

### 3. Jahresversammlung der südostdeutschen Psychiater und Neurologen am 25. und 26. Februar 1928 in Breslau (im Rahmen des 1. südostdeutschen wissenschaftlichen Ärztetages).

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. April 1928.)

Anwesend sind u. a. die Damen und Herren: *Adler* (Gräfenberg); *Altenburger* (Breslau); *Baeg* (Leubus); *Becker* (Naumburg a. Saale); *Bender* (Breslau); *Berliner* (Obernigk); *Beyer* (Breslau); *Bielschowsky* (Breslau); *Bloch* (Ratibor); *Bogatsch* (Breslau); *Brasch* (Breslau); *Bry* (Breslau); *Chotzen* (Breslau); *Dinter* (Brieg); *R. Depéne* (Breslau); *Deutschmann* (Breslau); *Elschnig* (Prag); *Feigenbaum* (Jerusalem); *Fischer* (Breslau); *Fischer* (Obernigk); *Foerster* (Breslau); *Franke* (Breslau); *Freiberg* (Breslau); *Freisel* (Tost); *Freund* (Breslau); *Fröhlich* (Breslau); *Gehrman* (Jannowitz); *Georgi* (Breslau); *Groenouw* (Breslau); *Groß* (Breslau); *Guttmann* (Breslau); *Haenisch* (Breslau); *Häfner* (Bunzlau); *Harzum* (Tetschen); *Haupt* (Breslau); *Hermstadt* (Glogau); *Herzberg* (Tost); *Hoppe* (Leubus); *Jaschke* (Leubus); *Jirzik* (Waldenburg); *Kahlbaum* (Görlitz); *Kaiser* (Freiburg); *Kalinowski* (Berlin); *Kaliski* (Breslau); *Kasperek* (Breslau); *Kattinger* (Gräfenberg); *Konietzky* (Lüben); *Kügler* (Freiburg); *Kubis* (Prag); *Lange* (Breslau); *Lehmann* (Brieg); *Leichtentritt* (Breslau); *Lewinsohn* (Breslau); *Licht* (Breslau); *Liedl* (Breslau); *List* (Breslau); *Löwenthal* (Breslau); *Mann* (Breslau); *Marker* (Witkowitz); *Mendelsohn* (Breslau); *Mohr* (Breslau); *Mohr* (Leubus); *Mysliwiec* (Breslau); *Neißer* (Breslau); *Neißer* (Bunzlau); *Nicolauer* (Breslau); *Ohnsorge* (Breslau); *Oppler* (Breslau); *Peppmüller* (Zittau); *Peritz* (Berlin); *Peterssen-Borstel* (Breslau); *Pollak* (Wien); *Prausnitz* (Breslau); *Preißner* (Breslau); *Quast* (Breslau); *Rausche* (Obernigk); *Reich* (Breslau); *Richter* (Neiße); *Rosenstein* (Breslau); *Rosenthal* (Breslau); *Rotter* (Breslau); *Rottkay* (Breslau); *Rubinstein* (Krakau); *Schinke* (Tost); *Schneider* (Breslau); *Schnurr* (Scheibe); *Scherneril* (Breslau); *Schrader* (Breslau); *Schreiber* (Hirschberg); *Schroeder* (Montevideo); *Schwab* (Breslau); *Schwab-Kunfi* (Breslau); *Schubert* (Lüben); *Schütze* (Breslau); *Sprengel* (Obernigk); *Stark* (Breslau); *Steinitz* (Breslau); *Thiel* (Berlin); *Tietze* (Breslau); *Urban* (Breslau); *Wacholder* (Breslau); *Weise* (Breslau); *Welke* (Breslau); *v. Wietersheim* (Breslau); *Wilhelm* (Beuthen); *Winkler* (Breslau); *Wollenberg* (Breslau); *Zador* (Ungarn); *Zeidler* (Breslau); *Ziertmann* (Plagwitz).

*Wollenberg* begrüßt die Versammlung und gedenkt der verstorbenen Mitglieder Sanitätsrat Dr. *Linke*-Leubus, Prof. *Sachs*-Breslau und Dr. *Glaser*-Breslau.

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

Es halten Vorträge:

1. *Peritz* (Berlin): **Der myalgische Kopfschmerz und die durch ihn bedingten nervösen Erscheinungen.**

Die Erkenntnis, daß Myalgien der Hals- und Nackenmuskulatur für die Entstehung von Kopfschmerzen verantwortlich sind, hat sich in den letzten 20 Jahren immer mehr verbreitet. Eine allgemeine Anerkennung hat diese Erkenntnis aber aus zwei Gründen noch nicht gefunden: 1. ist den meisten Ärzten der Begriff der Myalgie zu vage; sie vermögen sich darunter keinen pathologischen Prozeß vorzustellen und 2. ist es meist unverständlich, wie durch Myalgien die verschiedensten nervösen Beschwerden, die den Kopfschmerz begleiten, entstehen können.

Die Erklärung für das Wesen der Myalgie kann man aus der Muskelphysiologie, wie sie heute bekannt ist, ableiten. Wir wissen, daß bei der Muskelkontraktion Milchsäure entsteht und wissen ferner, daß diese Milchsäure aus dem Muskel verschwindet, um eine Entspannung herbeizuführen. Durch die Untersuchungen von *Hill* und *Meyerhof* ist es bekannt, daß die Entstehung der Milchsäure aus einer Glucosephosphorsäureverbindung ohne Sauerstoff vor sich geht, und daß diese Milchsäure eine Quellung im Muskel herbeiführt. Dagegen spielt der Sauerstoff bei der Entfernung der Milchsäure eine große Rolle. Mit Hilfe des Sauerstoffes wird die Milchsäure teils verbrannt, teils zu Glykogen wieder aufgebaut. Genau so wie bei der Totenstarre spielt auch die Milchsäure bei dem der Kontraktion zugrundeliegenden Quellungszustand die Hauptrolle. Wird die Milchsäure nicht entfernt, so bleibt der Muskel in einem Kontraktionszustand. Bei allgemeinen Kontraktionszuständen, wie bei den Spasmen, findet man auch den Grundumsatz nicht gesteigert, wie man eigentlich als Folge einer solchen Muskelarbeit annehmen sollte. Die Myalgie stellt nun eine partielle Muskelstarre oder Muskelkontraktion im Muskel selbst dar. Hier ist nicht der gesamte Muskel in der Kontraktion stehen geblieben, sondern nur ein Teil. Aus den chemischen Vorgängen im Muskel geht hervor, welche Rolle dem Sauerstoff zukommt. Ist die Sauerstoffversorgung des Muskels aus einem Grunde zu gering, so wird nicht alle Milchsäure entfernt. Sie bleibt dann an Stellen, welche schlechter vascularisiert sind, zurück und diese Stellen bleiben dann starr und stellen sich uns als Myalgien dar. Die Schmerzen, die von ihnen ausgehen, sind dadurch bedingt, daß die in diesen starren Stellen befindlichen Nerven gedrückt werden und vor allen Dingen, da der übrige Muskel beweglich bleibt, hin und hergezerrt werden. Der Mangel an Sauerstoff kann dadurch bedingt sein, daß durch zu starke Arbeit, wie z. B. beim epileptischen Anfall, zu viel Milchsäure gebildet wird, oder aber dadurch, daß infolge einer Anämie zu wenig Sauerstoff dem Muskel zugeführt wird oder endlich dadurch, daß die Muskelgefäße angiospastisch kontrahiert sind, so daß infolgedessen dem Muskel auch zu wenig Sauerstoff zufließt. Diese letztere Form finden wir bei der Spasmophilie, die immer mit Angiospasmen verbunden ist.

Der zweite Punkt betrifft die Frage, wie die verschiedenen nervösen Symptome, die wir beim Kopfschmerz beobachten, entstehen: Erscheinungen von seiten des Herzens: Pulsverlangsamung, Pulsbeschleunigung und Extrasystolen, Erscheinungen von seiten des Magen-Darmtrakts: Magendruck, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen und endlich Durchfälle. Zur Erklärung für diese Erscheinungen läßt sich der *Aschnersche* und der *Czermaksche* Reflex heranziehen. Beim *Aschnerschen* Reflex ruft ein Druck auf den Bulbus Pulsverlangsamung hervor, so daß das Herz bis zu 5 Sekunden aussetzen kann. Man beobachtet dabei auch Extrasystolen und endlich kann man im Röntgenbild einen Krampf des unteren Teiles des Oesophagus und der Cardia hervorrufen. Es handelt sich beim *Aschnerschen* Reflex um einen Reflex, dessen afferente Bahn der Trigeminus und dessen efferente Bahn der Vagus ist. Beim *Czermakschen* Reflex werden am Halse sowohl der Vagus als der Sympathicus gereizt. Da durch die Myalgien der Hals-, Nacken- und Schläfenmuskulatur an den verschiedensten Stellen der Trigeminus und ebenso der Vagus und Sympathicus gereizt werden kann, so ist es klar, daß durch diese Reizungen im Sinne der beiden genannten Reflexe die verschiedensten Reizvorgänge am Herzen wie am Magen-Darmtraktus entstehen können. Daß nicht bei jedem Menschen mit Kopfschmerzen nervöse Symptome auftreten, beruht darauf, daß das Nervensystem nicht gleichmäßig erregbar ist. Bei Menschen, bei denen der Widerstand im Nervensystem sehr gering ist, wie bei den übererregbaren Spasmodikern, kommt es leichter zu nervösen Symptomen. Hier findet man dann auch am häufigsten Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses und Extrasystolen, auf der anderen Seite Druckgefühle in der Magengegend, Übelkeit und Erbrechen. Schließlich ist zu berücksichtigen, daß das Erfolgsorgan selbst minderwertig sein kann und daß infolgedessen Reize, die dies Organ treffen, eine stärkere Reaktion hervorrufen können, als bei einem normalen Organ. Diese Tatsache erklärt es auch, warum bei einem Menschen immer nur Symptome von seiten des Herzens, bei dem anderen nur solche von seiten des Magens auftreten.

*Aussprache:* 1. *Foerster* erwähnt die *Lapinskische* Theorie der Schmerzirradiation. *Lapinski* glaubt, daß der Schulterschmerz bei Unterleiberkrankungen durch reflektorisch ausgelöste Vasomotorenlähmung des Schultergebietes zustande komme. *Foerster* lehnt aber diese Theorie ab.

2. *Peritz* (Schlußwort).

