliche STR. nachweisbar war.

Die Bedeutung dieser Beobachtung liegt m. E. darin, daß hier die Stützreaktionen nur *halbseitig* und zwar auf der dem rechten geschädigten Kleinhirn entsprechenden homolateralen Seite sicher zu beobachten waren. Dieser Befund, wenn er sich häufiger erheben ließe, hätte ja eine lokalisatorische praktische Bedeutung.

Auch bei einem Kranken mit Friedreichscher Ataxie (2 Brüder ebenfalls an Friedreichscher Ataxie erkrankt) (nur rechts angedeuteter Klumpfuß) war die Reaktion rechts angedeutet.

Nun bot aber der Kranke mit den klinischen Erscheinungen eines rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors noch eine Besonderheit, die uns zur Betrachtung der bisher als Gelenkreflex beschriebenen Reaktion (*Léri-Mayer*) und zur Berücksichtigung des Marie-Foixschen Handgriffes in Analogie zur STR. führte. — Bei diesem Kranke fiel es auf, daß die Volarflexion der Hand zu einer außerordentlich brüsken Beugung im Ellenbogengelenk mit tonischer Anspannung des Biceps besonders rechts und der Marie-Foixsche Handgriff (Plantarflexion der Zehen) besonders rechts zu einer brüsken Beugung mit tonischer Anspannung der Beuger im Knie- und Hüftgelenk führte. Unter dem Gesichtspunkt der STR. drängt sich die Annahme auf, daß wir es in

diesem Falle mit einer verstärkten *negativen STR.* (hauptsächlich rechts) zu tun haben, und daß der *Lérische Reflex* (Handgelenkbeugereflex) sowie der *Marie-Foixsche Handgriff* vollkommen den Reizen entsprechen, welche die negative *STR.* veranlassen. Wir möchten also andeuten, daß diese Reflexe (*Magnus* gibt an, daß die Gelenksensibilität mit den *STR.en* nichts oder nur sehr wenig zu tun hat) *Muskeldehnungsreflexe* wie die *STR.* sind und mit diesen als identisch betrachtet werden können. Man käme dann zu der Auffassung, daß die negative Phase der *STR.* auch beim normalen Menschen vorhanden ist, da der Handgelenkbeugereflex in einem so hohen Prozentsatz beim Gesunden positiv ist, daß er wohl als normaler Reflex bezeichnet werden kann. Anzeichen der positiven *STR.* konnten wir bisher auch beim gesunden Menschen zuweilen andeutungsweise feststellen.) — Ich glaube, daß wir in Zukunft den *Lérischen Reflex* unter dem angeführten Gesichtswinkel der *STR.* betrachten müssen und vor allem die bisher — soweit ich sehe — als unwesentlich bezeichnete *Steigerung* genau beobachten und analysieren müssen. Einer unserer Patienten zeigte doch eine so auffallende Steigerung der *negativen STR.* bei vorhandener *positiver STR.*, daß dieser Befund wohl nicht bedeutungslos sein dürfte. Für den *Marie-Foixschen Handgriff* gilt Ähnliches, wie wir es soeben für den *Lérischen Handgelenkbeugereflex* beschrieben haben. Dann, wenn eine Streckstarre der unteren Extremitäten besteht und die meisten anderen sensiblen Reize nicht mehr imstande sind, die Streckstarre zu überwinden, gelingt es durch kräftige Plantarflexion der Zehen, noch eine Beugung im Knie- und Hüftgelenk zu erzielen. Diese Beobachtung stimmt auch mit denen von *Magnus* und *Schoen* vollkommen überein, die angeben, daß beim decerebrierten Tier *nur die negative STR.* nachweisbar sei. Vom *Mayerschen Fingergrundgelenkreflex* möchten wir nur so viel sagen, daß nach unseren Ausführungen und dem, was bisher über Art und Auslösbarkeit dieses Reflexes bekannt ist, seine Eingliederung in die durch *Fingerstretcherdehnung* verursachten Reflexe außerordentlich wahrscheinlich ist. Die Untersuchungen der *Magnus-schen Schule* haben uns mit klarer Deutlichkeit den Zusammenhang der *STR.en* mit den fundamentalen Vorgängen des Stehens und Gehens gezeigt: Positive *STR.* = Standstellung, negative *STR.* = Schwungphase während der Lokomotion; positive *STR.* hemmt, negative *STR.* fördert die Laufbewegungen. Es spricht also vieles für die Auffassung, die angeführten Reaktionen und Reflexe als Äußerung der phylogenetisch alten Kletter-, Gang- und Greifmechanismen anzusehen. Über die Zentren, welche die *STR.* vermitteln, ist bisher noch nichts bekannt. Es liegt nahe anzunehmen, daß hauptsächlich subcerebellare Mechanismen (spinale?), die enthemmt sind, eine führende Rolle für das Auftreten der *STR.* spielen.

Als wichtigstes Ergebnis unserer Untersuchungen betrachten wir die Tatsache, daß der Nachweis erbracht werden konnte, daß die beim Tier beobachteten STR.en auch beim Menschen festzustellen sind. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die bisher übliche Auffassung, bei Cerebellarläsionen bestehe beim Menschen eine *Hypotonie* der Muskulatur, dahin revidiert werden muß, daß zwar bei *Ruhelage* eine *Atonie* der der Kleinhirnschädigung homolateralen Körperseite vorhanden ist, unter *statischer Beanspruchung* aber eine sehr starke *Hyper-tonie* bestehen kann. Wir möchten aber gleich hinzufügen, daß die STR.en nach unseren Erfahrungen nicht bei allen Kleinhirnläsionen beim Menschen festzustellen waren, dagegen fanden wir sie auch *gleich-seitig* bei zwei Kranken mit *rechtsseitigem Stirnhirnaffektionen*. Die Erscheinungen der positiven und negativen STR. werden im Film bei dem angeführten Kranken mit vollkommener Ausschaltung des Kleinhirns und bei dem Kranken, mit den Erscheinungen eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors rechts demonstriert. Bei diesem Kranken wird auch im Film der Einfluß des Lérischen Handgelenkreflexes und des Marie-Foixschen Handgriffes gezeigt<sup>1</sup>.

#### *Aussprache:*

##### 1. Herr *O. Foerster*

betont, daß er die positive Stützreaktion in Fällen von Totaltrennung des Rückenmarks beim Menschen in 2 Fällen beobachtet hat, woraus hervorgeht, daß sie unter Umständen rein durch spinale Reflexmechanismen zustande kommen kann. Die negative Stützreaktion steht in enger Beziehung zu dem Beugereflex des Beines, welcher bei passiver Plantarflexion der Zehen und des Fußes eintritt (Marie-Foixscher Handgriff). Hierbei kommt es zunächst zu einer reflektorischen Hemmung der Strecker und zweitens zu einer Kontraktion der Beuger. Auch dieser Reflex kann bei Totaltrennung des Markes vorhanden sein.

##### 2. Herr *Pette*

Die von *Magnus* und *Rademaker* an kleinhirnexstirpierten Tieren erhobenen Befunde werden unsere Auffassung, wie wir sie bisher von den Kleinhirnfunktionen hinsichtlich ihrer Bedeutung für die gesamte Motorik hatten, weitgehend beeinflussen resp. vertiefen. Das hier beschriebene und gezeigte Symptom stellt den Anfang dar. *P.* sah die von *Rademaker* operierten Tiere in Utrecht. Im fiel als das hervorstechendste aller Symptome auf das Unvermögen der Tiere, sich koordiniert zu bewegen, vor allem wenn es sich um Ziel- oder Zweckbewegungen handelte. Infolge der Dysmetrie jeder Bewegung, die in erster Linie wohl durch einen Tonusüberschuß in den Extensoren ihre Erklärung findet, kommt es zu grob ataktischen Störungen bei jeder Einzelbewegung. Daraus geht hervor, daß eine der Hauptfunktionen des cerebellaren Systems in der Regulierung des Tonus von Agonisten und Antagonisten zu suchen ist. Bei Wegfall dieser Funktion kommen die statischen Momenten dienenden Faktoren — wahrscheinlich spinal bedingte Reflexmechanismen — vermehrt zum Vorschein.

---

<sup>1</sup> Bezuglich Einzelheiten, Krankengeschichten usw. verweisen wir auf die in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1927 erscheinende ausführliche Arbeit.

2. Herr O. Foerster-Breslau: *Über die Vorderseitenstrangdurchschneidung.*

O. Foerster-Breslau berichtet über seine Erfahrungen mit der Vorderseitenstrangdurchschneidung, die er bisher in 8 Fällen, erstmalig 1912, teils einseitig, teils doppelseitig ausgeführt hat. Einer dieser Fälle ist von Dr. Schwab operiert worden.

I. Zunächst wurden einige Fragen von physiologischem Interesse besprochen.

I. Innerhalb wievieler Segmente vollzieht sich die Kreuzung der Schmerz- und Temperatursinnbahnen? F. betont, daß diese Kreuzung nur eine Segmenthöhe für sich in Anspruch nimmt. In einem Falle von doppelseitiger Durchschneidung des V.S.S. am oberen Ende des 5. Thoracalsegmentes (wegen tabischer gastrischer Krisen) reichte die resultierende Analgesie und Thermanästhesie ebenso hoch wie nach Durchschneidung einer Anzahl von Thoracalwurzeln bis zur sechsten einschließlich aufwärts. Bei einseitiger Durchschneidung des rechten V.S.S. (wegen heftigster Wurzelschmerzen im linken Bein in einem Falle von Tabes) am oberen Rande des dritten Thoracalsegmentes reichte die Analgesie und Thermanästhesie bis D<sub>4</sub> einschließlich aufwärts. In einem Falle von Durchschneidung des linken Vorderseitenstranges am oberen Rande des 4. Dorsalsegmentes wegen schwerer, jeder anderen Behandlung trotzender syphilitischer Radiculitis im Bereich der rechten unteren Thoracal- und Lumbosacralwurzeln reichte die Analgesie rechts bis D<sub>5</sub> einschließlich aufwärts. Bei einer Durchschneidung beider V.S.S., rechts am oberen Rande des ersten Thoracalsegments, links am oberen Rande des zweiten Thoracalsegmentes wegen schwerster gastrischer Krisen reichte die Analgesie und Thermanästhesie links bis D<sub>2</sub> einschließlich, rechts bis D<sub>3</sub> einschließlich aufwärts. In einem Falle von rechtsseitiger V.S.S.-Durchschneidung am oberen Rande von C<sub>6</sub> bei schwerem Pallidumsyndrom reichte die Analgesie links bis C<sub>7</sub> einschließlich aufwärts, später wurde in demselben Falle der rechte V.S.S. am oberen Rande des fünften Cervicalsegmentes durchschnitten, und nun reichte die Sensibilitätsstörung bis C<sub>6</sub> einschließlich aufwärts. Es kreuzen also die in einem bestimmten Segmente eintretenden Wurzelfasern bzw. die aus den Hinterhörnern dieser Segmente hervorgehenden Vorderseitenstrangfasern alle im Bereich des nächsthöheren Segmentes; am oberen Ende desselben ist die Kreuzung vollständig vollzogen. Bei kompletter Vorderseitenstrangdurchschneidung am oberen Ende eines bestimmten Segmentes verschont die gekreuzte Analgesie und Thermanästhesie nur diejenige Wurzelzone, welche dem Segmente entspricht, an dessen oberen Ende die Strangdurchschneidung erfolgte.

Innerhalb der V.S.S. nehmen die einzelnen den verschiedenen infra-

läsionellen Segmenten entstammenden Fasern eine gesonderte Lage ein. Der V.S.S. besitzt eine segmentale Gliederung in der Weise, daß die den caudalsten Segmenten zugeordneten Bahnen am weitesten exzentrisch (vorn und lateral), die den oralsten Segmenten entstammenden Fasern am weitesten innen, der grauen Substanz am weitesten benachbart liegen (Gesetz von der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark). Es kann vorkommen, daß bei der Vorderseitenstrangdurchschneidung die innersten Bahnen vom Messer nicht erfaßt werden, dann zeigt die Analgesie und Thermanästhesie nicht die der Höhe der Durchschneidung entsprechende Extensität, sondern bleibt hinter derselben um so viel Wurzelzonen zurück, als Segmentallamellen des V.S.S. intakt geblieben sind. In einem Falle von V.S.S.-Durchschneidung am oberen Rande des zweiten Thoracalsegmentes wegen schwerer gastrischer Krisen reichte die Analgesie und Thermanästhesie nur bis zur vierten Dorsalzone einschließlich aufwärts. Der Grund hierfür lag klar zutage. Das Rückenmark war in diesem Falle von schwerer Tabes an Umfang sehr reduziert, und um mit dem Messer nicht in das Areal des Hinterseitenstranges hineinzugeren, habe ich mich in diesem Falle etwas mehr nach vorne außen zu gehalten als in den anderen Fällen. Dadurch ist offenbar die innerste der grauen Substanz anliegende Lamelle des V.S.S., welche die gekreuzten Bahnen des dritten Thoracalsegmentes führt, nicht mit durchtrennt worden.

Sowohl bei der einseitigen wie bei der doppelseitigen V.S.S.-Durchschneidung bleiben die alleruntersten Sakralzonen (Penis, Scrotum, Labia majora et minora, Perineum, Anus, Urethra) im allgemeinen frei von Analgesie und manchmal auch von Thermanästhesie.

2. Passieren alle Schmerzfasern den V.S.S. oder stehen noch andere Wege dafür zur Verfügung? Nach der V.S.S.-Durchschneidung war in allen Fällen mit einer Ausnahme die Haut völlig analgetisch. Den Schmerzfasern der Haut steht also in der Regel nur der V.S.S. zur Verfügung. Anders steht es mit den Schmerzfasern der Tiefensubstrate und der Viscera. Anfangs ist allerdings auch der Tiefenschmerz und der Eingeweideschmerz völlig aufgehoben. Aber nach einer individuell wechselnden Zeitspanne, nach Wochen oder Monaten, kehrt das Schmerzgefühl der tiefen Teile und der Viscera bis zu einem gewissen Grade wieder. Sehr starker Druck in die Tiefe, Zusammenkneifen der Zehen mit einer Höpfnerklemme, starke Querkompression des Vorderfußes usw. usw., starker Druck auf den Hoden oder starke Kompression der Ovarien, starke Auffüllung der Blase rief in allen unseren Fällen, auch in denen mit doppelseitiger V.S.S.-Durchschneidung, einige Zeit nach der Operation ein mehr oder weniger starkes Schmerzgefühl hervor. In zwei Fällen bestanden ziemlich tiefgreifende Decubitalgeschwüre an der Ferse bzw. am Sacrum, die sehr schmerhaft waren; in dem einen Falle

löste die Excision einer nekrotisierten Fascienpartie am Sacrum lautes Gebrüll aus. In demselben Falle bestanden die schweren schmerzhaften gastrischen und intestinalen Krisen, derentwegen die V.S.S.-Durchschneidung ausgeführt war, nach einer völlig krisenfreien Spanne von etwa 14 Tagen in unmittelbarem Anschluß an die Operation, in der alten früheren Heftigkeit fort. Es müssen also den Schmerzfasern der tiefen Teile unseres Körpers und der Viscera noch andere Bahnen außer dem V.S.S. zur Verfügung stehen. *F.* ist in Übereinstimmung mit *Karplus* und *Kreidl* der Ansicht, daß hierfür die Hinterhornsäulen in erster Linie in Betracht kommen (Kettenleitung von kurzen aneinander gereihten Neuromen). Aber es ist auch an die Möglichkeit zu denken, daß die Hinterstränge Schmerzimpulse leiten. Wenn auch nach Durchtrennung der langen H.S.-Fasern nie ein Verlust an Schmerzgefühl eintritt, können doch möglicherweise Schmerzimpulse der tiefen Teile und der Viscera außer durch den V.S.S. auch durch die Hinterstränge hilfsweise geleitet werden. Elektrische Reizung oder Incision, ja schon mechanische Reizung der Gollschen Stränge durch Bestreichen mit einem Sondenkopf ruft Schmerzen in den Beinen hervor. Das macht es wahrscheinlich, daß die Hinterstränge ebenso wie die Hinterhornsäulen eine Hilfsbahn für die Schmerzleitung darstellen, welche in einem offenbar individuell wechselnden Grade bei Unterbrechung der durch den V.S.S. passierenden Hauptschmerzbahnen noch Schmerzgefühl vermitteln kann.

Im allgemeinen sind es nur die Tiefensubstrate und die Viscera, denen noch andere Leitungsbahnen als der Vorderseitenstrang für die Leitung des Schmerzes zur Verfügung stehen. Das Schmerzgefühl der Haut war in 7 von den 8 von mir operierten Fällen völlig aufgehoben, mit Ausnahme der untersten Sakralgebiete ( $S_4$ ,  $S_5$ ). Da diese auch bei doppelseitiger Durchtrennung der Vorderseitenstränge keine Analgesie oder jedenfalls keine völlige Aufhebung des Schmerzgefühls aufwiesen, müssen auch den aus den untersten Sakraldermatomen stammenden cutanen Schmerzreizen ebenso wie den Schmerzreizen der tiefen Körperteile und der Viscera die Hilfsbahnen (Hinterhornsäule, Hinterstrang) zur Verfügung stehen. In einem einzigen der von mir operierten 8 Fälle kam es nach der doppelseitigen V.S.S.-Durchschneidung am oberen Rande des 4. Thoracalsegmentes, die wegen schwerster gastrischer Krisen vorgenommen wurde, nur zu einer geringfügigen Herabsetzung des Schmerzgefühls in allen infraläsionellen Hautwurzelzonen, die sich rasch wieder ganz verlor; die tiefen Körperteile zeigten überhaupt keine Störung des Schmerzgefühls, die gastrischen Krisen dauerten in der alten Heftigkeit fort. Ich habe darum, weil ich der Meinung war, daß die Schmerzareale des V.S.S. vom Messer nicht erfaßt worden waren, in demselben Falle in einer zweiten Operation die V.S.S.-Durchschnei-

dung am oberen Rande des ersten Dorsalsegmentes wiederholt und bin dabei so tief eingedrungen, daß kein Zweifel sein kann, daß die V.S.S. total durchtrennt worden sind, es kam sogar zu einer längere Zeit anhaltenden Parese des einen Beines, offenbar weil der eine H.S.S. mit lädiert worden war. Aber auch diese zweite V.S.S.-Durchschneidung hat an dem Resultate nichts geändert, das Schmerzgefühl war am ganzen Körper und den Beinen nirgends nachweislich vermindert, ebensowenig bestand die geringste Thermhypästhesie. Allerdings wurden die gastrointestinalen Krisen durch diese zweite Operation wesentlich gebessert. In einzelnen seltenen Fällen scheinen also die Hinterhornsäulen und die Hinterstränge auch die cutanen Schmerzimpulse in einem solchen Ausmaße leiten zu können, daß die V.S.S.-Durchschneidung keinen faßbaren Defekt des Schmerzgefühls der Haut erzeugt.

3. Welche Sensibilitätsqualitäten leitet der Vorderseitenstrang noch außer dem Schmerzgefühl? Für die Temperaturempfindungen ist dies seit langem bekannt. Dieselben wurden durch die V.S.S.-Durchschneidung völlig vernichtet. Da von den tiefen Körperteilen und den Ein geweiden aus keine spezifischen Warm- und Kaltempfindungen vermittelt werden, besteht nach der V.S.S.-Durchschneidung totale Thermanästhesie. Auch die untersten Sakralzonen büßten in einigen meiner Fälle durch die V.S.S.-Durchschneidung ihre Temperaturempfindung ein, während der Schmerz erhalten blieb. In dem einen Fall, in welchem nach der V.S.S.-Durchschneidung das Schmerzgefühl der Haut nur ganz vorübergehend alteriert wurde, war auch die thermische Sensibilität nur ganz flüchtig tangiert. Die Temperatursinnbahnen nehmen im V.S.S. eine von den Schmerzbahnen gesonderte Lage ein, wahrscheinlich schließen sie sich an das Pyramidenseitenstrangareal direkt nach vorne zu an, vor ihnen liegen dann die Bahnen des Schmerzes. Die V.S.S.- Durchschneidung hat mir allerdings über die gesonderte Lage der Schmerz- und Temperatursinnbahnen keine Aufklärung gegeben. Ich schließe aber auf deren Vorhandensein aus zahlreichen Beobachtungen von umschriebener Erkrankung der V.S.S., in denen ausschließlich die thermischen Qualitäten oder ausschließlich das Schmerzgefühl betroffen war. Das Areal der Temperatursinnbahnen der V.S.S. zeigt dieselbe lamelläre Segmentalgliederung wie das Areal der Schmerzbahnen, die den caudalsten Segmenten entstammenden Bahnen liegen am weitesten exzentrisch, die den oralsten entstammenden am weitesten medial.

Der Berührungsempfindung stehen bekanntlich zwei Leitungswege zur Verfügung, der homolaterale Hinterstrang und der gekreuzte V.S.S. Aber ich habe in keinem Falle von V.S.S.-Durchschneidung den geringsten Defekt in der Berührungsempfindung nachweisen können, ein Beweis mehr, daß sich Hinterstrang und V.S.S. qua Berührungsempfindung völlig vertreten können, soweit es sich um die nackte Emp-

findungsqualität handelt. Verlust der Berührungsempfindung als solcher tritt nur bei gleichzeitiger Durchtrennung des homolateralen Hinterstranges und kontralateralen V.S.S. ein. Anders steht es mit dem Raumsinn der Haut, mit der räumlichen Wertung cutaner Reize. Sie leidet bei reiner H.S.-Durchschneidung beträchtlich, bei V.S.S.-Durchschneidung nicht erkennbar. Für das genauere räumliche Erkennen sind also die H.S. unentbehrlich.

Ahnlich wie mit der Berührungsempfindung steht es mit der Druckempfindung. Auch die ihr zugrunde liegenden Erregungen passieren sowohl den homolateralen H.S. wie den gekreuzten V.S.S. Ich habe in keinem Falle von V.S.S.-Durchschneidung eine faßbare Abschwächung der Druckempfindung feststellen können; zur Feststellung eignen sich besonders die Fälle, in denen die V.S.S.-Durchschneidung einseitig ausgeführt war. Hier wurde nach der Operation der Druck auf beiden Körperhälften an homologen Stellen gleich stark empfunden. Ich möchte aber nicht unerwähnt lassen, daß ich bei akuten reinen Halbseitenläsionen des Markes wiederholt anfangs eine leichte Herabsetzung der Druckempfindung auf der kontralateralen Körperhälfte, also auf der Seite der Analgesie und Thermanästhesie beobachtet habe. Die Berührungsempfindung fand ich bei diesen reinen Halbseitendurchtrennungen immer intakt. Häufiger habe ich bei isolierten Hinterstrangläsionen eine Herabsetzung der Druckempfindung auf der homolateralen Körperseite auftreten sehen, die sich zwar meist allmählich zurückbildete, aber manchmal dauernd nachweisbar blieb. Daraus geht hervor, daß die Druckempfindung zwar sowohl durch den homolateralen H.S. als auch durch den gekreuzten V.S.S. geleitet wird, daß aber die Integrität einer der beiden Leitungswege für eine völlige Integrität der Druckempfindung nicht immer genügt. In dieser Hinsicht bestehen erhebliche individuelle Differenzen.

Die Vibrationsempfindung ist vornehmlich an den Hinterstrang gebunden. Bei isolierter V.S.S.-Durchschneidung fand ich sie stets erhalten, hingegen bei reiner H.S.-Durchtrennung immer schwer alteriert. Und doch gaben mir alle Kranken mit V.S.S.-Durchschneidung an, daß sie beim Aufsetzen des Fußes der schwingenden Stimmgabel auf die Skeletteile, besonders aber bei der Einwirkung des freien Endes der schwingenden Stäbe der Stimmgabel auf die Haut oder die Haare ein anderes psychisches Erlebnis hätten als auf den normal empfindlichen Körperteilen. Der psychische Vorgang büßt bei der V.S.S.-Durchschneidung den begleitenden Gefühlston ein. Das dokumentiert sich besonders, wie schon gesagt, wenn man das freie Ende des einen Stabes der schwingenden Stimmgabel gegen die Haut vibrieren läßt oder auf die Körperhaare einwirken läßt. Es fehlt dabei der normaliter vorhandene eigenartige konkomitierende Gefühlston, der dem Kitzel-

gefühl oder Juckgefühl nahesteht. Dieses Fehlen des Kitzelgefühls kann man nach der V.S.S.-Durchschneidung auch feststellen, wenn man die Haare mit dem Finger leise reizt oder wenn man mit einem Wattebausch ganz leise die Haut kitzelt. Das normaliter beim Aufbringen von Kataplasmen auf die Haut entstehende Juckgefühl fehlt nach der V.S.S. ebenso wie das Schmerzgefühl. Auch der cutane faradische Reiz wird nach der V.S.S.-Durchschneidung anders empfunden; die charakteristische diskontinuierliche Empfindung ist zwar ebenso vorhanden wie an normalen Hautstellen, aber es fehlt der eigenartige, bei schwächeren Strömen besonders deutlich hervortretende konkomitierende Gefühlston des Kribbelns, vollends natürlich der bei stärkeren Strömen normaliter auftretende Schmerz. Höchst bemerkenswerterweise gab der eine meiner Kranken, dem ich wegen gastrischer Krisen den V.S.S. doppelseitig am oberen Ende von D<sub>2</sub> bzw. D<sub>1</sub> durchtrennt habe, an, daß er beim Coitus jegliches Wollustgefühl verloren habe, auch fehlt ihm jede vorangehende Libido sexualis. Der Geschlechtsakt entbehrt bei ihm jeglichen konkomitierenden Gefühlstones, er ist ein nackter Empfindungsvorgang geworden. Ich habe diese Feststellung bisher nur in diesem einen Falle treffen können; der andere männliche Kranke, auch ein schwerer Tabiker, ist zu keinem Geschlechtsakt fähig, alle anderen Kranken sind weiblichen Geschlechts, die seit der Operation keine Kohabitation ausgeführt haben.

Die V.S.S. sind, wie es hiernach scheint, nicht nur mit der Leitung des Schmerzgefühls betraut, sondern mit der Vermittlung aller Gefühltöne aller affektiven Komponenten der sensiblen psychischen Erlebnisse überhaupt. Damit komme ich noch einmal auf die sog. Vibrationsempfindung zurück. Sie entbehrt bei der V.S.S.-Durchschneidung ihres konkomitierenden Gefühlstones. Dieser kommt aber im Gegen teil bei reiner H.S.-Durchtrennung in vollem Maß zustande, während die eigentliche diskontinuierliche schwingende Empfindung hierbei fehlt. Die Kranken mit reiner H.S.-Durchtrennung erkennen an dem durch die Stimmgabel hervorgerufenen Gefühl noch sehr genau, daß die Stimmgabel einwirkt, aber sie geben ebenso wie die Kranken mit reiner V.S.S.-Durchschneidung an, daß sie ein anderes psychisches Erlebnis haben als an den Körperteilen mit ganz normaler Sensibilität; das Gefühl, welches entsteht, steht dem des Kitzelns oder Juckens nahe, sie können dasselbe auch, wenn sie die Quelle desselben nicht kennen, nicht von ähnlichen Gefühlen anderer Provenienz, Kitzeln mit Watte, Streicheln der Haare usw., unterscheiden.

Die Bewegungsempfindungen und die Perzeption der Stellungen der Glieder bleibt bei der V.S.S.-Durchschneidung stets ganz normal, während es bekanntlich durch die isolierte H.S.-Durchtrennung auf das schwerste alteriert wird.

