

52. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 11. und 12. Juni 1927 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 6. September 1927.)

Anwesend sind die Herren:

Allendorf-Baden-Baden, Aschaffenburg-Köln, Auerbach-Baden-Baden, Auerbach-Frankfurt a. M., Barnass-Mannheim, Bauer-Bühl, Bauer, Joachim-Freudenstadt, Bensheim, Hans-Heidelberg, Bethe-Frankfurt a. M., Binswanger, K.-Kreuzlingen, Braun, Ernst-Freiburg i. Br., Burger-Baden-Baden, Buttersack-Heilbronn, Clausz-Baden-Baden, Determann-Wiesbaden, Dinkler-Aachen, Dreyfus, W.-Mannheim, Eyrich, M.-Tübingen, Eyrich, Hedwig-Tübingen, Feldmann-Stuttgart, Fleischhacker-Frankfurt a. M., Fünfsgeld-Frankfurt a. M., Gierlich-Wiesbaden, Glatzel-Göppingen, Grüner-Baden-Baden, Hanser-Mannheim, Hauptmann-Halle a. S., Haymann-Badenweiler, Heinsheimer-Baden-Baden, Herz-Frankfurt a. M., Hoche-Freiburg i. Br., Hoffmann-Hermann-Tübingen, Homburger-Heidelberg, Huber-Illenau, Hübner-Baden-Baden, Jaeger-Emmendingen, Jahrreiss-München, Jirzik-Baden-Baden, Kant-München, Kaufmann, F., Ludwigshafen, Krapf, Eduard-München, Krauss Eßlingen-Kennenburg, Krehl-Heidelberg, König, Hans-Bonna. Rh., Küppers-Freiburg i. Br., Laudenheimer-München, Luxenburger-Basel, Mann-Freiburg i. Br., Marx-Ahrweiler, Meyer-Illenau, Meyer, A.-Bonn a. Rh., Meyer, Erich-Stuttgart, Meyer, Ernst-Saarbrücken, Meyer, Max-Köppern i. Taunus, Meyer, O. B.-Würzburg, Neumann-Karlsruhe, van Oordt-Bühlerhöhe, Poensgen-Nassau/Lahn, Riegenbach, O.-Basel, Roemer-Karlsruhe, Rosanes-Frankfurt a. M., Rüdin-Basel, Schneider-Wiesbaden, Schneider, E.-Reichenau, Schneider, Kurt-Köln-Lindenthal, Schottelius-Freiburg i. Br., Spatz-München, Stuehelin-Basel, Steiner-Heidelberg, Steinfeld-Mannheim, Strauss, Alfred-Mannheim, Stroomann-Bühlerhöhe, Voß-Düsseldorf, Wallther-Wiesloch, Wartenberg-Freiburg i. B., Wassermeyer-Alsbach, Weil, Max-Stuttgart, Weinland-Weinsberg, Weisenau-Illenau, Westphal-Bonna. Rh., Westphal-Greifswald, von Weizsäcker-Heidelberg, Wetzel-Stuttgart, Wille-Bonna. Rh., Wittermann-Winnenden, Zacher-Baden-Baden.

Der erste Geschäftsführer Dinkler-Aachen eröffnet die Sitzung. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird Aschaffenburg-Köln, der 2. Hoche-Freiburg i. Br. gewählt; zu Schriftführern Steiner-Heidelberg und Küppers-Freiburg.

Es halten Vorträge:

1. Hoche-Freiburg: „*Einige Grenzbestimmungen*“ (erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde).

2. Laudenheimer-München: *Über pathologische Schlafzustände funktioneller Natur.* (Ausführliche Veröffentlichung folgt in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

Schlafsucht ist bisher nur als Symptom organischer Erkrankungen beschrieben worden. Sie kommt aber, wenn man klinisch, und besonders anamnestisch darnach forscht, besonders bei leichteren neurotischen und psychopathischen Zuständen als funktionelles Symptom

gar nicht selten vor. L. hat in den letzten 2 Jahren nicht weniger als 18 hierher gehörige Fälle aus seiner klinischen und ambulanten Praxis zusammengestellt.

Einige Krankengeschichten, in denen diese Erscheinung besonders deutlich hervortritt, werden im Auszug mitgeteilt:

Fall 1: M. W., 34 J., Großkaufmann. Mutter periodische Depressionen. Abends VIII. 1925 mit leichter Depression ins Sanatorium eingewiesen.

Status: wohlgenährt, pyknischer Typ, Organe o. B., gedrückt, weinerlich, klar, nicht gehemmt. Am nächsten Morgen 11 $\frac{1}{2}$ Uhr noch fest schlafend. Bade-meister konnte ihn um 8 Uhr „nicht wach kriegen“. Kein Schlafmittel.

Anamnese: Seit Monaten Geschäftssorgen, viel zwecklose Arbeit, Unlust zur Arbeit, Angst vor Entschlüssen. Will nichts vom Geschäft hören. Seit 6 Wochen verlängerter Morgenschlaf bis 12 Uhr. Drückt sich bewußt von Geschäfts- (Morgen-)Post. Sonntags kann er früh aufwachen! Einschlafen am Telephon vor Ferngesprächen! Trommel-feuerschlaf!

Verlauf: Folgende Tage immer zum Bad 8 Uhr früh auf; nur *ein-mal verschlafen*, als vom Partner *geschäftliches Telefongespräch* für den andern Morgen angesagt war. Rasche Besserung. Nach 6 Wochen geheilt.

Fall 2. Hier handelt es sich um eine seelische Verstimmung, als deren Ausgangspunkt sich ein in frühester Jugend entstandener typischer Ödipuskomplex ergab. Ohne auf die analytisch interessanten Einzelheiten der Krankengeschichte einzugehen, führe ich aus den mir zur Verfügung gestellten biographischen Aufzeichnungen des Patienten nur folgenden auf das Schlafproblem bezüglichen Passus an: „Eines Tages stritten wir Kinder miteinander. Die älteste Schwester, 5 Jahre älter als ich, glaubte mich, ihren einzigen Bruder, miterziehen zu müssen. Das wollte ich mir mit 14 oder 15 Jahren nicht gefallen lassen. Es gab Streit, in dem die jüngere Schwester auch gegen mich stand. Der Vater erfuhr abends die ganze Sache. Ich wurde zurechtgewiesen. Darüber war ich so verstimmt, daß ich aufs Abendessen verzichtete, mich zu Bett legte und sofort einschlief. Dieses Schlafen sofort nach Auftreten mit dem Vater wiederholte sich später noch sehr oft zwischen dem 14. und 19. Jahre. Während der Sommerferien schlief ich oft nachmittags von 1—6 Uhr und dann die ganze Nacht von Abends 9 Uhr bis morgens um 6 Uhr. Es war mir neben dem Vater immer unheimlich zumute. Als ich mit 19 Jahren das Elternhaus verließ, fiel es mir wie ein Stein vom Herzen; das übermäßige Schlafen hörte auf.“

Während des Krieges war ich als Infanterist an der Front. Ich erinnere mich noch sehr genau, wie ich das erstmal im Graben war. In der Frühe kamen wir in die Stellung auf der Vimy-Höhe bei Arras (1. Offensive bei Arras, Mai—Juni 1915). Bei Tagesanbruch brach heftiges Trommelfeuer los. Es schlotterten mir die Knie. Vergeblich suchte ich sie mit Gewalt in Ruhe zu halten. So ging es den ganzen Vormittag. Gegen 1 Uhr schlief ich im Lärm der Granaten ein. Als ich wieder wach wurde, wunderte ich mich, daß ich mich so schnell an die Schießerei gewöhnt hatte.

Eine Woche später schlief ich wieder in heftigem Artilleriefeuer am hellen Nachmittage ein. Als ich wieder wach wurde, sah ich, daß die Zeltbahn, die ich vor mein Loch in der Grabenwand gespannt hatte, von Granatsplittern ganz zerfetzt war. Die Granate war nur 2 m vor mir geplatzt. Ein großer Splitter lag

zwischen meinen Beinen. Ich hatte nichts von alledem gehört. Einmal schlief ich in sehr heftigem Artilleriefeuer stehend auf Posten ein.

Nach dem Kriege geriet ich in einen sehr tief gehenden Konflikt mit meinen Vorgesetzten, der ungefähr 2½—3 Jahre dauerte. In dieser Zeit schlief ich regelmäßig 2—3 Stunden mehr als sonst in meinem Beruf. Wenn ich geweckt wurde, brachte ich kaum die Augen auf. In dem Augenblick, in dem ich meine Vorgesetzten eines fatalen Irrtums überführen konnte, ging es mir besser. Der Schlaf nahm ab bis auf 7 Stunden und bald fühlte ich mich im allgemeinen bedeutend wohler.

Fall 3. Str.-London, 46 J., Börsenmakler. Bruder: Suicid. Charakter: Weich, gewissenhaft, geschäftstüchtig.

Anamnese: Viel durchgemacht, im und nach dem Krieg. 1919 von der Börse ausgestoßen (als Deutsch-Engländer). Erste schwere Depression. 1920—1926. Dazwischen 3 leichtere Depressionen. Dazwischen leicht hypomanisch. VI. 1927. Neue Depression, ausgelöst durch geschäftliche Aufregungen (Stellungswechsel).

Status: Körperl. o. B., Sacchar. 0. (früher bis 4%).

Psychisch: ratlos, ängstlich, schlaff apathisch.

Verlauf: Erste drei Tage im Sanatorium angeregt, freier. Am 4. Tage (durch Geschäftsbesuch!) deprimiert, erregt. Seit Opiumdarreichung Schlafsucht. Nur zum Essen, Visite usw. wach. „Will“ schlafen, um seinen schweren Gedanken zu entgehen. Nach 3 Wochen allmählich Aufhellung der Stimmung. Abends wach. Depressions-Rückfall bei Versuch (auf des Pat. Wunsch) den Schlaf zu verkürzen. Weitere 3 Wochen „Dauerschlaf“. Ab 4. Woche langsame Schlafentwöhnung. Rekonvaleszenz, Hypnose, Heilung.

Fall 4. 25 jährige Frau, intelligent, nicht hysterisch, Psychopathin. (Wegen Suicidversuch nach Liebeskonflikt ins Sanatorium). Mit 18 Jahren vor Verlobung: unschlüssig, erregt, 14tägige Schlafperiode (11 Uhr nachts, 2—6 tags). Nach endgültiger Verlobung hörte das Schlafen auf.

Fall 5. 33jährige zylothyme Psychopathin, verfällt öfter vor lebenswichtigen Entscheidungen nach vorausgegangener Erregung in tiefen Schlaf. Auf der Eisenbahn 10 Stunden ununterbrochen!

Fall 6. 30jähriger Musiker. Psychopath, homosexuell. Lampenfieber. Am Tag vor dem Auftreten unüberwindliche Schlafsucht.

Fall 7. Ordensgeistlicher, gesund, gewissenhaft, aber selten und ungern predigend. Vor Predigten jedesmal Schlafsucht. 6—7 Uhr früh bei Morgenpredigt, ganze Nacht und 9 Uhr früh bis abends vor Abendpredigt.

Fall 8. 18jähriges Mädchen. Familienkonflikte. Muß zu Hause immer schlafen. Milieuwechsel bringt sofort Heilung.

Allen Fällen ist es gemeinsam, daß der Schlafwunsch sich gegen psychische oder physische Störungen durchsetzt. Flucht gelingt. In allen Fällen handelt es sich um leichtere depressive Zustände, Verstimmungen, Konflikts-, Abwehr-, Erwartungsunruhen (niemals Melancholie, Hysterie oder schwere Angstzustände). Allen gemeinsam ist der bewußte oder unbewußte (im letzten Fall aber leicht bewußt zu machende) Wunsch, sich durch Schlaf unangenehmen seelischen Zuständen zu entziehen: Flucht in den Schlaf.

In den schweren Fällen handelt es sich um wirklichen „Dauerschlaf“, der nur durch Mahlzeiten, Baden, Visiten usw. durchbrochen wurde, in der Mehrzahl bestand nur ein vermehrtes Schlafbedürfnis in der Nacht und Nachmittags, ohne daß eine deutliche Ermüdungsursache nachzuweisen war. Der Schlaf war qualitativ normal, nur vermehrt (im Gegensatz zum hysterischen Dämmer — oder zu stuporösen Zuständen), hatte alle Eigenschaften eines echten, also tiefen Schlafs ohne Träume,

und wurde als Wohltat empfunden. Gewaltsame Unterbrechung oder Hintanhaltung führte zur Verschlimmerung der depressiven Symptome.