## 2. *L. Guttman* und *F. List*: Zur Topik der Schweißsekretionsstörungen.

Herr *Guttman* berichtet über 165 Versuche an 132 Patienten, die nach der von *Viktor Minor* auf dem Wiener Kongreß 1927 veröffentlichten Jod-Stärkemethode auf der Abteilung von Prof. *O. Foerster*-Breslau untersucht wurden. Die schwitzenden Hautpartien nehmen infolge der eintretenden Jod-Stärkereaktion eine schwarzbraune Farbe an. Als schweißtreibende Mittel wurden einerseits Glühlichtkasten

verbunden mit Lindenblütentee und Aspirindarreichung, andererseits Pilocarpininjektionen angewandt.

1. *Läsionen peripherer Nerven*: Bei *Totalläsionen* mit motorischer und sensibler Lähmung findet sich Anhidrose, die ungefähr mit dem Gebiet der Analgesie zusammenfällt. Dabei sieht man sehr oft im periläsionellen Gebiet eine Hyperhidrose als Ausdruck einer erhöhten Ansprechbarkeit der gesunden Nachbargebiete auf den thermischen Reiz. Bei *partiellen* Läsionen wurde bei rein motorischer Lähmung mit Ausnahme des Gesichts nie eine Schweißsekretionsstörung beobachtet. War das paretische Gebiet hypästhetisch, so fand sich sowohl Hypo- wie Hyperhidrose in demselben, und zwar bestand Hyperhidrose bei Hyperpathie, die oft über das Gebiet der Sensibilitätsstörung hinausging. Bei rein irritativen Prozessen (Neuralgien) trat Hyperhidrose auf. *Plexusläsionen* wiesen zum Teil Hyperhidrose ohne scharfe Begrenzung, zum Teil eine auf bestimmte Nervengebiete beschränkte Hypohidrose auf, die ebenfalls dem Sensibilitätsausfall entsprach.

Die Schweißsekretion des Gesichtes nimmt eine Sonderstellung ein. Halbseitige Anhidrosis faciei findet sich bei Sympathicuslähmungen. Facialislähmungen zeigten immer mehr oder minder starke halbseitige Hypohidrosen sowohl auf Pilocarpin wie auf die zentral angreifenden Schweißmittel. Dagegen wurden bei Trigeminiislähmungen infolge Affektionen des Ganglion Gasseri bzw. nach Durchschneidung des 2. und 3. Astes keine Schweißsekretionsstörungen beobachtet. Die bei Trigeminiusalgie auftretenden Hyperhidrosen sind entweder durch direkten Reiz der sympathischen Geflechte bedingt oder der im Facialis verlaufenden Schweißfasern (Trigeminus-Facialisanastomosen).

2. *Rückenmarksläsionen*: Die Untersuchungen an Syringomyelien machen eine segmentale Gliederung der spinalen Schweißzentren höchst wahrscheinlich. Hier zeigt gerade das *Minorsche* Verfahren schön den zeitlichen Verlauf des Schwitzens in den verschiedenen Hautarealen. Ein Fall von Transsectio totalis in D<sub>8</sub> wies spontane Hyperhidrosis abwärts D<sub>9</sub> auf, im Schwitzkasten bzw. nach Aspirin Anhidrose abwärts D<sub>9</sub>, bei Pilocarpin kein deutlicher Unterschied.

Die im Rückenmark absteigenden *cortico-fugalen* Schweißbahnen verlaufen nach Kreuzung unterhalb der Medulla oblongata. Im homolateralen Vorderseitenstrang in nächster Nachbarschaft der Pyramidenbahn. Rein auf den Vorderseitenstrang beschränkte Läsionen (Chordothomie) macht keinen dauernden Schweißausfall.

Bezüglich der vorderen Wurzeln, die die sekretorischen Schweißfasern führen, wird eine weitgehende Überlagerung festgestellt. Den hinteren Wurzeln wird Schweißhemmungsfunktion zugeschrieben.

Die regionäre bzw. segmentale Gliederung der spinalen Schweißzentren sowie der Wurzeln ist oft von großem diagnostischen Wert für die Bestimmung des Höhensitzes von Rückenmarkstumoren.

3. *Schweißstörungen bei cerebralen Läsionen*: Hier fand sich meist Hyperhidrose der kontralateralen Seite, und zwar wurden Schweißanomalien bei Läsionen folgender Rindenfelder beobachtet: Zentralregionen, Parietallappen, Feld 6 a  $\beta$ , frontales Augenfeld, 2. und 3. Stirnwindung, 1. Schläfenwindung. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint innerhalb des corticalen Schweißareals eine weitgehende somatotopische Gliederung zu bestehen. Wahrscheinlich kommt der Hirnrinde nicht nur eine schweißhemmende, sondern auch eine schweißfördernde Funktion zu.

Herr List weist auf die pathophysiologische Bedeutung hin, den gleichen Fall nach verschiedenen schweißtreibenden Verfahren zu untersuchen. Die Schweißinnervation besteht mindestens aus 5 Neuronen: 1. corticalen, 2. subcorticalen, 3. bulbären, 4. spinalen, 5. periphervegetativen. 1. An den intakten Cortex ist Schwitzen auf psychische Einwirkung hin gebunden. 2. Vom Subcortex erreicht man reflektorisch das reflektorische Schwitzen von thermischen Zentren aus durch die Lichtkasten-Aspirinmethode. 3. Auf dem Wege des bulbären Reflexes, manchmal durch Geschmacksreize (Essig). 4. Gelegentlich durch spinalen Reflex (Hautreize). 5. Im peripheren Neuron greift Pilocarpin an.

Während bei Läsionen im peripheren Neuron sämtliche schweißtreibende Verfahren wirkungslos bleiben, sind bei spinalen Läsionen nur die cerebro-fugalen Impulse blockiert, die infraläsionellen enthemmten Zentren dagegen in ihrer Eigentätigkeit gesteigert. In solchen Fällen sieht man Spontanhyperhidrosen oder Hyperhidrosis durch infraläsionell gesetzte Reize auftreten (spinaler Reflex).

Die Innervation der Schweißsekretion besteht also, wie die motorische aus einem Etagensystem von Reflexbögen, von denen jeder den folgenden zugleich hemmt und fördert.

Ausführliche Veröffentlichung der Arbeit erfolgt in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Zu Guttman-List:

O. Förster demonstriert die Beziehung der präganglionären Schweißfasern der fünften vorderen Thoracalwurzel zu zahlreichen Ganglienknoten des Grenzstranges ( $D_4-D_{10}$ ). Die durchschnittene fünfte Thoracalis wurde faradisch gereizt und die Extensität des Schweißausbruchs mittels der Minorschen Methode festgestellt. Im Bereiche des fünften Thoracaldermatoms blieb die Schweißsekretion aus, da die hintere fünfte Thoracalis schweißhemmende Fasern für das fünfte Thoracaldermatom führt. Förster hat schon früher in einem Falle durch Reizung der zehnten Thoracalwurzel Schweißausbruch in den Dermatomen  $D_7-L_3$  beobachtet und dabei auch das Ausbleiben der Sekretion innerhalb des zehnten Thoracaldermatoms festgestellt.

### H. 3. Allenburger: Beiträge zum Ataxieproblem.

So allgemein anerkannt die Bedeutung der Sensibilität für den geordneten Ablauf unserer Bewegungen ist, so gering sind andererseits die experimentellen Erfahrungen, wie im einzelnen die afferenten sensiblen Impulse in die Motorik eingreifen.

Mit Hilfe der Aktionsstromableitung zu zwei großen Edelmansaitengalvanometern und gleichzeitiger Registrierung der mechanischen Bewegungskurve wurde deshalb der Einfluß der Hinterwurzel durchschneidung beim Menschen und pathologischer Läsionen des sensiblen Systems auf den Bewegungsablauf untersucht. Ausgehend von der Feststellung *Wacholders* und *Altenburgers*, daß schon das Verhalten der kleinsten unserer augenblicklichen Methodik zugänglichen funktionellen Einheiten, nämlich das verschiedener Faserbündel je nach den Bedingungen ein wechselndes ist, wurde zunächst dieses und dann erst das Verhalten verschiedener Muskeln zueinander untersucht. Im folgenden beschränken wir uns auf die Darstellung der Tätigkeit jedes einzelnen Muskels in ihren Beziehungen zum sensiblen System.

Nach der Hinterwurzel durchschneidung beim Menschen kommt es zu einer starken Zunahme der Aktionsstromamplituden bei willkürlichen Bewegungen. Diese ist nicht durch eine synchronere Tätigkeit der verschiedenen Faserbündel bedingt, sondern durch eine Zunahme der Intensität der Einzelpotentiale. Die Frequenz erfährt auch eine Zunahme, doch tritt diese an Bedeutung gegenüber der Amplitudenzunahme zurück. Ganz entsprechende Ergebnisse brachten Untersuchungen an Fällen mit pathologischen Läsionen des sensiblen Systems, auch hier war, wenn der pathologische Prozeß hauptsächlich an den hinteren Wurzeln saß, eine Zunahme der Aktionsstromamplituden gegenüber der Norm zu beobachten und unter Umständen auch eine Frequenzsteigerung.

Fassen wir das Aktionsstrombild als den Ausdruck der zentralnervösen Impulse auf, so folgt aus den Beobachtungen, daß in der Norm bei der Tätigkeit eines Muskels sensible Erregungen gesetzt werden, die hemmend in den von den verschiedenen motorischen Stationen kommenden Innervationsstrom eingreifen, und ihn auf das dem Bewegungsziel adäquate Maß reduzieren. Indem der Muskel sich kontrahiert, hemmt er seine eigene Tätigkeit, weshalb wir auch von Muskeleigenhemmungsreflexen sprechen können. Zum Zustandekommen eines geordneten Bewegungsablaufs ist, wie *O. Foerster* schon vor Jahren betont hat und die vorliegenden Untersuchungen bestätigen, das richtige Innervationsausmaß jedes einzelnen Muskels erste Voraussetzung, an die sich erst des weiteren die Notwendigkeit einer geordneten Zusammenarbeit der verschiedenen Muskeln (Antagonisten, Synergisten) anschließt. Der Angriffspunkt der Muskeleigenhemmung ist nach den bisherigen Ergebnissen am Beginn der letzten gemeinsamen Strecke, der Vorderhornzelle, zu suchen.

Den Hemmungsreflexen gegenüber stehen die innervationsverstärkenden Dehnungsreflexe, die überall dort in Aktion treten, wo es zu einer Störung des Bewegungsablaufs durch Außenkräfte kommt. Wir müssen demnach eine zweifache sensible Versorgung des quergestreiften Muskels annehmen und die Intaktheit beider sensibler Systeme ist notwendige Voraussetzung für den geordneten Bewegungsablauf.