## II. Indikationen und therapeutische Resultate.

Die oben hervorgehobene Tatsache, daß der Leitung des Schmerzes, wenigstens des den tiefen Körperteilen und den Eingeweiden entstammenden Schmerzes, außer der Hauptleitung durch den V.S.S. auch noch eine Nebenleitung durch die Hinterhornsäulen und die H.S. zur Verfügung steht, ist nicht ohne Einfluß auf die therapeutischen Resultate der V.S.S.-Durchschneidung, sofern dieselbe zur Beseitigung von Schmerzen vorgenommen wird. In meinen 8 Fällen verhalten sich die praktischen Resultate der Operation folgendermaßen:

*Fall 1:* Tabes dorsalis, heftigste, jeder Behandlung trotzende Wurzelschmerzen im linken Bein. Durchschneidung des rechten V.S.S. am oberen Rande von Th<sub>3</sub>, Dezember 1912. Prompter Erfolg, welcher absolut stabil bleibt während der folgenden 5 Jahre bis zum Tode der Kranken; interessanterweise bestanden im linken Bein und der linken Bauch- und Brusthälfte bis D<sub>4</sub> aufwärts auch niemals wieder lanzinierende Schmerzen.

*Fall 2:* Beckensarkom, heftigste Schmerzen vom Charakter der doppelseitigen Ischialgie und Pudendusneuralgie. Doppelseitige V.S.S.-Durchschneidung am oberen Rande von D<sub>5</sub> (Dr. Schwab). Voller Erfolg in bezug auf die Beseitigung der Schmerzen bis zum Tode 1 Jahr nach der Operation. Die hinteren Lumbosakralwurzeln waren vor der V.S.S.-Durchschneidung *ohne* Erfolg durchtrennt worden.

*Fall 3:* Tabes dorsalis, schwerste gastrointestinale Krisen. V.S.S.-Durchschneidung am oberen Rande von D<sub>1</sub> bzw. D<sub>2</sub>. Voller Erfolg, der jetzt über 1 Jahr anhält.

*Fall 4:* Tabes dorsalis, schwerste gastrische Krisen. Durchtrennung der 6. bis 10. hinteren und vorderen Thoracalwurzel völlig erfolglos. Durchtrennung der V.S.S. beiderseits am oberen Rande von D<sub>2</sub>. Voller Erfolg, der bis jetzt (5 Monate) anhält.

*Fall 5:* Luetische Radiculitis (Arachnitis) im Gebiete der rechten unteren Thorakal- und Lumbosakralwurzeln. Spezifische Therapie, auch endolumbale Salvarsanautoserumbehandlung erfolglos. Durchschneidung der V.S.S. links am oberen Rande von D<sub>4</sub>. Voller Erfolg, der jetzt seit 1 Jahr anhält.

*Fall 6:* Tabes dorsalis, schwerste gastrische Krisen. Doppelseitige Splanchnicotomie ganz erfolglos. Resektion der hinteren 6. bis 10. Dorsalwurzel ebenfalls erfolglos. Durchschneidung des V.S.S. bds. am oberen Ende des 5. Dorsalsegmentes beseitigt die Krisen auf etwa 14 Tage; danach besteht der alte Zustand in unverminderter Heftigkeit.

*Fall 7:* Tabes dorsalis, schwerste gastrische Krisen. Resektion der 5. bis 10. Dorsalwurzel erfolglos. Vagotomia subdiaphragmatica erfolglos. Gastroenterotomie erfolglos. Durchschneidung der V.S.S. beiderseits am oberen Rande von D<sub>4</sub> erfolglos. Erneute Chordotomia anterolateralis am oberen Rande von D<sub>1</sub>, die Krisen wurden dadurch wesentlich gebessert.

Es wurden also in diesen 7 Fällen durch die einseitige oder doppelseitige V.S.S.-Durchschneidung die vorher vorhandenen Schmerzen in 5 Fällen völlig beseitigt, in einem Falle (Fall 7) wesentlich gebessert, in einem anderen Falle (Fall 6) aber gar nicht beeinflußt. Beachtenswerterweise war in diesem letzteren Falle die Haut durch die V.S.S.-Durchschneidung völlig analgetisch geworden, hingegen war im Falle 6, in welchem die Krisen wesentlich gebessert wurden, keine bleibende

Störung der Schmerzempfindung der Haut und der tiefen Teile nachzuweisen.

Ich habe die Vorderseitenstrangdurchschneidung in einem Falle auch aus einer anderen Indikation als zur Beseitigung von Schmerzzuständen vorgenommen, und zwar in einem Falle von schwerer Hemiparalysis agitans dextra auf luetischer Basis. Der Pallidum-Rigor kommt nach unseren Vorstellungen durch eine Enthemmung subpallidärer Zentren zustande (Roter Kern, Vierhügelkern und andere motorische Kerne der Haube). Diese subpallidären Zentren senden ihre efferenten Bahnen zum Rückenmark durch den Vorderstrang und Vorderseitenstrang (Vierhügelvorderstrangbahn, Tractus rubrospinalis, Tractus reticulospinalis, Tractus Deiterospinalis u. a.). Die afferenten Bahnen des als Rigor bezeichneten gesteigerten Dehnungsreflexes der Muskeln laufen durch die hinteren Wurzeln und nach deren Eintritt im Rückenmark auf verschiedenen Wegen durch die Kleinhirnseitenstrangbahn, das Gowersche Bündel, aber wohl auch noch auf anderen, noch nicht näher festgelegten afferenten Bahnen des Vorderstranges und Vorderseitenstranges teils direkt, teils auf Umwegen über das Kleinhirn zum Hirnstamm empor, aus dessen Kernen die obengenannten efferenten Bahnen entspringen. Die pathophysiologische Genese des Tremors der Paralysis agitans ist noch nicht genügend geklärt. *O. und C. Vogt* halten den Tremor für ein Striatum-Symptom, d. h. sie sind der Ansicht, daß er bei reiner isolierter Pallidumerkrankung fehle, während ich den Tremor ebenso wie den Rigor für ein Symptom halte, welches aus der Entfesselung der subpallidären Zentren durch die Pallidumerkrankung entsteht. Mag dem nun sein wie ihm wolle, jedenfalls passieren auch diejenigen Erregungen, welche dem Tremor zugrunde liegen, die efferenten Bahnen des Hirnstamms, Vierhügelvorderstrangbahn, Monakowsches Bündel usw.

Ich habe nun auf dieser Auffassung von dem Zustandekommen des pallidären Rigors und Tremors fußend, in einem Falle von schwerem rechtsseitigen Pallidumsyndrom auf luetischer Basis den rechten Vorderseitenstrang durchschnitten. Zuvor hatte ich eine Anzahl hinterer Cervical- und Thorakalwurzeln  $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_7$ ,  $C_8$ ,  $D_1$  und  $D_2$  durchtrennt, wodurch der Rigor im Arm sofort prompt beseitigt wurde, aber der Tremor unvermindert fortbestand, genau wie ich es schon früher festgestellt hatte. Ebenso bestand der Rigor und der Tremor des r. Beines fort. Der Rigor ist ein Muskeleigenreflex, der Tremor eines Gliedes hat, wenn er überhaupt zentripetalen Ursprungs ist, seine Genese in den verschiedensten Rezeptoren auch des ganzen übrigen Körpers. Ich habe nun in diesem Falle in unmittelbarem Anschluß an die Wurzeldurchschneidung noch den rechten Vorderseitenstrang zunächst am

oberen Rande des 6. Cervicalsegmentes durchtrennt; danach hörte auch der Tremor des rechten Armes und der Rigor und Tremor des Beines völlig auf. Der Tremor kehrte aber im rechten Arme nach einigen Monaten, wenn auch in verminderter Maße als früher, wieder und zwar zunächst besonders in den Muskeln des Armes, welche aus den Segmenten  $C_4$  und  $C_5$  innerviert wurden. Ich habe daher in diesem Falle eine zweite rechtsseitige Vorderseitenstrangdurchschneidung am oberen Pole von  $C_5$  vorgenommen, worauf ein erneutes Verschwinden des Tremors zu verzeichnen war. Doch ist auch dieses Resultat nicht stabil geblieben. Der Tremor ist später wiedergekehrt, ebenso hat sich im rechten Arm und im rechten Bein ein gewisser Grad von Rigor wieder eingestellt. Nach meiner Ansicht liegt das daran, daß durch die Vorderseitenstrangdurchschneidung nicht alle afferenten efferenten Bahnen der subpallidären Reflexmechanismen genügend erfaßt werden. Insbesondere bleibt offenbar ein beträchtlicher Teil des Tractus rubrospinalis, dessen Areal teils in den Hinterseitenstrang, in das Areal der Pyramidenseitenstrangbahn hineinreicht, ebenso wie die K.S.B. erhalten. Höchst auffallend ist die Tatsache, daß auch in dem ja fast völlig deafferentierten rechten Arm ( $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_7$ ,  $C_8$ ,  $D_1$ ,  $D_2$ ) der Rigor auch noch vorhanden ist. Weitere Erfahrungen werden gesammelt werden müssen, ehe die V.S.S.-Durchschneidung zur Behandlung des pallidären Rigors und Tremors wirklich empfohlen werden kann.

### III. Die Technik der Operation.

Die Höhe, in welcher die V.S.S.-Durchschneidung vorgenommen werden soll, hängt ab von dem Sitz der Schmerzzustände. Sie muß so gewählt werden, daß sicher mindestens alle diejenigen Teile des Körpers, in welchen der Schmerz lokalisiert wird, ihrer zugeordneten V.S.S.-Fasern beraubt werden. Bei Schmerzzuständen in der Sphäre der Abdominalorgane (gastrische Krisen usw.) genügt die Durchschneidung am oberen Rande des 4. Thorakalsegmentes, da die afferenten Bahnen der Abdominalorgane bis zur 6. und vielleicht auch 5. Thorakalwurzel aufwärts in die Medulla eintreten. Da man aber, wie oben bemerkt wurde, die innersten Lamellen des V.S.S. nicht immer mit Sicherheit erfaßt bzw. nicht erfassen kann, ohne Gefahr zu laufen, die im H.S.S. verlaufende Pyramidenseitenstrangbahn mit zu lädieren, empfiehlt es sich, die Durchschneidung ein oder mehrerer Segmente höher vorzunehmen (oberer Rand von  $D_3$  oder  $D_2$ ). Bei visceralen Schmerzzuständen ist die doppelseitige Chordotomia anterolateralis geboten wegen der vornehmlich doppelseitigen Leitung des Visceralschmerzes durch den V.S.S.

Bei Schmerzzuständen im Bereich der unteren Extremität oder der Beckenorgane bzw. im Bereich der lumbosakralen Wurzeln emp-

fiehlt es sich aus technischen Gründen, die Durchschneidung im mittleren Dorsalmark vorzunehmen, weil dieses viel besser zugänglich ist als der unterste Teil des Dorsalmarkes und das Lendenmark. Auch liegen im mittleren Dorsalmark die den lumbosakralen Wurzeln zugeordneten Schmerzfasern so exzentrisch, daß keine Gefahr besteht, daß sie bei der Durchschneidung vom Messer nicht erfaßt werden.

Bei Schmerzzuständen in der oberen Extremität käme die V.S.S.-Durchschneidung am oberen Ende des dritten evtl. zweiten Cervicalsegmentes in Betracht, da von der oberen Extremität Schmerzbahnen noch durch die vierte Cervicalis ins Mark eintreten. Einseitig kann diese Operation m. E. ohne Bedenken ausgeführt werden, aber doppelseitig dürfte sie wohl nicht durchführbar sein, da dann die Atmungsbahn zum Phrenicuskern ausgeschaltet werden würde. Die höchste V.S.S.-Durchschneidung, die ich bisher vornahm, erfolgte am oberen Rande des 5. Cervicalsegmentes.

Bei Schmerzzuständen, die streng auf eine Extremität beschränkt sind, dürfte nach den bisherigen Erfahrungen die einseitige gekreuzte V.S.S.-Durchschneidung genügen.

Um bequemen Zugang zum V.S.S. zu erlangen, ist eine breite Laminektomie erforderlich. Die Grenze zwischen V.S.S. und H.S.S. wird äußerlich durch das Ligamentum denticulatum markiert. Dieses trenne ich von seiner Insertion von der Dura ab. Ich erfasse dann die vordere Wurzel des Segmentes, an dessen oberem Rande die Durchschneidung erfolgen soll, und drehe durch Zug an derselben die Vorderseite des Rückenmarks nach außen; mit einem besonderen Instrument, Chordotom, steche ich nun scharf vor dem Lig. denticulatum im Rückenmark ein und führe die Spitze des Chordotoms etwas medial von der Austrittsstelle der radix anterior aus dem Rückenmark heraus, dadurch wird der ganze V.S.S. durchtrennt. Die Blutung ist bei dieser Operation in der Regel äußerst gering.

#### *Aussprache.*

##### *1. Herr Quensel:*

In einem Falle, wo ich vor 2 Jahren wegen sehr heftiger Schmerzen durch Wurzelkompression bei einem alten Lendenwirbelbruch mit partieller Querschnittslähmung die Chordotomie in der Höhe von D<sub>7</sub> ausführen ließ, erlebte ich einen ziemlichen Mißerfolg. Wir kamen auch hier, obwohl vielleicht doch die Durchschneidung des Vorderseitenstranges nicht ganz ausreichend war, zu der Annahme einer Schmerzleitung durch die graue Substanz, so daß wir uns von weiteren Versuchen abschrecken ließen. Auch die Feststellungen des Vortr. über die Höhe, über welche hin sich die Kreuzung der Schmerz-Wärme-Fasern erstreckt, ist praktisch außerordentlich wichtig.

##### *2. Herr Mann*

fragt an, ob bei den Vorderseitenstrangdurchschneidungen jemals Störungen der Lageempfindung resp. der Tiefensensibilität beobachtet worden sind. Die allgemeine Auffassung geht ja dahin, daß diese Qualität gesondert in den Hinter-

strängen geleitet wird, so daß sie bei Brown-Sequardscher Lähmung auf der gleichnamigen Seite ausfällt. Ein kürzlich beobachteter Fall von Halbseitenläsion durch Stich, bei welcher sie mit der Schmerz- und Temperaturrempfindung auf der gekreuzten Seite betroffen war, läßt aber an die Möglichkeit einer teilweisen Kreuzung der betreffenden Bahnen denken. Herr Förster: Schlußwort.

3. Herr E. Frank-Breslau: *Über den capillardilatatorischen Mechanismus und seine Beziehungen zur Dermographie und Urticaria factitia.*

Die Eigentätigkeit der Capillaren, die sich dem Beobachter krankhaften Geschehens auf Schritt und Tritt aufdrängt, hat erst in den letzten Jahren — unter dem Eindruck der überzeugenden Experimente von Ebbecke, Krogh und Dale — die allgemeine Anerkennung der Physiologen gefunden. Mittels sinnreicher Methodik — er brachte in den Kreislauf des lebenden Menschen chinesische Tusche, die sich leicht mit dem Blute mischt, und markierte auf diese Weise in unmittelbar nach der Stilllegung der Zirkulation entnommenen Gewebsschnitten die Lage der *durchströmten* Capillaren — hat Krogh gezeigt, daß durch ruhendes Gewebe das Blut nur auf spärlichen Pfaden rinnt, daß die Mehrzahl der Capillaren geschlossen ist: gerät aber das Organ in Tätigkeit, wird z. B. ein Muskel tetanisiert, dann wird eine Fülle von Tuschepunkten sichtbar, dann öffnen sich zahlreiche Capillaren dem Blutstrom und die schon durchströmten erweitern sich, so daß das Sauerstoffbedürfnis des arbeitenden Muskels befriedigend gedeckt wird. An der Froschniere hat Richards, wie ich nach Ebbecke zitiere, festgestellt, daß die Zahl der sichtbaren Glomeruli je nach dem Funktionszustande stark wechselt und daß infolge diuretischer Mittel mehr Glomeruli als vorher und in einzelnen Glomeruli mehr Capillaren zum Vorschein kommen. Im ruhenden Gewebe sind übrigens, wie die Capillarmikroskopie lehrt, nicht immer die nämlichen Haargefäße offen. Hager und Carrier beobachteten ein unaufhörliches Wechselspiel des sich Öffnens und Schließens, das die Lage der offenen Schlingen in einem umschriebenen Hautfeldchen fortwährend verschob und welches offenbar bei Konstanz der Gesamtzahl der offenen Capillaren eine optimale Ernährung sämtlicher Partien des Gewebes gewährleistet. Machen schon solche Befunde die Annahme, die Capillaren würden passiv vom Drucke des Blutes in den Arteriolen gedehnt, nicht gerade wahrscheinlich, so wird die Autonomie des Capillarapparates noch deutlicher, wenn man sein Verhalten bei künstlicher Überhöhung des Druckes, sei es auf der arteriellen, sei es auf der venösen Seite, studiert. Krogh gibt an, daß es sehr schwierig sei, eine vollkommene Injektion von Muskeln, die eben dem Tierkörper entnommen seien, zu erhalten, und bei mikroskopischer Prüfung stelle sich heraus, daß trotz des hohen angewandten Druckes, der den im Leben jemals vorkommenden übertrifft, von allen zu der nämlichen Arteriole gehörigen Capillaren nur der kleinste Teil injiziert worden ist. Erst wenn man den Druck auf fast eine volle Atmosphäre

steigert und die Venen unterbindet, gelingt eine komplette Injektion der Capillaren. Man muß den Stauungsdruck in den Venen des menschlichen Armes mittels einer Manschette auf 30 cm Wasser erhöhen, um eine geringe Erweiterung der feinsten Venchen und der Capillaren zu erzwingen; bemerkenswerterweise dauert es einige Minuten, ehe sie dem Drucke nachgeben.

Daß starke Erweiterung der kleinen Arteriolen für die Weite der Capillaren wenig bedeutet, läßt sich mit Hilfe des *Acetylcholins* zeigen, das bekanntlich als universell parasympathicomimetisches Mittel die Muskelwand der Blutgefäße zur Erschlaffung bringt: Beobachtet man nach Aufbringung eines Tropfens von Acetylcholin die Schwimmhaut des Frosches unter dem Mikroskop, so sieht man sehr deutlich, wie die Arteriolen sich erweitern; achtet man während dieser Veränderung auf die Capillaren, so ist nach *Krogh* die Wirkung auf ihre Weite sehr gering und bisweilen kaum merklich.

Wir dürfen heute wohl mit *Ebbecke*, *Krogh* und *Dale* aussagen, daß vom Verhalten der Arteriolen, vom arteriomotorischen Mechanismus die Strömungsgeschwindigkeit im Gewebe, vom capillarmotorischen Mechanismus aber die Blutfülle abhängig sei. Für Körperteile, die vermöge ihrer Beziehungen zur Umwelt der Wärmeregulation dienen, läßt sich dieser Satz auch so formulieren, daß ihre *Temperatur* von der Weite ihrer Arteriolen, ihr *Kolorit* von der Weite ihrer Capillaren (und der diesen gleichzusetzenden Venulae) bestimmt wird. Wenn man ein narkotisiertes und in Rückenlage aufgebundenes Kaninchen, das nicht imstande ist, seine Körpertemperatur aufrechtzuerhalten, künstlich warm hält, so läßt sich nach *Krogh* an den Löffeln die differente Reaktion von Arterien und Capillaren sehr gut dadurch demonstrieren, daß man das Tier ein wenig überhitzt oder unterkühlt. Im erstenen Falle sind die Arterien stark dilatiert (man kann in den größeren den Puls sehen und fühlen), in letzteren sind sie kontrahiert; die Capillaren aber scheinen an diesen gewaltigen Schwankungen der Durchblutung kaum teilzunehmen; wohl wird die Zahl der offenen Capillaren etwas größer und die feinsten Venen etwas weiter: aber man braucht die geringe Änderung der Färbung, die bemerkbar wird, nur mit einem wirklichen Erythem zu vergleichen, um den großen Unterschied zwischen dem Erfolg einer passiven Dehnung und einer aktiven Dilatation der Capillaren zu erkennen. Die menschliche Hand kann das eine Mal warm, aber blaß, ein anderes Mal kalt, aber rot sein: Warme und blasse Haut bedeutet, wie *Ebbecke* ausführt, trotz weiter Arterien eng gebliebene Capillaren, kühle und rote Haut bedeutet weite Capillaren trotz engen zuführenden Gefäß. Es ist zuviel gesagt, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Gewebe von der Weite der Capillaren völlig unabhängig sei. Die Kapa-

zität eines Capillargebietes ist, wenn alle Haargefäße offen stehen und erschlafft sind, eine so beträchtliche, daß die physiologische Strömungsgeschwindigkeit wohl nur durch maximale Erweiterung der zugehörigen Arterien aufrechterhalten werden kann, wie z. B. im angestrengt tätigen Skelettmuskel, dessen Capillaren nach *Krogh* bis zum 750fachen ihres Ruhevolumens fassen können. Bleibt bei starker Capillardilatation der arteriomotorische Mechanismus unbeteiligt, so ergießt sich das Blut aus den zuführenden Röhren in ein breites Becken und es dürfte jene Verlangsamung des Blutstromes resultieren, wie sie etwa für das Höhestadium der Entzündung charakteristisch ist. Reagiert gar der arterio- und capillarmotorische Mechanismus gegensinnig, dann verebbt der Strom in den weiten Capillaren- und Venenanfängen und der venöse Ausfluß wird spärlich oder hört ganz auf. Die Kombination von Spasmen der Arteriolen und selbst noch der arteriellen Schenkel der Capillarschlinge mit Erschlaffung des venösen Schenkels und der kleinsten Venen ist, wie *Otfried Müller* auf Grund seiner capillarmikroskopischen Studien ausführt, beim Menschen durchaus nicht selten: sie bildet nach seiner Auffassung die Grundlage einer vaso-neurotischen Diathese, die infolge der Tendenz zur Stase zur Erklärung mannigfacher Ernährungsstörungen, z. B. des *Ulcus ventriculi*, herangezogen werden kann.

Dem Tempo der Durchströmung entspricht die Nuance des Gewebskolorits. Durcheilt das Blut aus weiten Arteriolen in raschem Laufe die in mittlerem Grade erweiterten Capillaren, so weist das Gewebe die helle Röte der arteriellen Hyperämie auf; je mehr die Capillaren, insbesondere ihre venösen Schenkel samt den postcapillären Venulae erschlaffen, während die Arteriolen in Ruhe bleiben oder gar anfangen, sich zusammenzuziehen, desto dunkler, desto purpurner wird der Farbton; je mehr schließlich infolge der konträren Reaktion der beiden Gefäßgebiete — starker Verengerung der Arteriolen und hochgradiger Erweiterung der Capillarhöhle — das Blut stagniert, desto deutlicher entwickelt sich die cyanotische Verfärbung.

Die Erörterung der Capillarfunktion wäre unvollständig ohne den Hinweis auf die Tatsache, daß jede *erhebliche Erweiterung der Capillaren* zwangsläufig mit einer *Steigerung ihrer Durchlässigkeit* verknüpft ist. Die Capillarwand ist im Ruhezustande für Kolloide undurchlässig, und darauf beruht das Wirksamwerden eines kolloidosmotischen Druckes, welcher der Filtrationstendenz des in den Capillaren herrschenden Blutdruckes entgegenarbeitet. Gelöste Stärke, deren Teilchendurchmesser etwa  $5\text{ }\mu\mu$  beträgt, ebenso kolloidale Farbstoffe wie Trypanrot, Trypanblau, Kongorot werden nach *Krogh* und *Ebbecke* von der normalen Capillarwand zurückgehalten, diffundieren aber nach außen, wenn die Capillaren stark erweitert sind. Das gleiche gilt zweifellos auch für die Eiweißkörper des Blutes. In dem Maße, in dem sich

die Flüssigkeitsschicht, welche das Capillarrohr umgibt, mit Eiweiß anreichert, verringert sich der kolloidosmotische Druck und es kann Plasma abfiltriert werden; je nach dessen Menge und nach der Geschwindigkeit, mit der sich dieser Vorgang vollzieht, kommt es zur gesteigerten Durchtränkung, zur umschriebenen Quaddelbildung, zum Ödem. Die Transsudation oder die Endothel „sekretion“, die wir als solche zwar physikalisch-chemisch zu interpretieren versuchen, wird so zu einem wichtigen Indikator, der Aktivität der Capillaren.

Die Existenz einer autonomen motorischen Capillarfunktion läßt natürlich sogleich nach den Reizen fragen, unter deren Einfluß sie in Erscheinung tritt. Es läßt sich wahrscheinlich machen, daß auch das Verhalten der Haargefäße — wie das so vieler anderer vegetativer Erfolgsorgane — durch ein *Zusammenspiel nervöser und chemischer Impulse* geregelt wird.

Die Innervation der Capillaren ist ein in vieler Beziehung noch mangelhaft geklärtes Kapitel der Physiologie, und es ist vielleicht interessant, schon hier zu betonen, daß wir entscheidende Einsichten nicht sowohl dem Tierexperiment als vielmehr der Beobachtung am Menschen verdanken. Die Studien der Histologen lehren, daß zwei feinste marklose Fäserchen das Capillargefäß zu beiden Seiten begleiten, es mit Hilfe von Anastomosen netzartig umspinnen oder auch spiraling umringeln. Aber es ließ sich bis jetzt nicht ermitteln, welchen Systemen diese Fasern entspringen, ob z. B. der Grenzstrangsypathicus seine letzten Ausläufer bis ins Capillargebiet erstreckt. Auch aus den spärlichen und in ihrer Deutung nicht immer umstrittenen physiologischen Untersuchungen ist der Einfluß des Sympathicus und seine Bedeutung für die Capillarcontractilität noch nicht in befriedigender Weise ersichtlich. An der Nickhaut des Frosches sahen Steinach und Kahn, daß nach Faradisation des Halssympathicus einzelne Capillaren sich verengerten, nach Aufhören des Reizes wieder weiter wurden, ganz wie es Stricker schon 1865 bei direkter Reizung der ausgeschnittenen Membran beobachtet hatte und sie selbst bestätigen konnten. An der Schwimmhaut der Hinterbeine bemerkte Krogh, Harrop und Rehberg im Anschluß an die Reizung des 8.—10. Ganglions des Grenzstranges wenige Sekunden nach der Konstriktion der Arterien auch eine solche der Capillaren, die aber niemals bis zum vollständigen Verschluß des Lumens führte. Am Katzenohr beschreibt Hooker nach elektrischer Reizung des Halssympathicus eine starke Kontraktion der Capillaren und Venulae mit nachfolgender Erweiterung, und Krogh gibt an, daß er am Ohr albinotischer Kaninchen im durchfallenden Lichte die nämliche Beobachtung machen konnte. Hooker bestreitet aber ausdrücklich einen tonischen Einfluß des Sympathicus, der doch nach dem Grundexperiment von Claude Bernard für die Arterien in so evidentem Maße besteht:

die Weite der Capillaren und postcapillaren Venen änderte sich nach der Sympathicusdurchschneidung nicht. Über diejenigen Nerven, welche eine „aktive“ Erweiterung der Capillaren herbeiführen, sind wir m. E. wesentlich besser orientiert als über die Constrictoren. Bekanntlich verlassen die vasodilatatorischen Nerven nach den grundlegenden Untersuchungen von *Stricker* und *Bayliss* das Rückenmark mit den hinteren Wurzeln, ja es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie mit den sensiblen Fasern identisch sind, welche nach *Bayliss* nicht nur zentripetale Impulse vermitteln, sondern antidrom die Gefäßweite beeinflussen. Man kann sich mit *Bayliss* vorstellen, daß die sensible Faser sich in der Peripherie dichotomisch teilt, derart, daß ein Ästchen mit dem Endorgan der Reception, ein zweites mit der Gefäßwand in Verbindung tritt. Es scheint nun kaum zweifelhaft, daß gefäßweiternde Nerven nicht nur eine Erschlaffung des Muskelringes der Arterien herbeiführen, sondern auch sehr intensiv auf die Wandzellen der Capillaren einwirken.