Charakterlich handelt es sich durchweg um weiche, sensitive, über den Durchschnitt intelligente und leistungsfähige Menschen. Lebensalter zwischen 18—62 Jahren.

Auslösende Momente waren Lebensschwierigkeiten jeder Art (Geschäftssorgen, sittliche Konflikte, schwere Entscheidungen, Erwartungsspannung). Die psychologische Deutung als „Flucht in den Schlaf“ wurde von allen Patienten akzeptiert. Der Schlaf stellt hier eine Ablehnung peinlicher Wacherlebnisse dar, verwirklicht den Versuch, psychischen Schmerzen durch die Bewußtlosigkeit des Schlafes zu entgehen. Es wird weiterhin an Hand der neueren physiologischen und psychologischen Schlaftheorien erörtert, warum gerade diesen Patienten die Flucht in den Schlaf gelingt. Speziell der Trommelfeuerschlaf wird durch Analogie mit *Pawlows* Speichelfistelhund, für den bestimmte monotone Geräusche schließlich Schlafsignal (Bedingungsreflex) wurden, verständlich.

Der Schlaf ist allgemein als *Schutzreaktion* aufzufassen, die automatisch gegen die Bedrohung des körperlichen oder seelischen Gleichgewichts eintritt. Vorbedingung ist, daß der Schlafsteuerungsapparat intakt ist und daß die schädigenden Reize (Affekt) nicht allzu stark sind. — Biologisch wird auf die weitgehende Analogie mit dem „Totstellreflex“ (Thanatase) niederer Tiere hingewiesen.

(Eigenbericht.)

3. *Küppers, E.-Freiburg i. B.: Genuine und symptomatische Psychosen.*

Auf Grund einer strukturspsychologischen Betrachtungsweise ergibt sich eine Einteilung der Psychosen in solche, bei denen das seelische Zentrum, also das aktuelle Ich und seine unmittelbare Gemütsgrundlage, primär und isoliert erkrankt ist, und in solche, bei denen die Störung darüber hinaus auch andere Gebilde des psychischen Strukturzusammenhangs ergreift. Die erste Gruppe wird man als die der *genuinen* Psychosen, der eigentlichen *Seelenkrankheiten*, bezeichnen, die zweite als die der uneigentlichen, bloß *symptomatischen* Psychosen. Zur ersten Gruppe gehören a) die Formen des manisch-depressiven Irreseins, die reinen Gemütskrankheiten, b) die Formen der Schizophrenie, bei denen die Ausschaltung oder das Unwirksamwerden des aktuellen Ich mit der Folge der Automatisierung des psychischen Geschehens das Gemeinsame und Wesentliche darstellt, und c) die Formen der Paranoia und Paraphrenie, wo ebenfalls die Bindung des Ich — wenn auch nur eine partielle — das Primäre ist. Diese ganze Gruppe stellt das *Kerngebiet* der Psychiatrie dar. Es deckt sich weitgehend mit dem Gebiet der sogenannten endogenen Psychosen, indessen nicht

durchweg, denn eine reaktive Depression z. B. ist nicht endogen, wohl aber genuin, d. h. eine Krankheit allein des seelischen Zentrums. Dagegen deckt es sich nicht mit dem Gebiet der sogenannten funktionellen Psychosen, wie überhaupt die Entgegensetzung von „funktionell“ und „organisch“ logisch nicht haltbar ist.

Die zweite Gruppe stellt das *Randgebiet* der Psychiatrie dar. Es handelt sich um die Störungen, bei denen die zugrunde liegende Läsion im Strukturzusammenhang des Psychischen von vorneherein *auch das Gebiet der seelischen Apparate* befällt. Die psychische Störung ist hier meist nur ein Symptom unter anderen — so etwa, wenn ein Hirntumor auf der einen Seite Benommenheit, auf der anderen Pulsverlangsamung und Stauungspapille macht. Aber auch wenn körperliche Symptome fehlen, haben die hier auftretenden psychischen Störungen strukturspsychologisch den spezifischen Charakter von Werkzeugstörungen — z. B. alle Bewußtseinstörungen und Gedächtnisdefekte. (Wir müssen demnach innerhalb der psychopathologischen Syndrome selbst unterscheiden solche, bei denen die Verkuppelung der Symptome innerhalb des seelischen Zentrums liegt (die manisch-depressiven, schizophrenen und paranoischen Symptomenkomplexe), und in solche, bei denen sie außerhalb liegt, oder, mit einem Ausdruck von *Kleist*, die homonomen und die heteronomen Symptomenkomplexe. Dieses Randgebiet der Psychiatrie bezeichnet man am besten als das der „symptomatischen Psychosen“, den bisherigen Gebrauch dieses Ausdruckes erweiternd. Nicht alle diese Psychosen sind ohne weiteres als exogen zu bezeichnen, z. B. würde dieser Ausdruck für die senile Demenz wenig passen.

Im Gebiete der „symptomatischen Psychosen“ gibt es Krankheitseinheiten. Diese Einheiten, z. B. die Paralyse, der Typhus, fallen aber, genau genommen, aus dem Gebiet der Psychiatrie heraus in das der Neurologie oder der inneren Medizin. Bei den „genuinen Psychosen“ dagegen ist es von vornherein wenig wahrscheinlich, daß es hier Krankheitseinheiten in einem strengen Sinne gibt; denn es handelt sich hier nur um die verschiedenen Formen der Erkrankung eines und desselben Organs, nämlich des seelischen Zentrums (eines bestimmten, heute noch unbekannten Hirnsystems), und diese Erkrankungsformen entstehen sämtlich auf dem Boden einer minderwertigen Anlage dieses Organs.

(Eigenbericht.)

4. Stark-Karlsruhe: *Tumor der Glandula pinealis und des Hypophysis-Gebietes.*

Reine Tumoren der Glandula pinealis ohne Übergriff auf die Umgebung sind äußerst selten. Diese allein wären imstande, uns über die Pathologie dieser Drüse näheren Aufschluß zu geben. In dem fol-

genden Falle handelt es sich um einen solchen Tumor, der aber eine Metastase im Infundibulumgebiet der Hypophyse besitzt und dadurch ein besonderes Interesse verdient.

Es handelt sich um einen 25 jährigen stud. elektr. R. S. Familienanamnese ohne Belang. Im Jahr 1916 Polyarthrits ohne Folgen. Herz normal.

Er war ein flotter Student, bei einer Korporation aktiv, sehr witzig veranlagt und lebenslustig.

Im August 1925 vermehrtes Durstgefühl, er trank 5—6 Liter, besonders nachts war das Durstgefühl gesteigert und weckte ihn aus dem Schlaf. Es war nicht dauernd, sondern periodisch; gleichzeitig große Müdigkeit. Sein Wesen veränderte sich vollkommen, er wurde unleidlich, widerwärtig, gereizt. Sein witziges Wesen verschwand vollständig, es fiel seinen Schwestern auf, daß er nicht mehr so männlich war wie vorher. Er bewegte sich früher gern in Gesellschaft von Mädchen, was nun ganz aufhörte. Seit 3 Jahren hatte er ein Verhältnis, er wurde aber nunmehr prüde gegen seine Braut, und sie beklagte sich über Mangel an Zärtlichkeit.

Diese Veränderungen entwickelten sich im Laufe von $\frac{3}{4}$ Jahren. Nun fiel den Angehörigen auf, daß die Oberschenkel sehr dick wurden, er bekam eine Taille, die so auffallend war, daß sich seine Angehörigen über ihn lustig machten. Noch im August 1926 war er am ganzen Körper auffallend stark behaart. In der Achselhöhle, am ganzen Körper und an den Beinen, so daß ihn sein Vater (der selbst stark behaart ist) einen Esau nannte.

In der Pubertätszeit traten Pollutionen auf, die bis vor $\frac{3}{4}$ Jahren bestanden, nun aber ganz aufhörten. Mitte März 1927 stellte sich Kopfschmerz über beiden Augen ein, er bekam eine Sehstörung, Schwindel, auch im Bett, so daß er nicht mehr auf sein konnte. Zugleich hochgradige, zunehmende Schläffheit. Am 7. April 1927 wurde er in das Krankenhaus aufgenommen und starb am 14. Mai 1927.

Befund: Hochgradige Blässe, weicher unmännlicher Gesichtsausdruck. Gesichtsknochen normal entwickelt, starkes Fettpolster. Thorax breit, Becken und Oberschenkel zeigen weibliche Linien. Starker Fettansatz. Penis normal groß, Hoden atrophisch. Schuhgröße 41, Handschuhgröße $7\frac{1}{2}$.

Haut: Weich, blaß, trocken, läßt sich kaum in Falten abheben.

Behaarung: Fehlt nahezu am ganzen Körper. Nur am Kinn einige Haarstoppen. Am Genitale ganz spärliche, weibliche Behaarung. Keine Achselhöhlenhaare. Stimme schlägt dauernd in hohe Töne um. Innere Organe normal.

Psyche: Schwerfällig in Antworten. Er ist ganz apathisch. Auf alle Fragen nach dem Befinden antwortet er nur „gut“. Schlafsucht, beim Aufrichten Schwindel. Gehirnnerven normal. Starke Gesichtsfeldeinschränkung. Die ganze äußere Gesichtsfeldhälfte wird nicht gesehen. Beiderseits abgeblaßte Papillen, links stärker als rechts. Nervensystem normal.

Blutdruck: 90/50 mm-Hg. Temperatur normal. Puls erhöht 100—140. Flüssigkeitsaufnahme $2\frac{1}{2}$ —3 Liter. Ausscheidung $3\frac{1}{2}$ Liter. Spez. Gew. 1003—1005.

Diagnose: Dystrophia adiposo-genitalis. Tumor der Hypophysengegend.

Das Röntgenbild ergibt eine absolut normale Sella turcia.

Behandlung: Von einer Operation wurde angesichts des schweren Zustands abgesehen, und die Behandlung auf das lästigste Symptom des Diabetes insipidus gerichtet. Er bekam täglich 2 ccm Pituitan subcutan. Sofortiges Nachlassen des Durstes. Am 1. Tag nur $1\frac{3}{4}$ Liter Flüssigkeitsaufnahme und 1700 ccm Ausscheidung. Am 2. Tag $1\frac{1}{2}$ Liter

zu 1200 ccm. Spez. Gew. 1015. Am 5. Tag ging das Pituigan aus, nur eine Injektion $2\frac{1}{4}$ Liter. Spez. Gew. 1005. Dann wieder $3\frac{1}{2}$ Liter Ausscheidung. Nunmehr Anwendung von Hypophysin, 2 Injektionen täglich, sofort normale Diurese. Spez. Gew. 1015—1020. Vom 15. Tag ab wurde kein Hypophysenpräparat mehr gegeben, der Diabetes insipidus war verschwunden.

Der Exitus trat in zunehmender Apathie und Erschöpfung an einer Schluckpneumonie ein.

Sektion: Keine Abplattung der Gehirnwindungen. Hypophysenstiel beim Herausnehmen des Gehirns an Schnittfläche dünn. Hypophyse nicht vergrößert. Sella nicht erweitert, ganz geringer Hydrocephalus internus. Optici dünn, Chiasma kolbig verdickt, grau, die Verdickung geht auf den Boden des 3. Ventrikels bis zu der Corpora mamillaria und Infundibulum. Bei dem Sagittalschnitt Decke und Seitenwände des 3. Ventrikels normal, der Boden in graurötliches, massig-festes Gewebe umgewandelt, der in einer Ausdehnung von 1 cm von Chiasma zu den Corpora mamillaria und nach unten kegelförmig bis zum Hypophysenstiel vordringt.

Epiphyse: Normal groß aber unscharf begrenzt, hart von grauen Massen umgeben.

Diagnose: Tumor des Infundibulumgebietes und Boden des 3. Ventrikels mit Befallensein des Chiasma opticum. Hodenhypoplasie.