Für das Zustandekommen der Ataxie ist der Fortfall der Eigenhemmung des Muskels von großer Bedeutung. Er kann unter Umständen der einzige inkoordinatorische Faktor sein, in anderen Fällen kombiniert sich der Fortfall der Eigenhemmung mit Störungen in den Wechselbeziehungen der verschiedenen Muskeln untereinander und schließlich gibt es Ataxien, bei denen das Ausmaß der Innervation nicht gestört ist.

Auf den ersten Blick überraschend erscheint es, wenn bei der Polymyelitis, bei der im Gegensatz zu den bisher besprochenen der pathologische Prozeß an motorischen Elementen der Vorderhornzelle angreift, Aktionsstrombilder zu beobachten sind, die denen bei Hinterwurzelläsionen weitgehend gleichen. Der Widerspruch, der zunächst darin zu liegen scheint, daß ein paretischer Muskel Aktionsströme liefert, die stärker als in der Norm sind, klärt sich auf, wenn wir berücksichtigen, daß wir mit der Nadelelektrodenmethode immer nur die Funktion einer umschriebenen Muskelpartie prüfen. Dabei ist es möglich, daß trotz verstärkter Tätigkeit der im Ableitungsbereich liegenden Fasern die Gesamtleistung des Muskels vermindert ist. Gehen wir von dem Vorhandensein von Muskeleigenhemmungsreflexen aus, so stellt die Vorderhornläsion gar keine rein motorische Läsion dar, es kommt vielmehr infolge des Ausfalls motorischer Elemente, deren Tätigkeit den adäquaten Reiz für die Hemmungsreflexe bietet, auch zu einer sekundären Schädigung sensibler Mechanismen. Während bei der Hinterwurzelläsion jedoch der Ausfall der Eigenhemmung zur Inkoordination führt, stellte er bei der Vorderhornläsion einen kompensatorischen Faktor dar, der die restlichen funktionstüchtigen motorischen Elemente zu maximaler Leistung befähigt. (Ausführliche Mitteilung in der Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psychiatr.)

*Aussprache: Wacholder.*

Foerster erwähnt, daß auch *Samoilow* zweierlei sensible Receptoren im Muskel annimmt, eine Kategorie, welche durch Dehnung des Muskels gereizt wird und reflektorisch zur Innervation des Muskels führt, die andere, welche durch Annäherung der Insertionspunkte erregt wird und zur Innervationssistierung führt

#### 4. C. S. Freund (Breslau): Über die Haltungsanomalien an den Fingern bei chronischer progressiver Polyarthrititis und bei extrapyramidalen Erkrankungen.

Nach *Hoffa* und *Wollenberg* (1908) unterscheidet Vortragender scharf die Arthritis deformans einerseits und die primäre chronische progressive Polyarthrititis und den sekundären chronischen Gelenkrheumatismus andererseits. Erstere betrifft zumeist nur einzelne und zwar die großen Gelenke und ist eine Knochen- und Knorpelerkrankung mit Wucherungen und regressiven Veränderungen; bei den letzteren ist primär die Synovialmembran erkrankt und liegen in den Frühstadien auf dem Röntgenbilde keine Veränderungen vor, sondern bloß Gestalts- und

Haltungsanomalien und speziell an den Fingern: ulnare Abweichung in den Grundgelenken, häufig Hyperextension in den Mittelgelenken, Flexion und seitliche Abweichung in den Endgelenken. — Auf die große Ähnlichkeit dieser Haltungsanomalien bei chronischer Polyarthrititis mit den bei Paralysis agitans hat bereits *Charcot* hingewiesen. Er führte sie zurück auf tonische Muskelzusammenziehungen, welche in dem kranken Gelenke durch eine Art von Reflex ausgelöst werden; er spricht von einer Massenablenkung (*Déviation d'ensemble*) durch Muskelkrampf. — Diese Theorie wird von den meisten Chirurgen neuerdings von *Pichler* („Stellung der Finger bei veralteten Gelenkleiden“ 1921) und *Billich* („Die Tischlerhand“ 1928) für entbehrlich gehalten unter Hinweis auf die sog. „Arbeitshand“ (*R. Fick, W. Braune*), die nach langjährigem Umgang mit dem schwer zu hantierenden Handwerkszeug bei Tischlern, Schlossern, Gärtnern in Form einer passiv mühelos ausgleichbaren Ulnarwärtsabbiegung der ulnaren Finger in den Grundgelenken ohne Arthritis sich ausbildet: durch eine direkte mechanische Beeinflussung kommt es zu einer Erschlaffung der leicht dehnbaren und eine geringe Federkraft besitzenden Kollateralbänder. — Der Vortragende hat bereits vor 16 Jahren gemeinsam mit *O. Förster* und dem Chirurgen *A. Tietze* im *Claassenschen* Siechenhause die Ähnlichkeit der Haltungsanomalien bei chronischer Polyarthrititis und bei extrapyramidalen Erkrankungen studiert. *A. Tietze* berichtete darüber 1914 in der Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32 „Über eine eigenartige traumatische Gelenkkontraktur (Reflexkontraktur steifgehaltener Gelenke)“. Diese von Neurologen beeindruckte Publikation *Tietzes* ist unbekannt geblieben. Er bringt im Text 20 Abbildungen solcher Hände; ohne Kommentar ist es unmöglich im einzelnen Bilde zu erkennen, ob es eine Gelenkkontraktur bei chronischer Polyarthrititis wiedergibt, oder eine spastische Lähmung oder eine sog. primitive Hand. *Tietze* hat auch in frischeren Fällen von chronischer Polyarthrititis dieselbe Haltungsanomalie gesehen zu einer Zeit, wo destruktive Knochenprozesse oder eine Schrumpfung als stellungsgebender Faktor und auch eine stärkere Füllung der Gelenkkapsel im Sinne *Bonnets* wegen des negativen Befundes als Erklärung nicht in Frage kommen können. Es handelt sich also im Anfangsstadium nur um myogene Kräfte; erst später wird das reine Bild der myogenen Kontraktur durch allerhand sekundäre Momente (neben anatomischen Veränderungen auch die Lagerung der Glieder) vielfach verwischt und umgestaltet. *Tietze* vertritt deshalb den schon von älteren Chirurgen z. B. von *Lücke* vertretenen Standpunkt, daß es sich bei den pathologischen Gelenkstellungen mehr oder weniger um einen Reflexakt handelt. Zugunsten dieser Annahme spricht auch, daß *Tietze* diese eigenartige Haltung der Finger auch bei akutem Gelenkrheumatismus und bei einem Gichtanfall gesehen hat. Vortragender erinnert an die bei gelenkgesunden Individuen durch Hyperventilation experimentell auslösbaren Handstellungen, ferner an die Haltungs-



anomalien der Finger während der Dauer des Tetanieanfalls, ferner an solche im Frühstadium der verschiedensten striären Erkrankungen, die sich passiv und auch oft aktiv redressieren lassen, allerdings hernach wieder eingenommen werden. — *O. Förster* (1921) spricht von einem selbständigen stellunggebenden Faktor, durch den die Glieder primär in die typisch abnorme Stellung geführt werden. Besonders bei den Pallidumkranken haben die Muskeln eine Tendenz zur Adaption und zur Fixation, wodurch das Glied unwillkürlich in der ihm passiv erteilten Stellung verharret und nur langsam zurückgeht. In diesen Stellungen werden die Glieder durch die sich immer mehr entwickelnde Adaptions- und Fixationsspannung gehalten und es kommt schließlich zur Kontraktur. — Auch bei den Pyramidenbahnerkrankungen besteht nach *Förster* eine deutliche Tendenz zur Adaption und Fixation, sie tritt aber viel allmählicher in Aktion. — Vortragender vermutet, daß auch bei den Haltungsanomalien der chronischen Polyarthritiden ein solcher primärer stellunggebender Faktor eine Hauptrolle spielen mag. Genauere Vorstellungen hierüber fehlen uns. Unsere Erkenntnis dürfte gefördert werden durch das genauere klinische Studium besonders der Anfangsstadien, vermutlich auch durch die verfeinerten elektrophysiologischen Untersuchungsmethoden und durch den Ausbau der Lehre von den Lage- und Haltungsreflexen.

Vortragender erinnert an seinen im März 1927 mit Herrn *Rotter* gehaltenen Vortrag „Über extrapyramidale Erkrankungen im höheren Alter“, speziell an den Fall 6, bei welchem in der Ruhelage die in den Grundgelenken gebeugten und ulnarwärts abgebogenen und in den Mittelgelenken hyperextendierten Finger wie verkrüppelt ankylosiert erschienen, aber aktiv normal beweglich und passiv an der Mehrzahl der Finger in den Mittel- und Endgelenk überstreckbar waren, um unmittelbar nach solchen Bewegungsversuchen in die Ruhelage zurückzugehen und in ihr zu verharren. Bei der histologischen Untersuchung fand Herr *Rotter* eine Schädigung des Pallidum sowie des Nucleus dentatus cerebelli (vgl. Autoreferat im Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 81, Heft 5.; die ausführliche Publikation erfolgt demnächst in der Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.).

##### 5. *Alice Rosenstein*: Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei Halbsseitenlähmung.

Wenn ein Durchschnittshemiplegiker uns von seinem Insult erzählt, so braucht er den Satz: „Als ich zu mir kam und mich bewegen wollte, merkte ich, daß die eine Seite gelähmt war. Dieses Gefühl des Sich-orientieren-müssens kennt auch der Normale, wenn er einmal unversehens einen heftigen Sturz getan hat. Der erste Gedanke heißt dann: „Wie liegen und wie funktionieren meine Glieder“ und durch probeweises Bewegen wird dann ein Urteil gebildet.

Nun gibt es eine Gruppe von Kranken, die einen objektiv vorhandenen Defekt nicht zu bemerken scheinen. Aus ihren Reden geht hervor, daß sie sich im ungestörten Besitz ihrer Organe glauben; sie haben offenbar ihren neu entstandenen Defekt nicht ins Bewußtsein aufgenommen.

Solche mangelnde Selbstwahrnehmungen wird außer bei Hemiplegien noch bei mannigfachen anderen Hirnerkrankungen beobachtet, bei Rindenblinden, Rindentauben, sensorisch Aphasischen, ausnahmsweise auch bei der Huntingtoncorea.

Alle diese Kranken, für deren Störung Babinski das Wort Anosognosie prägte, sind durch gewisse gemeinsame Merkmale charakterisiert. Sie fallen durchweg, bei im großen ganzen intakter Psyche, durch ihre Indolenz auf, durch ihre Kritiklosigkeit, die niemals einen Versuch der Korrektur ihrer mangelnden Wahrnehmung unternehmen läßt. Sie verschieben die Ursache ihrer Störung nach außen (die Bettdecke ist zu schwer, sie sind so müde, sie haben keine Lust). Auffallend ist häufig ihre manchmal geradezu erbitterte Ablehnung des realen Befundes.