*Bayliss* hat seinen Schüler *Doi* veranlaßt, beim Frosche das Verhalten der Capillaren der Schwimmhaut nach Reizung der zu den Hinterbeinen gehörigen hinteren Wurzeln zu studieren. *Doi* fand, daß durch Faradisation des peripheren Anteils der durchschnittenen Wurzel nicht nur die Arteriolen, sondern auch die Capillaren eine starke Erweiterung erfahren; hatte er durch Injektion von Acetylcholin zuvor die Arteriolen bereits zu maximaler Erschlaffung gebracht, so äußerte sich der Erfolg der Reizung lediglich in der Capillardilatation. Er bestätigte das Resultat der direkten mikroskopischen Beobachtung durch plethysmographische Aufnahme des Volumens der Extremität, das nach der Hinterwurzelreizung mehr zunahm als nach Acetylcholin; die Differenz konnte aber ausgeglichen werden, wenn dem Acetylcholineffekt nachträglich die Hinterwurzelreizung angeschlossen wurde. Es gelingt also durch die Anwendung eines Kunstgriffes, die Applikation eines lediglich die Arteriolen beeinflussenden Pharmakons, die Einwirkung der Hinterwurzelnerven auf die Capillaren zu deutlicher Anschauung zu bringen. *Krogh*, *Harrop* und *Rehberg* haben das Experiment von *Doi* mit bestätigendem Erfolge nachgeprüft, betonen aber, daß es nur eine beschränkte Anzahl von Schwimmhautcapillaren sei, die sich auf den Nervenreiz erweiterte. Das Froschexperiment brauchte an sich für den höheren Säuger noch nicht viel zu beweisen, aber es unterliegt keinem Zweifel, daß die Verhältnisse beim Menschen kaum andere sind als beim Amphibium. *O. Förster* hat im Anschluß an eine große Zahl von therapeutischen Hinterwurzeldurchschneidungen den peripheren Stumpf der durchtrennten Wurzel mit dem faradischen Strom gereizt und stets eine intensive bandförmige Rötung der Haut entstehen sehen. Die spezielle Form der hyperämischen Zonen entsprach durchaus den Ausbreitungsbezirken der hinteren Wurzeln, wie sie von *H. Head* in

seinem bekannten Schema auf Grund der Anordnung der Eruptionen bei Herpes Zoster (dem ja die Erkrankung eines Spinalganglions zu grunde liegt) entworfen worden sind. Das Capillarphänomen, das im Gefolge der Reizung der Vasodilatatoren resp. der antidromen Leitung im sensiblen Nerven eintritt, erweist sich als eine sehr elegante Methode, um Form und Ausdehnung der den einzelnen Rückenmarkssegmenten entsprechenden Dermatome darzustellen. Förster hält die Beziehungen für so eindeutig, daß er im Zweifelsfalle die Lage der hyperämischen Zone benutzt, um eine Wuzel zu identifizieren.

Über den Verlauf der capillarerweiternden Nerven sind wir durch Untersuchungen von Langley unterrichtet; er konnte zeigen, daß die haarlosen Ballen der Hinterpfote der Katze sich deutlich röten, wenn man das periphere Stück des durchschnittenen Plantarnerven reizt, daß andererseits der nämliche, durch Reizung der 7. hinteren Lumbalwurzel zu erreichende Effekt ausbleibt, wenn der oberflächliche, die Sohle sensibel versorgende Ast des genannten Plantarnerven durchtrennt ist.

Ich möchte nach diesen Erfahrungen nicht anstehen, die Existenz capillarerweiternder (mit den sensiblen Hautnerven gemeinsam verlaufender, wahrscheinlich im Sinne von Bayliss mit ihnen identischer) Nerven für eine gesicherte Tatsache der Physiologie der höheren Säuger und des Menschen zu halten.

Über die Bedeutung nervöser Einflüsse im natürlichen Ablauf der Lebensprozesse ist damit freilich noch wenig gesagt; ja, es hat fast den Anschein, als ob die enge, automatisch den Blutbedarf regelnde Verbindung zwischen Haargefäßen und Parenchym durch chemische, dem Gewebe selbst entstammende Reizstoffe hergestellt wird, so zwar, daß im Zentrum eines sich dilatierenden Capillarbereiches der humorale Reiz ganz dominiert, während in der Außenzone wohl eine auf Nervenbahnen geleitete Erregung sich geltend macht, der aber wiederum der chemische Wirkstoff übergeordnet ist, insofern er sie wahrscheinlich erst hervorruft. Man ist zu diesem Schlusse gelangt durch das Studium der mit den einfachsten Mitteln hervorzurufenden, als Dermographismus bekannten capillären Reaktion der Haut. Bekanntlich entwickelt sich auf mechanischen Reiz ein den Reizort markierendes Nachröten, also etwa nach kräftigem Bestreichen der Haut mit einem stumpfen Instrument eine scharf abgesetzte rote Linie. Ebbecke hat gezeigt, daß die „lokale vasomotorische Reaktion“ nicht auf die Haut beschränkt ist, sondern sich an der Oberfläche freigelegter innerer Organe des Herzens, der Leber, der Milz, der Niere durch Strichreize ebenfalls demonstrieren läßt, was übrigens an der Pleura schon viele Jahre zuvor Rheineboth, am Mesenterium und dem membranösen Pankreas des Kaninchens Ricker gesehen hatte. Ein unbefangener Betrachter würde

glauben, daß die rote Linie durch unmittelbares Ansprechen der Capillarwand auf den mechanischen Reiz zustandekommt. Dem scheint aber nicht so zu sein. *Lewis* hat dargetan, daß die Dermographie unabhängig von der arteriellen Blutzufuhr ist, daß sie auch an einer Extremität erhalten wird, deren Arterien durch eine umschnürende Manschette vollständig komprimiert sind. Während nun normalerweise die rote Linie nach einigen Minuten abzublassen beginnt und allmählich schwindet, bleibt sie an dem des arteriellen Zustroms beraubten Arm während der ganzen Dauer der Stillegung der Zirkulation bestehen, ja wird in dieser Zeitspanne zusehends breiter. Für *Lewis* folgt daraus, daß die mechanische Reizung auf einem chemischen Umwege wirkt, daß sie eine allerleichteste Schädigung der Epidermis erzeugt und dadurch eine capillarerweiternde Substanz in Freiheit setzt, welche für gewöhnlich bald mit dem Blutstrom weitergeführt wird, im Falle der Aufhebung der Zirkulation aber sich anhäuft und deshalb eine intensivere lokale Gefäßreaktion bewirkt.

*Ebbecke* ist auf ganz anderem Wege zu einem ähnlichen Resultate gelangt. Er hat den Widerstand gemessen, den die in einem galvanischen Stromkreis eingeschlossene Haut dem Strom entgegensetzt, und hat gefunden, daß er nachläßt, wenn die Haut mechanisch gereizt wird. Diese Verringerung des Widerstandes kann nichts mit einer besseren Durchfeuchtung zu tun haben, da sie auch an schweißdrüsengefleckten Hautstellen zu finden ist, auch nicht mit einer besseren Durchblutung, da sie auch an der anämisierten, selbst der ausgeschnittenen Haut bemerkbar ist. *Ebbecke* betrachtet sie deshalb als den Ausdruck einer Erregung der Epidermiszellen, die eine Steigerung der Ionenpermeabilität und dadurch eine bessere Leitung des elektrischen Stromes bedinge. Er stützt diese Auffassung noch durch den Nachweis, daß Narkotica den Gleichstromwiderstand steigern. *Ebbecke* nimmt nun an, daß die erregten und tätigen Hautzellen einen Stoff in die Umgebungsflüssigkeit abgeben, welcher erst die vasomotorische Reaktion auslöst. Die Zeitbedingung ist gewahrt, da die Verminderung des Widerstandes gegen den galvanischen Strom bereits in die Latenzzeit der Dermographie fällt, der Beginn der Aktivität der Hautzellen also dem Capillarphänomen sicher vorausgeht.

Über die chemische Natur der Reizsubstanz des Gewebes wird man naturgemäß nur Vermutungen hegen können. Wenn man aber bedenkt, daß aus allen möglichen Organen (Schleimhaut des Magen-Darmkanals, Leber, Muskel, Hypophyse) sowie aus Eiweißen und Eiweißabbauprodukten sich durch ziemlich geringfügigen Eingriff ein Stoff gewinnen läßt, mit dem man sämtliche Teilphänomene der lokalen Capillarreaktion bis in alle Einzelheiten nachahmen kann, so wird man geneigt sein — und *Ebbecke* und *Lewis* sind es durchaus —, diesem

Stoffe oder einer komplizierteren Verbindung, in der er als Komponente enthalten ist, eine physiologische Rolle zuzuschreiben und seine Entbindung im Lebensprozeß der tätigen Zelle, erst recht, wenn sie geschädigt wird, für wahrscheinlich zu halten. Es handelt sich hier um das *Histamin* oder eine histaminartige Substanz, deren enge Beziehungen zur Capillarfunktion von *Dale* und seinen Mitarbeitern *Laidlaw* und *Richards* entdeckt und erforscht worden sind.

Wir müssen zunächst die Erscheinungen des Dermographismus noch etwas genauer betrachten. Die rote Linie ist nicht seine einzige Erscheinungsform; sie umgibt sich, wenn der Reiz stärker ist und bereits schmerhaft empfunden wird, mit einem unregelmäßig begrenzten Hof von hellerer Röte; bei besonders empfindlichen Individuen kommt es nicht nur zur Erweiterung der Capillaren, sondern auch zur Ausschwitzung von Flüssigkeit in die Spalten des Papillarkörpers, zu einer dem Reizstrich entsprechenden länglichen Quaddel, der sog. Urticaria factitia, die dann meist auch durch Nadelstiche auszulösen ist. Dieses cutane Ödem läßt sich wohl bei einem jeden erzielen, wenn ein übermäßiger mechanischer Reiz angewendet wird, z. B. bei einem unfreiwilligen Stoß der Stirn gegen eine scharfe Kante, nach *Ebbecke* aber auch dadurch, daß man, ohne die Haut zu verletzen, eine Stelle mit feinen, leichten, aber häufig wiederholten Nadelstichen reizt.

Der Dermographismus setzt sich also in voller Ausprägung zusammen aus der zentralen roten Linie, dem kollateralen Erythem und der Quaddel (der Urticaria factitia sensu strictiori). Diese dreifache Reaktion läßt sich nun durch die Applikation des Histamins ebenfalls erzeugen. *Eppinger* und *Gutmann* haben entdeckt, daß 2—3 Tropfen einer Lösung von Histamin 1 : 1000 in eine durch leichtes Kratzen mit einer Nadel oberflächlich lädierte Hautstelle eingebracht, genügen, um innerhalb von 5 Minuten eine stark juckende Urticariaeffloreszenz von 1—3 cm Breite entstehen zu lassen. Gemeinsam mit *Spors* habe ich mich davon überzeugt, daß intracutane Injektion von 0,1 ccm der 1% Lösung eine Quaddel von etwa 2 cm Durchmesser mit einem roten Hofe von 4—5 cm Durchmesser samt juckenden Empfindungen im Bereich der geröteten Hautstelle hervorrief. *Lewis* gibt an, daß man mit Hilfe der intracutanen Applikation des Histamins schon in einer Verdünnung von 1 : 30000 die „dreifache“ Reaktion erzielen könne, die für die mechanische Reizung charakteristisch ist und daß Arretierung der Zirkulation den Histamineffekt ebenfalls verlängert und verstärkt.

Mit der Annahme, daß Histamin oder eine histaminartige Substanz das Zwischenglied zwischen mechanischer Irritation und capillärer Reaktion darstellt, würde gut übereinstimmen, daß nach *Ebbecke* Histamin im Gegensatz zu einer großen Anzahl chemischer hautreizender Mittel den Gleichstromwiderstand der Haut nicht herabsetzt: Histamin reizt

oder schädigt eben nicht primär die Epidermiszelle, wie andere chemische Exzitantien, sondern soll ja identisch oder nahe verwandt sein mit einer Substanz, die erst im Gefolge solcher Reizungen aus der Zelle austritt.

Es könnte nach unseren Auseinandersetzungen scheinen, als ob das Nervensystem an der lokalen Capillarsekretion ganz unbeteiligt sei. Dem ist nun keineswegs so. Man wird zunächst einmal die Frage aufwerfen, ob nicht das Histamin durch Erregung von Nervenendigungen seine Wirkung entfalte. Diese Frage ist um so eher berechtigt, als wir in der Tat stark hautreizende chemische Substanzen kennen, deren Einwirkung — wenigstens zu einem wesentlichen Teile — an nervöse Apparate geknüpft ist.

Das Senföl ruft bekanntlich intensive Blutüberfüllung und Schwellung der Haut und der Schleimhäute, an der Conjunctiva z. B. —, wie übrigens das Histamin auch — mächtige Hyperämie und Chemosis hervor. *Bruce* hat nachgewiesen, daß diese außerordentlich heftige Reaktion bedeutend gemildert wird, wenn man zuvor das Auge cocainisiert oder wenn der erste Ast des Trigeminus durchschnitten ist. Es hat danach den Anschein, daß die ein schmerhaftes Brennen verursachende Substanz die sensiblen Receptoren erregt und auf dem Wege eines spinalen Reflexes Capillarerweiterung und Ödem bedingt. Um einen echten Reflex kann es sich aber nicht handeln, denn unmittelbar nach der Durchtrennung des Trigeminus ist das Senföl wirksam; erst wenn etwa 8 Tage verflossen, also die Nervenendigungen sicher degeneriert sind, bleibt das Auge ungereizt. Als wahrscheinlichste Erklärung des Wirkungsmechanismus bietet sich nach *Bruce* die Annahme eines Pseudo-Axonreflexes. Wir haben bereits die Vorstellung von *Bayliss* kennengelernt, daß jede sensible Faser sich in ein der Reception und ein der Vasodilatation dienendes Endstück gabelt. Das Senföl würde nun so wirken, daß es den sensiblen Endapparat reizt und daß die Erregung an der Gabelungsstelle auf die capillarerweiternden Faserzweige überspringt. Das nervöse Zentralorgan wäre also für das Zustandekommen dieses reflexartigen Vorganges nicht nötig, wohl aber das Spinalganglion als trophisches Zentrum, so daß einige Zeit nach dessen Zerstörung oder nach Durchschneidung des peripheren Nerven der Vorgang nicht mehr ablaufen könnte. *Bardy* und *Breslauer* haben die Angaben von *Bruce* bestätigt. *Breslauer* wählte als Untersuchungsobjekt die menschliche Haut; im Eigenversuche anästhesierte er einen Hautbezirk mit Novocain und bemerkte, daß die Senfölkontakt ausblieb, solange die Anästhesie anhielt, mit dem Abklingen der Novocainwirkung aber nachträglich noch zum Vorschein kam, pari passu mit dem Merkbarwerden schmerhafter Sensationen. Bei Kranken, bei denen der zu dem untersuchten Dermatom gehörige Rückenmarks-

abschnitt zerstört war oder die hintere Wurzel nicht mehr leitete, ebenso in frischen Fällen peripherer Nervenverletzung ließ sich die Senfölhyperämie auslösen, nicht mehr aber dann, wenn der periphere Nerv sicher degeneriert war<sup>1</sup>.

Was nun das Histamin betrifft, so ist sein Angriffspunkt zweifellos ein ganz anderer als der des Senföls. Als *Dale* und *Richards*, nach intravenöser Injektion einer sehr kleinen Menge der Substanz, das Volumen einer Hinterextremität als Indikator der Blutfülle maßen, nachdem sämtliche Nerven eine Reihe von Tagen zuvor durchschnitten und sicherlich bis in die feinsten Endverästelungen degeneriert waren, fanden sie den capillardilatierenden Effekt für gewöhnlich noch weit stärker als an dem unversehrten Bein. In einem Hautbezirk, der durch Novocain unempfindlich gemacht war, wuchsen im eigenen Versuchen mit *Spors* die Quaddel und der rote Hof in der nämlichen Zeit zu der gleichen Größe heran als an einer normalen Kontrollstelle. Der typische Histaminerfolg ist also ganz unabhängig vom Nervensystem zu erhalten, ja das Histamin greift nicht einmal an der receptiven Substanz, sondern unmittelbar an dem Leistungskern der Zelle an wie etwa das Baryum.

Man darf nun aber doch nicht den Schluß ziehen, daß an dem *Ganzen* der Histaminwirkung das Nervensystem unbeteiligt sei. Schon das Jucken im Bereich der Histaminefflorescenz weist ja auf die Erregung sensibler Nervenendigungen, und in der Tat konnten wir zeigen, daß nach Ersatz des Novocains durch Cocain die Quaddel sich langsamer entwickelte und die Röte des umgebenden Hofes weniger intensiv war. Außer dem unmittelbaren Angriff auf die Zelle der Capillarwand scheint also doch der Pseudoaxonreflex eine große Rolle zu spielen, die wahrscheinlich um so deutlicher ist, je schwächer man die Konzentration des Histamins wählt. *Lewis*, der, wie wir sahen, mit einer Verdünnung von 1 : 30000 arbeitete, behauptet ja ganz bestimmt, daß außer der zentralen Reaktion eine durch den nervösen Mechanismus vermittelte Kollateralfluxion in Betracht komme. Miß *Carrier* sah das von schmerhaftem Jucken begleitete Reflexerythem sogar vornehmlich, als sie mittels einer Glascapillare von wenigen Hundertstel Millimeter äußerem Durchmesser eine Spur Histamin in die Haut einbrachte.

Die zentrale rote Linie der „Hautschrift“, ebenso die in deren Bereiche und an ihrer Stelle sich entwickelnde Quaddel ist ganz unabhängig vom Nervensystem einschließlich der Nervenendigungen, wie *L. R. Müller* schon vor längerer Zeit an der Hand klinischer Beispiele,

---

<sup>1</sup> Sehr starke Reizung mit Senföl wirkt, wie die Untersuchungen von *Ricker* und *Regedanz* lehren, auch am anästhetischen Auge, doch ist dann wahrscheinlich eine primäre (auf der Haut sich als Blasenbildung manifestierende) Gewebs schädigung mit Entbindung der histaminähnlichen Substanz anzunehmen.

*Ebbecke* und *Miß Carrier* in neuerer Zeit mit Hilfe vorheriger Novocainisierung erwiesen. Das fleckige, unregelmäßig begrenzte Begleiterythem, das bei schmerzhafter Reizung sich hinzugesellt, fällt dagegen fort, falls die sensiblen Nerven degeneriert oder durch ein *Anaestheticum* temporär ausgeschaltet sind. Es hat deshalb auch die Bezeichnung *Reflexerythem* erhalten. Es wird im allgemeinen als Erfolg eines echten spinalen Reflexes aufgefaßt, und man stützt sich dabei auf die Untersuchungen von *L. R. Müller*, der in mehreren Fällen von Rückenmarksaffektion feststellen konnte, daß es im Bereich der geschädigten Segmente nicht zustande kam. Geht man aber die Beobachtungen *L. R. Müllers* durch, so scheint mir die Alternative „echter spinaler Reflex oder *Pseudoaxonreflex*“ doch nicht ganz eindeutig entschieden. In dem einen Falle handelt es sich z. B. um Rückenmarkskompression durch extradural gelegenes tuberkulöses Granulationsgewebe, in einem anderen um Fraktur eines Dorsalwirbels. Beide Male könnten sehr wohl auch die Spinalganglien und damit auch die von diesen trophisch abhängigen peripheren Nervenfortsätze Schaden gelitten haben, nicht minder in einem Falle, bei welchem wegen tabischer Gürtelschmerzen die 4.—9. hintere Dorsalwurzel reseziert wurde. Das irritative *Reflexerythem* würde danach zu seinem Zustandekommen wohl die Integrität der Spinalganglien und der peripheren Nerven, nicht aber die des Rückenmarkssegmentes benötigen und könnte sehr wohl auf einem nur in der äußersten Peripherie sich abspielenden *Pseudoreflex* beruhen. Vielleicht liegen die Dinge so, daß wir bei der lokalen capillarmotorischen Reaktion (und bei manchen anderen dieser Reizreaktionen) drei Zonen unterscheiden müssen, eine *zentrale*, die rein *chemisch-hormonal*, eine *anschließende*, die durch den *Pseudoaxonreflex* und eine *äußerste*, die in der Tat erst durch eine wirklich über die *Medulla spinalis* gehende Erregung vermittelt wird.

Wir sehen also, daß der Gesamtkomplex der lokalen Capillarbetätigung, wie er im Gefolge von (funktionellen und schädigenden) Irritationen sich entwickelt, durch ein enges Zusammenspiel hormonaler und nervöser Erregungen gegeben ist, aber wie wir schon eingangs andeuteten, der Anruf des Nervensystems erfolgt doch letzten Endes auch durch chemischen Reiz, und zwar anscheinend durch denselben, der unmittelbar Träger der Capillardilatation ist, so daß sich das humorale Reizprinzip als das übergeordnete und die Einheitlichkeit des Gesamtverganges verbürgende erweist.

#### Aussprache:

##### 1. Herr Cobet.

Diskussionsbemerkungen zum Vortrage *Frank*.

Die von Herrn *Frank* vorgetragene Anschauung, daß bei Anwendung von chemischen Hautreizmitteln die örtliche Wirkung auf die Capillaren indirekt, auf dem Umwege über die Bildung histaminähnlicher Substanzen durch die gereizten Zellen

zustande kommt, trifft zwar für viele derartige Mittel zu, darf aber nicht verallgemeinert werden. Die Senfölreaktion beispielsweise erfolgt doch wohl in erster Linie durch Vermittlung des Nervensystems. Sie zerfällt in zwei Phasen, eine primäre, die etwa 2 Stunden dauert, und eine Spätreaktion, die erst nach einer Latenzzeit von etwa 6 Stunden eintritt.

Primär entsteht neben einem Erythem an der Einwirkungsstelle selbst, an das sich eine leichte Quaddel anschließt, eine diese überragende unregelmäßig begrenzte fleckige Rötung, die allgemein auf einen durchs Rückenmark gehenden Reflex bezogen und als „irritatives Reflexerythem“ bezeichnet wird.

Aber auch die örtliche Primärreaktion der Gefäße ist offenbar in der Hauptsache auf Nervenreiz zu beziehen, da sie bei alten Nervenverletzungen mit Degeneration der sensiblen Fasern fast ganz wegfällt (*Breslauer*, eigene Beobachtung). Eine Gewebsreaktion mit sekundärer Capillarwirkung in dem von Herrn *Frank* angegebenen Sinne spielt dabei anscheinend eine geringe Rolle, denn das von *Ebbecke* angegebene Kriterium für eine solche Gewebsreizung, die Herabsetzung des (scheinbaren) Gleichstromwiderstandes der Haut ließ sich (in gemeinsam mit *Lueg* durchgeführten Untersuchungen) kaum nachweisen, jedenfalls war der Ausschlag ganz erheblich geringer als bei der Jodtinktureaktion, obwohl bei letzterer die im Mikroskop zu beobachtende Capillarerweiterung sogar weniger ausgesprochen ist als beim Senföl.

Auch bei der sekundären Senfölreaktion, die man schon wegen der langen Latenzzeit zunächst auf eine Gewebsreizung zu beziehen geneigt ist, haben wir eine entsprechend starke Herabsetzung des Gleichstromwiderstandes der Haut vermißt.

Die individuelle Empfindlichkeit der Haut gegenüber mechanischen Reizen und gegenüber dem Senfölreiz ist keineswegs gleich. Bei einer Patientin mit starker Urticaria factitia fand ich — ebenso wie schon *Ebbecke* — die Senfölreaktion eher schwach.

#### 2. Herr *Goldberg*:

Beobachtungen über die Verschiedenheit des Auftretens der Dermographie in Gebieten mit intakter Sensibilität und in Gebieten gestörter Sensibilität sprechen für die Bedeutung vasomotorischer Reflexvorgänge, deren afferente und efferente Bahnen beide im sensiblen Nerven verlaufen. Auf die enge Berührung des Problems der Dermographie mit der *Spieß*schen Entzündungstheorie muß hingewiesen werden. Kurzer Bericht über einen Fall von einfacher Nekrose ohne entzündliche vasomotorische Phänomene im empfindungslosen Gebiete eines zu plastischer Operation verwandten Hautlappens nach intracutaner Einspritzung von Ol. terebinthin.; eine zur Kontrolle bei dem gleichen Falle im nicht sensibilitätsgestörten Gebiete ausgeführte Terpentininjektion erzeugte typische chemische Entzündung.

#### 3. Herr *O. Foerster-Breslau*.

#### 4. Kurt Wachholder: *Die physiologischen Grundlagen pathologischer Bewegungsstörungen.*

Die in den Kreisen der Neurologen und wohl auch Physiologen am weitesten verbreitete Ansicht von dem Zustandekommen pathologischer Bewegungsstörungen dürfte wohl die sein, daß diese mit der normalen willkürlichen Bewegung an und für sich nichts zu tun haben, im Gegenteil auf einem mangelhaften Funktionieren desjenigen Regulationsmechanismus beruhen, der die koordinierte, d. h. intentionsgemäße Ausführung der physiologischen Bewegungen gewährleistet. Damit werden normale koordinierte und pathologische inkoordinierte Bewegung

in Gegensatz zueinander gestellt. Ich möchte Ihnen heute zu zeigen versuchen, daß ein solcher scharfer Gegensatz nicht besteht, daß vielmehr die groben pathologischen Bewegungsstörungen schon im Keime in der physiologischen Bewegungsausführung enthalten sind, ja daß sie gerade durch die Schwächen bedingt sind, die in der Eigenart des physiologischen Bewegungsmechanismus begründet liegen und nichts anderes als pathologische Überreibungen dieser Schwächen darstellen.

Solche Schwächen der physiologischen Koordination zeigen sich charakteristischerweise, wenn wir bestrebt sind, glatte Einzelbewegungen, isolierte Beuge- oder Streckbewegungen auszuführen, nicht dagegen bei fließend aufeinanderfolgenden Hin- und Herbewegungen. Sie bestehen einmal darin, daß es nicht möglich ist, langsame Bewegungen ganz glatt in einem Zuge durchzuführen. Bei genügend feiner Untersuchung sind vielmehr stets in ziemlich regelmäßigen Abständen von  $\frac{1}{5}$  bis  $\frac{1}{10}$  Sek. aufeinanderfolgende kleine Verlangsamungen und Wiederbeschleunigungen der Bewegung nachweisbar. In sehr vielen Fällen, zumal wenn die Bewegung nicht ganz locker, sondern leicht versteift ausgeführt wird — was das heißt, werden wir nachher noch näher zu besprechen haben —, sind es nicht nur regelmäßig wiederkehrende Verlangsamungen, sondern vollkommene Stillstände der Bewegungen, ja diese wird manchmal sogar für kurze Zeit rückläufig. Wir haben also bei der normalen langsamen Einzelbewegung ganz das Bild eines leichten pathologischen Intentionstremors.

Die zweite physiologische Inkoordination besteht darin, daß, wie zuerst *Rieger* zeigte, einigermaßen schnelle Bewegungen nicht an der gewünschten Stelle glatt zum Stillstand gebracht werden können, sondern erst nach einer mehr oder minder starken Rückbewegung, dem sog. Rückschlag, ja bei sehr schnellen Bewegungen erst, nachdem sich noch einige wellenförmige Nachbewegungen angeschlossen haben.

In beiden Fällen handelt es sich im Prinzip um dasselbe, nämlich darum, daß die gewünschte glatte Einzelbewegung nicht ausgeführt werden kann, weil eine Tendenz zu rhythmischer Hin- und Herbewegung störend dazwischentreitt. Demgegenüber werden Hin- und Herbewegungen, wenn sie nur das genügende Tempo haben, um wirklich flüssig ausgeführt werden zu können, ganz glatt ohne jede Inkoordination ausgeführt, so daß sie einer Reihe von Sinusschwingungen nahekommen.

Dies drängt den Gedanken auf, daß der Hin- und Herbewegung eine besondere Rolle in unserem Bewegungsgeschehen zukommt, nämlich daß sie und nicht die Einzelbewegung die der Eigenart unseres Bewegungsmechanismus entsprechende Elementarform unserer Bewegungen darstellt, die Einzelbewegung dagegen, wie es *Graham Brown* einmal von dem einzelnen Reflex gesagt hat, nur der entstellte Schlag dieser ursprünglichen rhythmischen Hin- und Herbewegung. Weiter

kann man sich vorstellen, daß, da die alten Mechanismen, wie es uns *Foerster* gelehrt hat, sich immer wieder durchzudrücken suchen, so auch dieser Mechanismus es tut und in den verschiedenen Formen des physiologischen und pathologischen Tremors, Klonus usw. zum Vorschein kommt.