Mikroskopisch: Sehr zellreicher Tumor, große epithelähnliche Zellen in unregelmäßigen Haufen, mit großem, bläschenförmigem Kern und großen Kernkörperchen. Protoplasma polygonal, unscharf begrenzt. Eosinfärbung homogen blaßrot. Glykogenhaltig. Zwischen dem Tumorgebiet reichlich Lymphocyten und Plasmazellen. Ependym fehlt. Tumorgewebe reicht bis in den oberen Abschnitt des Hypophysenstiels. Normaler Vorderlappen der Hypophyse, in der Zwischenschicht des Hinterlappens Lymphocyten und Plasmazellen. Keine Tumorzellen in der Hypophyse.

Epiphyse: Lockere Haufen derselben Tumorzellen, Glykogengehalt positiv.

Alle übrigen innersekretorischen Drüsen, histologisch normal, Hoden hypoplastisch. Kanälchen mit hyaliner Wand. Epithel ohne Spermatogenese.

Epikrise: Ein normal entwickelter, lebensfrischer Mensch erkrankt im 23. Lebensjahr an Diabetes insipidus. Nach $\frac{5}{4}$ Jahren Veränderung seines äußeren Habitus. Abnorm starke Behaarung verschwindet nahezu gänzlich, abnormer Fettansatz in der Beckengegend und Oberschenkeln, gleichzeitig charakterliche Veränderung. Apathie, Schwund der Potenz. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach dieser Veränderung Kopfschmerz und Sehstörung. $1\frac{3}{4}$ Jahr nach Beginn des Diabetes insipidus Exitus.

Sektionsbefund: Tumor der Hypophyse. Tumor des Infundibulums und Boden des 3. Ventrikels. Carcinom bzw. Pinealom.

Wie ist das Vorkommen der beiden Tumoren an räumlich getrennten Stellen zu erklären? Gegen eine Unabhängigkeit derselben spricht die absolute Kongruenz der Tumorzellen. Wir müssen also Metastasen annehmen, und es fragt sich nur, wo ist der primäre Sitz des Tumors.

Übersehen wir die Topographie, so kommen wir unschwer zu dem Schluß, daß das Pinealom primär ist, daß von dem Tumor Zellen herabgefallen sind, und sich auf dem Boden des 3. Ventrikels angesiedelt haben.

Auch *klinisch* läßt sich eine solche Annahme rechtfertigen, da $\frac{5}{4}$ Jahre ein Diabetes insipidus bestand, ohne sonstige Symptome. Die Pathologie der Epiphyse ist noch wenig bekannt. Jedoch haben wir neuerdings durch die Untersuchung von *Krabbe*, *Schlesinger* und besonders *Berblinger* und seines Schülers *v. Volkmann* sichere Anhaltspunkte morphologischer Natur, welche dafür sprechen, daß es sich um eine Inkretdrüse handelt. Der Beginn der Funktion dieser Drüse setzt mit dem 8. Jahre ein, ihre Funktion ist am stärksten in der Pubertätszeit; dann nimmt sie ab, verlöscht aber selbst in hohem Alter nicht, so bleibt die Funktion dieser Drüse fürs ganze Leben erhalten.

Auch die *Pathologie* gibt uns Anhaltspunkte über die innersekretorische Tätigkeit der Drüse. So sehen wir bei Geschwülsten Fettsucht auftreten, bei Tier-Fütterung der Zirbeldrüse eine Gewichtszunahme, vermehrte Fruchtbarkeit, Beschleunigung der Entwicklung der Keimdrüse. Bei der Zirbeldrüse bei Hunden, Kaninchen und Hähnen Fettsucht und überstürzte Genitalentwicklung.

In der *menschlichen Pathologie* gaben Tumoren der Drüse Anhaltspunkte für deren Funktion.

Abgesehen von allgemeinen Hirndrucksymptomen und lokalen mesencephalen Symptomen, sind am auffallendsten die Symptome welche auf die Zirbeldrüse selbst zu beziehen sind. Sie rufen einen Zustand hervor, der als *Macrogenitosomia praecox* bezeichnet wird, bestehend in vorzeitiger Keimdrüsenreifung, überstürzter körperlicher Entwicklung des Genitale, Penis, Hoden, Schamlippen, der sekundären Geschlechtsmerkmale, Behaarung, Stimmbruch, Brustdrüsenentwicklung.

Auffallenderweise kommt dieses Symptomenbild, das von *Berblinger* als *Hypopinealismus* aufgefaßt wird, fast nur bei männlichen Individuen vor. Und nur wenn die Geschwulst vor der Pubertätszeit auftritt, nach derselben wurde nur eine genitale Hypertrophie aufgefunden.

Ein weiteres Symptom einer Zirbeldrüsenerkrankung bildet nach *v. Höslin*, *Hymans van den Berg* und *v. Gierke* die Polyurie.

In unserem Falle bleibt von Pinealsymptomen nur der *Diabetes insipidus* übrig. Wir können nun mit größter Wahrscheinlichkeit an-

nehmen, daß das Primäre das Pinealom war, und daß dies den Diabetes insipidus hervorgerufen hat. Später, erst nach etwa $\frac{5}{4}$ Jahren, kam es zu einem Abbröckeln der Tumorzellen in den Liquor und zur Ansiedlung am Boden des 3. Ventrikels, und Einwuchern in das Infundibulum. Nunmehr setzte das Symptomenbild der *Dystrophia adiposo-genitalis* und die Chiasmasympptome ein.

Man könnte hier die *Erdheimsche* Theorie heranziehen, nach der die Fettsucht durch Störung eines trophischen Zentrums im Infundibulum herbeigeführt wird. Denn die Hypophyse war ja intakt. Allein man wird immer einwenden können, daß, wo das Infundibulum erkrankt ist, auch der Abfluß des Hypophyseinkrets gestört ist. So sicher auch in unserem Falle, wo der Tumor bis in den oberen Teil des Stiels reichte.

Auch die Frage des Diabetes insipidus gibt zu interessanten Überlegungen Anlaß. v. Gierke veröffentlichte einen Fall von Diabetes insipidus, den ich vom 1. Tag bis zum Exitus auf meiner Abteilung beobachtete. Die histologische Untersuchung ergab nur eine entzündliche, kleinzellige Infiltration in der Neurohypophyse. Auch in dem oben beschriebenen Falle fanden sich im nervösen Abschnitt Kleinzelleneinlagerungen, jedoch sind diese offenbar sekundärer Natur, während der Diabetes erstes und lange Zeit einziges Symptom geblieben ist (Die ausführliche Arbeit erscheint in d. Dtsch. med. Wochenschr.).

(Eigenbericht.)

5. Mayer-Groß und Westphal-Heidelberg: *Über reduplizierende Paramesie (Pick) und verwandte Symptome bei progressiver Paralyse.*

Das von Pick erstmals bei einem Paralytiker beschriebene Symptom wurde bei chronischen paranoiden Zuständen fieberbehandelter Paralysen in letzter Zeit wiederholt beobachtet. In einem ersten, genauer mitgeteilten Fall trat es in der klassischen Form auf, bei einem zweiten zusammen mit einer eigenartigen spielerischen Ichverdoppelung; ein dritter Kranker bot nur die Vervielfachung der eigenen Person, und zwar nach durchaus verständlich ableitbaren, affektiven Gesichtspunkten. Auf die Beteiligung verstehbarer Zusammenhänge in diesen Bildern wurde des näheren eingegangen, welche sich auch in dem ersten, klassischen Fall deutlich aufzeigen lassen. Daneben bedarf die Theorie des „organischen“ Anteils der Störung einer Revision, nachdem schwere Denk- und Gedächtnisdefekte bei den Fällen nicht nachweisbar waren. Der Tendenz zur Verdoppelung und Vervielfachung muß dabei eine aktive Mitwirkung an der Entstehung sowohl der red. P., als auch der Ichstörung zugeschrieben werden. Ihr Zusammenhang mit Störungen des Psychomotoriums ist in Betracht zu ziehen (Ausführlich veröffentlicht Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 110, 585).

(Eigenbericht.)

6. E. Herz-Frankfurt a. M.: *Über die Symptomatologie der Alzheimerschen Krankheit.*

Bei der klinischen Betrachtung der Alzheimerschen Krankheit wurden seither wesentliche Symptome zu wenig berücksichtigt. *Affektive Störungen* (zumeist ängstliche, aber auch expansive und gereizt-paranoische Bilder) können zu Beginn der Erkrankung das Symptomenbild so weit beherrschen, daß die Abtrennung von den endogenen Gemütskrankheiten und anderen Erkrankungen des Rückbildungsalters sehr schwer fällt. Entscheidend für eine Alzheimersche Erkrankung wird es sein, daß die geäußerten Ideen bald einförmig und unsinnig werden, daß der Affekt schwankt, abblaßt oder ins Gegenteil umschlägt, wie das bei organischen Psychosen die Regel ist. Bei allen Fällen Alzheimerscher Krankheit machen sich sehr bald Störungen des motorischen Verhaltens und der Sprache bemerkbar. Es besteht eine Bewegungsunruhe mit den Kennzeichen des Beschäftigungsdranges, die Kranken laufen umher, machen sich an den Möbeln, den Kleidern, dem Bettzeug oder sonstigen Gegenständen zu schaffen, gleich als ob sie nähen, waschen, putzen oder sonstwie sich betätigen wollten. Diese anfänglich an eine delirante Unruhe erinnernde Erregung wird immer einfacher und einförmiger, primitive Greif-, Zupf-, Wischbewegungen, vermischt mit einfachen stereotypen Gliederbewegungen werden dann iterativ wiederholt (*iterative Beschäftigungsunruhe*). Analog findet sich ein Rededrang, die sprachlichen Äußerungen werden immer einförmiger und stereotyper, einzelne Worte und Silben, ja einzelne Laute werden rhythmisch wiederholt (Logoklonie).

Es bestehen zwei Grundstörungen: ein primärer Drang zu motorischer Entäußerung und die Neigung zu iterativer Wiederholung.

Die hier mehr in den Vordergrund gestellten Störungen weisen nach Beobachtungen an Herderkrankungen auf eine Beteiligung des Hirnstammes an dem Prozeß der Alzheimerschen Krankheit hin (Thalamus, Caudatum).

(Filmdemonstration einer iterativen Beschäftigungsunruhe bei Alzheimerscher Krankheit.)

(Eigenbericht.)

7. E. Fünfsgeld-Frankfurt: a. M.: *Über die Beteiligung der Stammganglien am anatomischen Prozeß der Alzheimerschen Krankheit.*

Die bisherige Anatomie der Alzheimerschen Krankheit hat sich fast ausschließlich mit der Hirnrinde beschäftigt. Was die Literatur über Erkrankung der Stammganglien enthält, ist außerordentlich wenig. Nach den hirnpathologischen Erfahrungen der letzten Jahre kann es aber keinem Zweifel unterliegen, daß eine Reihe von wesentlichen Symptomen, vor allem die iterative Beschäftigungsunruhe, manche affektive Ver-

änderungen und gewisse körperliche Störungen durch die Erkrankung der Hirnrinde nicht ausreichend erklärt werden.