Die heute hier zur Rede stehende Untergruppe der Hemiplegiker unter den Anosognosiekranken weist auch in körperlicher Beziehung weitgehende Ähnlichkeiten auf. Durchweg bestehen mehr oder weniger schwere Oberflächensensibilitätsstörungen der gelähmten Seite, ausnahmslos aber Störungen des Lagegefühls, so daß der Verlust dieses Vermögens entscheidend zu sein scheint. Vielleicht ist auch die fast stets vorhandene Hemianopsie nach der gelähmten Seite von Bedeutung.

Ihrem Verhalten nach lassen sich diese Kranken in zwei verschiedene Gruppen einteilen.

1. Diejenigen, die die objektiv gelähmte Körperhälfte für so beweglich wie in gesunden Tagen halten — bei denen also die Vorstellung des Körpers mit seinen Funktionen unberührt ist, und nur Ausfall einer Funktion nicht wahrgenommen wird —.

2. Die, welche die betreffende Körperhälfte ganz ausgeschaltet „verloren“ haben, d. h. wo Vorstellung von Körper und Funktion schwer gestört, die Erinnerung an Körper- und Sinnesfunktion verloren ist, so daß das Bestehen einer Lähmung bedeutungslos ist.

Manche Kranke dieser Gruppe haben ein positives Fremdheitsgefühl gegenüber den gelähmten Gliedern: Es liegt eine Schlange im Bett, es hat sich eine fremde Person eingeschlichen, die sie im Bett bedrängt. Diesen Eindringling suchen sie dann aus dem Bett herauszuwerfen, prügeln auf ihn, d. h. ja eben auf die gelähmte Körperhälfte mit der gesunden Hand ein.

Dabei sind die Kranken völlig uneinsichtig gegenüber dem Unsinn, daß die eine Körperseite nicht da sein soll.

Bisher wurden nur Beobachtungen über Nichtwahrnehmen einer linksseitigen Lähmung bekannt gegeben und manche Autoren haben

daraus sehr ins Einzelgehende Schlüsse auf die Lokalisation eines „Zentrums“ in der rechten Hemisphäre oder im Balken für die Intaktheit der Vorstellungen des Körpers und seiner Funktion gezogen.

Ich bin nun heute in der Lage, ihnen über 3 Fälle nichtwahrgenommener Halbseitenlähmung zu berichten, von denen es sich bei 2 Kranken um übersehene rechtsseitige Lähmungen handelt, und zwar gehören diese 2 rechtsseitig Gelähmten den oben geschilderten verschiedenen Formen des Übersehens an.

*Fall 1.* 21jähr. Mann, erhielt 1915 einen Durchschuß durch den Kopf; Einschuß am linken Scheitelbein, Ausschuß am rechten Hinterhauptsbein. War nicht sofort bewußtlos, konnte aber nicht sprechen, und die rechte Hand nicht heben. Auf dem Transport zum Lazarett bewußtlos, erst vier Tage später zu sich gekommen. Er fühlte sich völlig gesund, trotzdem war er vollständig blind und rechts gelähmt. Etwas später kam ihm seine Blindheit zum Bewußtsein, sie blieb ihm aber völlig gleichgültig. Nach einigen Wochen kehrte Lichtschein wieder, auch das war ihm egal. In dieser Zeit, für welche seine deutlichen Erinnerungen beginnen, wurde er sehr durch die Empfindung belästigt, daß immer seines Nachbarn Arm und Bein bei ihm im Bett läge. Das suchte er dadurch abzustellen, daß er die vermeintlich fremden Gliedmaßen, in Wirklichkeit seinen rechten Arm und sein rechtes Bein, unermüdlich und unbelehrbar mit seiner gesunden Hand in das dicht neben ihm stehende Nachbarbett beförderte. Wenn der Nachbar ihm nun den Arm wieder zurücklegte, wiederholte sich das Spiel immer wieder von neuem. Eines Tages sprach der Nachbar mit ihm und sagte ihm, er solle den Unsinn lassen. Da leuchtete es ihm plötzlich ein, daß es ja sein Arm sein müsse; seitdem hat er sich nie wieder geirrt. Der Kranke ist von seiner schweren Hirnverletzung bis auf gelegentliche Kopfschmerzen und eine linke untere Quadrantenhemianopsie mit Makulaaussparung vollständig genesen.

*Fall 2.* 51jähriges Fräulein. Ein Bruder ist mit einer Katatonie in Leubus, eine Schwester unendlich, zanksüchtig, eine andere debil. Die Patientin selber war bis auf eine Rechts-links-schwäche psychisch unauffällig und körperlich gesund. In ihrem Beruf als Schneiderin war sie z. B. darauf angewiesen zu sagen: „Der Ärmel sitzt nicht und der Ärmel sitzt nicht“, brauchte niemals spontan die Ausdrücke rechts und links. Wenn das eine rechts war, wußte sie, daß die andere Seite links ist. Tatsächlich hat sie niemals rechts und links falsch vernäht, sich auch im Einschlagen von Richtungen auf der Straße nie geirrt. Mit 37 Jahren wurde Herz- und Nierenleiden festgestellt, mit 48 Jahren (1924) trat ohne besondere Prodrome ein epileptischer Krampfanfall mit achttägiger Verwirrtheit auf. In den folgenden Jahren Anfälle in unregelmäßigen Pausen wiederholt, die nachfolgende Verwirrung dauerte mitunter wochenlang. Seit 1926 kann sie nicht mehr arbeiten. Am 25. 9. 1927 erlitt sie einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite ohne Sprachverlust. Aus dem Aufnahmebefund ist hervorzuheben: Liquor blutig, Blutdruck 175, im Urin hyaline Zylinder. Schlaffe Lähmung der ganzen rechten Körperseite mit erhaltenen Sehnenreflexen und Babinski. Keinerlei aktive Muskelleistung rechts. Totale Anästhesie der ganzen rechten Seite einschließlich der rechten Gesichtshälfte, *Lagegefühl überall vollständig aufgehoben*. Hemianopsie nach rechts, anscheinend ohne Makulaaussparung. Psychisch über ihre Vergangenheit, Ort und Zeit vollkommen orientiert; auf sprachlichem Gebiet Andeutungen von amnestischer Aphasie. Auffallend stumpfes und affektarmes Reden. Schläfrig. Am morgen nach dem Aufnahmetage erzählt die Kranke spontan, daß sie die rechte Hand (die ja vollständig gelähmt ist) zu allen Verrichtungen genau so brauche wie früher — sie sei ja nie linkshändig gewesen — sie könne auch laufen. Wenn

man sie aufforderte, aufzustehen, suchte sie Ausflüchte. „Im Krankenhaus liege man doch im Bett, es sei schon spät, sie sei müde, sie sei eben so ein Ekel“.

Wird bei geschlossenen Augen die rechte Hand aus der gewohnten Lage entfernt und Pat. aufgefordert, mit der gesunden linken Hand nach der rechten zu greifen, so suchte sie die rechte Hand ganz planlos, manchmal an der gewohnten Stelle, manchmal irgendwo in der Luft über der linken Körperhälfte. Wurde ihr von der kranken Seite her eine fremde Hand — die des Arztes — entgegengehalten, so daß ihre suchende linke Hand sie traf, so nahm sie die fremde Arzthand, *auch bei offenen Augen* als ihre eigene an. Dann wurde sie stutzig, drehte die fremde Hand hin und her: „Ich hab doch sonst nicht so lange Finger gehabt, ich hab doch nicht so lange Nägel“, kam aber nicht dazu, die fremde Hand als körperfremd abzulehnen, trotzdem sie immer wieder danach gefragt wurde.

Hier ist also dasselbe Phänomen wie im vorigen Falle, nur mit negativen Vorzeichen vorhanden: Dort Gefühl, als ob die eigene Seite fremd sei, hier Gefühl, daß die fremde Hand zum eigenen Körper gehöre. In den folgenden Tagen nahm sie nur bei geschlossenen Augen die fremde Hand als eigene an. Später lehnte sie, vorsichtig geworden, mitunter sowohl die Arzthand wie ihre eigene Hand als fremd ab. Noch später ließ sie sich auf diese Versuche nicht mehr ein und dieses Phänomen war nicht mehr zu demonstrieren. Am 13. November Status epilepticus mit tagelanger Benommenheit, die dann in eine amentiaähnliche Psychose überging, in der sich die Kranke heute noch befindet. Eine Verständigung mit ihr ist nicht möglich.

In unserem 3. klinisch ähnlichen Falle, bei dem es sich aber um eine *linksseitige* Lähmung handelt, haben wir das Verwechseln der Hände und den motorischen Ausdruck der trughaften Bewegungswahrnehmung photographieren können. Es handelt sich da um eine 55jährige Frau, die, um den Sektionsbefund vorwegzunehmen, eine ungefähr kartoffelgroße cystische Metastase im rechten Scheitel lappen hatte, die sich durch den Stabkranz der Zentralwindungen bis ins Frontalhirn erstreckte. Der Thalamus opticus war frei. Vor 2 Jahren Mamacarcinom. Sie hatte eine seit ungefähr 2 Monaten beginnende Parese der linken Seite mit deutlichen psychischen Veränderungen (reizbar, unordentlich). Die Kranke kam zu uns mit zunächst voller Krankheitseinsicht, geringer spastischer Parese links. Die Sensibilität war zunächst *nur* für das Lagegefühl total aufgehoben, für die übrigen Qualitäten geringfügig eingeschränkt. Die Stereognosie rechts tadellos, links gering beeinträchtigt. Der Augenhintergrund zunächst normal. In den folgenden Wochen entwickelte sich eine hohe doppelseitige Stauungspapille mit erheblicher Verschlechterung sämtlicher Beschwerden. Auftreten von Sensibilitätsstörungen der Oberflächenqualitäten. Mit dem Eintritt der vollständigen Lähmung des linken Armes gab die Kranke, die bisher die Schwäche ohne weiteres zugestanden hatte, an, den Arm wieder vollständig und uneingeschränkt brauchen zu können.

Abb. 2. Gewöhnlich eingenommene Stellung der Arme.