Von dem vielen, was für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht, möchte ich nur eines anführen. Wir wissen, daß im Laufe der individuellen Entwicklung die einzelnen zentralnervösen Bahnen um so früher reifen, funktionstüchtig werden, je älter sie sind. Nun hat kürzlich der Amerikaner *Langworthy* gezeigt, daß bei allen denjenigen Tieren, bei denen die Markreifung mit der Geburt noch nicht beendet ist, die zu diesem Zeitpunkte ausgeführte Enthirnung nicht wie im späteren Alter die bekannte Enthirnungsstarre zur Folge hat, sondern rhythmische Laufbewegungen, also Hin- und Herbewegungen.

Die beste Begründung erfährt diese Anschauung aber aus der Analyse der der Ausführung willkürlicher Bewegungen zugrunde liegenden Art der Muskeltätigkeiten. Hierbei ergab sich uns mit Hilfe der sog. Aktionsströme, d. h. durch Registrierung der elektrischen Erscheinungen, welche mit der Tätigkeit bzw. Innervation unserer Muskeln verbunden sind, daß die genannten tremorartigen Inkoordinationen unserer Bewegung darauf beruhen, daß die die Bewegungen bremsende Antagonistentätigkeit keine gleichmäßige, kontinuierliche, sondern eine rhythmisch sich wiederholende stoßförmige ist. Bei einer derartigen stoßweisen Bremsung kann es natürlich nicht zu einer glatten Bewegungsausführung kommen, außer wenn die Antagonistentätigkeit sehr schwach ist, wie z. B. bei Bewegungen gegen einen mäßigen Widerstand. Diese Stöße sind nun schon physiologischerweise vielfach zu stark, so daß es nicht nur zu der gewünschten Bremsung bzw. zum Stillstand, sondern darüber hinausschießend zur Rückbewegung kommt, wie dies besonders beim Bewegungsrückenschlag schneller Bewegungen der Fall ist.

Wie wird nun diese unsere Bewegungen regulierende Antagonistentätigkeit ausgelöst? Nach der allgemeinen Ansicht geschieht dies auf reflektorischem Wege durch die infolge der Bewegung entstehenden sensiblen Erregungen, wobei man im besonderen der Ansicht ist, daß die Dehnung der Antagonisten selbst durch die Bewegung ihre reflektorische Tätigkeit auslöst. Diese Ansicht ist aus verschiedenen Gründen nicht zu halten: Einmal fanden wir, daß bei einer Folge von gleich starken mechanischen Schlägen auf die Sehne des Antagonisten die Reflexe vor der Bewegung vorhanden sind, während der Bewegung teils ganz verschwinden, teils nur äußerst schwach sind und nach der Bewegung in alter Stärke wieder auftreten. Das Antagonistenzentrum ist also tatsächlich, wie es *Sherrington* annahm, während der Ausführung lockerer Bewegungen — und von solchen sprechen wir hier vorläufig

nur, denn für diese gilt, wie wir sehen werden, nur die reziproke Innervation — für die Auslösung von propriozeptiven Reflexen gehemmt. Trotzdem werden solche lockeren Bewegungen, wenn sie nur einigermaßen schnell sind, durch ein Eingreifen der Antagonisten abgebremst.

Ferner spricht dagegen, daß die Antagonistentätigkeit manchmal schon unmittelbar nach Bewegungsbeginn einsetzt, z. B. im Ext. carp. rad.  $\frac{1}{100}$  Sek. nachher, während dies bei reflektorischer Auslösung frühestens  $\frac{2}{100}$  Sek. nach Bewegungsbeginn der Fall sein könnte.

*Nach alledem muß die Antagonistentätigkeit ebenso wie diejenige des Antagonisten schon dem primären zentralnervösen Impuls ihre Entstehung verdanken und nicht erst einem sekundären reflektorischen.* Was sich nebenbei gesagt auch für die Synergistentätigkeit nachweisen ließ.

Die Beantwortung der weiteren Frage nach der Entstehung dieses zentralnervösen Impulses für den Antagonisten ergibt sich durch die gleichzeitige Registrierung der Aktionsströme eines Antagonisten und seines Antagonisten. Hier zeigte sich, daß in den meisten Fällen auch die Tätigkeit des Agonisten eine periodische ist und zwar eine mit derjenigen des Antagonisten periodisch alternierende. Dies tritt besonders deutlich hervor bei der Ausführung schneller Bewegungen. Agonist und Antagonist sind demnach bei der willkürlichen Bewegungsinervation zwangsläufig miteinander verbunden zu denken wie die beiden Schalen einer Wage, und wie diese wechselseitig auf und nieder pendeln, so pendeln auch Erregung und Hemmung wechselseitig hin und her zwischen den beiden antagonistischen Nervenzentren. Bei einer derartigen Koppelung der zentralen Impulse wird es verständlich, warum physiologisch und pathologisch sich immer wieder die Tendenz zur rhythmisch alternierenden Hin- und Herbewegung durchdrückt.

Die Richtigkeit dieser Anschauung prüften wir am Fußklonus. Hierbei ergab sich in der Tat, daß die zeitlichen Verhältnisse eine reflektorische Auslösung der klonischen Tätigkeit des Gastrocnemius ausschlossen. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß hier, bei anderen pathologischen und Tremorscheinungen und bei der physiologischen Bewegungsregulation Reflexe keine Rolle spielen. Wir werden gleich davon sogar noch ausgiebig zu reden haben. Deren Rolle ist aber nur eine unterstützende, keine auslösende.

Diese rhythmisch alternierende Bewegungsinervation ist aber nicht die einzige Form unserer Willkürinnervation. Unsere Extremitäten haben ja nicht nur die Aufgabe, locker bewegliche Glieder zu sein, sondern daneben, wenigstens zeitweise, noch die entgegengesetzte, als steife Stützen zu dienen. Dieser letzteren Aufgabe wird nun eine ganz andersartige Innervation gerecht, die ich als Versteifungsinervation bezeichnen möchte. Während bei der Bewegungsinervation feste Ordnungsbeziehungen bestehen: gleichzeitige periodische Innervation aller

Agonisten, alternierende der Agonisten und Antagonisten, fehlen diese bei der Versteifungsinnervation, statt dessen werden alle Muskeln des Gliedes ohne feste Rhythmusbeziehungen zueinander in eine gleichzeitige andauernde Tätigkeit versetzt. Diese Versteifungsinnervation tritt nun nicht nur bei reinen Stützreaktionen auf, sondern die reziproke Bewegungsinnervation überlagernd auch bei sehr vielen normalen willkürlichen Bewegungen. Die Leute mit ganz lockeren Bewegungen, bei denen Agonist und Antagonist abwechselnd gespannt und völlig entspannt sind, sind sogar in der Minderzahl. Die meisten schicken, wenn sie ihre Agonisten innervieren, unwillkürlich noch einen Versteifungsimpuls zu den Antagonisten.

Wir alle sind auch fähig, willkürlich diese normalerweise mäßige oder geringe Versteifung zu übertreiben. Bei starker Versteifung, einerlei ob sie willkürlich oder unwillkürlich erfolgt, erhält man Bilder, die ganz denen pathologischer spastischer Zustände gleichen, z. B. bei der Aufgabe, eine heftige, ausfahrende Bewegung zu machen, nur einen ganz geringen Bewegungsausschlag trotz offensichtlich starker Innervation des Agonisten, weil eben gleichzeitig auch der Antagonist kräftig innerviert wird und so einen großen Bewegungsausschlag nicht zustande kommen läßt, oder intentionstremorartige langsame Bewegungen mit stärkster alternierender Innervation der antagonistischen Muskeln. Überhaupt ist die periodisch alternierende Tätigkeit bei starker Versteifung nicht unterdrückt, im Gegenteil eher gesteigert, wenigstens folgen die einzelnen Perioden wesentlich schneller aufeinander als bei lockeren Bewegungen. Daneben, gewissermaßen als deren Unterlage, ist aber deutlich noch eine andauernde gleichmäßige Tätigkeit aller Muskeln vorhanden.

Durch diesen Versteifungsimpuls wird gewährleistet, daß die geplanten Bewegungen trotz störender äußerer Einflüsse, Stöße usw., sicher durchgeführt werden können. Diese Sicherung kommt einmal dadurch zustande, daß die dauernd angespannten Muskeln den äußeren Einflüssen einen größeren elastischen Widerstand entgegensetzen, im wesentlichen aber dadurch, daß eben durch diese Anspannung die Sehnenreflexe oder besser Muskelreflexe stark gebahnt werden, im Sinne von *P. Hoffmann*; während sie ja, wie wir sahen, bei lockeren Bewegungen infolge der reziproken Innervation gehemmt sind. Die Reflexe treten also erst mit der Versteifung in den Kreis der die normalen Bewegungen regulierenden Faktoren, was sowohl für aktive als auch für passive Bewegungen gilt. Durch den Versteifungsimpuls werden aber nicht nur die Reflexe gebahnt, sondern auch der alternierende Erregungsrückschlag zwischen Agonisten und Antagonisten, wie sich in der kürzeren Dauer bzw. schnelleren Aufeinanderfolge der Perioden zeigt. Dadurch kommt es, daß Bewegungsrückschlag und

wellenförmige Nachschwankungen bei lockeren Bewegungen wesentlich ausfahrender sind als bei versteiften, daß also lockere schnelle Bewegungen wesentlich ataktischer sind als leicht versteifte.

Fassen wir zusammen, so ist die Regulierung normaler willkürlicher Bewegungen bei lockeren Bewegungen allein auf die zentrale Kopplung von Agonisten- und Antagonistenimpuls, auf den zentralen Erregungsrückschlag angewiesen, der dazu noch ungebahnt ist. Dies wird erst durch einen gleichzeitigen Versteifungsimpuls bewirkt, so daß er dann prompter und sicherer einsetzt. Dazu tritt bei versteiften Bewegungen noch die Bremsung der Bewegung durch den Widerstand der dauernd kontrahierten Antagonisten und besonders noch die Bremsung durch die infolge der Dauererregung gebahnten Dehnungsreflexe der antagonistischen Muskeln.

Auf Grund dieser Analyse der an der normalen Bewegungsregulation beteiligten Faktoren und ihrer gegenseitigen Zusammenhänge durch Bahnung und Hemmung kann man sich folgendes Bild von den Möglichkeiten pathologischer Bewegungsstörungen machen.

Zu ataktischen Symptomen muß in erster Linie führen ein Ausbleiben oder ein zu spätes bzw. zu schwaches Eintreten des zentralen Erregungsrückschlages auf den Antagonisten. Einige Befunde von *F. H. Lewy* sprechen dafür, daß dieses bei der Tabesataxie der Fall ist. Diese Störung kann einmal darauf beruhen, daß der zentrale Rückkoppelungsmechanismus zwischen Agonisten und Antagonisteninnervation gestört ist. Das gleiche kann auch eintreten, wenn dieser an und für sich intakt, nur durch das völlige oder nahezu völlige Fehlen einer Versteifungsinnervation, d. h. einer Dauererregung nicht genügend gebahnt ist. Dazu kommt dann noch, daß in diesem Falle auch die Reflexe nicht gebahnt sind und nicht kompensierend eingreifen können.

Umgekehrt muß es zu spastischen Symptomen kommen, bei zu starker Versteifungsinnervation, wenn die Bewegungsinnervation nur zugleich mit einer derartig starken Versteifungsinnervation ausgeführt werden kann, daß deren Folgen, nämlich starke Bahnung des zentralen Erregungsrückschlages und der Reflexe zusammen mit dem elastischen Widerstande der dauernd kontrahierten Antagonisten große Bewegungsausschläge trotz stärkster Innervation gar nicht zustande kommen lassen bzw. gleich im Keime ersticken. In der Tat fand auch schon *Lewy* als Charakteristikum der Hemiplegie gleichzeitige oder fast gleichzeitige Innervation von Agonist und Antagonist, also ein typisches Überwiegen der Versteifungsinnervation. Schließlich möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß in gutem Einklang zu der eben betonten Bahnung der rhythmischen Tätigkeit durch den Versteifungsimpuls die von *Mann* und *Schleier* näher untersuchte rhythmisch sakkadierte Antagonistentätigkeit bei passiver Bewegung spastisch versteifter

Glieder steht, die übrigens von Mann ebenfalls als zentralen Ursprungs angesehen wird.

Meine Damen und Herren! Bisher haben wir von der Regulierung unserer Bewegungen nur insoweit gesprochen, als sie durch das Eingreifen aktiver Kräfte bewirkt wird, und haben in den Mittelpunkt dieser Art von Regulierung die zentrale Rückkoppelung zwischen Agonisten und Antagonistenerregung und deren Bahnung durch die dauernde Versteifungsinervation stellen müssen. Neben diesen aktiven Kräften sind aber in nicht zu unterschätzendem Maße noch passive Kräfte an der Regulierung unserer Bewegungen beteiligt, vor allem die Elastizitätskräfte der durch die Bewegung gedehnten Antagonisten. Zum Beweise dient uns, daß bei mäßig schnellen aktiven Bewegungen ein Rückschlag mit wellenförmigen Nachbewegungen zustande kommen kann, ohne daß im Antagonisten Ströme auftreten. Dasselbe ist auch bei passiven Bewegungen zu beobachten, d. h. unsere Glieder werden, so wie es *Rieger* zuerst behauptet und neuerdings *Pfahl* besonders betont hat, durch einen Bewegungsanstoß, einerlei ob aktiver oder passiver Natur, in Elastizitätsschwingungen versetzt. Also wiederum ein Faktor in unserem Bewegungsmechanismus, der die Hin- und Herbewegung, nicht die Einzelbewegung als die elementare Bewegungsform erscheinen läßt.

Nun hat aber schon *Rieger* gewußt, daß es bei ganz langsamer Bewegungsausführung nicht zu einem Rückschlage kommt, sondern die Bewegung jederzeit an jedem gewünschten Punkte glatt zum Stillstand gebracht werden kann. Ganz entsprechend ist das Verhalten gegenüber passiven Bewegungen ein zweifaches. Bringt man ein Glied durch rasche Einwirkung, einen Stoß aus seiner Ruhelage, so schnellt es vollständig oder nahezu vollständig wieder in diese zurück; bewegt man es dagegen in langsamer passiver Bewegung und läßt es dann los, so schnellt es manchmal ebenfalls zurück, meist jedoch bleibt es in Anpassung an die passive Bewegung in der ihm erteilten neuen Lage stehen. Es ist klar, daß neben der Stärke der eben besprochenen Versteifungsinervation noch das Vermögen oder Nichtvermögen zur Anpassung, zur Adaptation von wesentlicher Bedeutung für den Ausfall der gebräuchlichen klinischen Widerstandsprüfung, der sog. Tonusprüfung sein muß.

Der Mechanismus dieser Adaptation ist nun ein zwiefacher. Zunächst einmal handelt es sich um die Fähigkeit, die Stärke der aktiven Muskelspannungen der Bewegung folgend so zu verändern, daß sie jederzeit die zur Aufrechterhaltung der dem Gliede erteilten Stellungen gerade passende ist. Mit dieser Adaptation der aktiven Kräfte hat sich neuerdings *v. Weizsäcker* viel beschäftigt.

Daneben, oder besser gesagt darunter verborgen existiert aber noch

eine ganz andere Art von Adaptation. Es hat sich uns nämlich gezeigt, daß das oben erwähnte Ausbleiben des Rückschlags bei langsamem passiven oder aktiven Bewegungen zwar meistens dadurch zustande kommt, daß das Glied durch eine aktive Muskelanspannung in der neuen Lage festgehalten wird, daß dieses aber auch ohne jede am Auftreten von Aktionsströmen erkennbare Muskelanspannung möglich ist. Nur gehört dazu eine ganz bestimmte, auf lockeres Nachgeben gerichtete psychische Einstellung.

Dies ist nur so möglich und eine genauere Messung der Stärke der Elastizitätskräfte und Kontrollen, auf die ich hier der Kürze der Zeit wegen nicht näher einzugehen vermag, haben dies bestätigt, daß der elastische Rückschlag nicht unterdrückt worden ist, sondern unterblieben ist, weil das Glied eine neue elastische Gleichgewichtslage eingenommen hat, weil diese der Bewegung folgend von der alten in die neue Stellung gewandert ist. Unsere Glieder haben also nicht nur *eine* Ruhelage, sondern können sich bei ganz verschiedenen Stellungen in ihrer Ruhelage befinden, genau so wie dies ja bekanntlich der Blase, dem Magen und anderen glattmuskeligen Hohlorganen bei ganz verschiedenen Füllungszuständen möglich ist, d. h. unsere quergestreiften Skelettmuskeln haben, wenigstens im Verbande mit dem gesamten Z.N.S., genau so wie die glatten Muskeln die Fähigkeit, ihre Ruhe-länge zu verändern.

Meine Damen und Herren! Sie sehen, daß schon in der physiologischen Bewegungsregulierung das eine Rolle spielt, was Ihnen aus dem Bilde der Enthirnungsstarre oder aus mancherlei pathologischen Zuständen beim Menschen als plastischer Tonus, Flexibilitas cerea usw. bekannt ist. Dabei muß ich aber noch besonders betonen, daß diese Art der Adaptation durch Veränderung der Ruhelängen physiologischerweise nur unter ganz speziellen Bedingungen zu beobachten ist, nämlich nur, wenn die neue Stellung nicht gegen eine äußere Kraft, z. B. die Schwere, aufrechterhalten werden muß. War letzteres der Fall, so sahen wir stets Aktionsströme auftreten, d. h. die Kompensierung der äußeren Kräfte geschah stets nur durch aktive tetanische Muskelanspannung. Es ist also normalerweise wohl der sog. plastische Tonus nachweisbar, aber niemals haben wir unter physiologischen Verhältnissen Anhaltspunkte für das Vorhandensein auch des sog. contractilen Tonus finden können, d. h. dafür, daß nicht tetanische, nach Art eines Sperrmechanismus ohne Energieverbrauch aufrechterhaltene Muskelanspannungen vorkommen. Vielmehr fanden wir bei der normalen willkürlichen Haltung und Bewegung stets eine weitgehende Parallelität zwischen der Stärke bzw. Frequenz der gefundenen Aktionsströme und der Stärke der an die Muskelspannung gestellten Anforderungen. Wenn, wie bekanntlich mancherseits angenommen wird, solche tonischen

Muskelanspannungen in pathologischen Zuständen vorhanden sein und sogar eine große Bedeutung haben sollen, so ist dies natürlich trotzdem möglich. Dann handelt es sich aber um ein Novum, um eine rein pathologische Erscheinung, d. h. um etwas, das in den Verhältnissen der physiologischen Bewegungsregulation keine Rolle spielt; während ich hoffe, Ihnen von allen anderen hauptsächlichsten Elementen der pathologischen Bewegungen gezeigt zu haben, daß sie gerade in der Eigenart der physiologischen Bewegungsregulierung ihren Ursprung haben. Natürlich kann und soll mit dieser Deutung der pathologischen Verhältnisse von den physiologischen aus noch keine Analyse geschweige denn Erklärung der speziellen pathologischen Krankheitsbilder geben sein. Hier ist im Gegenteile vom physiologischen Standpunkte aus noch so gut wie alles zu tun. Meine Absicht war lediglich, Ihnen die der physiologischen und pathologischen Bewegung gemeinsamen Elemente und deren gegenseitigen Zusammenhang durch Bahnung und Hemmung aufzudecken, in der Hoffnung, Ihnen so einen Weg zu zeigen, den die pathophysiologische Bewegungsforschung gehen kann, um zu einer physiologisch begründeten Erklärung und Einteilung der pathologischen Bewegungsstörungen zu gelangen<sup>1</sup>.

*Aussprache.*

Herr *O. Foerster*

betont, daß die sehr eingehenden Untersuchungen *Wachholders* insofern einen großen Fortschritt bedeuten, als sie die Verhältnisse der Koordination unmittelbar am normalen Menschen darstellen; sie bilden tatsächlich Beiträge zur *Physiologie* der Koordination, während wir früher im wesentlichen nur die Störungen der Koordination unter pathologischen Verhältnissen studiert haben und daraus Rückschlüsse auf die Physiologie gezogen haben. Vorläufig sind aber manche der von *Wachholder* erhobenen Befunde mit den Befunden unter pathologischen Verhältnissen noch schwer vereinbar. Es bedarf sicher noch sehr eingehender Untersuchungen, um Physiologie und Pathophysiologie der Koordination auf eine gemeinsame, in allen Einzelheiten übersichtliche Basis zu bringen.

5. Herr *Klestadt*: *Beitrag zum Vorbeizeigen als Symptom vom Kleinhirn aus.* (Erscheint ausführlich in Gemeinschaft mit Dr. *Rotter*.)

Vortragender teilt im Rahmen eines kurzen Überblicks über die Bewertung des spontanen, nicht vom Labyrinth aus veranlaßten konstanten Zeigefehlers seine eigenen Erfahrungen mit. In 2 Fällen konnte durch Chloräthylabkühlung der Kleinhirndura bzw. Narbe kein Vorbeizeigen bei vorhandener labyrinthärer Zeigereaktionsfähigkeit erzielt werden. Einmal trat nach Exstirpation eines Kleinhirnbrückenwinkel-tumors bis zum 10. Tage kein spontanes Vorbeizeigen auf. Zwei diffuse Kleinhirnprozesse verliefen ohne das Symptom. Jedoch bestand in

---

<sup>1</sup> Die der Darstellung zugrundeliegenden experimentellen Untersuchungen sind veröffentlicht: *Wachholder*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**. 1923; **209**. 1925. — *Wachholder* und *Altenburger*: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **209**. 1925; **210**. 1925; **212** u. **214**. 1926; **215**. 1927. Dasselbst auch ausführliche Literaturhinweise.

4 Fällen von mindestens operativ gesicherten einseitigen Tumoren bzw. Cysten des Kleinhirns und 4 Fällen gesicherten einseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors das homolaterale Vorbeizeigen, bis auf 1 Fall stets nach außen gerichtet. An Ausnahmen verfügt er nur über 2 Fälle der letzten Gruppe.

Einer der Fälle, ein walnußgroßer cystischer Kleinhirntumor links reichte bis in die Rinde des Lobus biventer und gracilis, saß aber entfernt von den Baranyschen Zentren für Aus- und für Einwärtszeigen in der Schulter. Außerdem fanden sich nur Gliawucherungen in beiden unteren Oliven und beiden Vestibulariskernen. Auf die inkomplette Ausschaltung der Vestibulariskerne wird der horizontale Spontannystagmus nach rechts und links als Reizsymptom bezogen, das Vorbeizeigen links nach links sowie spontane Fallen nach vorn und links dagegen auf den Herd in der linken Kleinhirnhemisphäre. Spontane Vorbeizeigen und Fallen waren durch gleichartige vestibuläre Reaktionen zu überlagern. Durch die Erregung des gleichseitigen Labyrinthes trat ein Anfall von Bewußtlosigkeit mit Einnässen, Schweißausbruch, Erbleichen und Mundfacialiszuckungen ein. Vortragender hat mehrfach in Fällen von Hirntumorverdacht (besonders der hinteren Schädelgrube) durch Labyrinthregung unfreiwillig Anfälle mit Bewußtseinsstörungen provoziert, die gewöhnlich mit tonischen Krämpfen der Strecker und Abductoren der homolateralen Extremitäten verbunden waren.

Das homolaterale spontane Vorbeizeigen selbst in Gemeinschaft mit mehreren homolateralen Kleinhirnsymptomen hält er für starken Hinweis auf einen Prozeß der homolateralen hinteren Schädelgrube — wenn zugleich der N. VIII reagiert, sei der Sitz eines Herdes in der homolateralen Kleinhirnhälfte höchstwahrscheinlich.

*Rotter* ergänzt die makroskopische Demonstration der Kleinhirnmetastase durch Mitteilung der fasersystematischen Untersuchungsresultate. Beachtenswert sind vor allem die rückläufigen Degenerationen. Es findet sich überraschenderweise eine stärkere Degeneration in der gleichseitigen unteren Olive, während die gekreuzte nur an umschriebener Stelle verändert ist. Ferner ist der gekreuzte Vestibulariskern stark, der gleichseitige nur wenig geschädigt. Im Rückenmark zeigen die gleichseitigen ventralen spinocerebellaren Bündel und die gekreuzten vestibulo-spinalen Bahnen leichte Faserverminderung. Zum Studium der Ausfälle erwies sich nur die Gliafaserfärbung als geeignet, Markscheiden und Zerfallsprodukte darstellende Methoden gaben keine oder unzureichende Resultate.

#### *Aussprache.*

##### 1. Herr *O. Foerster*

betont, daß er an der Existenz des spontanen Vorbeizeigens als eines bei Cerebellar-erkrankungen vorkommenden Symptoms festalte. Es kommt sowohl Vorbei-

zeigen nach außen wie nach innen vor. Ob diesen beiden Arten des Vorbeizeigens eine lokaldiagnostische Bedeutung im Sinne *Baranys* zuzuerkennen ist, hält *F.* für noch nicht entschieden. Vorbeizeigen nach außen oder innen kann sowohl als Ausfallssymptom wie als Reizsymptom auftreten. Darüber entscheidet das Ergebnis der Abänderung bei der Ausspülung des Ohres. Besteht spontanes Vorbeizeigen des rechten Armes nach außen (also nach rechts) infolge von Lähmung des Adductorenzentrums des rechten Armes, so zeigt beim Ausspülen des linken Ohres nur der linke Arm nach links vorbei, nicht aber der rechte Arm. Beruht das Vorbeizeigen des rechten Armes nach rechts außen auch auf Reizung des Adductorenzentrums des rechten Armes, so zeigt beim Ausspülen des linken Ohres der rechte Arm nach links innen vorbei oder wenigstens wird das Vorbeizeigen, welches spontan nach rechts außen erfolgte, stark vermindert. *F.* ist der Meinung, daß im Cerebellum eine somatotopische Gliederung besteht.

2. Herr *Reinhold-Gräfenberg*.

3. Herr *Mann*:

Bestand in dem Falle von einseitigem Kleinhirntumor eine Hirnataxie? Diese kommt in solchen Fällen häufig vor, und das Abweichen beim Zeigerversuch ist dann nur als eine Teilerscheinung der Ataxie aufzufassen.

4. Herr *Schwab*

weist auf die *Goldsteinschen* Auffassungen bezüglich der Kleinhirnfunktion hin. Nach *G.* fördert das Cerebellum die Beugtendenz und inhibiert normalerweise die Strecktendenz. Außerdem weist *Schwab* darauf hin, wie schwierig es sei, Reiz und Lähmung bei den Zeigerversuchen auseinanderzuhalten bzw. zu bestimmen.

5. Herr *Klestadt*: Schlußwort. Ataxie und Zeigefehler sind wohl auseinanderzuhalten, doch kann starke Ataxie die Beurteilung des Zeigerversuches behindern. Die Anfälle müssen doch wohl eine primäre oder sekundäre Koppelung mit der vestibulären Erregung haben, da sie typisch durch sie auslösbar, rotatorisch eher als calorisch erregbar sind und auch den Typus haben, der den tonischen Reflexen auf die Extremitäten entspricht.

6. Herren *Altenburger* und *Gutmann*: Serumuntersuchungen bei Epileptikern.

Ausgehend von der Beobachtung *O. B. Meyers*, daß Streifen überlebender Rinderarterien in normales Serum versenkt rhythmische Spontankontraktionen zeigen, während letztere im Epileptikerserum fehlen oder vermindert sind, wurde das Serum von Epileptikern und Nichtepileptikern am isolierten Meerschweincheneruterus geprüft. Es gelang damit, ein Testobjekt zu finden, daß der Gefäßstreifenmethode gegenüber viele Vorteile besitzt.