Es wurde daher der Hirnstamm zweier typischer Fälle Alzheimer'scher Krankheit systematisch durchuntersucht; das Ergebnis ist in beiden Fällen im wesentlichen dasselbe, der eine Fall ist durch eine mäßige Arteriosklerose kompliziert, die kleine Erweichungen im Caudatumschwanz, im Putamen und einen Status cribrosus im Pallidum gesetzt hatte. Beide Fälle zeigen eine erhebliche Hirnatrophie, Gewichte von rund 900 g. Die Hirnrinde ist in der typischen bekannten Weise aufs schwerste verändert. Im Hirnstamm dagegen sind Drusen nur an wenigen Stellen nachzuweisen. Einige liegen in den vorderen basalen Teilen des Putamens, einzelne drusenähnliche Verdichtungen auch im zentralen Höhlengrau und im Pallidum. Der Thalamus zeigt schon im Markscheidenbild eine erhebliche Schrumpfung, die besonders stark das obere laterale und das mediale Kerngebiet betrifft, sich in geringerem Grade auch an den übrigen Kerngebieten bemerkbar macht. Die Ganglienzellen des oberen lateralen und des medialen Kernes sind an Zahl erheblich verringert, die vorhandenen teils geschrumpft und pigmentatrophisch, teils zeigen sie die Alzheimer'sche Fibrillenveränderung. Ferner besteht eine Verminderung der großen Zellen des Caudatums um etwa $\frac{1}{3}$, wie Auszählungen ergaben; von den erhaltenen ist die Hälfte mehr oder weniger schwer erkrankt. Die großen Zellen des Putamens sind dabei gut erhalten. Die kleinen Zellen des Caudatums und Putamens sind stark mit lipoiden Stoffen beladen, ohne aber sonstige Degenerationserscheinungen zu bieten. Endlich besteht eine leichte Verminderung des Grundgewebes im Caudatum auch in dem nicht durch Arteriosklerose komplizierten Fall, wodurch sämtliche Zellen näher gerückt erscheinen. Im Pallidum finden sich einzelne Zellen mit Alzheimer'scher Fibrillenveränderung. Schwer verändert ist der Basalkern von dem größten Teil seiner Zellen sind nur noch Fibrillenschlingen übrig, die erhaltenen sind größtenteils geschrumpft, die Glia entsprechend gewuchert. Im Tuber cinereum und im zentralen Höhlengrau sind die Komplexe großer Zellen von dem Prozeß ergriffen, während die kleinen Zellen so gut wie intakt erscheinen. So ist der Nucl. paraventricularis deutlich gelichtet, der N. mamilloinfundibularis und das Corpus mamilare weisen deutliche Verringerungen ihrer Zellen auf. Überall liegen blaß sich anfärbende Fibrillenschlingen. Dagegen ist der Nucl. präopticus intakt. Diese Degeneration großer Zellen in den vegetativen Gebieten läßt sich bis durch die Brücke durch bis zum dorsalen Vagus-kern hinab im ganzen zentralen Höhlengrau verfolgen, in der Brücke weisen besonders Zellen des oberen Raphekernes und des Nucl. centralis superior die Alzheimer'sche Fibrillenveränderung auf, deutlich ist endlich die Verminderung großer Zellen im dorsalen Vaguskerne selbst.

Überall besteht eine mäßige faserige Gliaproliferation. Intakt, außer ziemlicher Pigmentanhäufung ist der Luyssche Körper, die motorischen Kerne, die Brückenkerne, die Olive und der Nucl. dentatus. Dagegen läßt sich im Kleinhirn eines Falles eine diffuse Markscheidenlichtung und Verminderung der Purkinjezellen erweisen.

Die aufgezeigten Veränderungen, die schwere primäre Erkrankung des Thalamus, der elektive Ausfall großer Zellen im Caudatum und die schwere Erkrankung des Basalkernes und der großen Zellkomplexe in den vegetativen Kerngebieten weisen auf eine Reihe interessanter Fragestellungen hin. Zweifellos müssen sich diese anatomischen Veränderungen auch in der Symptomatologie auswirken. Angesichts der affektiven Störungen ist die Erkrankung des Thalamus kein Zufall. Erfahrungen an Hirnarteriosklerotikern haben es wahrscheinlich gemacht, daß zum Zustandekommen der iterativen Beschäftigungsunruhe Caudatumveränderungen eine wesentliche Rolle spielen, was durch die Befunde bei Alzheimerscher Krankheit bestätigt wird. Ähnliche Befunde hat *Steck* jüngst erhoben, auch *Jakob* hat den Ausfall großer Zellen im Striatum gesehen. Eine Erkrankung der vegetativen Kerngebiete ist auch bei anderen mit der Involution in irgendeiner Weise zusammenhängenden Prozessen beschrieben worden, so von *F. H. Levy* bei der Paralysis agitans, von *Stief* in einem anderen Falle von seniler Demenz mit vegetativen Störungen, endlich auch bei Paralyse. Ätiologische Folgerungen aus dieser Tatsache zu ziehen ist jedoch nicht angängig, zumal histologisch die Erkrankung der vegetativen Gebiete eher jüngeren Datums zu sein scheint, als die Erkrankung der Hirnrinde. Auch klinisch bestehen bei der Alzheimerschen Krankheit vegetative Störungen, die bekannteste ist die starke Abmagerung trotz guter Nahrungsaufnahme und die hartnäckige Schlaflosigkeit.

(Eigenbericht.)

8. *O. B. Meyer-Würzburg*: Diagnose der Epilepsie in vitro (mit Lichtbildern).

Streifen aus überlebenden Rinderarterien werden in zylindrischen Versuchsgläschen aufgespannt. Die rhythmischen Spontanbewegungen der Arterien werden durch Epileptikerserum völlig gehemmt oder in kennzeichnender Weise vermindert. Näheres hierüber ist einer Abhandlung des Vortragenden zu entnehmen, die in diesem Jahr in der Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie erschienen ist (Bd. 108). Für *Nachprüfungen* sind besonders Sera jugendlicher, zwischen 20 und 30 Jahren stehender, dabei ausgesprochener Fälle von genuiner Epilepsie zu empfehlen. Diese „Hemmungsreaktion“ wurde zwar in der weit überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle in der *intervallären* Zeit gefunden, nach neueren Untersuchungen des Votr. scheint

sie aber durch Seren, die kurze Zeit nach dem Anfall gewonnen werden, besonders deutlich bewirkt zu werden. Diese Voraussetzung zu einer für den Versuch geeigneten Zeit zu erfüllen ist nicht allzu schwierig, da man ja die Anfälle durch Hyperventilation nach O. Foerster hervorrufen kann.

(Eigenbericht.)

9. G. Voß-Düsseldorf: *Zur Diagnose und chirurgischen Behandlung der Epilepsie.*

Abgesehen von den psychogenen Abweichungen aller Art ist die Epilepsie unter meinem Material an Nervenkranken die häufigste Erkrankung. Im Laufe des Jahres 1926 hatte ich unter etwa 1000 Zugängen 90 Fälle von Epilepsie, unter diesen gehörten 72 der kryptogenetischen oder genuinen Epilepsie an. Schon allein die Häufigkeit der Epilepsie, aber auch die Schwierigkeit ihrer Behandlung zwingt zu einer dauernden Beschäftigung mit dieser Krankheit, die auch ich, wie wohl die meisten heutzutage, nur als Symptomenkomplex auffasse. Wenn es auch gelingt, in etwa 10% der Fälle von kryptogenetischer Epilepsie durch arzneiliche Behandlung eine vollkommene oder fast vollkommene Heilung zu erzielen, in weiteren 15% der Fälle eine Besserung zu erreichen, so bleiben nach meiner Erfahrung doch 50% der Fälle übrig, die entweder der gewöhnlichen Therapie trotzen oder aber sich der Behandlung entziehen. Ich habe stets der *chirurgischen* Behandlung der Epilepsie besonderes Interesse entgegengebracht, jedoch haben mich die Ergebnisse aller früheren Methoden enttäuscht. Auch Tillmann (Köln), mit dem ich gelegentlich zusammen gearbeitet habe, erreicht trotz seiner vorbildlichen Technik anscheinend nicht mehr als die früheren Autoren. Försters Mitteilung in Cassel, insbesondere aber sein Vortrag auf der Versammlung in Düsseldorf, haben mich veranlaßt, von neuem an die Frage heranzutreten. Mit der *Hyperventilation* ist tatsächlich eine neuer Weg betreten und der Boden für ein exaktes chirurgisches Vorgehen geschaffen worden. Seit Herbst 1926 habe ich mit dem Chirurgen Dr. Kudlek am Marien-Hospital zu Düsseldorf an Epileptikern Hyperventilationsversuche und teilweise auch operative Eingriffe vorgenommen. Unsere Zahlen sind noch zu klein, die seit der Operation verflossenen Zeiträume zu kurz, um ein endgültiges Werturteil abzugeben. Dennoch halte ich es für meine Pflicht, Försters Methode warm zu empfehlen. Die Ergebnisse der Hyperventilation, auf deren theoretische Begründung ich nicht eingehen will, sind so vielseitig, daß ich den Versuch so oft wie möglich angewendet wissen möchte. Die auf Grund der Hyperventilation gewonnenen biopsischen Befunde sind mitunter verblüffend. Ich habe Ihnen das Röntgenbild des Schädels eines 15 jährigen Epileptikers mitgebracht, der in mancher Hinsicht interessant war. Der junge Mensch war seit 4 Jahren von mehreren

Nervenärzten erfolglos mit Brom und Luminal behandelt worden. Eine sensible Aura, die im rechten Arm, mitunter auch als abortiver Anfall, auftrat und während der Hyperventilation sich deutlich bemerkbar machte, veranlaßte uns zur Trepanation im *Försterschen* Retrozentralfeld. Trotzdem nicht die geringsten Erscheinungen von Hirndruck weder subjektiv noch objektiv bestanden hatten, fand sich unter der Dura eine gänseeigroße Cyste, die fast bis zum Ventrikel hinabreichte. Ich bin überzeugt davon, daß wir ähnliche Überraschungen noch in manchem Fall von sogenannter kryptogenetischer Epilepsie erleben werden, den wir mit Hilfe der Hyperventilation untersuchen und dann operieren.

Zweck dieser Mitteilung ist, erneut die Aufmerksamkeit auf *Försters* aussichtsreiche Methode hinzulenken, die vielleicht, wenn unsere Erfahrungen nicht trügen, berufen ist, die Vielfältigkeit der bisher geübten chirurgischen Behandlung der Epilepsie auf eine einheitliche, solide Grundlage zurückzuführen.

(Eigenbericht.)

10. Wartenberg-Freiburg i. B.: *Über Mitbewegungen an der Hand bei Pyramidenenerkrankungen* (Demonstrationsvortrag).

Bei einem Fall, wo wegen schwerer Jacksonscher Epilepsie das Handzentrum nach elektrischer Bestimmung exstirpiert wurde, wurden Statik und Motorik der Hand ohne corticales Zentrum studiert. In Verfolg früherer Untersuchungen über die Wirkung von Widerstandsbewegungen bei extrapyramidalen Bewegungsstörungen¹ wurde auch hier das Moment des Widerstandes besonders berücksichtigt. In Ruhe sowie beim Hochheben der Arme hat die Hand eine Stellung, die durch die Beugung aller Finger stark an eine Klammer- oder Greifstellung erinnert. Die Beugestellung des Daumens verstärkt sich, es kommt auch zu einer Oppositionsbewegung des Daumens, sobald die übrigen Finger gegen Widerstand gebeugt werden. Wird der 2.—5. Finger gegen Widerstand gestreckt, so kommt es auch zur Streckung des Daumens. Bei kraftvollem Faustschluß auf der gesunden Seite verstärkt sich die Beugestellung der Finger der kranken Hand, wobei der Daumen dieser Hand die stärkste Mitbewegung in allen Gelenken macht. Streckt der Mann die Finger der gesunden Hand gegen Widerstand, so strecken sich, gleichzeitig alle Finger der kranken Hand. — Von diesen Mitbewegungen hat sich die Bewegung des Daumens bei der Beugung der übrigen Finger gegen Widerstand als ein praktisch brauchbares, sehr empfindliches Pyramidenzeichen bewährt. Die Prüfung geschieht in der Weise, daß der Kranke versucht, den 2.—5. Finger gegen Widerstand des Arztes zu beugen. Bei Pyramidenläsionen kommt es dabei zu starker

¹ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83, 339.

Mitbewegung des Daumens, die willkürlich nicht vollkommen unterdrückt werden kann. Bei der Prüfung des Phänomens ist es notwendig, daß die Finger mit aller verfügbaren Kraft gebeugt werden und daß der Kranke versucht, die Beugstellung gegen Widerstand einige Zeit innezuhalten. Diese Mitbewegung des Daumens tritt bei Pyramiden-erkrankungen auch da auf, wo der Mayersche Grundgelenkreflex positiv ist und wo sonstige Zeichen einer Pyramidenenerkrankung nur schwach angedeutet sind. In einem Falle war es das einzige objektive Zeichen einer vor 18 Jahren überstandenen kurzen hemiplegischen Störung. Diese Mitbewegung tritt auch umgekehrt auf: bei Pyramidenläsionen kommt es zur Beugung des 2.—5. Fingers, wenn der Daumen gegen Widerstand stark gebeugt wird. Auch kontralateral kann die Mitbewegung des Daumens auftreten: Werden die Finger der gesunden Hand gegen Widerstand gebeugt, so tritt an der kranken Hand eine starke Mitbewegung des Daumens ein. Beim gesunden Erwachsenen bleibt der Daumen bei Beugung der übrigen Finger gegen Widerstand entweder ganz gestreckt oder er macht eine Beugung im Endgelenk, evtl. noch auch eine leichte Beugung im Grundgelenk. Die Mitbewegung des Daumens beim normalen Erwachsenen kann willkürlich unterdrückt werden und variiert in weiten Grenzen; solche Bewegungen aber wie bei Pyramidenläsionen sieht man beim Gesunden nicht. Im Zweifelsfall sind Differenzen auf beiden Seiten entscheidend. Die Grenzen des Normalen und die Anfänge des Pathologischen sind manchmal auch hier schwierig zu bestimmen. In ausgesprochenen Fällen aber — oft sind es solche mit nur ganz geringer Pyramidenstörung — ist die pathologische Mitbewegung des Daumens völlig eindeutig und geradezu frappant. Das Phänomen wirft einige Fragen auf, die noch des weiteren Studiums bedürfen.