Abb. 3. Pat. hat den Auftrag bekommen, bei geschlossenen Augen den linken Arm zu erheben und mit der rechten Hand an die linke zu fassen. Sie sehen, daß die Kranke den Arm dort sucht, so sie ihn auftragsgemäß hingeführt zu haben glaubte. Entfernte man, immer bei geschlossenen Augen, die linke Hand der Kranken aus der normalen Ruhelage und schob an deren Stelle eine fremde Hand, so ließ sich folgendes sehr interessante Verhalten zeigen: Hatte die fremde Hand, wie hier im Bilde die meinige, ungefähr das Format der Hand der Kranken, so nahm sie sie anstandslos als die ihrige an (Bild 4). War die fremde Hand aber deutlich größer, wie die eines Mannes, so lehnte sie in den ersten Tagen dieser Versuche diese Hand ohne langes Zögern als fremd ab. Mit fortschreitendem Verfall erlosch auch diese Fähigkeit der Unterscheidung und auch eine deutlich formdifferente Hand wurde als eigen angenommen (Abb. 5).

Wir glauben nun, daß zum Zustandekommen dieser Wahrnehmungs- und Urteilstäuschung bei Hemiplegikern die Lagegefühlsstörungen unerläßlich sind. Da aber die größte Mehrzahl von Kranken mit äußerlich identischen Hirnläsionen, die geschilderten Phänomene nicht zeigen und andererseits die gleichen Phänomene bei den ganz anders lokalisierten Erkrankungen der Rindenblindheit und Rindentaubheit genau so auftreten, nehmen wir an, daß der entscheidende Faktor in einer Herabminderung der corticalen Allgemeinleistungen liegt, daß also mit anderen Worten die Störung der Selbstwahrnehmung eine Störung der Kritik und Urteilsfähigkeit ist. (Ausführliche Publikation folgt.)

*Aussprache: Neißer, Stark, Goldberg.*

*Foerster* betont, daß man in den vorgestellten Fällen nicht gut sagen könne, daß die nicht gelähmte Hand keine Tastschwäche gezeigt habe. Da beide Patientinnen mit der gesunden Hand nicht imstande waren, die weit größere Hand des Untersuchers von der eigenen viel kleineren Hand zu unterscheiden, muß man sagen, daß eine Tastschwäche der gesunden Hand bestanden hat. Diese Tastschwäche ist nach *Foerster* die Folge einer allgemeinen Herabsetzung der Leistung der gesamten Cortex infolge der diffusen Schädigung derselben durch den erhöhten Hirndruck im ersten Fall, durch die diffuse Arteriosklerose im zweiten Fall. Zum vollwertigen Tasterkennen gehört nicht nur die Integrität der afferenten Bahnen, welche von der Hand zu den sensiblen Endstellen der Cortex ziehen, sondern auch die Integrität des Gesamtcortex, welche erst das genaue *Erkennen* des getasteten Objekts gewährleistet.

#### 6. Quast: Über das Vorkommen von *Virus fixe* im Gehirn wutschutzgeimpfter Hunde.

Über das Zustandekommen der Lähmungen, die im Verlauf der Wutschutzimpfung, allerdings sehr selten und noch seltener tödlich, auftreten, bestehen verschiedene Ansichten, und zwar wird angenommen, daß es sich handele:

1. Um eine *Virus fixe* — Infektion — einer Ansicht, der sich die Mehrzahl der Autoren anschließt.
2. Um eine durch die Impfung modifizierte Straßenvut.
3. Um eine Wirkung von Toxinen des Wuterregers oder von Toxinen des Kaninchengehirnes.

Nach Sammelberichten der Lyssakonferenz 1927 konnte bei der Mehrzahl der an Lähmungen Verstorbenen in Gehirn kein *Virus fixe* nachgewiesen werden, nur bei einem kleinen Teil fand sich *Virus fixe* im Gehirn und in einem Fall Straßenvirus. Die biologische Untersuchung des Gehirnes ermöglichte also keine Entscheidung der Frage, welches die Ursache der Lähmungen sei. Im Zusammenhang damit wurde die Frage erörtert, was überhaupt mit dem *Virus fixe* geschieht, das durch die Impfung dem Körper einverleibt wird. Nachdem Vortragender bei einem Patienten, der während der Behandlung an tuberkulöser Meningitis verstorben war, *Virus fixe* im Gehirn nachgewiesen hatte, ohne daß Lähmungserscheinungen bestanden hatten, wurden 14 Hunde der gleichen

Wutschutzbehandlung unterworfen. Ein Tier erkrankte während der Behandlung an Lähmungserscheinungen. Bei 13 Hunden, die reaktionslos die Impfung überstanden, wurde bei der Tötung am Schluß der Behandlung in drei Fällen sicher *Virus fixe* nachgewiesen. Dieses gelegentliche Vorkommen von *Virus fixe* wird vielleicht so zu erklären gesucht, daß das *Virus fixe* im Begriff stand, eine Erkrankung der Hunde hervorzurufen, deren Manifestwerden aber durch die Tötung der Hunde verhindert wurde. Zur Stützung dieser Theorie sind Versuche im Gange, die allerdings bis jetzt noch nicht abgeschlossen sind. Eine Begründung für diese Ansicht findet der Vortragende in der Erkrankung des einen Hundes während der Behandlung, und zwar unter Lähmungserscheinungen, für deren Entstehung auf Grund des Nachweises von *Virus fixe* im Gehirn des Hundes und des typischen, von Herrn *Rotter* geschilderten histologischen Befundes das *Virus fixe* angeschuldigt wird. Zum Schluß werden Parallelen zu der Encephalitis bei Pockengeimpften gezogen dergestalt, daß nach Untersuchungen von *Gildemeister* und *Heuer* *Vaccinevirus* im Kreislauf bei cutan Geimpften konstant vorkommt, der Nachweis von *Vaccinevirus* im Gehirn von Personen, die an Encephalitis gestorben sind, daher nicht immer die Ätiologie dieser Erkrankung erklärt.

#### 7. *Rotter*: Über das Vorkommen von *Virus fixe* bei wutschutzgeimpften Hunden (anatomisch).

Vortragender weist auf die in der Literatur bekannten Untersuchungen über Veränderungen des Zentralnervensystems nach *Virus fixe*-Infektion, insbesondere auf *Achuccaros* große Arbeit hin und auf das Fehlen derartiger Beobachtungen bei Hunden, wofür sich aus den Ausführungen *Quasts* die Gründe entnehmen ließen.

Anschließend wird der histologische Hirn-Rückenmarksbefund des im vorhergehenden Vortrage näher bezeichneten, mit *Virus fixe* geimpften Versuchshundes zunächst hinsichtlich der regionären Verteilung der Veränderungen besprochen, sodann wird auf verschiedene Einzelerscheinungen des Prozesses näher eingegangen. Es besteht eine fast diffuse, eigenartige *Polio-encephalomyelitis*. Aus dem Gesamtbilde, dem Vorkommen ausgebreiteter degenerativer Parenchymveränderungen (vor allem an den Nervenzellen) zusammen mit einer meist progressiven Gliareaktion — teils diffuser plasmatischer Wucherung, teils eigenartigen Herd- und Knötchenbildungen — und infiltrativen Erscheinungen an Meningen und Gefäßen ergibt sich ein für *Lyssa* typischer Befund. Den der menschlichen „Impflähmung“ etwa analogen klinischen Erscheinungen liegt also hier ein anatomischer Prozeß vom Bilde der *Lyssa* zugrunde.

Auf die histologischen Hirnbefunde von Kaninchenpassagen dieses Versuchshundes und eines weiteren klinisch gesunden, aber *Virus fixe*

haltigen Hundehirnes wird nur kurz hingewiesen, und die Notwendigkeit eines Zusammengehens bakteriologischer und histologischer Kontrolle derartigen Materials betont. Zum Schlusse wird besonders des beschriebenen Nebeneinandervorkommens degenerativer und entzündlicher Veränderungen bei diesem (*Klarfeld, H. Spatz*) und anderen Prozessen des Zentralnervensystems gedacht (*Encephalitis epidemica, progressive Paralyse*.) Auch in Hinblick auf die hier schwebenden Probleme scheint das vorgetragene neue Material von einer gewissen Bedeutung.

*Aussprache: Förster, Prausnitz.*

#### 8. C. Rosenthal: Der pyknoleptische Anfallstyp.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren, die sich mit dem bekannten Krankheitsbilde der gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter beschäftigt haben, neigt dazu, die Pyknoleptie, wie das Leiden nach dem Vorschlage von *Schröder* und *Sauer* jetzt meist genannt wird, als selbstständiges Krankheitsbild von der Epilepsie abzugrenzen, während diejenigen Autoren, die bei der Behandlung des Problems ihren Ausgang von der Epilepsie nehmen wie *Bolten, Redlich, Gruhle, Förster*, die gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter der Epilepsie zurechnen. Ein Krankheitsfall, über den vor 2 Jahren an gleichem Orte berichtet wurde, und bei dem das typische Bild der Pyknoleptie neben ganz vereinzelt großen epileptischen Anfällen bestand, gab, zumal in diesem Falle trotz mehrjähriger Krankheitsdauer und schwerer Belastung mit Epilepsie keine psychischen und intellektuellen Störungen bestanden, Veranlassung, das einschlägige Material der Literatur und der hiesigen Klinik auf die Frage nach dem Zusammenhang von Pyknoleptie und Epilepsie zu prüfen.

Es wurden im ganzen 166 Fälle nachgeprüft, von denen 133 der Literatur und 33 dem Material der hiesigen Klinik und Poliklinik aus den Jahren 1910—1927 entstammen. An die Kranken der Klinik bzw. ihre Angehörigen wurden Fragebogen mit detaillierter Fragestellung verschickt, die fast alle beantwortet wurden; ein großer Teil der Kranken folgte der Aufforderung, sich in der Klinik vorzustellen. Um strengster Kritik standzuhalten, wurden alle Fälle ausgeschlossen, bei denen die Beobachtungsdauer weniger als 5 Jahre betrug und bei denen irgendeine diagnostische Unklarheit bestand. Damit verringerte sich das zu prüfende Material an gehäuften kleinen Anfällen im Kindesalter auf 88 Fälle, von denen 28 aus dem eigenen Material stammen. Die Beobachtungszeit betrug in diesen Fällen 5 bis 21 Jahre. Die Fälle wurden in 4 Gruppen eingeteilt; in die 1. Gruppe kamen die geheilten Fälle, in die 2. Gruppe diejenigen, die in sichere Epilepsie mit großen Anfällen übergegangen sind, in die 3. Gruppe die Fälle, bei denen 5 Jahre und länger ohne Veränderung von Intelligenz und Psyche die gehäuften kleinen Anfälle unverändert fortbestehen und in die 4. Gruppe

die Mischformen, bei denen jahrelang gehäufte kleine Anfälle neben sicheren epileptischen Anfällen bei guter Intelligenz und nicht epileptisch veränderter Psyche bestehen.