Das Serum von 40 bisher untersuchten *Nichtepileptikern*, teils organisch gesunden, teils pathologischen Fällen verschiedener Genese bewirkte in der Verdünnung 1:10 dem Uterus zugesetzt, eine kräftige Initialkontraktion, an die sich deutliche Rhythmisierung anschloß (Abb. 1a). Ausgenommen ist ein Hypophysentumor, dessen Serum keine Rhythmisierung hervorrief.

Unter 35 im Intervall untersuchten *Epilepsien* verschiedenster Genese fehlte bei 33 die Rhythmisierung oder war im Vergleich zu den im selben Versuch mitlaufenden Normalsera herabgesetzt (Abb. 1b). Daß es sich bei dem vom Normalen abweichenden serologischen Verhalten um eine

den verschiedenen Formen gemeinsame Grundlage und nicht um eine Anfallsfolge handelt, zeigen rindenexcidierte Fälle, die nach der Operation die Anfälle verloren. Trotz dessen fehlte die Rhythmik, in einem Falle sogar 3 Jahre nach der Operation.

Im Anfall und in der Hyperventilation tritt die vorher fehlende Rhythmik auf, um nach dem Abklingen der ersteren wieder zu verschwinden.

Es konnte gezeigt werden, daß es sich bei dem Verhalten des Epileptikerserums um einen quantitativen und nicht um einen qualitativen Unterschied zum Nichtepileptiker handelt, und daß 2 Faktoren, ein erregender und ein hemmender, an dem Zustandekommen des Phänomens beteiligt sind.

(Ausführliche Mitteilung erfolgt in Kürze.)

#### *Aussprache.*

Herren *Georgi, Altenburger.*

7. Herr *Fischer*-Breslau: *Gasstoffwechseluntersuchungen bei Geisteskranken.* (Ausführliche Veröffentlichung in der Klinischen Wochenschrift.)

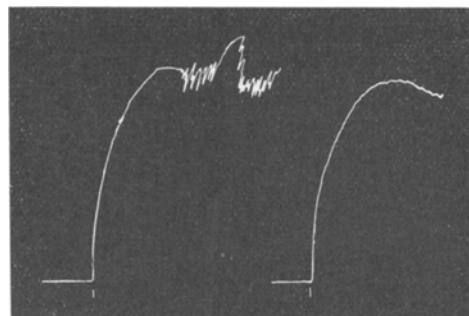


Abb. 1: a Kopftrauma.

b. Traumat. Epi.

#### *Aussprache.*

1. Herr *Lublin* hält es für nicht bewiesen, daß der Grundumsatz bei Schizophrenen in dem mit Fettsucht einhergehenden Stadium der Remission tatsächlich erniedrigt ist, da der Grundumsatzwert eines Fettsüchtigen nicht mit dem Standardwert der Prediction tables nach *Harris* und *Benedict* verglichen werden kann, und zwar aus dem Grunde, weil die Standardwerte der Prediction tables an gesunden Menschen ermittelt worden sind und die Protoplasmamenge eines Fettsüchtigen schon an und für sich geringer ist als die eines Nichtfettsüchtigen (*v. Noorden, Lauter*).

#### 2. Herr *Georgi*:

Die Untersuchungen von *Fischer* erscheinen mir auch deshalb wichtig, weil sie eine große Anzahl von humoralen Untersuchungen bei Geisteskranken weitgehend bestätigen. So konnte ich schon auf Grund meiner Plasmaversuche bei Geisteskranken seinerzeit die Behauptung aufstellen, daß meine Befunde u. a. auch für eine Herabsetzung des Grundumsatzes bei Schizophrenen sprechen; bei Manisch-Depressiven usf. konnten solche Befunde nicht erhoben werden. Da unruhige Kranke mit der Methode, wie sie *Fischer* anwendet, nicht untersucht werden können, drängt sich die Frage auf, ob gerade bei diesen Kranken weiterhin, beispielsweise durch Zuckerbelastung usw., humoropathologisch die Stoffwechselstörung aufgedeckt werden könnte.

#### 8. Herr *Heidrich*: *Zur Chirurgie der Hypophysentumoren.*

Meine Damen und Herren! Wie sie alle wissen, sind die Resultate der chirurgischen Therapie bei den Hypophysentumoren nur beschei-

dene. Zwar haben sich die chirurgischen Erfolge dank der fortschreitenden operativen Technik gegen früher wesentlich gebessert, aber trotzdem schwankt z. Zt. die postoperative Mortalitätsziffer noch immer zwischen 11 und 70%. Bescheiden hauptsächlich deshalb, weil der Eingriff sich als ein sehr großer und schwieriger darstellt, die Hypophyse der Lage im Schädelinnern wegen schwer zugänglich ist und mannigfaltigste Komplikationen bei und nach der Operation eintreten können. Aber auch deshalb, weil es aus dem klinischen Befunde und besonders aus dem Röntgenbild oft nicht möglich ist, die operablen von den inoperablen Fällen abzugrenzen. Zwar gelingt es mitunter auf guten Röntgenbildern aus der Ausdehnung und Form der Sella ziemlich weitgehende Schlüsse bezüglich der Größe und Wachstumsrichtung der Geschwulst zu ziehen und so die Möglichkeit der Operation her-

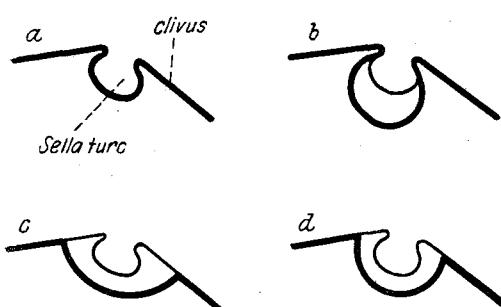


Abb. 2. Schematische Darstellung der Sella turcica am Röntgenbild. a = normale Verhältnisse; b, c, d = die verschiedenen Formen der erweiterten Sella turcica.

auszulesen, ferner den Weg vorher zu bestimmen, der bei dem operativen Eingriff gegangen werden muß. *Schüller, Erdheim und Schloffer* haben hierfür Leitsätze angegeben (s. Abb. 2): Die Fälle, wo der Eingang zum Türkensattel normale Größe hat, dagegen die Tiefe der Sattelgrube ausnehmend groß ist (b), sollen dafür sprechen, daß der

Tumor nach unten zu wächst und durch eine Operation leicht angegriffen werden kann. Ist dagegen die Tiefe normal, der Zugang zum Sattel aber infolge der Auflösung der ihn bildenden Knochenkonturen verbreitert (c), so haben wir den Typus vor uns, der uns andeutet, daß die Geschwulst hirnwärts wächst und infolgedessen operativ nicht mehr zu entfernen ist. In der Mitte zwischen diesen beiden Extremen stehen schließlich jene Fälle, wo der Eingang etwas verbreitert und die Sella nur wenig vertieft ist (d). Von letztem Typ läßt sich schwer beurteilen, wie weit und in welcher Richtung der Tumor gewuchert ist, ob er noch operabel ist oder für eine chirurgische Therapie nicht mehr in Frage kommt. Aber so einfach wie die Deutung des pathologischen Sellaröntgenbildes beim Hypophysentumor hinsichtlich der Wachstumsrichtung und Operabilität der Geschwulst nach diesen Leitsätzen auf den ersten Blick zu sein scheint, um so komplizierter liegen die Verhältnisse in praxi. Durch die verschiedenen Varietäten im Bau des normalen Türkensattels, durch Fehler in der Aufnahmetechnik und nicht zuletzt durch Verhältnisse, die durch einen allgemeinen Hirndruck bedingt sein können

(Hydrocephalus), können pathologische Bilder vorgetäuscht werden. Andererseits ist der Chirurg am Operationstisch oft erstaunt, wie Hypophysentumoren, die im Röntgenbild noch klein und gut operabel erscheinen, schließlich ganz erhebliche Größe, starkes Wachstum nach dem Hirn zu und ausgedehnte Knochenzerstörungen an Ort und Stelle hervorgerufen haben, so daß entweder nur eine partielle Exstirpation — über deren Wert sich ja streiten läßt — möglich ist oder der Operateur der Aussichtslosigkeit wegen gezwungen wird, die Operation abzu-



Abb. 3.

brechen. Derartige Situationen sind zwar unerfreulich, doch schwer zu vermeiden. Aus diesem Gedankengang heraus habe ich überlegt, ob es nicht möglich ist, durch die Luftfüllung der Cysternen an der Schädelbasis mittels der Encephalographie die Größe des Hypophysentumors, seine Wachstumsrichtung, die Begrenzung nach dem Hirn zu und die Ausdehnung seiner Zerstörung im Röntgenbild schärfer zu umreißen und plastischer kenntlich zu machen, um so die Indikation zur Operation oder konservativen Behandlung genauer stellen zu können. Ich glaube, es ist uns an der Küttnerschen Klinik in folgendem Fall, wo wir es versucht haben, auch gegückt.

*Vorgeschichte:* Pat. gibt an, seit 1926 wesentlich dicker geworden zu sein. Mitunter besteht Doppelsehen, außerdem starke Kopfschmerzen, die zeitweise eine äußerst qualvolle Intensität erreichen.

*Objektiv:* Allgemeines starkes Fettpolster, besonders auffallend in der Gegend beider Hüften. Auf dem rechten Auge besteht Lähmung sämtlicher äußerer Augenmuskeln, mit Ausnahme des Rectus inf. Sensibilitätsstörungen im Bereich des Trigeminus I. r. Papillengrenzen besonders nasal und oben verwaschen, Gefäße geschrängelt. Erhebliche venöse Stase. Visus rechts  $\frac{6}{8}$ , links  $\frac{6}{6}$ . Keinerlei pathologischer Befund an der Nase und den Nebenhöhlen. Neurologisch sonst o. B. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Wa.-R. im Blut negativ. Liquor: klar, Druck 260 mm im Liegen, 480 mm im Sitzen. 1 Lymphocyt im Gesichtsfeld, Eiweiß nach Nissl 2 Teilstrich, Nonne negativ, Pandy positiv, Wa.-R. negativ, Sachs-Georgi-R. negativ, Mastix-R. organische Zacke positiv.

*Encephalographie:* Es werden 110 ccm Liquor abgelassen und dafür 100 ccm unfiltrierter atmosphärischer Luft eingeblassen. Die Prozedur wird reaktionslos vertragen. Das encephalographische Bild in occipito-frontaler Richtung zeigt die beiden Seitenkammern nur ganz wenig gefüllt, ihre Konturen sind aber deutlich zu erkennen, von normaler Größe und Form. Reichlich Luft auf der Hirnoberfläche, gleichmäßig verteilt. Am knöchernen Schädel nichts Auffallendes. — Die Seitenaufnahme (s. Abb. 3) ergibt ganz geringe, nur eben angedeutete Seitenventrikelsezeichnung, wobei Unter- und Hinterhornnumrisse nicht deutlich zu sehen sind. Starke Luftzeichnung auf der Hirnoberfläche, hauptsächlich im Stirnhirnbereich, starke Füllung der Cysternen (Cysterna pontis, chiasmatis, interpeduncularis) an der Schädelbasis, ohne daß man sie einzeln von einander differenzieren kann (der Überschneidung wegen). Die Sella ist groß, stark vertieft, der Eingang weit. Vom Processus clinoides posterior ist außer einigen kleinen Knochentrümmern nichts zu sehen. Auch der Processus clinoides anterior destruiert. Verengerung der Keilbeinhöhle.

Dem Encephalogramm nach handelt es sich hier mit größter Wahrscheinlichkeit um einen von der Hypophyse ausgehenden Tumor, der eine teilweise Kompression der Kommunikationswege vom Subarachnoidealraum nach den großen Hirnkammern hervorgerufen hat, was aus der spärlichen Luftfüllung der Ventrikel zu ersehen ist. Er hat ferner zu einer Zerstörung der den Sellaeingang bildenden Knochenstrukturen und zu einer starken Vertiefung der Sattelgrube geführt. In dem Bilde sieht man durch die Zeichnung der mit Luft gefüllten basalen Cysternen außerdem die obere Begrenzung des Tumors. Normalerweise liegen die Cysterna chiasmatis, interpeduncularis und pontis z. T. dem Clivus auf. Im Encephalogramm sind ihre Schatten dicht auf den Processus clin. post. über dem Sellaeingang und den Processus clin. ant. projiziert. Wächst nun der Tumor nach oben gegen das Gehirn vor, so wird die ganze Bedeckung der Sella und zum Teil mit ihr die Cysternen gehoben. Diese Hohlräume müssen also, sofern sie nicht durch den Tumor komprimiert und undurchgängig werden, die obere Begrenzung des Hypophysentumors darstellen. Eine völlige Verlegung dieser Liquorräume durch eine Geschwulst scheint aber eine äußerste Seltenheit zu sein. Denn studiert man die Basiscysternen an Ausgüssen, so sieht man, wie sie eine überraschend große Länge

und Tiefe haben. In dem Raum zwischen der unteren Begrenzung der Sattelgrube und den luftgefüllten basalen Cysternen muß demnach die Hypophysengeschwulst liegen. In unserem Falle ist die allseitige Abgrenzung des Tumors sehr deutlich. Er scheint bereits eine beträchtliche Ausdehnung hirnwärts erfahren zu haben. Geschwülste von derartigem Ausmaß dürften für eine radikal-chirurgische Therapie wohl kaum mehr in Frage kommen.

Um den Tumor noch plastischer im Röntgenbild erscheinen zu lassen, werden wir in Zukunft Stereo-Röntgen-Encephalogramme, die mit der Zusatzapparatur zur Potterblende, wie sie *Hahn* aus unserer Klinik hierfür angegeben hat, anfertigen. Die Stereobilder sind unseren Erfahrungen nach gerade für die plastische Darstellung des Türkensattels sehr geeignet und geben eine fast autoptische Orientierung. — Dort, wo es infolge Fehlens der Apparatur nicht möglich ist, Stereoaufnahmen zu machen, würden wir zwecks möglichst klarer Darstellung der Verhältnisse vorschlagen, die Röntgenaufnahmen am hängenden Kopf anzufertigen. Bei dieser Lagerung sinkt das Gehirn infolge der eigenen Schwere zurück nach dem Hinterhaupt. Die Cysternen müssen sich hierdurch rein mechanisch dehnen und ein größeres Fassungsvermögen erhalten. Außerdem sollen sich nach den Erfahrungen *Wartenbergs* gerade in dieser Lage die Cysternen, bei dem Bestreben des Gases im Hohlraum den höchsten Punkt zu erreichen, am stärksten mit Luft füllen und so wesentlich deutlicher auf der Röntgenplatte zur Darstellung kommen.

Wenn wir nun in Zukunft beim Hypophysentumor Röntgenencephalogramme in der Form, wie ich sie eben geschildert habe, anfertigen, so wird es in einer Anzahl der Fälle sicher gelingen, die Grenze nach oben besser zu umreißen und sein Wachstum hirnwärts einwandsfreier zu beurteilen.

Und noch ein kurzes Wort zur konservativen Behandlung der Hypophysentumoren:

Sie besteht, wie Sie ja wissen, vorwiegend in einer Röntgentiefentherapie. Ihre Ergebnisse sind nach den Mitteilungen *Jünglings*, *Schäfers*, *Chotzens*, *Sielmanns*, *Birch-Hirschfelds*, *Hirschs* und auch nach unseren eigenen Erfahrungen besonders hinsichtlich der Besserung der Augensymptome mitunter auffallend gute. Um den Hypophysentumor wirksam zu beeinflussen, müssen wir 110% HED an den Ort der Wirkung heranbringen. Dazu sind große Mengen strahlender Energie erforderlich. Solche Strahlenmengen sind natürlich für die Teile des Gehirns, die im Strahlenkegel liegen, nicht gleichgültig. Es kann zur Zellschädigung, zum Austritt von Flüssigkeit, zum Hirnödem kommen. Ihre Folgen sind bei geschlossener knöcherner Schädelkapsel mitunter ganz akut auftretende Hirndruckerscheinungen. Wir beobachteten

bei derartigen Fällen einige Male extraorbitant heftige Kopfschmerzen, unstillbares Erbrechen und vorübergehenden Druckpuls, Erscheinungen, die fast beängstigenden Charakter annahmen und uns die Frage vorlegten, ob wir nicht nachträglich eine Entlastungstrepanation ausführen müßten. Ähnliche Erfahrungen machten wir in den Fällen, wo wir beim Hydrocephalus hypersekretorius am geschlossenen knöchernen Schädel durch Röntgenbestrahlung der Plexus chorioidei die Liquorproduktion zu beeinflussen versuchten. Hier sahen wir einige Male mehrere Stunden nach der Prozedur eine starke Füllung der Venen am Augenhintergrunde (venöse Stase), der Liquordruck schnellte bereits 6 Std. nach Bestrahlung von 220 auf 800 mm und höher empor. Erst nach 5—8 Tagen klangen diese Druckerscheinungen wieder ab. Wesentlich geringer, fast symptomlos verliefen die Bestrahlungen dort, wo wir vorher eine subtemporale Entlastungstrepanation ausgeführt hatten. Hier hat das Gehirn genügend Möglichkeiten, dem Druck auszuweichen.

Nach unseren Erfahrungen würden wir deshalb vorschlagen, Intensivbestrahlungen der Hypophysentumoren nie am geschlossenen Schädel vorzunehmen, sondern wie es *Frazier*, *Melchior* und *Rahm* bereits angegeben haben, der Bestrahlung immer die Dekompressivtrepanation vorausgehen zu lassen. Seit wir so vorgehen, die Röntgengesamtdosis auf etwa 1 Woche verteilen und jedesmal nicht mehr als ein Feld geben, (im ganzen 5 Einfallsfelder) haben wir Erscheinungen des Hirndrucks nicht mehr beobachtet.

*Aussprache.*

1. Herr *Pette* kann die hier vorliegenden Beobachtungen auf Grund selbstgemachter Erfahrungen an der Nonnenchen Klinik bestätigen. Der Gefahr schwerer akuter Schädigung durch Röntgenstrahlen unterliegen nicht nur Patienten mit Hypophysentumoren (Opticus!), sondern auch solche mit Hirntumoren anderer Sitzes. Ebenso kann man gelegentlich nach Bestrahlung von inoperablen Rückenmarkstumoren eine akute Verschlechterung des Zustandes (Zunahme der Lähmung usw.) beobachten.

2. Herr *Kleestadt-Breslau*.

3. Herr *Heidrich*: Schlußwort:

Aus dem Röntgenencephalogramm die Artdiagnose des Tumors zu stellen, ist meines Erachtens nicht möglich. — Wir schlagen die Entlastungstrepanation beim Hypophysentumor vor der Bestrahlung deshalb vor, weil aus dem, was aus der einschlägigen Literatur zu ersehen ist, es bisher nicht allgemein üblich ist, in jedem Falle von Hypophysentumor eine Entlastungstrepanation vorzunehmen. Denn bei der relativen Kleinheit der Tumoren sind allgemeine Hirndruckserscheinungen und besonders die Stauungspapille selten.

9. Herr *Quensel*: Ein Fall von zentral bedingtem monokulären Doppelsehen.

Referiert über einen Kranken, der seit einem Durchschuß schräg durch den Hinterkopf eine rechtsseitige Hemianopsie darbietet. Makuläres und perimakuläres GF. erhalten, überschüssiges GF. im rechten oberen Quadranten. 1. Beobachtung 1921. Klagte über undeutliches Sehen,

bei Strichzeichnungen verschiebe sich alles ineinander. Erkennen und Abzeichnen solcher etwas erschwert, Lesestörung für Worte partiell, Schreiben auf Diktat und spontan erhalten, kann schreibend lesen. Zentrale Sehschärfe herabgesetzt, Farbensehen, Formensinn, Objekterkennen durchaus erhalten.

Bei 2. Beobachtung 1924 deutliche Verschlechterung. Es besteht rechtsseitige Hemianopsie, zentraler GF.rest von  $5-8^{\circ}$  auch nach links unten, wo ein Skotom von  $30-10^{\circ}$  Breite bis zum horizontalen Meridian sich erstreckt. Geringes überschüssiges G. F. rechts im oberen Quadranten. Leichteste Restfunktionen, Helligkeit bei großen bewegten Objekten im rechten GF. Zentrale Sehschärfe rechts  $1/30$ , links  $1/20$ , sieht aber oft noch ganz feine Zeichnungen und Linien. Farbensinn erhalten, an der peripheren Grenze gelb statt rot gesehen. Bewegungssehen, Formwahrnehmung, Objekterkennen erhalten. Keine Störungen der Augen- oder Blickbewegungen. Bei Prüfung mit Maddoxstäbchen und bei Stereoskopversuchen Doppelsehen. Halbierungsstörungen bald typisch, bald atypisch. Verlagerungserscheinungen, absolut: Mediane nach rechts verschoben, greift bei schnellem Zufahren meist rechts vorbei.

Zeigt folgende auffällige Erscheinung: *In einem Randstreifen des rechten makulären Restgesichtsfeldes sieht er und zwar mit jedem Auge monokular doppelt. Er sieht z. B. ein weißes kleines Objekt scharf an der richtigen Stelle. Daneben sieht er ein zweites, verwaschener mit einer Verschiebung um ca.  $20-25^{\circ}$  nach rechts und unten, also im ausgefallenen GF., immer relativ in der gleichen Verschiebung.*

Lesen auch jetzt noch mangelhaft, erkennt die meisten, aber nicht alle Buchstaben, weiß nicht, wie herum der Schriftzug anfängt. Liest auch kurze Worte. Lange, zumal mit Reihen vieler Striche wie mm ganz unsicher, buchstabierend, unter Abdeckung eines Teils nach dem anderen. Ebenso ist es mit Zahlen, sobald mehr als zweistellig. Schreiben spontan und auf Diktat, findet aber wie beim Lesen die Reihen schlecht, muß hinfühlen. Beim Kopieren verwirrt der Anblick der Bleistiftspitze. Bei passiven Bewegungen und auch sonst kann er schreibend lesen. Deutliche Zählstörung bei mehr als drei Punkten oder Strichen.

Die Erklärung des monokulären Doppelsehens ist schwer zu geben. Es war seit Jahren ganz konstant, nur in einem engbegrenzten Randgebiet des Restgesichtsfeldes und in seiner Art immer gleichbleibend. Eine endgültige Erklärung des Befundes kann zur Zeit noch nicht gegeben werden. (Ausführliche Publikation in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.)

#### *Aussprache.*

1. Herr A. Bielschowsky-Breslau weist auf den grundsätzlichen Unterschied zwischen der vom Vortr. referierten und den in der augenärztlichen Literatur

beschriebenen Formen unocularer Diplopie hin. Bei den letzteren handelt es sich entweder um physikalische Ursachen — „doppelte Pupille“, Astigmatismus, Doppelbrechung der Kristalllinse — die von einem Gegenstand 2 Bilder auf der Netzhaut des betreffenden Auges entstehen lassen, oder um eine sehr seltene Anomalie, die bisher nur bei schieelenden oder solchen Individuen beobachtet wurde, die früher geschielt und während des Schielens eine diesem angepaßte „anomale Netzhautkorrespondenz“ erworben haben. In derartigen Fällen wird das einfache Netzhautbild gleichzeitig in zwei annähernd um den Betrag des Schielwinkels von einander abweichende Richtungen verlegt: jeder Netzhautstelle kommen gewissermaßen zwei räumliche Lokalzeichen zu; das eine entspricht der anatomisch präformierten („angeborenen“), das andere der während des Schielens erworbenen „anomalen“ Netzhautkorrespondenz. (Näheres bei A. Bielschowsky, „über monoculare Diplopie ohne physikalische Grundlage usw.“ v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVI. 1898). In dem vom Vortr. besprochenen Falle dagegen läßt sich das Doppelzehen nicht von der ganzen Netzhaut, sondern nur von der Grenzlinie zwischen dem sehenden und erblindeten Netzhautabschnitt auslösen. Die zu Grunde liegende Störung muß also außerhalb der Sehsphäre gesucht werden.

### 2. Herr Löwy-Prag:

Vieelleicht kann man bei diesem ganz eigenartigen Falle des Vortragenden das in der Nachbarschaft der stärksten Gesichtsfeldeinschränkung am deutlichsten hervortretende Doppelsehen als Effekt einer sozusagen psychischen und nicht vollgelungenen „Ergänzungstendenz“ vermuten, etwa durch in der Defektrichtung intendierte Augenbewegungsimpulse parieto-occipitaler Natur. Darin läge dann auch ein zwar vager Hinweis auf die Lokalisation und die sozusagen psychische (natürlich nicht psychogene) Natur der Störung im Sinne einer gestörten Ganzheitsfunktion und Gestaltungsfunktion (*Goldstein*) und Querfunktion (*Pötzl*). Eine gewisse Analogie findet sich vielleicht unter den von O. *Pötzl* beobachteten Fällen von Dysmorphopsie, nämlich in Fällen mit Doppelkonturierung. (Nachtrag: *Pötzl* hält aber derartige Phänomene für Etappen auf dem Wege einer Pseudofovea-Bildung in Analogie mit dem grundlegenden Befunde von *Bielschowsky*, „Monoculäre Diplopie nach Exstirpation des fixierenden Auges eines Schielenden“.)

Bezüglich der Halluzinationen erinnert der Fall an einen von *Pötzl*, in welchem dieser gerichtete optische Halluzinationen experimentell durch tachistoskopische Exposition links von der Mittellinie auslösen konnte. Der Fall hatte damals keine linksseitige Hämianopsie mehr sondern nur einen alten Parietalherd und eine Alkoholhalluzinose. (Nachtrag: Aus der Klinik *Pötzl* hat Robert Klein einen Fall von epileptischem Delirium veröffentlicht, bei dem eine Verdoppelung der halluzinierten Figuren im rechten Gesichtsfeld nahe der Mittellinie eintrat, die Figuren zogen von rechts nach links und verschwanden im linken Gesichtsfeld, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 104, H. 3. 1926: „Über einen Fall von gerichteter optischer Halluzination mit Fusionsstörung des halluzinierten Raumes“. Der Fall verhielt sich vielleicht in bezug auf seine Halluzinationen ähnlich wie der Fall von Quensel in bezug auf die Sehdinge.)

### 3. Herr Altenburger:

In Fällen wie dem vorgetragenen ist eine eingehende tachistoskopische Prüfung wichtig. Wir konnten damit in Fällen von Occipitalverletzungen, die perimetrisch keine oder nur geringe Ausfälle zeigten, sehr deutliche Störungen nachweisen.

### 10. Herr P. A. Jaensch-Breslau: *Gesichtsfelddefekte bei Stauungspapille*.

Die Stauungspapille ist das Zeichen eines raumbeengenden Prozesses im Schädelinnern; es bestehen weder Beziehungen zwischen dem Grade der Prominenz und der Höhe des intrakraniellen Druckes oder dem

Alter der Stauungspapille und dem des krankhaften Prozesses im Schädelinnern, noch kann aus etwaiger Einseitigkeit ein sicherer Schluß auf den Sitz der intrakraniellen Schädigung gezogen werden. Hierzu bedarf es anderer Ausfallssymptome, vor allem der Motilitätsstörungen.

Die Verschiedenheit der Angaben über das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Stauungspapille veranlaßte die Prüfung der seit 1923 in der Augenklinik untersuchten Fälle in dieser Hinsicht. Zur Beobachtung kamen insgesamt 46 Kranke mit Stauungspapille, von denen 7 mit hemianopischen Skotomen besonders zu besprechen sind. Die Zusammenstellung von 78 Augen (Tabelle) zeigt, daß der Visus der erkrankten Augen in fast 70%  $\frac{6}{12}$  und besser war. Hierin ist eine Bestätigung der Anschauungen von *v. Hippel* zu sehen. Die Prüfung des Gesichtsfeldes ergab, daß die typische Vergrößerung des blinden Flecks (*Knapp*) nur in 28,2% fehlte, die konzentrische Einengung, die nach *Behr* regelmäßig angetroffen werden soll, jedoch in 41%.

Das Verhalten des Gesichtsfeldes demonstrieren 2 Fälle:

1. 16 jähr. intelligenter Zwerg mit bds. Stauungspapille von 3—4 D. ohne irgendwelche sonstige neurologischen Symptome. Seit 2 Jahren beobachtet. Visus und Gesichtsfeld intakt, obwohl der Opticus leichte Graufärbung angenommen hat.