(Eigenbericht.)

2. Sitzung am 12. Juni, vormittags 9 Uhr. Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden festgesetzt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Hauptmann*-Halle und *Leo Müller* Baden-Baden gewählt. Dem bisherigen 2. Geschäftsführer *Zacher*-Baden-Baden wird für die jahrzehntelange aufopfernde Führung seines Amtes der Dank der Versammlung ausgesprochen.

v. *Weizsäcker*-Heidelberg stellt den Antrag auf Wiedereinführung der Diskussion und auf thematische Anordnung der Vorträge durch Referate aktueller Art. Der Vorsitzende *Hoche* macht zur Geschäftsordnung darauf aufmerksam, daß die Einführung einer *regelmäßigen* Diskussion eine Satzungsänderung bedeute. Es könne darüber also nicht ohne Vorbereitung der abwesenden Teilnehmer abgestimmt werden. Die Beschlußfassung müsse erst bei der nächstjährigen Versammlung erfolgen. Bei Einführung der Referate müsse wieder eine dritte

Sitzung eingeschaltet werden, wie es ja früher schon üblich gewesen sei.

Die Versammlung beschließt:

1. Vertagung der Frage, ob Diskussionen zu den Vorträgen gehalten werden sollen oder nicht, auf die nächstjährige Versammlung.
2. Einschaltung einer 3. Sitzung im nächsten Jahre.
3. Die Wiedereinführung von Referaten in der nächstjährigen Versammlung.

11. *Hauptmann-Halle a. S.* „*Die Bedeutung der linken Hemisphäre für das Bewußtsein vom eigenen Körper*“.

Das Bewußtsein vom eigenen Körper, das „Körperschema“ ist eine Funktion der im Gehirn niedergelegten sensiblen und optischen Engramme. Von den optischen Sphären scheint (entsprechend der Prävalenz der linken Hemisphäre für die Seelenblindheit) die linke für das Körperschema von besonderer Bedeutung zu sein, wofür der *Goldstein-Gelbsche* Fall als Beweis angeführt wird, bei dem ein Herd im *linken* Occipitallappen eine *linksseitige* stereognostische Störung hervorrief. Lokalisationsvermögen ist Voraussetzung des stereognostischen Vermögens. Lokalisation heißt Eintragung der sensiblen Eindrücke auf dem Körperschema.

Das Bewußtwerden des Vorhandenseins und der normalen Funktion einer Extremität ist eine solche Eintragung der neuen sensiblen und optischen Eindrücke auf dem Körperschema, eine Art „Deckungsvorgang“. Führt diese Deckung zu keiner Kongruenz, z. B. wenn im Gegensatz zu dem alten Engramm-Komplex: Willensimpuls (den Arm zu bewegen) — Eindruck von der Bewegung des Arms (sensibel und optisch) nunmehr nach der Wahrnehmung des Willensimpulses der Eindruck von der Bewegung des Arms ausbleibt, so heißt das psychisch: Bewußtwerden einer Lähmung des Arms.

Krankheitszustände, in welchen ein Bewußtwerden der Lähmung ausbleibt (*Antons* Symptom), oder in welchen eine ganze Extremität aus dem Körperbewußtsein ausgeschaltet ist, sind zu verstehen als eine Unterbrechung des genannten Deckungsvorganges bzw. als eine Zerstörung (oder wenigstens mangelnde Infunktionsetzung) des anatomischen Substrates dieses Teiles des Körperschemas.

Hauptsächlich linksseitige Hemiplegien entgehen dem Bewußtwerden („*Anosognosie*“ nach *Babinski*). Die französischen Autoren führten dies auf sensible Störungen zurück. Das ist nicht zutreffend (vgl. auch *Pineas*).

Die auf gleiche Beobachtungen gestützte Anschauung von *Pötl* über die Bedeutung gerade der *rechten* Hemisphäre für das Körperschema erscheint *H.* nicht überzeugend. Er sieht die wesentliche Störung in solchen Fällen umgekehrt in der Unterbrechung der Verbin-

dungsleitung zwischen rechter und linker Hemisphäre, wodurch der „Deckungsvorgang“ nicht zustande kommen kann. Nicht die Kombination eines Herdes im rechten Parietallappen und im Thalamus, wie Pötzl annahm, läßt die Anosognosie zutage treten (dies hat schon Pineas gezeigt, und das beweisen Fälle von Anton und Müller), sondern eine Läsion von Balkenfasern. Solche Läsionen zeigen die in der Literatur bekannten Fälle von Anosognosie (Anton, Bonhoeffer, Müller, Redlich und Bonvicini, Zingerle, Babinski, Kramer, Orlowski, Albrecht, Klein, Pötzl, Pineas), soweit sie anatomisch untersucht wurden.

Anosognosie einer linksseitigen Hemiplegie ist also Unmöglichkeit des genannten Deckungsvorganges durch Unterbrechung der Verbindung zwischen rechter und linker Hemisphäre. Diese Erklärung allein macht auch verständlich, weshalb fast nur linksseitige Hemiplegien nicht wahrgenommen werden. Sie bildet gleichzeitig eine weitere Stütze für die oben gebrachte These einer Präponderanz der linken Hemisphäre für das Körperschema. Diese Balken-Theorie wird ferner gestützt durch einen Fall von van Vleuten, wo ein Balkenherd eine stereognostische Störung der linken Hand hervorrief und einen Fall von Oppenheim, wo dies ein Herd in der linken hinteren Zentralgegend und im linken Parietallappen tat.

Ein Analogon bilden Fälle von Nichtwahrnehmung der eigenen Blindheit, wo auch sehr häufig Balkenläsionen vorhanden waren. Man sollte darauf achten, ob linksseitige Hemianopsie öfters nicht bemerkt wird, als rechtsseitige, weil auch dies die Balken-Theorie stützen und für eine Präponderanz der linken Hemisphäre sprechen würde.

Nur eine *hirnphysiologische* Erklärung des Symptoms der Anosognosie kann uns befriedigen; die *psychologische* Erklärung von Schilder und Hartmann, Bethlheim, der sich auch Pineas anschließt, nach der sich solche Kranke im Interesse der Aufrechterhaltung ihrer Körperintegrität ihren Defekt zu verstecken suchen, muß als irrig zurückgewiesen werden, da sie nicht erklärt, weshalb der gleiche Kranke sich seine rechtsseitige Hemiplegie zum Bewußtsein kommen läßt (Curschmann).

(Eigenbericht.)

12. Aschaffenburg-Köln: Der psychologische Sachverständige.

Vortr. beschäftigt sich mit der neuerdings besonders von Marbe und Stern vertretenen Anschauung, daß für eine Reihe von Fragen der gerichtlichen Medizin der psychologische Sachverständige notwendig sei, wie auch schon Anweisungen im Justizministerium in Sachsen und neuerdings in Preußen die Zuziehung psychologischer Sachverständiger empfehlen. Die Auffassung Sterns und der ihm nahestehenden Herren sucht ausdrücklich die Beziehungen zur Psychiatrie richtig zu würdigen, doch hält Vortr. die Zuziehung von Sachverständigen, die

nur über eine Charakterveranlagung, die Glaubwürdigkeit usw. urteilen sollen, für bedenklich, da in solchen Fällen der Psychiater oft Mängel erkennt, die selbst dem besten Seelenkenner sonst entgehen können. Auf der andern Seite gibt es zweifellos Fragen genug, die nur der Experimentalpsychologe beurteilen kann, der Psychiater nur dann, wenn er gleichzeitig Experimentalpsychologe ist.

Ungleich bedenklicher ist das Auftauchen psychologischer Sachverständiger in Strafprozessen, die ohne persönliche Beobachtung mit Hilfe der bequemen Formen *Freudscher* Mechanismen schwer zu deutende Fälle zu beurteilen wagen. Dieser Dilettantismus kann nicht schroff genug abgelehnt werden.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für gerichtliche Medizin.)

(Eigenbericht.)

13. A. Bethe-Frankfurt a. M.: *Anpassungserscheinungen nach Verlust von Gliedmaßen* (mit Vorführung eines Kinofilmes).

Vor zwei Jahren hat der Vortragende bei Gelegenheit der Jubiläumsversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte über Versuche berichtet, welche neue Zweifel an der Richtigkeit unserer bisherigen Ansichten über die nervösen Zentren aufkommen ließen¹. Wohl von der Mehrzahl der Forscher wurde angenommen, daß jede Bewegungskombination (Handlung) eines Tieres oder Menschen und darüber hinaus auch jedes psychische Aggregat der Existenz eines anatomisch greifbaren Zentrums (Koordinationszentren, Assoziationszentren usw.) ihr Zustandekommen verdanke. Jedem Zentrum sprach man dabei eine durch seine Eigenart und seine Verbindungen festgelegte Funktion — eine „spezifische Energie“ zu. Jede Handlung, jede Wahrnehmung usw. sollte anatomisch bedingt sein, und man ging auf die Suche nach den zugrunde liegenden Zentren.

Exstirpationsversuche und pathologische Beobachtungen verschafften einer solchen Auffassung um so mehr eine hinreichende Grundlage, je näher die verletzten Teile den primären motorischen und receptorischen Kernen lagen; sie führten (ebenso wie die Durchschneidung von intrazentralen Bahnen) zu um so eher mehrdeutigen Resultaten, je weiter man sich von diesen entfernte. Über die Frage, ob ein solcher zentraler Ort eine bestimmt umrissene, unabänderlich festgelegte Bedeutung habe, oder ob er unter Umständen verschiedener Funktionen fähig sei, konnten Zerstörungen desselben kaum oder nur in geringem Maße Auskunft geben. Kann man doch auch bei einem technischen Mechanismus, etwa einem Automobil, nicht auf die Weise prüfen, ob er sich selbständig auf neue Verhältnisse einzustellen vermag, daß man in

¹ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76, 81. 1925.

das Getriebe eingreift, sondern nur dadurch, daß man ihn unter veränderte Bedingungen bringt, also beispielsweise dem Auto eines oder mehrere seiner Räder fortnimmt.

Auf Betrachtungen dieser Art wurden die früheren und die neueren Versuche aufgebaut. Dabei wurden zunächst, weil am leichtesten analysierbar, Bewegungskombinationen der Untersuchung unterworfen.

Eine einfache Überlegung zeigt, daß die Zahl der Anpassungsmöglichkeiten — und damit, wenn sie realisierbar sind, die Menge der funktionellen Umstellungen im Nervensystem — mit der Zahl der beteiligten Muskeln bzw. Gliedmaßen, welche der betreffenden Handlung dienen oder dienen könnten, zunehmen muß. So kommen für die Fortbewegung eines vierbeinigen Tieres nur 15 Bewegungstypen in Frage, wenn man für jede Kombination von 1—4 Beinen nur eine Gangart zuläßt. Bei einem achtbeinigen Tier liegen dann schon 225, bei einem zehnbeinigen 1023 Möglichkeiten vor. Wenn alle diese Typen experimentell erzielbar sind, dann wird es um so unwahrscheinlicher, daß sie von vorneherein im Bauplan des betreffenden Tieres anatomisch durch Anbringung besonderer Koordinationszentren vorgesehen sind, je größer ihre Zahl ist. Selbst wenn für jede Möglichkeit schon anatomisch vorgesorgt wäre, dann müßte weiterhin noch eine besondere Steuermaschine angenommen werden, welche bei Herstellung einer neuen Extremitäten-Kombination das richtige, bisher ja nie in Tätigkeit gewesene Zentrum in den Betrieb einschaltet. Wenn man es vermeiden will, auf eine Erklärungsmöglichkeit ganz zu verzichten, oder sich in mystische Spekulationen einzulassen, dann wird man suchen müssen, die tatsächlich vorliegenden Phänomene auf dem Boden verhältnismäßig einfacher Mechanismen unter Zugrundelegung einer sogenannten „gleitenden Steuerung“, wie sie in der Technik bisweilen Anwendung findet, verständlich zu machen.