Als geheilt wurden nur diejenigen Fälle angesehen, bei denen, wenn sie vor der Pubertät stehen, mindestens 5 Jahre, nach der Pubertät mindestens 3 Jahre völlige Anfallsfreiheit besteht. Das traf bei 22 Fällen, gleich 25% des Materials, zu.

In der 2. Gruppe, die die Erkrankungen mit mehrjährigem rein pyknoleptischem Vorstadium bei späterem Übergang in sichere Epilepsie umfaßt, finden sich 20 Fälle = 22,5% der Gesamtzahl. In einem Drittel dieser Fälle betrug das pyknoleptische Vorstadium mehr als 7 Jahre, in 2 von *Bolten* mitgeteilten Fällen 12½ und 15 Jahre.

In der 3. Gruppe, derjenigen, in der pyknoleptische Anfälle 5 Jahre und länger unverändert bestehen, ohne daß sichere epileptische Erscheinungen aufgetreten sind, finden sich 35 Kranke = 40% des Materials. 10 Kranke dieser Gruppe befinden sich im Alter von 18—27 Jahren; bei ihnen besteht das Leiden unverändert seit 10—21 Jahren.

In der 4. Gruppe schließlich, die die ausgesprochenen Mischformen umfaßt, befinden sich 11 Fälle = 12,5% des Materials.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß etwa die gleiche Zahl von Erkrankungen an gehäuften kleinen Anfällen im Kindesalter in Heilung wie in sichere Epilepsie übergeht.

Auf den inneren Zusammenhang der Pyknolepsie mit der Epilepsie weisen ferner die Übergangsformen der 4. Gruppe hin, bei denen sich sicher epileptische Erscheinungen neben pyknoleptischen finden und bei denen keine intellektuellen und psychischen Veränderungen im Sinne der Epilepsie bestehen. Eine weitere Stütze findet diese Auffassung in den Erblichkeitsverhältnissen bei den geheilten Kranken der Gruppe 1. Bei 12 dieser 22 Fälle, von denen 13 aus der Literatur und 9 aus eigenem Material stammen, findet sich Belastung mit Epilepsie oder epilepsieverdächtigen Erscheinungen wie Ohnmachten u. ä., sowie mit Trunksucht und Linkshändigkeit. In einem Drittel dieser Fälle zeigten Geschwister, Eltern oder deren Geschwister epileptische Erscheinungen. Unter diesen Bedingungen einen inneren Zusammenhang der Pyknolepsie mit der Epilepsie abzulehnen, erscheint mit moderner erbbiologischer und konstitutionspathologischer Auffassung unvereinbar.

Man wird daher nicht berechtigt sein, die Pyknolepsie als selbständige Erkrankung von der Epilepsie abzutrennen, sondern wird nur von einem pyknoleptischen Anfallstyp sprechen dürfen, der zwar stets im Kindesalter erstmalig auftritt, aber nicht für dieses spezifisch ist, was besonders die Fälle der Gruppe 3 beweisen. Der pyknoleptische Anfallstyp wird als Ausdruck einer Anlage zu Epilepsie aufzufassen sein; eine sichere Prognose läßt sich besonders vor der Pubertät nicht stellen, da nicht vorhergesagt werden kann, ob die vorhandene Anlage zur großen



Epilepsie führen wird oder nicht. Da es eine sicher wirkende Behandlung der gehäuften kleinen Anfälle bisher noch nicht gibt, ergibt sich für das ärztliche Handeln, da die Erbanlage unbeeinflussbar ist, die Forderung, den Kranken möglichst günstige Umweltbedingungen (konditionelle Faktoren) zu schaffen. Es werden daher die als epileptogen bekannten Noxen, also vor allem die Genußgifte sowie körperliche und geistige Überanstrengungen zu meiden sein; für geregelten Stuhlgang insbesondere für möglichste Vermeidung von Magendarmaffektionen durch geregelte leichte Kost ist zu sorgen; viel Aufenthalt in frischer Luft sowie Milieu- und Luftveränderung haben oft gute Wirkung. Wenn diese Vorschriften während des Bestehens der gehäuften kleinen Anfälle, besonders aber während der Pubertät beachtet werden, ist zu hoffen, daß man manchem Pyknoleptiker das Los ersparen kann, einem epileptischen Siechtum zu verfallen. Daneben werden die Bestrebungen, zu einer sicher wirksamen Behandlung des pyknoleptischen Anfallstyps zu gelangen, fortzusetzen sein.

Hinsichtlich des dem pyknoleptischen Anfall zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismus kann erstens wegen der sehr häufig als einzige motorische Reizerscheinung zu beobachtenden Blickbewegung nach oben und zweitens wegen des geringen Grades der im Anfall bestehenden Bewußtseinstrübung, die trotz größter Häufung der Anfälle meist nicht zu intellektueller oder psychischer Schädigung führt, daran gedacht werden, daß hier die irritative Noxe im Mittelhirn (*Corpora quadrigemina*, *Haube der Pedunculi*) angreift, und daß hier sekundenlang die der Hirnrinde zuströmenden Impulse unterbrochen werden. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt).

*Aussprache: Mann, Stark, Förster, Rosenthal.*

### 9. Serog: Unfallneurose und Rentenbegehrungsvorstellungen<sup>1</sup>.

Alle psychogenen Störungen, die sich überhaupt nach Unfällen finden, als einzig und allein durch Rentenbegehrungsvorstellungen bedingt anzusehen und eine andere Entstehung psychogener Störungen nach Unfällen überhaupt nicht mehr anzuerkennen, erscheint nicht berechtigt. Auch die nervösen Störungen nach Unfällen sind Neurosen, deren Gleichartigkeit mit den sonstigen Neurosen sich nicht nur im Querschnitt ihrer Symptomatologie, sondern auch im Längsschnitt ihres strukturellen Aufbaus zeigt. Wer den Krankheitsbegriff für die Unfallneurose also grundsätzlich ablehnt, muß dasselbe konsequenterweise auch für die Neurose überhaupt tun. Nicht die einseitig intellektualistisch-rationalistische Auffassung der Unfallneurose als bloße Rentenbegehrung wird ihr gerecht, sondern nur — genau wie bei den Neurosen überhaupt — die Analyse aller jener unbewußt triebhaften psycho-biologischen Mechanismen, die im

<sup>1</sup> Erscheint ausführlich in der „Medizinischen Klinik“.

Fälle der Unfallneurose als seelische Wirkungsmöglichkeiten des Unfallereignisses ins Spiel treten.

Daß neurotische Erscheinungen nach Sportunfällen selten sind, liegt nicht, wie man gemeint hat, an dem Fehlen der Versicherungspflicht hier, sondern erklärt sich daraus, daß die psychische Einstellung *vor* dem Unfall und besonders auch die psychische Einstellung *zum* Unfall selbst hier ganz andere sind, als in den Fällen späterer neurotischer Erscheinungen. Auch die Ansicht, daß mit der Abfindung nervöse Störungen stets verschwinden, trifft nicht für alle Fälle zu.

Unverkennbar besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Bestehen von gesetzlichen Entschädigungspflichten und dem Auftreten von Unfallneurosen. Aber auch in den gewiß zahlreichen Fällen, in denen solche Zusammenhänge vorhanden sind, sind die psychologischen Zusammenhänge doch meist komplizierter und erschöpfen sich nicht in der einfachen „Rentenbegehrung“. Es muß auch heute an der Unterscheidung der durch die psychischen Folgen des Unfalls verursachten nervösen Störungen von solchen durch das Streben nach Rente und dem Kampf um die Rente bedingten — Rentenneurose — durchaus festgehalten, und diese Unterscheidung muß im Einzelfalle möglichst scharf durchgeführt werden.

Praktisch wichtig ist frühzeitige neurologisch-psychiatrische Untersuchung mit gleichzeitiger psychotherapeutischen Einwirkung im Sinne von Aufklärung und Beruhigung und baldige Festsetzung einer angemessenen Rente, die auch deshalb nicht zu hoch sein darf, um baldige Rentenherabsetzung zu vermeiden. Statt des Versuchs durch Entziehung der Rente die Arbeitsfähigkeit zu erzwingen, wird oft der umgekehrte Weg zweckmäßiger sein, durch Hineinbringen in die berufliche Tätigkeit zunächst eine größere Arbeitsfähigkeit zu erzielen und damit dann eine Kürzung bzw. eine Entziehung der Rente zu erreichen, wozu freilich außer verständnisvoller Einwirkung auf den Beschädigten auch eine entsprechende Aufklärung des Arbeitgebers gehört.

*Aussprache* wurde auf Antrag einer besonderen Sitzung vorbehalten.

#### 10. Lenz (Breslau): Der jetzige Stand der Lehre von der Maculaausparung.

Nach kritischer Würdigung der zur Zeit vorliegenden Theorien bringt Vortragender für die von ihm vertretene Theorie der zentralen Doppelversorgung neue Beweise bei, und zwar zwei gemeinsam mit Prof. O. Foerster beobachtete Fälle.

Im ersten Fall bestand nach Exstirpation eines kleinapfelgroßen cystischen Tumors aus den hinteren Teil des Occipitallappens mit Erhaltenbleiben nur geringer Reste des letzteren eine typische Maculaausparung. Im zweiten Fall fand sich eine große Cyste des Occipitalpols, die ohne scharfe Grenze in das enorm erweiterte Hinterhorn überging;

von der Sehstrahlung sind nur noch minimale Reste im vorderen Abschnitt der Sehsphäre wahrnehmbar. Auch hier bestand typische Maculaaussparung.

Die gegen die Theorie ganz besonders ins Feld geführten kleinsten hemianopischen Skotome, die in das makulare Gebiet eindringen und die speziell bei Kriegsverletzungen der Occipitalgegend relativ häufig beobachtet wurden, erklärt Vortragender aus einem Übergreifen der Schädigung auf das ganze polwärts gelegene, doppelversorgende Gebiet der gegenüberliegenden Sehsphäre entsprechend der Angriffstheorie *Poppelreuters*. Dadurch wird die Maculaaussparung entweder teilweise oder vollständig ausgeschaltet. Häufig wird außerdem die cortikale Maculahälfte der anderen Seite selbst lädiert; dann dringt der Gesichtsfelddefekt über die vertikale Trennungslinie hinaus in das makulare Gebiet der Gegenseite zungenförmig ein. Der fließende Übergang wird durch zahlreiche Gesichtsfelder der Literatur belegt.

Der Vortragende kommt zu dem Schluß, daß die Theorie der zentralen Doppelversorgung am besten das vorliegende Tatsachenmaterial zu erklären vermag. In Frage kommt jedoch nur eine Abzweigung von der Sehbahn, die durch den Balken zur gegenüberliegenden Sehsphäre verläuft. Nur so wird eine wirkliche Projektion der Gesamtmacula in jeder Sehsphäre garantiert, nicht jedoch durch eine Kommissur von Sehsphäre zu Sehsphäre.