2. Student, bei dem 1923 hochgradige Stauungspapille, enorme Vergrößerung des blinden Flecks und starke konzentrische Einengung festgestellt wurde. Jetzt bds. Bild der Opticusatrophie; nach 2 druckentlastenden Trepanationen haben sich die Gesichtsfelddefekte des linken Auges zurückgebildet, rechts erreicht ein Skotom nasal unten den Fixierpunkt.

#### 78 Augen.

Visus	%
6/6 . . . . .	41
6/8—6/12 . . . .	13
6/18—6/24 . . .	4
Handbewegung .	9
Amaurose . . . .	5
Zu jung . . . .	6
	78

#### Gesichtsfeld.

Peripher	Augen	%	Blinder Fleck	Augen	%
o. B. . . . .	22	41,0	o. B. . . . .	22	41,0
o. B. . . . .	10	41,0	vergrößert. . . . .	10	41,0
konz. eingeengt bis					
20 Grad. . . . .	18	38,5	vergrößert. . . . .	18	28,2
> 20 Grad . . . . .	12	38,5	vergrößert. . . . .	4	28,2
nicht zu prüfen, da höchste Amblyopie oder Amaurose . .	6	20,5	nicht zu prüfen . . .	8	10,3
da zu jung . . . .	10	20,5			

Vom besonderen Interesse sind die *hemianopischen Skotome*, die in 2—3% aller Fälle vorkommen sollen (Uhthoff u. a.). Meist sind homonyme Hemianopsien beobachtet, auch heteronyme, bitemporale sind mehrfach beschrieben.

1. Linksseitige homonyme Hemianopsie mit typischer Maculaaussparung bei einem Tumor im rechten Occipitalhirn.

2. 35 jähr. Encephalitikerin mit Atrophie nach Stauungspapille und rechtsseitiger Hemianopsie ohne Maculaaussparung; wir nahmen Schädigung des linken Tractus an. Nach einem Jahr waren die Optici grauweiß, Papillen nicht mehr prominent, die Hemianopsie verschwunden, Visus  $\frac{6}{12}$ .

3. 21 jähr. Mann mit Hirntumor, rechtes Gesichtsfeld bis auf einen nasalen Rest mit vertikaler Trennungslinie vernichtet, links unsicherer Lichtschein. Das Überschreiten der Mittellinie spricht gegen Läsion im Tractus und für eine solche am Chiasma unter Vernichtung aller Fasern für das linke und der gekreuzten für das rechte Auge, höchstwahrscheinlich durch einen Prozeß im linken Opticus unmittelbar vor dem Chiasma dort, wo die gekreuzten Fasern für das rechte Auge infolge ihrer Kniebildung eine kurze Strecke im linken Sehnerven verlaufen. Histologisch ließ sich noch keine Faserdegeneration nachweisen, wohl aber eine seltene Anomalie, ein weit in den rechten Opticus reichender Recessus des stark erweiterten 3. Ventrikels.

4. Linksseitige homonyme hemianopische Störung bei 54 jähr. Manne mit Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts (Parese NV<sub>1</sub>, VII u. VIII rechts, schwere cerebellare Gangstörung). Rechts bestand absoluter Ausfall der nasalen Gesichtsfeldhälfte mit scharfer vertikaler Grenze, links temporale Achromatopsie mit relativem Weißausfall, scharfer vertikaler Trennungslinie ohne Maculaaussparung. Ein Jahr zuvor war der Augenbefund völlig normal gewesen.

Diesen auch andererseits wiederholt beobachteten Störungen sind nun die sehr eigenartigen *binasalen Hemianopsien* gegenüberzustellen, die wir bei 3 nichtsyphilitischen Kranken mit hochgradiger Stauungspapille fanden. Sie zeichnen sich im Gegensatz zu den bei Arteriosklerose der Carotis interna beobachteten durch Asymmetrie aus. Schon Leber wies darauf hin, daß bei der Stauungspapille der Gesichtsfelddefekt meist nasal beginne, sich von hier allmählich ringsum ausdehne und von innen her den Fixierpunkt überschreite, so daß schließlich nur ein temporaler Rest des Gesichtsfeldes übrig bleibt. Cushing und Walker teilten 1913 mit, daß sie unter 300 Hirntumoren in 5—6% unregelmäßige binasale Defekte angetroffen haben.

1. 50 jähr. Mann, rechts Amaurose, links Handbewegungen in einem temporalen Rest, der durch relativ scharfe vertikale Linie begrenzt ist. R. Opticusatrophie, L. Stauungspapille von 7 D. L. hemianopische

Pupillenstarre. Wir nahmen auf Grund dieses Befundes multiple Prozesse im linken Tractus und rechten Opticus unmittelbar vor dem Chiasma an. Durch Operation wurden zwei etwa wallnußgroße Tumoren zu beiden Seiten des Chiasmata entfernt. Der Kranke starb nach einigen Tagen (Blutung aus dem Sinus cavernosus). Die Sektion zeigte keine weiteren Geschwülste.

2. 36 jähr. Mann ohne besondere neurologische Symptome mit Stauungspapille von 5 D. und binasaler Hemianopsie. Rechts fiel die vertikale Trennungslinie für weiß und Farben mit dem Meridian zusammen, während links das Farbempfinden gestört war. Zwei druckentlastende Trepanationen vermochten dem Prozeß, dessen Ursache unklar blieb, keinen Einhalt zu tun. Bei letzter Untersuchung bestand bds. Opticusatrophie, die Gesichtsfelder waren bis auf winzige temporale Reste vernichtet.

3. 21 jähr. Mädchen mit Stauungspapille (rechts 4, links 6—7D.), links beginnende Atrophie, asymmetrische binasale Hemianopsie. Durch Encephalographie wurde ein Tumor des Mittelhirns festgestellt, der zur Verlagerung der Hirnteile und besonders des nicht hydrocephalisch erweiterten 3. Ventrikels nach links geführt hat.

Auch bei diesen letzten 3 Fällen fand sich kein Anhalt für Lues, bei dem 2. und 3. auch sicher keiner für Arteriosklerose. Die Ursache dieser binasalen Defekte kann nicht in der Retina gesucht werden. Gegen multiple retrobulbäre Prozesse in den Optici spricht die scharfe vertikale Trennungslinie. In Frage kann nur eine Schädigung kommen, die doppelseitig im proximalen Sehnervenende oder im vordersten Teil des Chiasmata von oben eingewirkt hat. Tumoren, die zu starken Verdrängungen führen, können vielleicht derartige Läsionen bedingen. Es ist jedoch unwahrscheinlich, daß ein einzelner Herd die ungekreuzten Fasern beider Seiten vernichten kann. Die von *Wilbrand* und *Saenger* für die binasale Hemianopsie geforderte geringe konzentrische Einengung infolge der Vernichtung der gekreuzten Fasern für den temporalen Halbmond wurde bei unsern Kranken nachgewiesen.

Weist die Stauungspapille auf einen raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern hin, so kommt dem bei ihr beobachteten Zufallsbefunden, mögen sie nun homo- oder heteronymen Hemianopsien ähnliche Defekte sein, wesentliche Bedeutung zu. Das Encephalogramm zeigte uns, daß binasale Gesichtsfelddefekte auch ohne Beteiligung der Hypophysis, Hydrops des 3. Ventrikels, Arteriosklerose der Carotis interna oder Lues entstehen können. Da geeignetes Sektionsmaterial uns bisher fehlt, läßt sich nicht angeben, ob derartige Hemianopsien nur beim Einbrechen der Geschwulst in die Sehbahn oder auch durch Fernwirkung bedingt sind, eine Annahme, die nach *Wilbrand* und *Saengers* Ausführungen über die bitemporale Hemianopsie unwahrscheinlich ist.

*Aussprache.*

1. Herr *Wollenberg*-Breslau:
2. Herr *Foerster*-Breslau.

3. Herr *A. Bielschowsky*-Breslau führt aus, daß eine Hemianopsie auf völligem Ausfall der Funktion, eine Hemiachromatopsie (Hemiambyopie) dagegen auf einer Funktionsminderung der betr. Netzhautbezirke beruhe. Liegt die Läsion in der Sehbahn, so ist in dem einen Falle die Leitung unterbrochen, im anderen nur erschwert. Und zwar zeigt sich bei dem leichtesten Grade der Schädigung lediglich ein Ausfall der Rot-Grünempfindung, bei höhergradiger Schädigung tritt völlige Farbenblindheit ein, während weiß (als grau) noch so lange gesehen wird, als die Erregbarkeit bzw. Leistungsfähigkeit noch nicht ganz aufgehoben ist. Diese verschiedenen Stadien der Sehstörung kann man am häufigsten bei der sogenannten retrobulären Sehnervenerkrankung beobachten, die außer durch Intoxikationen (Alkohol, Tabak u. a.) und Infektionskrankheit besonders häufig durch die multiple Sklerose verursacht wird.

11. Herr *Pawel*-Herrnprotsch: *Über die Beziehungen der Alzheimer-schen Krankheit und der Pickschen senilen Atrophie* (erscheint a. O.).

*Aussprache.*

1. Herr *Chotzen*-Breslau.
2. Herr *Foerster*-Breslau.
3. Herr *Löwy*-Prag:

Zu den sehr bedeutsamen Ausführungen des Vortragenden und zu seinen außerordentlich schönen Mikrophotographien hätte Diskut. nur anzumerken, daß sich der spongiöse Rindenschwund nicht nur auf akut einsetzende Fälle oder solche mit akuten Schüben beschränken muß. Er sah eine Frau mittleren Alters mit stiller kindischer Euphorie in grobem Widerspruch zu ihrem Siechtum und mit gewissen spastischen Symptomen (Pyramidenzeichen), alles schleichender Entwicklung; die Diagnose hatte lange zwischen progressiver Paralyse und einer euphorischen Demenz bei multipler Sklerose geschwankt. Es fand sich spongiöser Rindenschwund.

Bei den Pickschen senilen Hirnatrophien können die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen im Gehirne sehr gering sein oder korrespondieren nicht mit den besonders atrofischen Gebieten (*A. Pick*), wie ja der Vortragende ebenfalls fand. Es scheinen die Pickschen Atrophien überwiegend das höhere Alter zu bevorzugen und den schleichenden Verlauf. Das, was klinisch als Alzheimer-sche Krankheit imponiert, tritt, soweit die Erfahrung des Diskutenten reicht, in den jüngeren Jahren des Präseniums und früh mit groben Symptomen von Sprachstörung, Apraxie und explosiver Erregbarkeit hervor, welche fast an katatonen Erregung erinnert.

Den Erfahrungen an der Prager Klinik nach steht doch das Auftreten der senilen Plaques mit presbyophrenen Zustandsbildern in engerer Beziehung. Denn bei Fällen, welche nicht nur den amnestischen Symptomenkomplex boten, sondern auch unruhig, sammelnd etwa mit den von allerlei Kram gefüllten Schürzen zur Türe drängen, und besonders nachts unruhig und delirant sind, fand sich eine besonders reichliche Aussaat kleiner dichtstehender Plaques im Gehirn.

4. Herr *Rotter* äußert Bedenken gegen die vorgetragenen Anschauungen *Pawels*, soweit sie auf Vereinheitlichung der besprochenen Prozesse mit dersenilen Demenz hinzielen und nur Unterschiede in der lokalen Ausprägung und Verlaufsweise als maßgebend für das klinische Bild gelten lassen wollen. Allerdings sei die Alzheimer-sche Krankheit vor allem klinisch charakterisiert, es sei nicht ohne weiteres möglich, anatomisch — ohne jede Kenntnis des klinischen Verlaufes — Alzheimer-sche

Krankheit und senile Demenz zu unterscheiden. Ihrem uns noch unbekannten Wesen nach müsse aber die Alzheimersche Krankheit als etwas Besonderes von der senilen Demenz abgetrennt werden (*Grünthal*). Das gleiche gelte für die Picksche Atrophie, die der senilen Demenz vielleicht näher stünde, wohl ein lokal gesteigertes Altern (*Spatz*) darstelle. Man neige aber jetzt für dieses Symptomenbild von klinischer (*Stertz*) wie anatomischer Seite (*Gans, Spatz*) zur Annahme eines „systematischen Einschlags“ der sich anatomisch in einer zwar nicht ganz reinen, aber immerhin vorwiegenden Beteiligung von phylogenetisch jüngeren Regionen, sowohl bei Lokalisation im Stirnhirn, wie in den Schläfenläppen, zu äußern pflege.

12. Herren *C. S. Freund* und *R. Rotter*: *Extrapyramideale Bewegungsstörungen im höheren Alter* (klinisch und anatomisch).

Acht Siechenhausfälle mit vorwiegend arteriosklerotisch bedingten Krankheitsprozessen. In jedem der Fälle demonstriert im unmittelbaren Anschluß an den klinischen Bericht (durch *Freund*) *Rotter* an Diapositiven die hauptsächlichsten histologischen Hirnbefunde:

Die Fälle werden in drei Gruppen eingeteilt:

1. Die 1. Gruppe (3 Fälle) zeigte klinisch während ihres Siechenhausaufenthalts, besonders ausgesprochen in den letzten Lebensmonaten, das Bild der arteriosklerotischen Muskelstarre (*O. Foerster*): hochgradige Akinese und starken Rigor, Hüft- und Kniegelenke in Beugehaltung, hochgradige Erschwerung der Willkürbewegungen, fehlender Tremor, Das Putamen ist am schwersten verändert, meist durch verschiedenartige vasculäre Herde. Die frontopontinen Bahnen sind nicht lädiert. Nur im ersten der Fälle enthält auch das orale Pallidum ausgesprochene multiple Herdchen in symmetrischer Lokalisation. In demselben Falle ist beachtenswert, daß eine Fixationsspannung meist fehlt bzw. nur selten und dann eben nur angedeutet war und daß auch eine leichte Läsion im Olivenbande und eine noch leichtere im Nucleus dentatus festgestellt wurde.

2. Einer 2. Gruppe (3 Fälle) wird ein klinischer Übergangsfall zwischen arteriosklerotischer Muskelstarre und Paralysis agitans eingeordnet. Er zeigt ebenso wie die beiden anderen Fälle *klinisch* ein gleichzeitiges Nebeneinandervorkommen von extrapyramidaler Hypertonie und Hypotonie.

In diesem ersten Falle (Frau K.) *einerseits*: vornübergeneigte Haltung, sehr langsamer schwerfälliger steifer Gang mit sehr kleinen Schritten und nur geringem Mitpendeln der im Ellbogen leicht gebeugt gehaltenen Arme, Gesichtsausdruck starr; *andererseits*: normale passive Beweglichkeit, ausreichende Mimik. — Ferner ausgesprochene Propulsion und Retropulsion. *Anatomisch* stehen die vasculären Störungen im Vordergrund und entsprechen hinsichtlich des Strio-Pallidums den 3 Fällen der Gruppe I. Außerdem finden sich aber multiple arteriosklerotische Herdveränderungen in den Brachia conjunctiva und eine gefäßabhängige schwere Erkrankung des Nucleus dentatus cerebelli.

Letztere besteht auch im 2. Falle dieser Gruppe (Schuhmacher W.), der sonst wegen Fehlens grober Gefäßveränderungen und mehr „systematischer“ Erkrankung der äußeren Pallidumglieder, Atrophie der Luysschen Körper und der Substantia nigra, der Paralysis agitans am nächsten steht. *Klinisch* finden sich einerseits: typische Paralysis agitans-Symptome (gebückte Körperhaltung, starre Gesichtszüge, seltner Lidschlag, Finger in den Grundgelenken gebeugt; an allen Gliedern Fixationsspannung. Nur links gespannte Achilles- und Tibialis sehne; starker Speichelfluß, undeutliche verwascene Sprache). Andererseits: Trotz der Fixationsspannung keine Erschwerung der passiven Beweglichkeit, sondern deutliche Hypotonie besonders an den Ellbogen- und Handgelenken, aber auch an den Beinen und am Kopf. Hände zittern etwas, aber kein „Pillendrehen“. Isolierte Fingerbewegungen sicher und recht geläufig. War bis in den letzten Tagen seines Lebens als Schuster im Siechenhause tätig. — *Eigenartiger Gang* (tritt links mit dem Außenrande des Fußes auf, beim Vorsetzen des rechten Beines ein Übergleiten des Truncus und des Kopfes nach vorn). Beim Stillstehen taumelt er nach hinten; beim Gehen schiebt er nach vorn, auf dem Korridor und noch mehr beim Treppabgehen beschleunigt sich das Gehtempo. Im Stehen sind Umdrehungen erschwert, nach rechts herum in stärkerem Grade. — Sprache mitunter eigenartig überstürzt, Worte werden explosiv vorgestoßen, mitunter nur einzelne, mitunter mehrere hintereinander wiederholt. Nachsprechen selbst schwieriger Worte überraschend gut. Nach etwas längerem Sprechen zunehmend leisere ersterbende Sprache.

Beim dritten Falle der 2. Gruppe (Frau Cze. . .) lautete die Diagnose im Aufnahmetest: Arthritis deformans. Nach ihrer eigenen Angabe litt die Kranke seit Jahren an „Gicht“ und war deshalb schon 1916 drei Monate lang in Krankenhausbehandlung, ihre Mutter sei ebenfalls „gichtkrank“ gewesen. Erst auf Befragen gab sie an, vor etwa 3 Jahren zwei „Schwächeanfälle“ gehabt zu haben. Bei bloßer Betrachtung machte sie den Eindruck einer chronischen Gelenkkranken mit ihren unbewegt gehaltenen Gliedmaßen, insbesondere den wie verkrüppelt ankylosiert aussehenden Fingern und Zehen. Der Eindruck wurde verstärkt durch die auffallend kuglig vorspringenden Fingergrundgelenke und durch ein subpatellares Reiben. — Bei näherer Untersuchung zeigten sich 2.—4. Finger in den Grundgelenken stark ulnarwärts abgebogen, besonders 2. und 3. Finger im Mittelgelenk stark dorsalseitwärts gebeugt gehalten, analog der bei Paralysis agitans so häufig gefundenen Haltungsanomalie. Überraschend war, daß diese in der Ruhe unverändert eingenommene Fingerhaltung passiv sich mühelos überwinden und völlig zur Norm bringen ließ, daß auch aktiv normale Beweglichkeit — volle Fausbildung, normale Spreizung, Streckung,

Opposition der Finger — möglich war, daß passiv an der Mehrzahl der Finger die End- und Mittelgelenke überstreckbar waren, ebenso beide Handgelenke. Unmittelbar hernach schnellen die Finger in die ursprünglich eingenommene und in der Ruhe unbewegt innegehaltene Stellung zurück. — Tonus der Nackenmuskeln normal, Kopfhaltung o. B. An den Beinen Zehen peronealwärts abgebogen, starker Rigor in den Fußgelenken, ebenso in den gebeugten Knie- und Hüftgelenken. — *Klinisch zusammengefaßt* stellt dieser Fall eine Kombination extrapyramidaler Hypotonie an den Armen und Hypertonie an den Beinen dar, zugleich mit einer eigenartigen „pallidären“ Haltungsanomalie der Hände, speziell der Finger.

*Anatomisch* zeigt dieser Fall bei starker Sklerose der Hirnstamm- und Kleinhirn-Bindegewebe eine leichtere, mehr diffuse Schädigung des Pallidum bei schwerer Beteiligung des Nucleus dentatus cerebelli. Gefäßabhängige Herde treten auch hier ganz zurück.

3. In der 3. Gruppe finden 2 Fälle Platz, deren erster zahlreiche gefäßabhängige striäre Herde (bei nahezu unversehrtem Pallidum) enthält und mit multiplen kleinen Erweichungen im subcorticalen Großhirnmark kompliziert ist. Auf letztere sind wohl zu beziehen zwei 1920 beobachtete schwere Verwirrungszustände mit passagerer Sprachstörung und rechtsseitiger Hemiparese. Klinisch fand sich als konstanter Befund: unbewegter Gesichtsausdruck, seltener Lidschlag, Hände in den Grundgelenken leicht gebeugt, etwas zitterige Sprache, Zittern an der Unterlippe, Kinnmuskeln und Händen. Sinngemäßes Gestikulieren mit Kopf und Armen. Fixationsspannung an den Extremitäten, aber kein Rigor.

Im zweiten Falle fand sich eine schwere Pallidumerkrankung auf vaskulärer Grundlage und wieder hochgradige Ausfälle im Zahnkern des Kleinhirns. Im Großhirn das ausgesprochene Bild der senilen Demenz mit Akzentuation der Veränderungen in Stirn- und Schläfenhirn. Klinisch standen im Vordergrunde corticale Symptome (Echolalie, Agnosie, motorische Apraxie); striopallidäre Symptome traten kaum in Erscheinung.

Die Geringfügigkeit der extrapyramidalen Symptome scheint besonders bemerkenswert und pathophysiologisch kaum restlos erkläbar.

Eine Kombination mit senilen Veränderungen besteht außer im letzten Falle auch in den übrigen, besonders in der Großhirnrinde, in welcher der arteriosklerotische Prozeß gewöhnlich mehr zurücktritt.

Die Befunde an den Kleinhirnkernen lassen an *Alzheimers* bereits 1902 mitgeteilte Beobachtungen denken, als er auf die besonders häufige Beteiligung der Brachia conjunctiva und des Zahnkernes bei der schweren herdförmigen Hirnarteriosklerose hinwies.

Besonders beachtenswert sind die Fälle unserer 2. Gruppe. Es kann

bei ihnen von einer Art „*kombinierter Systemschädigung*“ gesprochen werden, insofern klinisch und anatomisch eine Läsion des *striopallidären Systems* kombiniert ist mit einer Läsion des *Dentatum-Bindearm-Rubersystems*. Auf dieses anscheinend häufigere Nebeneinandervorkommen wird in der uns zugänglich gewesenen Literatur nicht ausdrücklich hingewiesen, auch nicht bei *Lotmar* (1926), dessen Darstellung allerdings in erster Linie die von den „*Stammganglien*“ abhängigen Störungen zum Gegenstande hat. Es bleibt zu erwägen, ob nicht eine pathophysiologische Deutung dieser „kombinierten“ klinischen Syndrome darin zu finden ist, daß in unseren Fällen die subpallidären Kerne, speziell der Nucleus ruber durch Läsionen innerhalb ihrer striopallidären sowie ihrer cerebellaren Zuflüsse mehr oder weniger „isoliert“ (*Munk-Lotmar*) sind und daß hieraus Veränderungen im Erregungszustande der subpallidären Zentren resultieren. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

*Aussprache.*

1. Herr *Quensel* beobachtet z. Zt. einen Fall klinisch, der dem vom Vortr. unter II, 3 aufgeführten ganz außerordentlich gleicht. Auch hier finden sich bei einer 51jährigen Frau zusammen sehr hochgradige allgemeine Hypotonie und schwere deformierende Arthritis der Hand- und Fingergelenke, weniger an Fuß- und Zehengelenken. Wegen vorausgegangener Röntgenkastration und starker Atrophie der Thyreoidea dachten wir an innersekretorische Störungen. Nach dem Befund des Herrn *Freund* muß man aber sehr damit rechnen, daß es sich um ein besonders, vielleicht typisches Krankheitsbild zentral nervöser Genese handelt.

2. Herr *Foerster* betont die Bedeutung der gemeinsamen Untersuchungen von *Freund* und *Rotter* besonders für die Pathophysiologie der striären Erkrankungen. Der Cerebellarapparat ist offenbar einer der wichtigsten subpallidaren Mechanismen, deren Enthemmung durch den Pallidumausfall zum Auftreten des gesteigerten Dehnungsreflexes der Muskeln (Rigor), des gesteigerten Fixationsreflexes, der Steigerung der stellunggebenden Reflexe (Haltungsanomalien) führt. Die Miterkrankung des Cerebellarapparates bei Pallidumerkrankungen muß also wesentliche Komponenten des Pallidumsyndroms (Rigor, Fixationsrigidität, Haltungsanomalien) weniger deutlich hervortreten lassen oder ganz zum Schwinden bringen, gerade wie die Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln beim Pyramidenbahnsyndrom den gesteigerten Dehnungsreflex, die Contracturen mildert oder beseitigt. Auf diese Korrelation des Pallidumsyndroms zu gleichzeitigen Cerebellarerkrankungen hat übrigens *Foerster* schon in seiner Arbeit über die Pathophysiologie der striären Erkrankungen hingewiesen. Besonders lehrreich ist ein Fall, den *Foerster* beobachtet hat: Tuberkerl im rechten Globus pallidus, und gleichzeitig Tuberkerl im linken Nucl. dentatus des Kleinhirns; Fehlen des Rigors, der Fixationsrigidität der Haltungsanomalien, aber Vorhandensein der hypokinetischen Komponente des Pallidumsyndroms, Verlangsamung der Bewegung, mangelnde Mimik, Ausfall oder Abschwächung normaler Mitbewegungen.

*Foerster* fragt, ob tatsächlich bei isolierter Erkrankung des Putamens und völliger Integrität des Globus pallidus das Bild des Parkinsonismus vorkommt. Er hält dies für unwahrscheinlich und mit den bisherigen Auffassungen von der Genese des Parkinsonismus für schwer vereinbar.

13. Herr Berliner, Obernigk: *Das Gehirn der bekannten Mikrocephalin M. B.*

Vortr. demonstriert ein Modell sowie Präparate des Gehirns der Margarete B. von Bürgel bei Offenbach, die im Gegensatz zu ihren früh verstorbenen mikrocephalen Geschwistern ein Alter von 45 Jahren erreicht hat. Ebenso wie ihre Schwester Helene ist sie schon als Kind mehrfach — 1877 und 1884 auch von *Virchow* — vorgestellt worden. Nach der Schilderung *Dannenbergers* fehlte ihr die artikulierte Sprache fast völlig, während das mimische Ausdrucksvermögen relativ gut entwickelt war. Die genaue Beobachtung ergab einen, wenn auch äußerst dürftigen Besitz an Vorstellungen über Alltägliches. Der körperliche Befund bot außer einem leicht spastischen Gang, stark schleudernden Kniestrecken, einer auffallenden Unbeholfenheit aller Bewegungen bei sehr schwächer Muskulatur nichts Bemerkenswertes. Größter Horizontalumfang des Schädels 40,1, Gehirngewicht etwa 400 g.

Hinsichtlich seiner Ausbildung entspricht das Gehirn etwa dem Entwicklungsstadium des 6 Fetalmonats. Am wenigsten entwickelt sind die Stirn- und besonders die Hinterhauptslappen, im Gegensatz zu den relativ großen makrogyrischen Schläfenlappen, an denen nur zwei Windungen nachweisbar sind.

Kombiniert mit dieser allgemeinen Wachstumshemmung fand sich ein ausgeprägter Hydrocephalus internus besonders der Hinterhörner mit erheblicher Hypertrophie der Plexus. Es fehlten die Insula Reili sowie das mit ihr ontogenetisch zusammenhängende Claustrum.

Das mikroskopische Rindenbild steht der embryonalen Rinde näher als der erwachsenen.

Erwähnt sei noch eine mit der *Fascia dentata* zusammenhängende „innere Mikrogyrie“. —

Es handelt sich also hier um eine Kombination weitgehendster Wachstumshemmung mit den Resten entzündlicher Veränderungen in Form einer Hydrocephalie.

Dieser Befund gewinnt an Bedeutung durch die Tatsache, daß bei dem im Alter von 9 Jahren verstorbenen mikrocephalen Bruder Franz von *Flesch* eine ausgeprägte Hydro-Mikrencephalie festgestellt worden ist.

*Aussprache.*

Herr Rotter fragt, ob die histopathologische Analyse Anhaltspunkte für die Natur des Prozesses ergeben hat. An den gezeigten Diapositiven schiene eine zellig-plasmatische Gliavermehrung in der Großhirnrinde zu bestehen.

*Schlußwort:* Die mikroskopische Bearbeitung des in Formalin fixierten Gehirns hat sich durch den Krieg sehr verzögert. Feinere Methoden anzuwenden war nicht möglich.