Von solchen Umstellungen des ganzen nervösen Apparats bei Verlust von Gliedmaßen wurden die folgenden im Film gezeigt¹:

1. Der Umdreh-Reflex (Lagereflex) von *Carcinus Maenas*: Normalerweise wird er nur mit Hilfe des letzten (5.) Gangbeinpaares ausgeführt. Schneidet man diese ab, so übernehmen *sofort* die Beine des vorletzten (4.) Paares und, wenn auch diese fehlen, die des 3. Paares die Funktion. Ist nur noch das 1. und 2. Beinpaar vorhanden, so kann das Tier sich meist nur noch dann umdrehen, wenn es mit einem Bein des zweiten Paares irgendwo hinterhaken kann. — Der Umdreh-Reflex gelingt aber auch nach den meisten asymmetrischen Amputationen stets

¹ Die Aufnahmen waren, soweit es sich um Zeitlupenaufnahmen handelte, von Dr. P. Wolf (Frankfurt a. M.) gemacht, wofür ihm auch an dieser Stelle herzlichst gedankt wird.

sofort und in typischer Weise, indem immer die beiden *jeweils* caudalsten Beine ihn besorgen.

2. Laufbewegungen des Hundes¹: Das Laufen auf 3 Beinen (4 Möglichkeiten) ist allgemein bekannt. b) Laufen nach Amputation beider Hinterbeine: Die ganz abgeänderte Fortbewegungsart ähnelt dem sogenannten „Schlittenfahren“ der Hunde, wenn es sie am Hinterteil juckt. c) Die Fortbewegung nach Amputation beider Vorderbeine ist bereits von *E. Fuld* beschrieben. Sie gleicht der des Känguruhs. d) Das Laufen nach Amputation der beiden linken (bzw. rechten) Beine geht ausgezeichnet. Der Rhythmus der Beine gegen normal ist wenig verändert, vollkommen aber die Gleichgewichtserhaltung. (Zirkushunden kann diese Art der Fortbewegung beigebracht werden. Alles, was der Hund hierbei „lernt“, kann er von selbst, wenn ihm keine andere Möglichkeit der Fortbewegung mehr geboten wird.) e) Nach der Amputation eines Vorderbeines und des gekreuzten Hinterbeines müssen die Beine ganz anders zusammenarbeiten als normalerweise, d. h. sie müssen sich abwechselnd bewegen, während sie sich sonst gleichzeitig betätigen. Auch diese Umstellung geschieht sehr schnell. Alle diese erzwungenen Fortbewegungsarten werden nicht „gelernt“. Vielmehr ist die Umstellung sofort und fast in Vollkommenheit da, sowie die Tiere wieder anfangen, sich fortzubewegen (1–3 Tage nach der Operation).

(Eigenbericht.)

14. *Steiner-Heidelberg: Zur Pathogenese der progressiven Paralyse. Versuche am Recurrensmodell.*

Eine Reihe von Momenten, wie Impfexperimente mit Liquor von Frühsyphilitikern und ihr positiver Ausfall bei der Überimpfung auf das Kaninchen, die Liquorveränderungen zur Zeit der Frühsyphilis und in späteren Phasen der Syphilis, histologische Befunde am Gehirn bei Spätsyphilitikern in der Zeit vor Ausbruch der Paralyse geben uns Anhaltspunkte dafür, daß die progressive Paralyse ihren Ausgang von lokal im Gehirn persistierenden, aus der Frühperiode der Syphilis zurückgebliebenen Spirochäten nimmt. Besonders bemerkenswert ist nun, daß eine solche lokale Spirochätenpersistenz auch bei einer anderen Spirochätose, bei der Recurrens nämlich, vorkommt. Diese Persistenz ist insbesondere bei Ratten gesetzmäßig vorhanden und noch zu einer Zeit nachweisbar, wo im übrigen Organismus keine Spirochäten mehr sich finden und das Tier einen völlig gesunden Eindruck macht. Mit der experimentellen Erzeugbarkeit einer solchen lokalen Spirochätenpersistenz im Zentralnervensystem bekommen wir ein Modell zur Aufklärung derselben. Wir erhalten ferner die Möglichkeit, die lokale Spirochätenpersistenz im Gehirn bei latenter Syphilis und in der prä-

¹ Diese Versuche wurden gemeinsam mit Dr. *E. Fischer* ausgeführt.

paralytischen Periode durch Analogieschluß uns verständlicher zu machen.

Besonders wichtig erscheinen die *Immunitätsverhältnisse* bei der lokalen Persistenz der Recurrensspirochäten im Zentralnervensystem der Recurrensimmunratten. Wir müssen annehmen, daß die Recurrensspirochäten im Zentralnervensystem wie auf einer Insel liegen, unberührt von den Wogen der im ganzen Körper sonst verbreiteten und auch wirksamen Immunstoffe. In den Flußbetten des Gefäßsystems kommen diese wirksamen Immunstoffe auch in das Zentralnervensystem hinein, ohne daß sie in der Lage wären, die persistierenden Spirochäten abzutöten. Es werden dann an Hand von Diapositiven und nach Erläuterung der Technik der intracerebralen Einimpfung die Ergebnisse der Versuche geschildert (siehe die folgenden Tabellen):

Tabelle 1. *Intracerebrale Injektion von Recurrensimmunserum (0,3 ccm) auf Immunratten.*

Immunperiode vom 22. II. bis 21. IV. (58 Tage). Injektion: 21. IV.

24. IV. und 11. V. Abtötung der intracerebral injizierten Ratten und Verimpfung von Hirnbrei und Blut derselben	24. IV. und 11. V. Abtötung der unbeeinflussten (nicht intracerebral injizierten) Kontroll- immunratten
Ratte am 24. IV. getötet Gehirn + am 29. IV. Blut 0	Ratte am 24. IV. getötet Gehirn + am 28. IV. Blut 0
Ratte am 11. V. getötet Gehirn + am 16. V. Blut 0	Ratte am 11. V. getötet Gehirn + am 16. V. Blut 0

Resultat: Das intracerebral injizierte Immunserum ist unwirksam.

Tabelle 2. *Intracerebrale Injektion von 0,3 ccm Rekurrensspirochäten auf Immunratten.*

Immunperiode vom 26. X. bis 10. XII. (45 Tage). Injektion: 10. XII.

Abtötung des intracerebral behandelten Tieres a am 17. XII. Verimpfung von je 2 ccm Hirnbrei auf 3 Ratten intra- peritoneal	Abtötung des unbehandelten Kontroll- immuntieres b am 17. XII. Verimpfung von je 2 ccm Hirnbrei auf 3 Ratten intraperitoneal
--	---

Hirnbrei verimpft auf je 3 Ratten intraperitoneal am 17. XII.

	der Ratte a			der Ratte b		
18. XII.	0	0	0	0	0	0
19. XII.	0	0	0	0	0	0
20. XII.	0	0	0	0	0	(+)
21. XII.	0	+	(+)	0	0	(+)
22. XII.	(+)	+++	0	(+)	0	(+)
23. XII.	++	0	(+)	0	(+)	(+)
24. XII.	(+)	++	++	(+)	(+)	+

Tabelle 2 (Fortsetzung).

	der Ratte a			der Ratte b		
25. XII.	+	+++	(+)	(+)	+	+
26. XII.	++	++++	(+)	+	0	0
27. XII.	++	+++	+	0	0	0
28. XII.	+	++++	(+)	0	0	0
29. XII.	++	++++	++	+	0	0
30. XII.	++	0	+++	++	(+)	0
31. XII.	++	0	0	0	(+)	0
1. I.	0	0	0	0	0	0
2. I.	(+)	0	0	0	0	0
3. I.	0	(+)	0	0	0	0
4. I.	0	+++	0	0	0	(+)
5. I.	0	++	0	0	0	+
6. I.	0	0	0	0	0	0
7. I.	0	0	0	0	0	0
8. I.	0	0	0	0	0	0
9. I.	0	(+)	0	0	0	0
10. I.	0	+++	0	0	0	0
11. I.	0	0	0	0	0	0
12. I.	0	0	0	0	0	0
13. I.	0	0	0	0	0	0
14. I.	0	0	0	0	0	0

4wöchige Dunkelfeldbeobachtung.

Resultat: Es kommt zu einer Anreicherung von Spirochäten im Gehirn der Immunratten.

Tabelle 3. Intracerebrale Injektion einer Mischung von Immunserum und Spirochäten auf gesunde Ratten.

0,2 Immunserum + 0,1 Spirochäten gemischt und injiziert auf je 2 gesunde Ratten.

Injektions-art	intracerebral		intra-cutan	sub-cutan	intra-kardial	intra-peritoneal
Injektions-angang	nach 3 Tagen	nach 3 Tagen	0 0	0 0	0 0	0 0
	+	+				

Resultat: Eine Mischung von Immunserum und Spirochäten, in das Gehirn gesunder Ratten geimpft, zeigt die Unwirksamkeit des Immunserums gegenüber den Spirochäten; es kommt zu Impfangängen. Das Immunserum hat nicht die Möglichkeit gehabt, die Spirochäten abzutöten, es ist offenbar in irgendeiner Form, bevor es die Spirochäten wirksam angreifen konnte, durch die Gehirns substanz gebunden und unwirksam gemacht worden.

Selbstverständlich mußte nunmehr versucht werden, diese biologisch festgestellte Eigentümlichkeit des Gehirns, nämlich seine Fähigkeit zur Bindung von Recurrensimmunstoffen, auch im Reagensglas zu prüfen. Solche Versuche sind noch nicht abgeschlossen, ein Versuchsbeispiel ist aber ebenfalls in Tabellenform beigelegt.

Tabelle 4. *Abschwächungsversuch der Immunwirkung durch Hirnbrei.*

1. Normalhirnbrei + Immunserum, 8 Min. geschüttelt, + Spirochäten ergibt
+ Infektionsangang
2. Normalhirnbrei + Spirochäten, 8 Min. geschüttelt, + Immunserum ergibt
0 Infektionsangang
3. Immunserum + Spirochäten, 8 Min. geschüttelt, + Normalhirnbrei, ergibt
0 Infektionsangang

Kontrollen:

4. Normalhirnbrei + Spirochäten, 8 Min. geschüttelt, ergibt ++ Infektionsangang
5. Immunserum + Spirochäten, 8 Min. geschüttelt, ergibt 0 Infektionsangang.

Wir haben also eine weitgehende Aufklärung der Recurrensspirochätenpersistenz im Gehirn des Recurrensimmuntieres experimentell gewonnen. Die Persistenz beruht wohl auf 2 Faktoren:

a) einer Immunschwäche des Gehirns in Form des Mangels eigener Produktion von Immunstoffen.

b) dem aktiven Vorgang einer Absättigung oder Neutralisation der mit dem Blut herangebrachten Immunstoffe.

Freilich ist dabei zu bedenken, daß doch ein gewisser schädigender Einfluß auch auf die im Gehirn persistierenden Recurrensspirochäten statthat; wäre dieser hemmende Einfluß nicht vorhanden, so müßte es ja schließlich zu einer Fortpflanzung der im Gehirn persistenten Keime kommen und damit zu einem analogen Prozeß, wie wir ihn bei der progressiven Paralyse sehen. Das ist aber bei Recurrens nicht der Fall, es kommt vielmehr schließlich noch *vor dem völligen Erlöschen der bei Ratten ca. 12 Monate dauernden Immunitätsperiode* zu einem völligen Untergang der im Gehirn persistenten Spirochäten. Auffällig bleibt aber auf alle Fälle die Ausnahmestellung des Zentralnervensystems, insofern dieses allein noch in der Immunperiode Träger von virulenten Krankheitskeimen ist und den Immunstoffen gegenüber ein durchaus eigenartiges Verhalten zeigt.