Eine wesentliche Stütze erfährt die Theorie durch den von *Pfeiffer* erbrachte Nachweis einer Bahn von der Sehsphäre zum Splenium des Balkens. Dagegen fehlt noch der Nachweis des Bahnstückes vom Splenium zur gegenüberliegenden Sehbahn, wo der Anschluß etwa im mittleren Drittel des Parietallappens erreicht werden muß.

Da die vorgebrachten Daten ohne Abbildungen kaum überzeugend wirken können, muß auf den im Original erscheinenden Vortrag verwiesen werden.

*Aussprache: Elschmig.*

*Förster* bestätigt die *Lenz*schen Darlegungen auf Grund zahlreicher, zumeist gemeinsam mit *Lenz* beobachteter Fälle.

#### 11. *O. Foerster*: Ein Fall von Vierhügel tumor, durch Operation entfernt.

Patient W. leidet seit etwa 2 Jahren an zunehmender Sehstörung, die seit etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr zu völliger Erblindung geführt hat. Kopfschmerzen, zunehmend stumpfes Wesen. Im Oktober 1927 kam er auf meine Abteilung. Er bot folgenden Status: Doppelseitige Atrophia N. opt. infolge abgelaufener Stauungspapille, vollkommen blind, Kopfschmerzen, zeitweilig Brechen, schläft viel, nach dem Erwachen längere Zeit benommen. Pupillen vollkommen lichtstarr, totale Blicklähmung nach oben, Einschränkung der Blickbewegung nach beiden Seiten mit groben nystagmiformen Zuckungen. Konvergenz aufgehoben, Blickbewegung nach unten

relativ am besten erhalten. Fast vollkommene Taubheit. Vestibularis gut erregbar. Vollkommene Unfähigkeit zu sitzen, zu stehen, zu gehen, Gleichgewichtserhaltung vollkommen aufgehoben. Geringe locomotorische Ataxie der Arme und Beine bei Zeigefingernasenversuch und Kniehackenversuch. Leichte choreiforme Unruhe in Armen und Beinen, besonders rechterseits. Diffuse Parese der rechten Körperhälfte, Babinski rechts +, geringe Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten rechterseits. Diagnose: Tumor der Vierhügelgegend. Ventrikulographie zeigt stark dilatierte Seitenventrikel und dilatierten dritten Ventrikel. Operation: Freilegung des rechten Hinterhauptslappens, bis an den Sinus transversus und Sinus longitudinalis. Unterbindung aller vom Cerebrum in den letzteren übergehenden Venen. Entlang der Falx cerebri wird auf das Tentorium cerebelli und das Splenium corporis callosi vorgegangen. Spaltung des Tentoriums von vorn nach hinten neben den Sinus rectus. Spaltung des Spleniums. Dadurch kommt der Tumor zu Gesicht; derselbe wird sodann nach allen Seiten möglichst exponiert; er hat die Größe einer Mandarine; stückweise wird er vollkommen entfernt, Blutung gering. Nach seiner Entfernung kommt die nach links verdrängte Vena magna Galeni zu Gesicht. Vorübergehende Atemlähmung durch Lobellin prompt behoben. Natur des Tumors: Gliom. Heilung per primam. Vollkommener Rückgang aller Symptome bis auf die Blindheit, es besteht jetzt  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Operation nur Lichtschein. Pupillen reagieren dabei zwar träge aber ausgiebig. Gehör normal, Augenbewegungen zeigen keinerlei Einschränkung, geringe nystagmiforme Zuckungen, keinerlei Gleichgewichtsstörungen, keine Ataxie, keine Parese, keine Sensibilitätsstörungen, keine choreiformen Spontanbewegungen.

*Aussprache: Lenz, Bielschowski, Förster.*

## 12. Severin: Über subarachnoideale Blutungen.

*1. Fall:* Vorstellung eines Patienten, der vor 13 Jahren wegen einer „spontanen“ subarachnoidealen Blutung zur Beobachtung kam.

Damals 34-jähriger, kräftiger Soldat erkrankte 1915 plötzlich aus vollster Gesundheit heraus innerhalb von 6 Monaten dreimal an Anfällen von heftigsten, krampfartigen Nacken- und Stirnkopfschmerzen mit starkem Schwindelgefühl und Taumeln, Schweißausbruch, allgemeiner Schwäche. Während der erste Anfall in wenigen Minuten, ohne irgendwelche krankhaften Folgezustände zu hinterlassen, spurlos vorüberging, trat zwei Monate später beim zweiten Anfall plötzlich der Symptomenkomplex einer ganz akuten Meningitis in vollster Ausbildung in Erscheinung: Starke Nackensteifigkeit, beiderseits *Kernigsches* Symptom, Ungleichheit der Pupillen, beiderseits leichte Papillitis, Schwerhörigkeit mit Sausen in beiden Ohren, gesteigerte Achillessehnenreflexe mit Fußklonus, Hauthyperästhesie, -hyperalgesie, Parästhesien in den Extremitäten, Muskelzuckungen in beiden Beinen. Keinerlei Paresen. In den ersten Tagen leichte Temperatursteigerungen. Kein Herpes im Gesicht. Bei allen 4 Lumbalpunktionen stand der Liquor stets unter stark erhöhtem Druck. Nur die beiden ersten Punktionen ergaben stark bluthaltigen Liquor; beim Centrifugieren scharfes Absetzen der Erythrocyten

von der darüber stehenden, intensiv gelb gefärbten Flüssigkeit. Keine Gerinnselebildung in vitro, nach wenigen Tagen totale Hämolyse. Die bakteriologische Untersuchung des Liquors bei allen Punktionen ergab kein Bakterienwachstum. Die mikroskopische Untersuchung war stets normal. Wassermann im Blut negativ. An den inneren Organen kein pathologischer Befund. Bei der Entlassung nach etwa vier Wochen waren die meningitischen Symptome verschwunden. Während die beiden ersten Anfälle beim Arbeiten in gebückter Stellung auftraten, trat in der Rekonvaleszenz, etwa 6 Monate nach dem ersten Anfall, ohne jegliche Vorboden bei vollkommener körperlicher Ruhe der dritte Anfall auf, der mehrere Stunden dauerte, jedoch ohne besondere krankhaften Folgezustände zu hinterlassen.

Patient wurde seit 1915 wiederholt nachuntersucht. Bis jetzt bestehen keine Anhaltspunkte für Lues, Arteriosklerose, Nephritis, essentielle Hypertonie, hämorrhagische Diathesen usw., die als ätiologische Faktoren für die subarachnoideale Blutung in Frage kämen.

Die *Prognose* der spontanen subarachnoidealen Blutung, und zwar der unter dem Bilde der akuten Meningitis, mit oder ohne Apoplexie verlaufenden Form, ist, wie auch der Verlauf dieses Falles zeigt, eine sehr günstige, während die durch ein plötzlich einsetzendes Koma gekennzeichnete Form prognostisch infaust ist, da sie meist zum Tode führt.

Die reine spontane subarachnoideale Blutung ist eine relativ seltene Erkrankung, wenn man alle die Fälle ausschließt, in denen die Blutung durch ein direktes Trauma oder durch krankhafte Veränderungen der Hirnhäute oder deren Umgebung (Entzündungen, Tumoren, Gefäßkrankungen usw.) verursacht wird.

2. *Fall*: Vortragender berichtet über einen zweiten Fall von subarachnoidealer Blutung, der zur Obduktion kam.

Dezember 1927 Aufnahme einer 36jährigen, hochfiebernden Patientin mit den klinischen Symptomen einer voll entwickelten Meningitis: Starke Nackensteifigkeit, Opisthotonus, beiderseits *Kernig'sches* Symptom, linksseitige totale Oculomotoriusparese, gesteigerte Reflexe, Andeutung von Fußklonus, starke Somnolenz, Erbrechen, Temperatur 39°, Puls 100, Herpesbläschen an den Lippen.

Die sofortige Lumbalpunktion ergab stark erhöhten Druck (400 mm H<sub>2</sub>O) des intensiv gelb gefärbten, deutlich getrübbten Liquors. Albumen stark positiv, Nonne-Apelt negativ. Im Sediment reichlich Erythrocyten, spärlich Leucocyten, Lymphocyten. Kulturell Liquor steril. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Nach der Lumbalpunktion sofortiger Temperaturabfall zur Norm, klares Bewußtsein, kein Erbrechen mehr.

Die erst jetzt mögliche Aufnahme der Anamnese ergab, daß Patientin vier Wochen vor Einlieferung ins Krankenhaus bei völliger Gesundheit beim Füttern des Viehes plötzlich wie vom Blitz getroffen zu Boden stürzte mit heftigsten Schmerzen im Kopf, Genick, Rücken und im linken Auge, dabei andauerndes Erbrechen. Sensorium war frei. Nach einigen Tagen Bettruhe wieder Besserung des Allgemeinzustandes. Patientin stand zeitweise auf.

Drei Wochen später, acht Tage vor der Aufnahme, trat plötzlich ein Rückfall ein mit starkem Erbrechen, Benommenheit und dem klinischen Symptomenkomplex einer akuten Meningitis mit linksseitiger totaler Oculomotoriusparese. Auf Grund des apoplektiformen Beginns der Erkrankung und des mikroskopisch-chemischen Liquorbefundes wurde eine „spontane“ subarachnoideale Blutung diagnostiziert, die auch durch den negativen Bakterienbefund (Kultur) im Liquor und den weiteren Verlauf der Erkrankung bestätigt zu werden schien.

Nach einer Verschlechterung des Zustandes ergab die II. Lumbalpunktion deutlich blutigen Liquor. Eine spätere III. Punktion bei gutem Allgemeinbefinden ergab außer hohem Druck fast wasserhellen, klaren Liquor. Albumen nur leichte Opaleszenz, Nissl  $\frac{3}{4}$  Teilstrich, Nonne-Apelt, Rivalta, Pandey, Wassermann, Sachs-Georgi negativ; Mastixreaktion organische Zucke positiv. Liquorzucker 0,023%. Im Sediment nur spärlich Leukocyten, Lymphocyten und vereinzelte Erythrocyten. Kultur steril.