14. Herr Kahlbaum-Görlitz: *Bemerkungen zum Thema „aktiviere Arbeitstherapie in Irrenanstalten“.*

Vortragender bespricht zunächst die historische Entwicklung der Psychotherapie in Irrenanstalten und weist unter Bezugnahme auf die Schriften von *Lorry* 1765, *Harper* 1792, *Reil* 1803, *Hitzig* 1870, *Kahlbaum* 1882, *Bleuler* 1898 u. a. darauf hin, daß speziell Arbeitstherapie als Form der Psychotherapie schon Ende des 18. Jahrhunderts in unseren Anstalten angewandt und nach dem Zusammenbruch der Napoleonischen Zwangsherrschaft unter gleichzeitiger Einführung des Norestraintsystems weiter ausgebaut worden ist. Die Ende der 80 er und Anfang der 90 er Jahre neben Norestraint und Arbeitstherapie eingeführte Bett- und Dauerbadbehandlung hält Vortr. für einen wesentlichen Fortschritt, zumal gerade durch sie auch die gegen den Irrenarzt und Irrenanstalt sowohl bei Laien wie Kranken zu Unrecht bestehenden Vorurteile, wenn nicht beseitigt, so doch herabgemindert worden sind. Im Laufe der Jahre, besonders infolge des während der letzten Kriegs- und Nachkriegszeit in unseren Anstalten mehr oder minder aufgetretenen Personalmangels und Siechtums erfuhr die Arbeitstherapie bei unseren Kranken eine Vernachlässigung. Vortr. hält daher die vor zwei bis drei Jahren von *Simon*, *Gütersloh*, gestellte Forderung, aktiver Arbeitstherapie bei unseren Kranken einzuführen, für äußerst zeitgemäß und angebracht, zugleich für ein Merkmal der heutigen Epoche, deren Geist sich in allen Wissenschaftsgebieten kundgibt, u. a. auch die Frage eines allgemeinen Arbeitsdienstjahres angeregt hat. Während Vortr. das Verbreiten und Fördern aktiverer Arbeitstherapie unter gewissen Einschränkungen gleichfalls für nützlich hält, warnt er zugleich vor Panaceeismus in der Therapie bei unsfern Kranken und der dadurch entstehenden Gefahr, wenn, wie es bereits geschieht, einem den Zeitverhältnissen Rechnung tragenden, nützlichen und heilsamen Ansporn allzusehr nachgegeben und ein bloßer Heilmittel, nämlich die Arbeitstherapie gleichsam als Allheilmittel propagiert wird. Zum Schlusse seiner Ausführungen weist Vortr. an der Hand eines von ihm aufgestellten Schemas auf die bei der Behandlung psychisch Kranker in der Anstalt zur Zeit in Betracht kommenden therapeutischen Kurfaktoren hin.

*Aussprache.*

Herr Neisser-Bunzlau.

15. Herr Anders: *Charakterveränderung und Kriminalität bei postencephalitischen Jugendlichen.*

Über die Prognose der postencephalitischen Charakterveränderungen ist man sehr geteilter Meinung. Man hat Besserung bzgl. der dranghaften hemmungslosen Unruhe, der unwillkürlichen Bewegungen, Schlafstörung, der Hemmungslosigkeit und Affektlabilität beobachtet,

andererseits Verschlimmerung bzgl. der Dranghaftigkeit und der kriminellen Verfehlungen, wie Diebstahl, Lüge, sexuelle Übererregbarkeit beobachtet. Auch wird der Heredität in bezug auf die Prognose ungünstige Einwirkung zugeschrieben. Die Beobachtungen an unserer Klinik, die wir an 27 Fällen aus den Jahren 1921—26 angestellt haben, ergeben gewisse Übereinstimmungen mit den bisher beschriebenen. Unsere Kranken bewegten sich im Alter von 8½—21 Jahren. Die Nachuntersuchungen liegen 3—1 Jahr nach Ablauf der Krankenhausbehandlung zurück. Die Ergebnisse waren folgende: 59% waren asozial, neigten zu kriminellen Delikten, sexuellen Ausschweifungen, Diebstählen i. R., ausgesprochener Lügenhaftigkeit. 30% davon waren hereditär belastet oder wiesen sonst schon vor der Encephalitis eine psychopathische Konstitution auf und waren mit dem Gesetz in Konflikt gekommen. Der größere Teil von ihnen ist heute noch in Heilanstalten untergebracht, bei ihnen kann man von einer moralischen Depravation sprechen. Körperliche Schädigungen waren so gut wie gar nicht zurückgeblieben. Weitere 35% hatten keine asozialen Neigungen, litten aber an motorischer Unruhe, starker Reizbarkeit, Affektabilität und Schlafstörungen, hatten auch zuweilen die dranghafte Neigung zu Fortlaufen und Lügenhaftigkeit. Letztere 35% besserten sich innerhalb 1—2½ Jahren nach der Krankenhausbehandlung so weit, daß sie, wenn auch unter gewisser Aufsicht, sozial eingegliedert werden konnten. Von ihnen waren 24% von Kind auf kränklich, körperlich schwächlich und mittelmäßige Schüler, hatten aber keine nachweisbare Heredität. 6% sind in Anstalten zum Exitus gekommen unter Verschlimmerung der postencephalitischen Zustände, in letzteren Fällen hereditäre Belastung. Nach unseren Feststellungen hat also die Encephalitis bei immerhin 29% der Asozialen, die weder erblich belastet waren noch sonst irgendwie vor der Erkrankung Auffälligkeiten psychischer Art geboten haben, Charakterveränderungen im Sinne der Kriminalität und hemmungslosen Dranghaftigkeit hervorgerufen und damit auch eine moralische Depravation ausgelöst. Die Prognose bleibt ungünstig und kann nur in bezug auf die 35% der sozial Eingliederungsfähigen als günstig bezeichnet werden. Zum Schluß wird auf die Verwahrungsmöglichkeiten dieser Kranken eingegangen. Ausführlicher Bericht wird an anderer Stelle veröffentlicht.

#### Aussprache:

Herr C. Rosenthal: Bei den jugendlichen Postencephalitikern mit Charakterveränderung fällt die meist geringe Beteiligung des extrapyramidalen motorischen Apparats an dem Krankheitsprozeß auf. Da die psychischen Störungen der Postencephalitiker weitgehend an diejenigen bei Schizophrenen, die motorischen an diejenigen bei Katatonen erinnern, wäre im Sinne Kleists daran zu denken, daß bei den Charakterveränderungen jugendlicher Postencephalitiker ein anderes System innerhalb der subcorticalen Ganglien geschädigt ist, als bei den postencephalitischen Parkinsonismen.

16. Herr Oppler: *Die Zunahme der Suicidversuche und ihre Gründe.*

Während nach den bisherigen Veröffentlichungen die Selbstmorde bei den Männern in Deutschland etwa die gleiche Höhe in der Nachkriegszeit wie in der Vorkriegszeit beträgt, ist bei den Frauen eine Steigerung eingetreten. In Breslau selbst sind die Gesamtzahlen der Selbstmorde in den Nachkriegsjahren nicht gestiegen.

Das Material in der Breslauer Heilanstalt wurde einer Untersuchung unterzogen zwecks Feststellung, ob die Zahl der wegen *Suicid-Versuchen* Eingelieferten nach dem Kriege zugenommen hat. Gewählt wurden die Jahre 1909—1913 und 1920—1924. Dabei ergab sich nun, daß bei Männern und Frauen, besonders aber bei letzteren, sich die Zahl der Suicidversuche prozentual und absolut erheblich vermehrt hat, bei den Frauen fast um das Doppelte. Diese Zunahme der Suicidversuche fällt in der Hauptsache in das Gebiet der Psychopathien, bei den Frauen haben auch die Gruppen der Schizophrenie, Melancholie und exogenen Depressionen diese Steigerung, jedoch in viel kleinerem Maße mitgemacht. Bei den Männern hat sich die Zahl der wegen Suicidversuchs eingelieferten Psychopathen etwa verdreifacht, wogegen andere Gruppen eine Verminderung erfahren haben, besonders Alkoholisten. Die Gesamtaufnahmefiziffer der Psychopathen ist bei weitem nicht in dem Maßstabe gestiegen wie die Zahl der wegen Suicidversuchs eingelieferten Psychopathen. Auch in dem Material der Inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals zeigt sich, daß die Zahl der wegen Selbstmordversuchen Eingelieferten erheblich gestiegen ist, etwa um das Zehnfache, während das bei den Gesamtaufnahmen durchaus nicht der Fall ist. Ein großer Teil der Suicidversuche wird jetzt mit Gas ausgeführt, das in den Vorkriegsjahren nur eine geringe Rolle spielte.

Die Motive zu den Selbstmordversuchen bilden bei den psychopathischen Frauen weniger sexuelle Erlebnisse als vielmehr Delikte und zerrüttete Ehen, die die Steigerung der Selbstmordversuche veranlaßt haben. Besonders die Delikte sind bei den Jugendlichen sehr häufig geworden. Bei den Männern stehen im Vordergrunde zerrüttete Ehen und wirtschaftliche Notlage.

Es zeigt sich also, daß die Zunahme der Suicidversuche in der Hauptsache durch die nach dem Kriege eingetretene wirtschaftliche Notlage sowie die infolge des Krieges teilweise schlechtere Erziehung der Jugend bedingt ist.

Ausführlicher Bericht folgt an anderer Stelle.

*Aussprache:*

1. Herr Goldberg-Breslau:

Das Breslauer Material über Selbstmorde und Selbstmordversuche ist zu klein, um eine statistische Beweisführung zu gestatten. Die Gegenüberstellung der

Selbstmordziffern der letzten 5 Vorkriegsjahre und der Jahre 1919 bis 1924 in ganz Deutschland ergibt eine Zunahme der weiblichen Selbstmorde um 4000 Fälle, also etwa um 25%. Wünschenswert wäre, nach Art der Meldepflicht bei übertragbaren Krankheiten, eine regelmäßige Untersuchung bei jedem Falle von Selbstmord oder Selbstmordversuch zur Klarstellung des Selbstmordmotivs.

2. Herr G. Strassmann-Breslau:

Die Zunahme der CO-, besonders der Leuchtgasvergiftungen als Mittel zum Selbstmord wird durch das gerichtsärztliche Sektionsmaterial bestätigt. Hat bei dem Material des Vortr. bei den weiblichen Selbstmordversuchen die Menstruation und die Schwangerschaft eine Rolle gespielt, die nach unseren Erfahrungen ein disponierendes Moment für den Selbstmord darstellt? Haben auch die Schußverletzungen als Selbstmordmittel eine größere Rolle gespielt als früher und sind tödliche Nachkrankheiten nach den Selbstmordversuchen, insbesondere Pneumonien und symmetrische Erweichungen im Globus pallidus bei tödlichen länger dauernden CO-Vergiftungen beobachtet worden?

3. Herr Mathias-Breslau:

Es gibt Selbstmordmethoden, bei denen der Versuch meist zum Erfolge führt, wie die Zufügung schwerer Verletzungen, Sturz aus dem Fenster und ähnliche. Diese Selbstmörder sind entweder gleich tot oder sie werden in chirurgische Anstalten zur Behandlung eingeliefert. Das Material an Selbstmordversuchen verteilt sich je nach der angewandten Methode auf die Krankenhäuser. Vergiftungen, hauptsächlich mit Kohlenoxyd, Leuchtgas und Schlafmitteln, seltener mit Sublimat und Lysol, kommen naturgemäß in innere Stationen und auf dem Weg über diese in psychiatrische Behandlung, gelegentlich sogar direkt in psychiatrische Kliniken. Bei diesen Selbstmordmethoden ist der vergebliche Versuch verhältnismäßig häufig. Die Art des Selbstmordes ist merkwürdigerweise in einem gewissen Grade Modesache. Im Material des Breslauer patholog. Instituts zeigen sich immer kleine Serien gleichartiger Fälle. Wenn eine „Selbstmordmode“ einmal entstanden ist, dann kommt es bei nicht sofort letalen Methoden zu einer Häufung der Versuche. Die Zahl der selbstmordgeneigten Psychopathen dürfte wohl zu verschiedenen Zeiten gleich groß sein, aber schwierige Lebensverhältnisse, Konflikte, die aus sozialen Notlagen sich ergeben, ziehen oft genug Selbstmorde nach sich. Die Selbstmordziffer ist in einem hohen Grade eine Funktion der sozialen Verhältnisse und gewisser Zeitströmungen; die Zahl der Fälle, in denen es bei dem Versuch bleibt, hängt von der gerade vorherrschenden Methode ab. Vergiftungen schaffen verhältnismäßig oft kein endgültiges Ergebnis, wird die Vergiftung zur vorherrschenden Selbstmordmode, so ist eine Häufung der „Versuche“ die natürliche Folge; andere Methoden mit größerer sofortiger Letalität führen zu einer Senkung der Selbstmordversuche und zu einer Steigerung der Zahl erfolgreicher Selbstmorde. In dem Material des Breslauer patholog. Instituts kommen diese Vorgänge deshalb deutlich zum Ausdruck, weil hier die Fälle aus den verschiedensten Krankenanstalten zusammenkommen.

17. Herr C. Rosenthal-Breslau: *Über verzögertes psychomotorisches Erwachen* (Ausführliche Mitteilung im Archiv für Psychiatrie und Neurologie).

18. Herr Serog: *Familiäre Nervenerkrankung (Familiäre multiple Sklerose?)*.

Es handelt sich um drei Schwestern, die demonstriert werden.

Die älteste, jetzt 20 Jahre, erkrankte im September 1925 an Grippe. Im März 1926 bekam sie Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und eine

vorübergehende Schwäche erst des rechten Arms, dann des linken Beins. Sie kam am 24. VI. 1926 ins hiesige israelitische Krankenhaus, es wurde dort Patellar- und Fußklonus, Babinski und Oppenheim beiderseits, linksseitige Anästhesie, Nystagmus und temporale Ablassung der rechten Papille gefunden und daraufhin die Diagnose der multiplen Sklerose gestellt. Schon dort gingen in kurzer Zeit alle Erscheinungen wesentlich zurück. Nach einer Badekur war sie in wenigen Wochen völlig beschwerdefrei.

Als sie von mir im November 1926 zum erstenmal untersucht wurde, war nur eine Steigerung des linken Knie- und Achillesreflexes gegenüber rechts und eine sehr starke temporale Ablassung der rechten Papille nachzuweisen, dagegen bestand kein Fußklonus, kein Babinski, kein Oppenheim mehr, auch sonst war der neurologische Befund normal, subjektiv bestand völliges Wohlbefinden.

Im weiteren Verlauf verschlechterte sich der Zustand wieder, sie begann zunächst über Schweregefühl in den Beinen, später über wechselnde Parästhasien in der rechten Kopf- und Gesichtsseite, dann auch in der rechten Hand zu klagen. Es trat wieder Fußklonus auf, wechselnder Babinski, bald rechts bald links auftretend und wieder verschwindend, cerebellar-ataktischer Gang und eine Differenz der Bauchreflexe zu ungünstigen der linken Seite. Dann gingen alle Erscheinungen wieder zurück. Gegenwärtig ist nur noch eine ganz leichte Gangstörung im Sinne einer cerebellaren Ataxie, eine Abschwächung des linken Bauchreflexes und eine sehr deutliche temporale Ablassung der rechten Papille mit entsprechender Gesichtsfeld einschränkung vorhanden.

Die zweite Schwester, jetzt 18 Jahre alt, soll bis vor 2 Jahren immer gesund gewesen sein. Damals machte sie eine fieberrhafte Erkrankung, angeblich „Kopfgrippe“, durch. Danach trat allmählich eine Erschwerung des Gehens, zunächst im linken, dann im rechten Bein auf, später wurde auch das Sehen schlechter, es stellte sich Schwindelgefühl ein. Vom 1. I.—11. I. 1925 befand sie sich in der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik, wo die Diagnose: Grippe-Encephalitis gestellt, außer einer Steigerung des linken Kniestreflexes und vorübergehenden Doppelzehen aber kein krankhafter neurologischer Befund erhoben wurde. Auch die damals vorgenommene Lumbalpunktion ergab völlig normale Verhältnisse. Am 18. VI. 1926 kam sie in das hiesige Israelitische Krankenhaus. Hier bot sie bereits den ausgesprochenen Befund einer multiplen Sklerose: Spastischen Gang, Patellar- und Fußklonus, Babinski und Oppenheim, fehlender Bauchreflex, Intentionstremor, Nystagmus, temporale Ablassung beider Papillen. Wa. R. im Blut war negativ.

Als sie im November 1926 zum erstenmal von mir untersucht wurde, war der Befund folgender:

Der Gang ist spastisch-ataktisch, dabei auch eine cerebellar-ataktische Komponente deutlich, es tritt auch Schwindelgefühl beim Gehen auf. Die Gangstörung nimmt bei längerem Gehen erheblich zu. Knie- und Achillesreflexe sind beiderseits gesteigert, links noch mehr als rechts, beiderseits ist Fußklonus und Babinski vorhanden, ebenfalls links noch ausgesprochener als rechts. Es besteht Hypotonie in den Beinen, Ataxie auch bei Zielbewegungen, Störungen der Lage- und Bewegungs-empfindung in den Zehen- und Fußgelenken beiderseits, beide Bauchreflexe fehlen. Im linken Arm besteht deutlicher Intentionstremor. Beim Blick nach links tritt grobschlägiger Nystagmus auf, beide Pupillen sind temporal abgebläst.

Der Verlauf war ein wechselnder. In letzter Zeit ist eine wesentliche Besserung, vor allem der Gangstörung, aufgetreten, so daß gegenwärtig nur noch eine mäßige cerebellare Ataxie vorhanden ist.

Die dritte Schwester, 17 Jahre alt, leidet seit Kindheit an epileptischen Anfällen, hat niemals richtig sprechen gelernt. Mit 4 Jahren verschlimmerte sich ihr Zustand, das Gehen wurde schlechter, Sie kam damals in die hiesige Universitäts-Nervenklinik. Es bestand damals Idiotie, Epilepsie, spastischer Gang, Babinski, beiderseits Neuritis optica. Ihres Zustandes wegen mußte sie später in der Anstalt in Kraschnitz untergebracht werden, wo sie sich auch jetzt noch befindet.

Der von mir im März 1927 bei ihr erhobene Befund war folgender:

Sie ist völlig idiotisch, unsauber mit Stuhl und Urin, zu den einfachsten Verrichtungen nicht fähig, kann nur wenige Worte sprechen, die Sprache ist unartikuliert-lallend, kaum verständlich. Sie ist auch körperlich sehr erheblich ihrem Alter gegenüber zurückgeblieben. Die Sehnenreflexe sind stark gesteigert, beiderseits sind Babinski und Oppenheim vorhanden. Der Gang ist spastisch mit Neigung zur Überkreuzung der Füße. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal, auch sonst zeigt sie neurologisch nichts Auffallendes.

Drei noch vorhandene jüngere Geschwister, die ebenfalls von mir untersucht worden sind, sind gesund und bieten keine bemerkenswerten neurologischen Symptome. Die Mutter leidet an vasomotorisch-nervösen Störungen, bietet aber ebenfalls keine Anzeichen einer organischen Nervenerkrankung. Sonst ist aus der Familiengeschichte noch hervorzuheben, daß ein Vetter des Vaters an epileptischen Anfällen litt und mit 12 Jahren verblödet in einer Irrenanstalt starb.

Was die Art der Erkrankung der drei Schwestern anlangt, so handelt es sich bei der jüngsten um die Little'sche Krankheit und zwar wohl um einen sehr ausgebreiteten, wahrscheinlich auf Bildungshemmungen beruhenden Hirnrindenprozeß.

Die Erkrankung der zweiten Schwester zeigt im Symptomenbild

und Verlauf das typische Bild einer multiplen Sklerose. Die älteste Schwester bietet ein ganz ähnliches Bild, nur in wesentlich geringerem Grade. Der remittierende Verlauf ist hier noch ausgesprochener. Jedenfalls würde in beiden Fällen, wenn sie allein für sich und nicht eben familiär auftraten, an der Diagnose der multiplen Sklerose wohl kein Zweifel sein.

Diese beiden Fälle führen also zu der Frage, ob es eine familiäre Form der multiplen Sklerose gibt. *Oppenheim* hat gemeint, daß man kein Recht habe, bei Erkrankungen, die familiär auftreten, die Diagnose der multiplen Sklerose zu stellen. Diesen Standpunkt nimmt auch heute wohl noch die größere Zahl der Autoren ein, und selbst ein Forscher wie *Edmund Müller*, der, doch am endogenen Charakter der multiplen Sklerose festhält, vertritt ihn und will solche Fälle trotz ihres der multiplen Sklerose völlig entsprechenden Symptomenbildes den heredo-degenerativen Erkrankungen zuweisen.

Wäre diese Auffassung für die vorliegenden Krankheitsbilder zutreffend, so müßten sie als hereditäre Ataxie angesehen werden, unter welcher Bezeichnung man ja jetzt die Pierre Mariesche Héredo-Ataxie cerebelleuse und die Friedreichsche Ataxie, in der Erkenntnis, daß es zwischen beiden weder klinisch noch anatomisch scharfe Grenzen gibt, zusammenfaßt. Für eine solche Auffassung spräche die bei der jüngsten Schwester vorhandene Little'sche Krankheit, die ja häufig familiär-hereditär auftritt. Auch daß wir neben dem hereditär-familiären Auftreten und neben der Gleichartigkeit des Symptomenbildes, der „homologen“ Vererbung auch die „homochrone“ Vererbung — den Krankheitsbeginn im gleichen Lebensalter — hier in beiden Fällen finden, könnte als Merkmal heredo-degenerativer Erkrankung zugunsten einer solchen verwertet werden und die Auffassung stützen, daß es sich hier um Fälle hereditärer Ataxie handelt.

Aber der Auffassung der vorliegenden Krankheitsbilder als hereditäre Ataxie stehen doch auch recht erhebliche Bedenken entgegen. Nicht nur viele hier vorhandene, für multiple Sklerose typische, für die hereditäre Ataxie aber ganz ungewöhnliche Symptome — nämlich die rasch vorübergehenden Paresen, insbesondere auch das vorübergehende Doppelzehen, die fehlenden bzw. differenten Bauchreflexe, die Parästhesien und Sensibilitätsstörungen — sprechen dagegen, sondern auch der ganze, besonders im ersten Fall ausgesprochen remittierende Verlauf.

Was die in der Literatur beschriebenen Fälle von familiärer multipler Sklerose betrifft, so ist zuzugeben, daß die meisten von ihnen einer Kritik schon deshalb nicht standhalten, weil der hier allein beweisende Sektionsbefund fehlt. Immerhin sind doch Fälle beschrieben, die die Möglichkeit des Vorkommens einer familiär-hereditären Form der

multiplen Sklerose nahelegen. Dahin gehören die Fälle von *Kramer*<sup>1</sup> (zwei Schwestern, von denen die eine an multipler Sklerose litt, die Sektion der andern das pathologisch-anatomische Bild dieser Erkrankung ergab), eine ähnliche Beobachtung von *Haber*<sup>2</sup>, vor allem aber eine Veröffentlichung von *Schob*<sup>3</sup> über eine durch Sektion bestätigte multiple Sklerose bei Bruder und Schwester.

Im Hinblick auf solche Beobachtungen wird man auch hier die Möglichkeit, daß es sich um familiäre multiple Sklerose handelt, nicht ablehnen können. Eine sichere Entscheidung der Frage freilich, ob es sich in den beiden vorliegenden Fällen um eine heredo-familiäre Form der multiplen Sklerose oder um eine heredo-degenerative Erkrankung von der Art der hereditären Ataxie handelt, würde sich nur auf Grund der Kenntnis des pathologisch-anatomischen Befundes fällen lassen.

#### Aussprache:

1. Herr *Kalinowski*-Breslau.
2. Herr *O. Foerster*-Breslau.
3. Herr *Serog*: Schlußwort.

19. Herr *Ohnsorge*: *Blutgruppenuntersuchungen bei Nerven- und Geisteskranken.*

Die Blutgruppenforschung rückt immer mehr in das allgemeine medizinische Interesse, nachdem sie über zwei Jahrzehnte fast ausschließliches Forschungsgebiet der Fachwissenschaftler, der Physiologen, Hygieniker und Serologen gewesen war, — nur die Chirurgie und Gynäkologie beschäftigte sich mit ihr noch häufiger wegen der praktischen Wichtigkeit, die sie in Fragen der Bluttransfusion gewonnen hatte. Für den Neurologen und Psychiater könnte sie unter Umständen von großer Bedeutung werden. Es seien daher einige kurze theoretische Erklärungen über das Wesen der Blutgruppen vorausgeschickt.

Man unterscheidet bekanntlich in der Hauptsache vier verschiedene menschliche Blutarten: Bringt man das Serum eines Menschen mit nicht mehr gerinnungsfähigem (etwa mit Citrat versetzten) Blut eines anderen Menschen zusammen, so kann man in einem Teil der Fälle beobachten, daß das Serum des ersten Blutes die Blutkörperchen des anderen agglutiniert. Diese von *Morgenroth* und *Ehrlich* bereits 1899 gefundene Isoagglutination wurde zunächst als Folgezustand überstandener Krankheiten angesehen, später aber als physiologischer Vorgang erkannt. *Landsteiner* fand die Regeln, nach denen sich zwei Blute gegenseitig

<sup>1</sup> *Kramer*: Familiäre multiple Sklerose. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, 232.

<sup>2</sup> *Haber*: Kasuistische Mitteilungen zur Frage des hereditären Auftretens der multiplen Sklerose. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 127.

<sup>3</sup> *Schob*, F.: Über multiple Sklerose bei Geschwistern. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **37**, 194.

agglutinieren oder nicht und schuf damit die Gruppeneinteilung. Nach der Landsteinerschen Regel ist ein Agglutinin  $\alpha$  in jedem menschlichen Serum enthalten, dessen Blutkörperchen nicht die agglutinable Substanz A enthält. Derartige Agglutinin-Agglutinogen-Paare sind zwei vorhanden, A/ $\alpha$  und B/ $\beta$ . Da A und B getrennt und gemeinsam vorkommen, aber auch beide fehlen können, sind vier Blutkörperchensorten möglich: A, B, AB, O, oder mit Hinzufügung der Serumeigenschaften A $\beta$ , B $\alpha$ , ABo, O $\alpha\beta$ . Das heißt dann, das Serum von O $\alpha\beta$  (nach Jansky Gruppe I), das beide Agglutinine  $\alpha$  und  $\beta$  enthält, agglutiniert die Blutkörperchen aller anderen Gruppen, da ja alle A oder B enthalten, während andererseits die Blutkörperchen von O $\alpha\beta$ , die weder A noch B enthalten, von keinem Serum agglutiniert werden. Die Gruppen A und B agglutinieren sich gegenseitig und beide gemeinsam AB. AB wird von allen anderen agglutiniert, sein Serum agglutiniert nie.

Diese eigenartige Tatsache, daß zwischen dem Blut zweier Menschen Reaktionen möglich sind, wie wir sie sonst nur zwischen artfremden Blutsorten sehen, führte dazu, die beiden Grundsubstanzen A und B, auf denen die Blutgruppeneinteilung beruht, als das Zeichen verschiedener Artherkunft anzusehen. Interessant ist dabei, daß bei den Anthropoiden sich tatsächlich zwei verschiedene Stämme entsprechend A und B nachweisen lassen.

Es lag daher der Gedanke nahe, zu untersuchen, ob den Menschen verschiedener „Arstabstammung“ eine differente Krankheitsdisposition für die eine oder andere Krankheit zukommt, wie dies ja zwischen verschiedenen Tierspezies eine oft beobachtete Tatsache ist. Dabei sei kurz bemerkt, daß es sich bei den Blutgruppeneigenschaften um streng erbliche, während des ganzen Lebens unveränderliche Merkmale handelt. Das Häufigkeitsverhältnis von A:B ist übrigens in den verschiedenen Erdteilen ein zum Teil gerade entgegengesetztes. Bei Berechnungen müssen deshalb, um Vergleiche anstellen zu können, für jeden Ort besondere Durchschnittszahlen festgestellt werden.