Bei der progressiven Paralyse ergibt sich in einem bestimmten Zeitpunkt eine Änderung im biologischen Verhalten der Syphilis-spirochäte: aus der präparalytischen fortpflanzungslosen Persistenz der Erreger wird ein starker Wucherungsvorgang derselben. Wenn wir das Recurrensmodell und die Aufklärung der Persistenz im Gehirn bei der Recurrenskrankheit nunmehr zu Hilfe nehmen, so sind 2 Möglichkeiten des Umschlages in der biologischen Phase der Krankheitskeime denkbar:

1. Es könnte sein, daß von einem bestimmten Zeitpunkt ab die Absättigung der an und für sich sicher noch durchaus unklaren, aber zweifellos vorhandenen syphilitischen Immunstoffe durch die Substanz des Zentralnervensystems stärker würde; je mehr von den Immunstoffen absorbiert wird, destoweniger sind naturgemäß die Spirochäten in ihrer Entwicklung gehemmt. Freilich haben wir nicht den geringsten An-

haltungspunkt für eine solche Wandlung des Sättigungsfaktors der Hirnsubstanz.

2. Der von außen her an das Gehirn herangebrachte Immunstoffgehalt reicht nicht mehr aus, um die Fortpflanzungstätigkeit der Spirochäten einzudämmen. Wir dürfen wohl annehmen, daß der Immunstoffgehalt bei der Syphilis langsam immer mehr abnimmt, in einem gewissen Zeitpunkt muß es dann so weit kommen, daß in den Immunstoffdepots, die wir hauptsächlich in der Haut bei der Syphilis vermuten, nicht mehr genügend Immunstoffgehalt vorhanden ist, um die Fortpflanzungstätigkeit der Spirochäten im Gehirn zu verhindern.

Wir können uns so vielleicht auch erklären, wie der eigentümliche von früher her bekannte, seltene spontane und der künstliche Heilungsprozeß, den wir heute bei der progressiven Paralyse kennen, vor sich geht. Die Infektionstherapie bewirkt offenbar eine bessere Ausfuhr von Immunstoffen aus den extracerebralen, vielleicht in der Haut sich findenden Syphilisimmunstoffdepots. Auch ein vermehrter Import der Immunstoffe in das nervöse Parenchym hinein und damit ein Überfluß an eigentlich durch das Hirnparenchym abzusättigenden Immunkörpern könnte durch die Infektionstherapie wie auch durch beliebige natürliche Infektionen bewerkstelligt werden; es bliebe dann noch hinreichend Immunstoffmaterial übrig für den Angriff auf die Krankheitserreger.

Die Infektionstherapie stellt sonach nichts anderes als eine Verstärkung der eigenen Abwehrwirkung des Körpers dar, aber kaum im Sinne einer Protoplasmaaktivierung, sondern in Gestalt einer besonderen Funktion des Auspressens von Immunstoffdepots, Beschleunigung des Immunstofftransports und Erleichterung der Einfuhr der Immunstoffe in die besonders gefährdeten Stellen.

Wenn wir diesen Gedankengängen nachgehen, so müssen wir auf einen Ausbau unserer bisherigen Infektionstherapie der progressiven Paralyse stoßen. Wir müssen die Hilfe, die uns die Infektionstherapie gibt, kombinieren mit dem Versuch einer Erhöhung des Immunstoffgehaltes des Körpers. Ist eine solche möglich? *Hauptmann* hat die Einspritzung von Serum von Syphilitikern empfohlen; *Sagel* hat den Weg gewiesen, zur Verbesserung der Infektionstherapie Einspritzungen von aktivem Virus zu machen. Nach meiner Ansicht ist gerade die Einspritzung von aktivem Virus in die immunstoffbildenden Organe, also wahrscheinlich in die Haut, besonders geeignet, den Immunstoffgehalt zu erhöhen. Freilich muß es sich dabei um vollvirulente Spirochäten handeln und nicht etwa um durch lange Kulturpassagen in ihrer Virulenz erheblich abgeschwächte Spirochäten; außerdem müssen wir dabei mit großen Dosen von Krankheitserregern vorgehen, und zwar am besten in Form der intracutanen Einspritzung. Endlich müssen wir

in der Weise kombinieren, daß wir den günstigsten Zeitpunkt wählen, in dem die erhöhte Immunstoffbildung mit einer erleichterten Ausfuhr aus den Immunstoffdepots und einer verbesserten Einfuhr in die gefährdeten Stellen des Zentralnervensystems zusammentrifft. Zum Ausbau dieses therapeutischen Vorschlags sind noch eine Reihe experimenteller Grundlagen und praktisch-therapeutischer Versuche notwendig; auch die Heilergebnisse sind ebenfalls erst nach Ablauf einer Reihe von Jahren feststellbar, so daß heute noch nichts über den Wert und die Bedeutung solcher Heilversuche, von denen bereits eine Anzahl unternommen wurde, gesagt werden kann.

(Eigenbericht.)

15. A. Bostroem und H. Spatz-München: Bindearmatrophie bei idiopathischer *Athetose*.

Bei einem nicht belasteten Mädchen (vgl. Bostroem: „Amyostatischer Symptomen-Komplex“, Fall 7) traten angeblich von den ersten Lebenstagen an bei jedem Anlaß einwandfreie athetotische Mitbewegungen auf von langsamem, wurmartigem, rhythmischem Charakter. Überextension und Durchbiegung an den Fingergelenken, besonders starke grimassenartige Bewegungen im Gesicht; schraubenförmig gewundene Bewegungen im Schultergelenk. Der Tonus war in Ruhe herabgesetzt, der Gang ungeschickt und trippelnd. Es bestanden keine Pyramidenbahnzeichen, aber ebenfalls seit der Kindheit epileptische Anfälle. Intellektuell befand sich Patientin auf der Stufe einer Idiotin. Klinische Diagnose: „*Idiopathische Athetose ohne spastische Lähmung, ohne Pyramidenbahnzeichen, mit epileptischen Anfällen*“.

Das Mädchen starb im Alter von 25 Jahren. Die anatomische Untersuchung des Gehirns ergab eine Überraschung. Im Striatum fanden sich keine wesentlichen Veränderungen (von „Status marmoratus“ nur Andeutungen); auch Pallidum, Corpus Luys und Substantia nigra erwiesen sich nicht als geschädigt. Dagegen fiel schon makroskopisch eine symmetrische Atrophie des Bindearms und des Nucleus dentatus cerebelli auf. Mikroskopisch konnte die Verkleinerung und Faserverarmung des Bindearms auf einer Serie vom Ursprung im Nucleus dentatus über die Kreuzung in der vorderen unteren Brückenhaube bis zum roten Kern verfolgt werden. In dem stark verschmälerten Band des Nucleus dentatus waren nur mehr ganz vereinzelte, geschrumpfte, pigmentbeladene Nervenzellen erhalten geblieben. Die Dachkerne waren nicht deutlich verändert, die Kleinhirnrinde überall intakt. Auch der rote Kern war nicht wesentlich geschädigt, die zentrale Haubenbahn ist gut erhalten (wir sehen in ihr mit *Gamper* und *Probst* eine abführende Bahn aus dem Nucleus ruber). Verkleinert ist ferner — dies war auch *makroskopisch schon aufgefallen* — der Brückenfuß. Man erkennt eine deutliche Verschiebung des Verhältnisses von Brücken-

haube zu Brückenfuß zu ungunsten des letzteren. Qualitative Veränderungen waren aber in den Brückenfußkernen nicht nachweisbar. Relativ geringfügige Veränderungen wiesen die Oliven beider Seiten auf. In der Großhirnrinde nur allgemeine mäßige Zellarmut.

Der Hauptbefund besteht also in einer Atrophie des Neuronensystems, dessen Zellen im Grau des Nucleus dentatus liegen und dessen Axone auf dem Weg des Bindearms insbesondere zum Nucleus ruber der Gegenseite ziehen. Alle anderen Veränderungen treten demgegenüber zurück. — Dieser Befund muß zweifellos überraschen bei einem Individuum, bei dem klinisch das Bild der idiopathischen Athetose vorgelegen hatte. Vom anatomischen Standpunkte aus müssen wir einen Vergleich suchen mit einem Fall, den *Ramsay Hunt* im Jahre 1921 im Brain veröffentlicht hat. Der Hauptbefund war auch hier eine Atrophie des Nucleus dentatus mitsamt den Bindearmen. Die Abbildungen zeigen eine außerordentliche Ähnlichkeit mit den Präparaten unseres Falles, im Gegensatz zu unserem Fall bestanden aber noch Faserausfälle im Rückenmark, welche die Hinterstränge und die spinocerebellaren Bahnen betrafen, von der Art, wie man sie bei der Friedreichschen Ataxie vorfindet. Klinisch hatte eine Kombination von Symptomen der Myoklonus-epilepsie und der Friedreichschen Ataxie vorgelegen. Myoklonische Erscheinungen sind auch auf Läsionen des Nucleus dentatus anderer Art bezogen worden (*Ostertag* u. a.). Bekanntlich hat man ferner bei Schädigung des Bindearms choreatische Erscheinungen gefunden (*Bonhöffer, Kleist-Bremme*) und auch neue Ergebnisse des Experimentes zeigen, daß auch bei Tieren vom Bindearm aus choreatische Hyperkinesen hervorgerufen werden können (*Lafora*). Das Vorkommen des athetotischen Syndroms bei Bindearmschädigung ist bisher unseres Wissens noch nicht beschrieben worden. Athetotische Erscheinungen sind bisher nur auf Läsion des Striatum (*C. Vogt*) bzw. des Striatum + Pallidum (*A. Jakob*) zurückgeführt worden. Wir sehen u. E. hieraus wieder, daß *gleichartig aussehende Symptomenbilder von verschiedenen Stellen des extrapyramidal-motorischen Systems ausgelöst werden können.* Die Lokalisation ist auch nicht allein von ausschlaggebender Bedeutung. Es muß beim Vergleich mit dem *Bonhöfferschen* und dem *Kleistschen* Falle die Verschiedenartigkeit in Art, Ausbreitung, Intensität und Tempo der Schädlichkeit sowie namentlich das jugendliche Alter des Individuums bei Beginn der Erkrankung bedacht werden. Beim Vergleich mit dem *Huntschen* Falle ist ferner die verschiedene Kombination mit korrelierten Befunden (hier Brückenkerne, dort Hinterstränge) in Rechnung zu setzen, wenn man die Symptomenbilder gegenüber halten will. — Nach dem ganzen Bilde ist es unwahrscheinlich, daß eine exogene Schädigung vorliegt. Sowohl das histologische Bild der reinen Atrophie als die systematische und symmetrische Ausbreitung der Ver-

änderung spricht für einen endogenen Prozeß, ähnlich wie bei der verwandten olivo-ponto-cerebellaren Atrophie. Auch *Hunt* nimmt in seinem Fall eine *primäre* Atrophie des „Dentatum-Systems“ an. Man muß mehr Material sammeln, um zu erfahren, ob der Befund der Bindearm-Atrophie bei der „idiopathischen Athetose“ öfters vorkommt, von der wir ja nicht voraussetzen dürfen, daß sie ein einheitliches Krankheitsbild sei.

(Eigenbericht.)

16. *Luxenburger-Basel: Zur Frage der Korrelation zwischen Dementia praecox und Anfälligkeit gegen Tuberkulose.*

Wenn die hohe Tuberkulosesterblichkeit der Schizophrenen nur auf die Geisteskrankheit an sich zurückzuführen ist, darf die Sterblichkeit unter den nicht-geisteskranken, eines natürlichen Todes gestorbenen Verwandten von Schizophrenen nicht wesentlich von derjenigen der Durchschnittsbevölkerung abweichen. Merkliche Abweichungen bei ähnlichen Umweltbedingungen und ähnlichem Altersaufbau sprechen für idiotypische Bedingtheit der Widerstandsunfähigkeit gegen Tuberkulose. — In der engeren biologischen Familie von Schizophrenen, Manisch-Depressiven und Probanden der Durchschnittsbevölkerung (915 Familien) wurde die Tuberkulosesterblichkeit unter sorgfältiger Beobachtung statistischer Kautelen berechnet. Die Untersuchung der Geschwisterschaften¹ ergab eine weit höhere Tuberkulosesterblichkeit der Geschwister von Schizophrenen, während diejenige der Manisch-Depressiven den Verhältnissen in der Durchschnittsbevölkerung entsprach. Es ist von Wichtigkeit, diese Befunde durch Untersuchung der Elternschaften zu ergänzen. Handelt es sich bei der Widerstands-unfähigkeit gegen die Tuberkulose um ein genotypisches Korrelat der schizophrenen Erbanlage, so muß sie bei den Eltern noch stärker in die Erscheinung treten als bei den Geschwistern, da bei rezessivem Erbgange beide Eltern, also das ganze Kollektiv als Träger der Anlage anzusehen ist, während die Zahl der Anlageträger unter den nicht-schizophrenen Geschwistern nur einen (erheblichen) Bruchteil des Kollektivs darstellt. Tatsächlich ist in den Elternschaften die Tuberkulosesterblichkeit eine noch größere und die Übereinstimmung zwischen manisch-depressivem Irresein und Durchschnittsbevölkerung eine noch erheblichere als in den Geschwisterschaften. Die früheren Ergebnisse werden also bestätigt und unterstrichen.