Die hier mitgeteilten Untersuchungen erstrecken sich auf insgesamt 800 Gruppenbestimmungen<sup>1</sup>. Hierbei konnte festgestellt werden, daß keines der häufigeren Krankheitsbilder sich ausschließlich auf Angehörige einer Gruppe beschränkt. Auch die prozentuale Häufigkeit ließ im allgemeinen keine deutliche Bevorzugung einer bestimmten Gruppe erkennen. Von 21 Manisch-Depressiven gehörten 15 zur Gruppe O $\alpha\beta$ , die sonst eine Normalhäufigkeit von etwa 39% zeigte.

Bei progressiven Paralysen war eine deutliche Verschiebung der Prozentzahlen festzustellen; zwei über dieses Thema inzwischen er-

<sup>1</sup> Es wurden bei jedem Blut die Serum- und Blutkörpercheneigenschaft mit Hilfe von Test-Blutkörperchen und Test-Serum bestimmt (s. Schiff: Technik der Blutgruppenuntersuchung. Berlin: Julius Springer 1925).

schienene Arbeiten lieferten widersprechende Ergebnisse. Bei den hier untersuchten 100 Paralysen und Taboparalysen — die wir zum Teil der Prov. Heilanstalt Leubus und dem städt. Krankenhaus Einbaumstr. verdanken — gehörten zu Gruppe O 28%, A 44%, B 18%, AB 10%, während die entsprechenden Normalzahlen, berechnet bei 500 nicht-paralytischen Schlesiern, 30,6%, 39,2%, 15 und 7,2% betrugen. Hieraus geht deutlich hervor, daß die Gruppe O weniger Paralysen enthält, als ihr nach ihrer sonstigen Häufigkeit zukommt. Schon *Hirschfeld* wies nach, daß die Angehörigen aller Gruppen gleich empfänglich für luetische Infektionen sind. Es ergab sich daher die Fragestellung, ob denn etwa Angehörige der Gruppe O seltener an Lues des Zentralnervensystems erkrankten.

Um dies zu entscheiden wurden die sicheren Fälle von Neurolues herausgenommen. Von 55 Fällen mit positiver Wa.R. im Liquor und positiver Mastixkurve gehörten zu Gruppe O 30,9% (38,6%); A 52,7% (39,2%); B 10,9% (15%); AB 5,5% (7,2%). Vergleicht man hiermit die in Klammern angeführten Normalzahlen, so ergibt sich auch hier ein relativ geringerer Prozentsatz in der Gruppe O. Hieraus scheint hervorzugehen, daß tatsächlich die Angehörigen dieser Gruppe seltener an Lues des Zentralnervensystems erkranken. Auffällig ist auch, daß nur die Gruppe A vermehrt ist, was für eine besondere Disposition der A-Fälle für Metalues sprechen könnte. Schon *Hirschfeld* fand, daß die Lues der O-Patienten häufiger während die Behandlung seronegativ wurde. Ob dies als Heilung der Lues aufzufassen ist oder ob nur aus dem O-Serum die zum Zustandekommen der positiven Wa.R. notwendigen biologischen Faktoren leichter verschwinden, ist noch nicht entschieden. Wenn, wie oben gesagt, unter den Neuroluesfällen mit positivem Liquor die O-Patienten relativ seltener sind, so kann dies, wenigstens zum Teil darauf beruhen, daß tatsächlich in dieser Gruppe die Lues I und II häufiger ausgeheilt wird. Bei gleichzeitiger Prüfung des Blutwassermanns ergab sich bei den oben erwähnten 55 Liquorpositiven, daß bei Gruppe O von 17 Fällen 7 seropositiv, 4 verdächtig und 6 negativ waren. Die entsprechenden Zahlen bei den anderen Gruppen sind bei 29 A: 20 +, 6 verd., 3 0; bei 6 B: 4 +, 1 verd. +, 1 0 und bei 3 AB: 2 + — 0 verd. + 1 0. Das heißt, daß in sicheren Fällen von Lues des Zentralnervensystems in der Gruppe O häufiger die Blut-Wa.R. negativ ist. (Soweit möglich wurde die erste Blutuntersuchung vor begonnener Behandlung der Neurolues in Rechnung gesetzt.) Das relative Seltensein der liquorpositiven O-Patienten ist daher wenigstens zum Teil, wenn nicht vielleicht vollkommen darauf zurückzuführen, daß bei ihnen wegen des negativen Blut Wa.R. doch häufiger die Luesätiologie nicht erkannt wird. In der Klinik spielt diese Frage naturgemäß keine Rolle, dagegen in der Allgemeinpraxis, in ge-

wissem Maße sogar in der spezialärztlichen ist nicht immer die Liquoruntersuchung in sonst harmlos erscheinenden Fällen durchführbar. Bei der Wichtigkeit dieser ganzen Fragen müssen weitere Untersuchungen abgewartet werden. Sollten die oben erwähnten Befunde bei größerem Material und bei eingehender Berücksichtigung der Vorbehandlung die gleichen bleiben, so würde sich hieraus die Forderung ergeben, aus dem negativen Ausfall der Wa.R. im Blut bei gleichzeitigem Vorliegen der Blutgruppe O nicht auf das Fehlen von Neurosyphilis zu schließen. —

Ein ganz anderes Forschungsgebiet stellen die gleichzeitigen Untersuchungen des Körperbaues und der Blutgruppe dar. Bei den hier vorgenommenen Bestimmungen, die von dem Ref. bei durch *Georgi* bereits gemessenen Fällen durchgeführt wurden, die sich allerdings auf eine relativ geringe Zahl erstrecken, ergab sich kein eindeutiges Resultat, so daß auch hier größere Reihenuntersuchungen, die sich auf Hunderte von Fällen erstrecken, abgewartet werden müssen.

Eine besondere wissenschaftliche und vielleicht auch praktische Bedeutung kann die Blutgruppenforschung möglicherweise bei Erblichkeitsuntersuchungen gewinnen. Es sei dabei nochmals erwähnt, daß es sich bei den Blutgruppeneigenschaften um ein während des ganzen Lebens nachweisbares, nach den Mendelschen Regeln vererbbares Merkmal handelt, wie es in solcher Reinheit und derart leicht nachweisbar bisher noch nicht zur Verfügung stand. Es liegt daher der Gedanke sehr nahe, zu untersuchen, ob nicht die eine oder die andere Krankheitsdisposition, besonders natürlich unter den familiären Erkrankungen, blutgruppengebunden vererbt wird; das heißt also, daß das Kind die Krankheitsdisposition vom Vater nur dann ererben würde, wenn es auch dessen Blutgruppe geerbt hätte, ganz gleichgültig, um welche absolute Gruppe es sich dabei handelt. *Hirschfeld* fand bereits, daß die normalerweiser in einem Teil der Fälle vorhandenen Diphtherie-Antitoxine blutgruppengebunden vererbt werden<sup>1</sup>. Einen ähnlichen Zusammenhang fanden *Kubany* und *Moritsch* bei je einer Hämophiliefamilie, in denen die Söhne, welche die Blutgruppe der Mutter geerbt hatten, hämophilkrank waren, die anderen, welche keine Blutkörpercheneigenschaft von der Mutter hatten, gesund blieben. Unsere eigenen Untersuchungen bei Schizophrenie- und Epilepsiefamilien ergaben keine verwertbaren Resultate, da teils Mutter und Vater dieselbe Gruppe hatten, teils die Kinder der Gruppe O angehörten. Untersuchungen bei streng familiären Erkrankungen werden demnächst begonnen. —

Ganz kurz sei noch auf einen anderen Fragenkomplex hingewiesen. Wenn während der Gravidität sich im Foet langsam die Blutkörperchen-

<sup>1</sup> *Hirschfeld, L. u. H., und Brockmann:* Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 29, S. 1308.

eigenschaften — die agglutinablen Substanzen A und B — ausbilden, die dieser vielleicht nicht von der Mutter sondern von dem Vater ererbt hat, so besteht die Möglichkeit, daß die Mutter Agglutinine enthält, welche die Blutkörperchen des Kindes zur Agglutination zu bringen imstande sind. Normalerweise muß hier ein Schutz bestehen, da derartige Kinder nie ausgetragen werden dürften. Ließe unter irgendwelchen pathologischen Verhältnissen dieser Schutz nach, und würde die Placenta durchlässig für die Agglutinine, so könnte rein theoretisch das Mißverhältnis zwischen Blutgruppe der Mutter und des Kindes einen Reiz bedeuten. Umgekehrt könnte der Foet Agglutinine gegen die Mutter enthalten, was aber viel seltener möglich sein wird, da die Serum-eigenschaften selbst bei der Geburt zumeist noch nicht ausgebildet sind. *Hirschfeld* lehnt die letztere Möglichkeit überhaupt ab. Wie weit derartige Verhältnisse bei Entstehung der Chorea gravidarum der Graviditäts- und Puerperalpsychosen wenigstens auslösend mitspielen, müssen weitere Untersuchungen feststellen.

Betrachtet man alle diese Einzelfragen der Blutgruppenforschung, so kann gesagt werden, daß wir es hier mit einer noch vollkommen in den Anfängen stehenden Wissenschaft zu tun haben, deren Bedeutung für die Neurologie und Psychiatrie zur Zeit noch nicht abzusehen ist. Erfolg können nur ganz große Reihenuntersuchungen haben, weshalb diese Ausführungen neben der Mitteilung von Ergebnissen auch die Anregung zur Mitarbeit bezweckten.

#### Aussprache:

Herr Georgi, Herr Neisser.

20. Frau Lühr: *Die Boltzsche Reaktion im Liquor cerebrospinalis.* Es handelt sich um die Nachprüfung der von *Boltz* in American Journal of Psychiatry 1923, S. 111 angegebenen Reaktion zur Diagnose der progressiven Paralyse im Liquor cerebrospinalis. Die Probe besteht darin, daß man zu 1 ccm Liquor 0,3 ccm Essigsäureanhydrid zusetzt. Nachdem das Gemisch tüchtig durchgeschüttelt ist, fügt man tropfenweise 0,8 ccm konzentrierte  $\text{H}_2\text{SO}_4$  hinzu. Eine lila Färbung gegen weißen Hintergrund zeigt positive, braun oder rotgelbe Färbung negative Reaktion an. Die lila Färbung erscheint sofort, bleibt aber mitunter nur kurze Zeit bestehen. *Boltz* fand eine lila Färbung in praktisch allen Fällen von progressiver Paralyse, auch bei den mit Malaria Behandelten und in einigen Fällen von Lues cerebrospinalis, aber niemals bei anderen Geistesstörungen. Untersucht wurden 30 Fälle von progressiver Paralyse, 10 mit Malaria behandelte und 20 unbehandelten und 45 Fälle anderer Geistesstörungen. Von den Malaria behandelten zeigten nur 4 = 40%, von den Unbehandelten 11 = 55% positive Reaktion. Die Fälle anderer Geistesstörungen zeigten negative Reaktion. Die Wa.R. war mit einer Ausnahme in allen Fällen von progressiver Paralyse im

Liquor positiv. Positiv waren stets Nonne-Apelt und Mastix, die Zellzahl war nicht immer erhöht. Die Reaktion war somit im Gegensatz zu der *Boltzschen* Angabe in nur etwa der Hälfte aller Fälle von progressiver Paralyse positiv, dagegen in Übereinstimmung mit *Boltz* bei allen anderen Geistesstörungen negativ. Ausführlicher Bericht folgt an anderer Stelle, die Untersuchungen werden weiter fortgesetzt.

21. Herr *Mann* u. Herr *Georgi*.

Herr *Mann*: Der Fall, über den ich Ihnen gemeinsam mit Kollegen *Georgi* berichten will, scheint uns deswegen eines Interesses wert zu sein, weil uns hier die genaue Anwendung der humoropathologischen Methoden, insbesondere die genaue Liquoruntersuchung zu einer diagnostischen resp. ätiologischen Auffassung geführt hat, zu der wir ohne diese Methoden, rein aus der klinisch-symptomatologischen Betrachtungsweise heraus keinesfalls gelangt wären.

Der Fall an sich erscheint zunächst recht einfach: die jetzt 37jährige Patientin hat 1913 Lues aquiriert. Mehrere Quecksilber-, später eine Salvarsankur, beseitigten die ersten Symptome. Der Blutwassermann war damals wiederholt negativ. 1920 traten Rückenschmerzen, die jetzt rückblickend von der Patientin als „Gürtelschmerzen“ bezeichnet werden, auf. Damals wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, die negativ ausgefallen sein soll. Näheres ist darüber nicht zu ermitteln.

Die nächsten Jahre gutes Befinden. Januar 1925 erkrankte sie an Grippe, etwa 4 Wochen lang dauerndes Fieber, dabei will sie wieder Gürtelschmerzen und heftige Schmerzen im rechten Bein mit krampfhaftem Emporziehen des Beines gehabt haben. Im Krankenblatt des Allerheiligen-Hospitals wurden die Schmerzen als „rheumatisch“ aufgefaßt.

In der nächsten Zeit will sie immer noch zeitweise Temperatursteigerungen gehabt haben (bis 38°), arbeitete aber wieder bis Oktober 1925.

Von da ab zunehmende Schmerzen und Schwäche der Beine, besonders des rechten. Am 1. XII. 1925 erste Aufnahme in das St. Georg-Krankenhaus. Es bestand damals eine atrophische Parese am rechten Bein mit partieller EAR (in geringerem Maße links), Herabsetzung des rechten Patellarreflexes; die Atrophie betraf überwiegend den Quadriceps, aber auch den Glutaeus maximus und die Dorsalflexoren des Fußes, Gang nur mit Stock möglich. Sehr heftige Schmerzen, hauptsächlich im linken Bein, ausstrahlend ins Gebiet des Ischiadicus mit sehr starkem Lasègue, keine Sensibilitätsstörungen, Hyperalgesie an den Unterschenkeln, geringe Druckempfindlichkeit an den Lendenwirbeln, sonst keine Symptome.

Die Lumbalpunktion ergab einen verdächtigen Wassermann und

sehr starke Lymphocytose, das Nähere hierüber wird Herr Dr. Georgi berichten.

Nach diesem Befunde und der durchaus sicher gestellten Lues in der Vorgeschichte würde wohl jeder den Fall für eine Lues spinalis resp. Meningitis spinalis luetica angesprochen haben. Der Fall schien sich restlos zu erklären durch die Annahme einer gummösen Schwartebildung, die die vorderen und hinteren Wurzeln komprimierte und so zu atrophischen Paresen und sensiblen Reizerscheinungen führte.

Unter diesen Umständen mußte die Einleitung einer energischen antisyphilitischen Kur als eine Selbstverständlichkeit erscheinen. Dieselbe hatte auch insofern einen guten Erfolg, als die atrophische Parese bis auf ganz geringe Reste zurückging (leichte Parese der Dorsalflexoren links), der Gang wieder ganz unbehindert wurde, der Patellarreflex normale Stärke annahm. Auch die Schmerzen besserten sich wesentlich, hier blieb aber ein Rest bestehen, der eigentlich schon damals in Anbetracht der erfahrungsgemäß sonst so ausgezeichneten Wirkung der antiluetischen Kur bei der Lues spinalis recht auffallend erscheinen mußte. Es bestand nämlich dauernd Lasègue links, ausstrahlende Schmerzen im Verlauf des linken Ischiadicus und Abschwächung des linken Achillesreflexes und ganz geringe Parese der linksseitigen Dorsalflexoren und unbedeutende Druckempfindlichkeit der Lendenwirbel.

Schon etwa 6—7 Wochen nach Aufhören der antiluetischen Kur (9. III.) verschlimmerten sich diese Schmerzen so heftig, daß bereits am 1. V. 1926 mit einer neuen Kur begonnen wurde, die wiederum eine Besserung der Schmerzen herbeiführte, nach deren Beendigung aber bald wieder eine Verschlimmerung einsetzte.

Neue Symptome traten dabei nicht mehr hervor, es handelte sich stets nur um die als Wurzelschmerzen zu deutenden ausstrahlenden Schmerzen im linken Ischiadicus mit den oben erwähnten Begleiterscheinungen.

Bei dem zweiten Krankenhausaufenthalt (15. VII.—14. VIII. 1926) wurde zunächst keine spezifische Kur vorgenommen, da die vorangegangene erst wenige Wochen vorher beendet war. Es wurde jetzt nur Mirion und Urotropin gegeben mit sichtlich gutem Erfolge. Außerdem schienen die wiederholt vorgenommenen Lumbalpunktionen (über ihr Resultat später) erleichternd zu wirken.

Nachdem eine Zeitlang die Schmerzen relativ gering waren, hatte es den Anschein, als ob der Fall der Heilung entgegenginge, und es wurde nunmehr nach Ablauf einer entsprechenden Zwischenzeit, eigentlich mehr vom prophylaktischen Standpunkte aus, im Oktober, November 1926 eine nochmalige Hg und Salvarsankur vorgenommen.

Das Resultat befriedigte insofern sehr wenig, als gerade wenige

Wochen nach ihrer Beendigung, nämlich Mitte Dezember 1926, die Schmerzen im linken Bein in sehr verstärktem Maße auftraten. Der objektive Befund war dabei derselbe wie früher erwähnt.

Nunmehr am 17. I. 1927 dritte Aufnahme in das Krankenhaus, wo sich Pat. noch jetzt befindet. Behandlung zunächst wiederum mit Mirion und Urotropin.

Die eingehende Analyse der Ergebnisse der wiederholt vorgenommenen Lumbalpunktionen und zuletzt (am 19. II.) auch einer Suboccipitalpunktion führte nun Herrn Dr. *Georgi* zu der Auffassung, daß neben demluetischen Prozeß, der schon durch die erste Kur beseitigt, oder wenigstens wesentlich gebessert war, noch ein zweiter andersartiger lokaler Prozeß bestehen müßte, der nicht spezifisch-luetischer Natur ist und der daher das Bestehenbleiben resp. ständige Rezidivieren der heftigen Wurzelschmerzen trotz aller spez. Kuren erklären würde.

Die humoropathologischen Befunde und den Gedankengang, der ihn zu dieser Auffassung führte, wird er Ihnen selbst vortragen.

Ich will hier nur hinzufügen, daß uns diese durch die Liquoruntersuchung gewonnene Auffassung in der allerletzten Zeit veranlaßte, eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule vorzunehmen.

Bis dahin hatte ich, nach der rein klinischen Symptomatologie nicht erwarten können, daß das Röntgenbild uns etwas Pathologisches zeigen würde, denn es hatte niemals ein Stauchungsschmerz, niemals eine Beweglichkeitsbeschränkung bestanden, nur eine ganz geringe, recht unbestimmte Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

Daß trotzdem die aus der Liquordiagnostik gewonnene Annahme zutreffend war, können Sie hier an den Röntgenbildern sehen, die ausgesprochene Veränderungen, besonders im Gebiete des 2. und 3. Lendenwirbels zeigen. Über die Natur derselben wird Herr Dr. *Georgi* noch einiges sagen.

Herr *Georgi*: Die humoropathologischen Ergebnisse bei diesem Fall waren derart auffallend, daß sie eine gesonderte Besprechung rechtfertigen. Dies in dreifacher Beziehung. Erstens konnte erneut erwiesen werden, daß in schwierigen Fällen unter Umständen die humoropathologischen Ergebnisse für Diagnose und Therapie von grundlegender Bedeutung sein können. Zweitens wurde bei diesem Fall in einer ganz neuen Beleuchtung der große Wert der Doppelpunktion (Lumbal und Suboccipital) festgestellt, und schließlich tragen die Ergebnisse dieses einen Falles wesentlich zur theoretischen Erklärung der Kolloidreaktionen bei. Zum Verständnis der praktischen Ergebnisse nur ganz kurz einige theoretische Vorbemerkungen. Sie wissen, daß die sogenannten Kolloidreaktionen im Liquor keine Veränderungen spezifischer Natur aufdecken können, daß sie aber je nach der Kurvenform Anhaltspunkte für gewisse Krankheitssymptome zu geben im-

stande sind. Die Meningitiskurve, die eine Rechtsverschiebung gegenüber den anderen Kurven darstellt, kommt dadurch zustande, daß auch noch in den großen Liquorverdünnungen eine hinreichende Eiweißmenge zur Fällung des kolloiden Mastix vorhanden ist. Daß diese Kurve nicht schon mit einem Tiefpunkt bei den größten Konzentrationen beginnt, hängt mit dem sog. Kolloidschutz, den große Eiweißmengen wie z. B. auch Serum in solchem Fall ausüben, zusammen. Eine Kurve wie die nächste, die ich Ihnen hier demonstriere (Abb. 4) fand sich nun bei unserem Fall. Die Deutung dieser Kurve stieg zunächst auf Schwierigkeiten. Wie konnte der linke Kurventeil bei einer außerordentlichen Eiweißvermehrung bis 28 Teilstriche (Eiweiß) zustande kommen. Es mußten hier zwei Krankheitsbilder zusammentreffen, deren eines eine quantitative Eiweißvermehrung und damit den rechten Teil der Kurve bedingte, deren anderes durch eine qualitative Veränderung der Liquoreiweiße den gewöhnlichen Kolloidschutz zum Zustandekommen der Meningitiskurve aufhob und damit dieses ganz außergewöhnliche Ergebnis erzielte.

Daß in der Tat die Dinge derart lagen, ergab die liquor-diagnostische Kontrolle bei gleichzeitiger Berücksichtigung von Therapie und klinischem Befund. Sie hatten schon gehört, daß die Patientin im Verlauf unserer Untersuchungen, die, wie Sie aus der nächsten Tabelle ersehen, sich über ein Jahr erstreckten, antisyphilitisch behandelt wurde. Dies geschah auf Grund der Anamnese und unseres Befundes vom 4. XII. 1925. Betrachten wir zunächst die Befunde mit der Mastixreaktion unter dem Gesichtswinkel der Therapie, so fällt uns auf, daß wir vor und im Verlauf der ersten Behandlung einen ganz atypischen linken Kurventeil feststellen, der nach abgeschlossener Behandlung völlig verschwindet, so daß nur noch der mening. Kurventyp resultiert.

Entsprechend ist das Verhalten der übrigen Reaktionen, der verdächtige Wassermann wird negativ, die Zellen sinken zunächst auf einen normalen Wert zurück. Dagegen bleiben die Eiweißbefunde, die die Meningitiskurve erklären, weiterhin ebenso pathologisch wie die Feststellung eines von Anfang an beobachteten Fibrinnetzes. Bei der erneuten Aufnahme im Jahre 1927 kehren die Bilder vom Januar 1926 wieder. Erneut verdächtiger Wassermann, erneut schwere Lymphocytose, während der rechte Mastixkurventeil die ganze Zeit hindurch

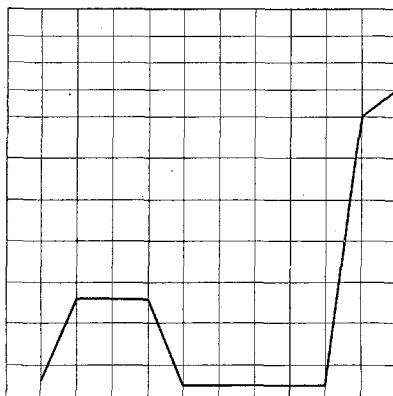


Abb. 4.

Datum	Fibrin-netz	Pandy	Nonne	Nissl	Zellen	Mastix	Wa.-R.		Klinisch
							im Liqu.	im Bl.	
4. XII. 1925	+	+++	Trbg.	-	117		verd. 0,4—1,0	15. I. 1925 neg.	Keine mening. Sympt., r. Bein atroph. Parese; l. Bein Lasègue, 3.—4. Dorsalwirb. druckempf.
29. I. 1926	+	+++	Trbg.	10 T.	11 Lymph. viel Leuk.		verd. 0,2—0,8 unclar. Ergebnis	-	Punktion während anti- syphilit. Behandlg. Schluß der Behandlg. 9. III.
24. VII. 1926	+	+++	Trbg.	10 T.	1		neg. (1,0)	-	Nach II. bald erneut Ver- schlechterungen. I. V. bis 19. VI. 2. Kur. Auch hier nach kurzer Besserung er- neut Verschlechterung. 15. VII. 2. Aufnahme
7. VIII. 1926	+	+++	Trbg.	60 T.	17		neg. 1,0	-	Nach 3 Wochen Betttruhe (keine anisyphilit. Kur) erneut Besserung [Lec.-Reakt.: +]
20. I. 1927	+	+++	Trbg.	ca. 52 T.	⊖		verd. 0,2—1,0	-	Vor 3. Aufnahme (17. I. 1927) Okt.-Nov. erneute syphilit. Behandlung
19. II. 1927	+	+++	-	28 T.	250 L. u. atyp. Zellen		verd. 0,2—1,0	-	Weiterhin ausstrahlende Schmerzen im lk. Bein. Klopfempfindlichkeit in d. ob. Lendenwirbelsäule
Suboc. 19. II. 1927	kein Fibrin- netz	+	neg.	½ T.	20		neg. 1,0	2. III. neg.	Blutkörp.-Senkg. An 25: path. Beschleunigung An 27: path. Beschleu- nung Lum. Liqu. stets xanthochrom

wie auch die verschiedenen Eiweißreaktionen im Prinzip ein gleiches Verhalten aufweisen. — Daß wir es mit einer rein örtlich bedingten Eiweißvermehrung neben einer gleichzeitig bestehenden qualitativen Liquorveränderung zu tun hatten, das ergab schließlich exakt eine gleichzeitig vorgenommene Suboccipitalpunktion am 19. II. 1927. Hier sehen wir nichts von einer großen Eiweißvermehrung, sondern haben die typischen Verhältnisse, wie wir sie unter anderem auch bei Liquor Wa. negativer Syphilis antreffen. Daß es sich in der Tat aller Voraussicht nach um syphilitische Veränderungen handelt, die den linken Kurventeil bedingten, dafür spricht ja unter anderem auch das Negativwerden der betreffenden Reaktionen (Zellen, Wa.R.) nach antisyphilitischer Behandlung. Wie aber ist die dauernde große Eiweißvermehrung, die Meningitiskurve zu deuten? Daß der Ausfall der Reaktionen nicht als der Ausdruck einer akuten allgemeinen Meningitis zu deuten war, dafür sprachen schon die klinischen Anzeichen. Berücksichtigten wir auch die Suboccipitalpunktion, so mußte unabhängig vom klinischen Bilde ein großer Zerfallsprozeß im Rückenmarkkanal als wahrscheinlich angesehen werden. Dafür kam ein Gumma oder tuberkulöse Veränderungen in Frage. Drei Momente sprachen für die letztere Genese und zwar der positive Ausfall der Lecithinreaktion im Liquor, die außergewöhnliche Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsreaktion eine proteinogene Plasmalabilität und das ständige Vorhandensein eines Fibrinnetzes bei gleichzeitiger xantochromer Verfärbung.

Die Röntgenaufnahme, die Anamnese und der Verlauf scheinen uns in vieler Hinsicht Recht zu geben. Der endgültige Beweis, daß es sich hier um eine Spondylitis tuberculosa neben einer allgemeinen Syphilis handelt, ergibt vom liquordiagnostischen Standpunkt der sehr schwierige Nachweis von Tuberkelbacillen. Ein auf Tuberkulose verdächtiges rotes Stäbchen haben wir im Liquor nachweisen können.

*Aussprache:*

1. Herr *Pette* weist auf die diagnostische Bedeutung der Doppelpunktion (cisternal und lumbal), wie sie seit einigen Jahren an der Nonneschen Klinik regelmäßig bei spinalen Fällen mit Verdacht auf raumbeschränkenden Prozeß ausgeführt wird, hin. Das Verhältnis der Liquorreaktionen, spez. der Mastixkurven zueinander erlaubt im gegebenen Fall eine Entscheidung darüber, ob es sich um eine einfache Kompression oder um eine Kompression und Entzündung handelt.

2. Herr *Foerster*-Breslau.
3. Herr *Georgi*-Breslau.

(Eigenberichte durch *F. Georgi*-Breslau.)