Ergebnis: Die mangelnde Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose ist zweifellos ein Merkmal, das nicht nur der paratypischen, sondern auch der genotypischen Variabilität unterliegt; sie steht in positiver Korrelation zur schizophrenen Erbanlage. Für das manisch-

¹ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 109, H. 1/2 S. 313—340.

depressive Irresein läßt sich die Annahme einer entsprechenden negativen Korrelation, die im Hinblick auf die Polarität der Körperbauverhältnisse nicht unwahrscheinlich wäre, nicht aufrechterhalten.

Arbeitshypothese: Zwischen der Anlage zur schizophrenen Ganglienzellenerkrankung und der Reaktionsfähigkeit des ektodermalen Stützgewebes einerseits, der erblichen Schwäche des mesodermalen Stützgewebes andererseits bestehen enge genische Wechselbeziehungen, deren phänotypisches Resultat die größere Zahl letaler Tuberkuloseerkrankungen bei denjenigen Personen darstellt, die mit der schizophrenen Erbanlage behaftet sind.

(Eigenbericht.)

17. *F. Kant* und *E. Krapf*-München: *Über Sinnestäuschungen im Haschischrausch.*

Es wurde der Versuch unternommen, durch Selbstbeobachtung im Haschischrausch halluzinatorischen Erscheinungen phänomenologisch näher zu kommen, und zur Frage des psychologischen und Realitätsurteils und ihrer Beziehungen zueinander Stellung zu nehmen, weiterhin die gegebenen psychischen Veränderungen darzustellen, aus denen heraus Sinnestäuschungen erwachsen. Neben eigentlichen Sinnestäuschungen wurde eine Veränderung der Reizschwelle der Sinnesorgane festgestellt. Die Vermutung einer Beziehung zwischen Abänderung der Sinnestätigkeit und Trugwahrnehmung konnte für die Hörsphäre jedenfalls nicht bestätigt werden, da auf diesem Gebiete wohl eine Hyperästhesie, aber keine Trugwahrnehmungen beobachtet wurden. Trugwahrnehmungen traten auf in dem Gebiet des Gesichtes und Geschmackssinnes und der Körperfühlsphäre. Sie erwachsen auf dem Boden einer durch die Giftwirkung bedingten vorübergehenden Veränderung der Gesamtpersönlichkeit. Das Erleben und Denken war konkret-bildhaft, anschaulich plastisch geworden. Das normale Denken war insofern abgewandelt, als in die Akte in weit höherem Grade als gewöhnlich Reproduktionen von Wahrnehmungen und Empfindungen eingingen; aber auch Gefühlszustände waren gleichsam symbolisch konkret illustriert. Daneben bestand, wie wir annehmen möchten, begründet in der erhöhten Ansprechbarkeit der verschiedenen Sinnessphären durch die Giftwirkung, eine Spaltung sonst als Einheit erlebter psychischer Vorgänge; sie wurden in verschiedenen Sinnessphären gleichzeitig nebeneinander erlebt. Es wird gezeigt, daß diese Erscheinung nichts prinzipiell Andersartiges gegenüber der Norm ist, sondern aus der Struktur normaler Wahrnehmungen und Vorstellungen verständlich gemacht werden kann. In jede Wahrnehmung, abgesehen vielleicht von ganz elementaren Empfindungen, gehen reproduzierte Elemente verschiedener Sinnessphären ein, die wohl unter der Giftwirkung gleichsam selbständig erlebt werden. Als gemeinsam nun an

denjenigen optischen Sinnestäuschungen im Haschischrausch, die der Wahrnehmungsqualität am nächsten kamen, wurde beobachtet, daß sie mit echten Empfindungen der Körperfühlsphäre einhergingen und wir meinen, daß hier nicht zufällige Parallelerscheinungen, sondern kausale Beziehungen vorliegen. Zu einem normalpsychologischen Verständnis dieser Erscheinungen verweisen wir auf die Beobachtung, daß die willkürlich erzeugte optische Vorstellung eines Gegenstandes durch Tasteindrücke von diesem Gegenstand in hohem Grade an plastischer Deutlichkeit gewinnt.

(Eigenbericht.)

18. H. Hoffmann-Tübingen: *Über den Gesundheitswillen bei der Zwangsneurose.*

Bei der Zwangsneurose offenbart sich uns sehr häufig eine eigentümliche Denk- und Fühlweise, in der zwar das Leiden eine hervorragende Rolle spielt, andererseits aber auch ein zähes Festhalten an den krankhaften Symptomen zum Ausdruck kommt. Die Zwangsneurotiker sind beherrscht von den Gefühlen magischer Angst und Unheimlichkeit gegenüber dem Schicksal. Sie stellen sich unter das Gebot strengster *Selbstbeschränkung* und *Selbsterniedrigung*, dessen Übertretung jeweils durch Zwangssymptome sogleich gesühnt werden muß. Jede Selbstbejahung wird als Vermessenheit erlebt und könnte schwerste Bestrafung durch das Schicksal zur Folge haben. Um dieser immerfort drohenden *Schicksalsbestrafung* vorzubeugen, diktieren sie sich selber Strafen, d. h. Leiden zu. Die Wurzel für die ständige *Bußeinstellung* liegt höchstwahrscheinlich in *sadistischen Sexualphantasien*. Mit religiöser Inbrunst geben sich die Kranken ihren Zwangserscheinungen hin. Sie leben in dem Bewußtsein der Allmacht ihrer Gedanken und Handlungen, denen sie die magische Kraft der Beeinflussung des Schicksals zuschreiben. Dieser Aberglaube steht im schroffen Kontrast zu ihrer im übrigen meist nüchternen und wirklichkeitsangepaßten Lebenshaltung. Bei dieser Grundstruktur der zwangsneurotischen Persönlichkeit leuchtet ohne weiteres ein, daß ein Gesundheitswille nur schwer aufkommen kann, und zwar in erster Linie deswegen nicht, weil die Vernunft nicht imstande ist, den tief verwurzelten magischen Unheimlichkeitsgefühlen standzuhalten, weil sie keine Sicherung bedeutet gegen die tückische Macht des Schicksals. Wenn wir uns eingehender mit dem Erleben der Kranken beschäftigen, so erfahren wir denn auch, daß für sie in den Zwangserscheinungen etwas eigentümlich Verlockendes liegt, auf das sie nur ungern verzichten wollen. Die Erfüllung des Zwanges ist ihnen eine heilige Pflicht, die ihnen wahre Frömmigkeit bedeutet. Das Verantwortungsgefühl den Menschen gegenüber wird von ihnen wesentlich geringer eingeschätzt als die Pflichthaltung zur Schicksalsmacht. So ist bei den Kranken vielfach auch der

therapeutische Erfolg durch eine gewisse Wehmut getrübt, daß sie nunmehr auf das schöne Gefühl des Entsühntseins durch die Zwangssymptome verzichten müssen. Der mangelnde Gesundheitswille kommt bei anderen Fällen, die uns ihre wahren Gedanken mehr oder weniger verheimlichen, häufig *darin* zum Ausdruck, daß sie den Arzt über das tatsächliche Ausmaß ihrer Zwangssymptome täuschen; entweder geben sie von vornherein nur einen Teil der krankhaften Erscheinungen dem Arzte preis, oder sie stellen sich im Laufe der Behandlung schon als gesund hin, obwohl dies gar nicht der Fall ist. Erst *dann* kann man überzeugt sein, ein einigermaßen getreues Abbild von dem inneren Erleben der Zwangsneurotiker gewonnen zu haben, wenn man sie unerbittlich in die Enge getrieben und alle Schliche und Tricks rücksichtslos aufgedeckt hat. Die hier geschilderte Auffassung trifft in erster Linie zu für die schweren Fälle der eigentlichen originären Zwangsvorstellungskrankheit (bei anderen Fällen mag es anders sein); besonders, wenn sie deutlich degenerative Züge aufweisen. Diese Formen kann man nur verstehen, wenn man sich darüber klar ist, daß ihnen der Zwang heiligstes Lebensbedürfnis ist, um dessen Erhaltung sie unter Umständen einen schweren Kampf kämpfen. Der therapeutische Erfolg liegt einmal in der *rationalen Durchdringung* der Motive begründet, die hinter den Zwangserrscheinungen stehen, zum anderen bedarf es einer systematischen *Selbsterziehung*, ohne die alle Mühe fragwürdig bleibt.

(Eigenbericht.)

19. Jahrreiß-München: Über Migräne-Dämmerzustände.

Vortragender berichtet über einen Fall aus der Münchener Psychiatrischen und Nervenlinik.

Dabei handelt es sich um einen Ingenieur Ende der 40er Jahre, der seit seiner Jugend an Migräneanfällen leidet und bei dem sich zu Beginn der 40er Jahre anfallsweise auftretende und periodisch sich wiederholende Zustände von Bewußtseinstörung einstellen.

Sie sind charakterisiert durch leichte Benommenheit, taumelnden Gang, aphasische und dyspraktische Störungen; werden begleitet und gefolgt von Kopfschmerzen und durch einen langen Schlaf abgeschlossen; Erinnerungslücken bleiben bestehen. In den Intervallen sind psychische Störungen nicht nachzuweisen, intern, neurologisch und serologisch fanden sich keinerlei krankhafte Abweichungen.

Da sich für eine organische Erkrankung kein Anhalt finden ließ, da epileptische und hysterische Züge sicher fehlten, wurde die Diagnose: Migräne-Dämmerzustände gestellt.

In einem kurzen historischen und theoretischen Überblick wird versucht, die Besonderheit der Migräne-Dämmerzustände festzulegen. Besonders schwierig ist die Abgrenzung gegenüber gewissen epileptischen Ausnahmezuständen; bei der Unkenntnis, die wir über die sog.

Anlage zur genuinen Epilepsie sowohl, wie zur genuinen Migräne noch immer besitzen, scheint es bei allen Analogien klinischer und pathogenetischer Art wenig förderlich, beide als Äußerungsform ein und derselben Krankheit aufzufassen, wie dies etwa *Bolten* und andere tun. Wichtiger ist es, die Migräneanfälle sowohl, wie Dämmerzustände in ihrer syndromalen Sonderheit zu erfassen. Auf die Beziehungen dieser Zustände zu den episodischen Dämmerzuständen im Sinne *Kleists* wird hingewiesen.

Zum Schlusse werden gewisse Beziehungen zu anderen Formkreisen als dem epileptischen aufgezeigt, vor allem zum manisch-depressiven Irresein, dabei wird der Fall einer 50 jährigen endogenen depressiven Kranken erwähnt, die seit ihrer Jugend an typischen Migräneanfällen von 2 tägiger Dauer leidet, in deren Verlauf sich eine quälende innere Ideenflucht einstellt.

Seit Beginn der Depression hatten die Migräneanfälle monatelang völlig ausgesetzt. Mitten in einer gleichförmig gehemmten Melancholie trat plötzlich unter heftigem Erbrechen wieder eine Attacke ein. Die Kranke war während dieser Zeit für 2 Tage psychomotorisch heftig erregt, neigte zu impulsiven Handlungen und machte einen leicht ideenflüchtig verwirrten Eindruck. Diese Episode wurde von einem Zustande großer Müdigkeit abgeschlossen, sodaß die bis dahin fast völlig schlaflose Kranke in den folgenden Nächten durchschlief.

(Eigenbericht.)

Heidelberg und Freiburg i. Br., August 1927.

Steiner. Küppers.