An den inneren Organen wurde nie ein krankhafter Befund erhoben. Augenhintergrund normal, Blutstatus normal. In den nächsten 14 Tagen auffallende Besserung mit Schwinden der subjektiven Beschwerden und der meningitischen Symptome. Nur die linke Oculomotoriusparese blieb bestehen. Nach plötzlicher Verschlechterung (Aufreten von heftigen Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen) ergab die IV. Punktion bei 400 mm Druck jetzt grünlich-gelben Liquor. Im Sediment wieder massenhaft Erythrocyten. Nach achttägiger Besserung trat plötzlich tiefstes Koma auf und der Symptomenkomplex einer wieder voll entwickelten Meningitis. Die sofortige V. Lumbalpunktion ergab wieder stark blutigen Liquor unter stark erhöhtem Druck. Eine halbe Stunde nachher trat der Exitus ein.

*Obduktion* (Prof. Mathias): Durch die Dura schimmert bläulich ein großer Bluterguß in der linken Scheitelbeingegegend, während rechts geringere Blutergüsse durchschimmern. Hirnwindungen beiderseits stark abgeplattet. Beim Abziehen der Dura zeigt es sich, daß der Bluterguß sich basalwärts fortsetzt. Die ganze Schädelbasis, und zwar nur der subarachnoideale Raum wird von einem flächenhaft ausgebreiteten Hämatom eingenommen. In dem eröffneten 3. Ventrikel findet sich sanguinolenter Liquor. Der linke Seitenventrikel enthält ein ausgedehntes Blutgerinnsel, im Hinterhorn des rechten der gleiche Befund. Der Aquädukt ist von Blutmassen völlig erfüllt, welche die Zirkel umgeben. Die Plexus sind intakt, ein Tumor ist nicht zu sehen. Die Nerven der Schädelbasis sind völlig eingekleidet von dem Hämatom, welches teilweise festhaftet. An den Meningen, Schädelknochen und den inneren Organen, insbesondere Herz-Gefäßsystem und Nieren, kein pathologischer Befund.

Die klinische Diagnose „spontane“ subarachnoideale Blutung — schien zuerst durch den Obduktionsbefund bestätigt.

Bei genauerer Präparation der basalen Hirngefäße nach stattgefundener Härtung des Gehirns wurde ein bohngroßes Aneurysma der linken Arteria communicans posterior gefunden. Die Perforation des Aneurysma war die Ursache der erfolgten subarachnoidealen Blutung mit dem klinischen Bild der meningealen Reizung bzw. des ausgesprochenen meningitischen Symptomenkomplexes. Die Blutung muß in Schüben aufgetreten sein, wie dies aus dem klinischen Verlauf mit wiederholter Besserung und Verschlechterung des subjektiven und objektiven Befundes und besonders aus dem Wechsel des Blutgehaltes des wiederholt entnommenen Liquors hervorgeht, bis 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung die mit tiefstem Koma einhergehende tödliche Blutung erfolgte. Die komplette, isolierte linke Oculomotoriusparese auf der Höhe der Erkrankung ist durch die topographisch-anatomische Lage des Aneurysma bzw. Hämatoms bedingt. Die Entstehung

des Aneurysmas beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Gefäßbildungsanomalie, worauf zuerst *Busse* für eine andere Stelle des Zentralgefäßsystems hingewiesen hat, weil sich nirgends krankhafte Prozesse der Gefäßwand bei genauester mikroskopischer Untersuchung gefunden haben.

Den subarachnoidalen Blutungen braucht also, wie letzterer Fall lehrt, weder eine Gefäßerkrankung (Arteriosklerose, Lues), noch eine Blutdruckerhöhung infolge Arteriosklerose, essentieller Hypertonie, Schrumpfnieren, noch eine Blutkrankheit (essentielle Thrombopenie, Skorbut, Hämophilie usw.) übergeordnet zu sein. Sie können auch erfolgen in einem sonst gesunden Körper, so daß eine scheinbare Spontanität der Blutung in Erscheinung tritt.

Sicherlich sind viele Fälle von vermeintlicher „spontaner“ subarachnoidaler Blutung, wie unser Obduktionsbefund lehrt, ätiologisch auf das Platzen eines kleinsten, vielleicht durch Gefäßbildungsfehler entstandenen Aneurysma zurückzuführen, das wohl nur bei genauester Präparation des Gehirns nach Härtung gefunden werden kann.

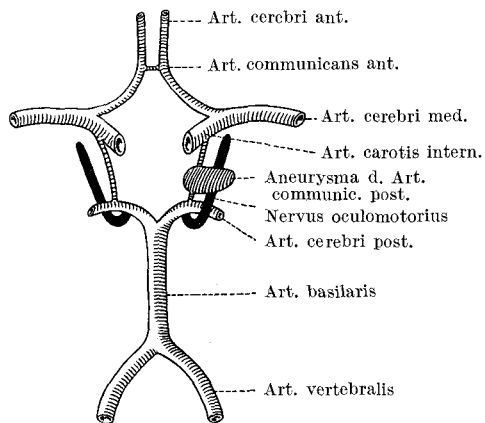


Abb. 1. Schema des Circulus arteriosus Willisii mit dem Aneurysma der Art. communicans post.

#### Aussprache:

1. *Schrader*: Im Anschluß an die klinischen Ausführungen des Herrn Dr. *Severin* möchte ich die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des letzteren Falles schildern.

Es fand sich bei der Sektion an der linken Arteria communicans poster. ein bohnengroßes geplatzt Aneurysma, welches dicht an der Arteria cerebri post. gelegen war. Dies ist ersichtlich an einem Schema des Circulus arteriosus Willisii, in welches das Aneurysma eingezeichnet ist. Desgleichen ist der Verlauf des Nervus oculomotorius angedeutet. Dieser läuft dicht an der Art. communic. poster. vorbei, und es ist augenscheinlich, daß er bei aneurysmatischen Ausbuchtungen dieser Arterie durch Druck in Mitleidenschaft gezogen werden muß. Hierdurch wird die Oculomotoriuslähmung erklärt, die bei diesem Fall klinisch beobachtet wurde.

Die histologische Untersuchung des Aneurysma zeigt, daß die eigentliche Gefäßwand nur noch zum Teil erhalten ist. Die Wand des Aneurysmasackes besteht größtenteils aus einer dünnen fibrösen Schicht, die vielfach aufgesplittert ist, zwischen ihren Lamellen Blutkörperchen erkennen läßt und an einer Stelle eine Rupturöffnung zeigt. Das Innere des Aneurysma ist zum Teil mit geschichteten Thrombusmassen ausgefüllt, die an einigen Stellen beginnende Organisation durch Einwuchern kleiner Blutgefäße erkennen lassen.

In diesem Fall war das Aneurysma geplatzt und hatte zu einer tödlichen Blutung geführt. Es besteht nun die Möglichkeit, daß in solch einem Aneurysma durch immer weitere Auflagerungen von Thrombusmassen die geschwächte Wand vor einem Bersten geschützt wird. Die fehlende Elastizität führt dann zu einer immer weiter gehenden Vorwölbung und Vergrößerung des Aneurysmensackes.

Diese Verhältnisse sind an einem Präparat ersichtlich, das bei der Sektion einer 57 Jahre alten Frau gewonnen wurde. Ein Jahr vor dem Tode war ganz plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten. Über den weiteren Verlauf ist nichts bekannt. Bei der Hospitalaufnahme zwei Wochen vor dem Tode fand sich außer der Lähmung der rechten Körperhälfte eine rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparesse, ferner eine Blickparese des linken Auges nach oben. Die Pupillen waren ziemlich eng und verzogen; die Lichtreaktion rechts aufgehoben, links träge; die Konvergenzreaktion rechts träge, links gut. Sonst keine pathologischen Reflexe. Die Sprache hatte leichten bulbären Beiklang. Bei der Lumbal-

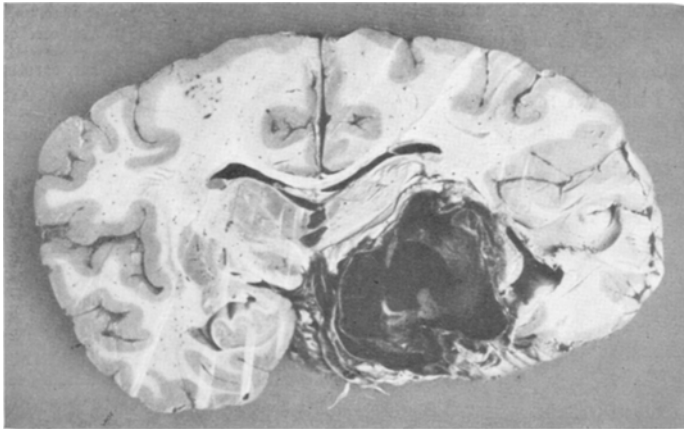


Abb. 2. Aneurysma der Art. cerebri med. sin.

punktion fand sich ein abnorm hoher Druck von über 300 mm. Der Liquor zeigte Xanthochromie. Am Augenhintergrund beiderseits weite dunkle Venen. Kurz vor dem Tode trat noch eine Schlucklähmung auf.

Bei der Sektion fand sich als Todesursache Bronchopneumonie in beiden Lungen. Die Dura war gespannt, die Hirnwindungen etwas abgeflacht. Die beiden Schläfenlappen waren fest in die mittleren Schädelgruben hineingepreßt. An der Hirnbasis saß links in dem Winkel zwischen Kleinhirn, Brücke und Hirnschenkel ein graubrauner Tumor, der in Kirschgröße hervorragte. Seine Oberfläche zeigte einige erbsengroße Vorwölbungen, war im übrigen aber glatt. Die Pons war stark nach rechts gedrängt, die Venen der Pons und der Medulla gestaut. Als nach der Härtung des Gehirnes ein Querschnitt durch die Tumorgegend gelegt wurde, erwies sich dieser Tumor als ein Aneurysma der linken Arteria cerebri med., das vollkommen mit organisierten Thrombusmassen ausgefüllt war; die Aneurysmenwand war allseitig intakt. Dieses Aneurysma war in Pflaumengröße in die linke Großhirnhemisphäre eingegraben, hatte die Capsula interna stark komprimiert und die Stammganglien nach oben und etwas nach der anderen Seite gedrängt. Sein größter Durchmesser betrug 4,5 cm.

Über die Frage nach der Ursache der Hirnarterienaneurysmen ist viel diskutiert worden. Von einigen Autoren wird als häufigste Ursache die Atherosklerose



angeführt. Hiergegen ist eingewandt worden, daß im Verhältnis zu der relativ häufigen Basalsklerose doch sehr selten aneurysmatische Ausbuchtungen an diesen Gefäßen gesehen werden, und daß andererseits Aneurysmen an Hirnbasisgefäßen gefunden wurden, die frei von Atherosklerose waren. Ferner sind Aneurysmen der Hirnarterien schon bei Jugendlichen gefunden worden. Von anderer Seite wurde wieder die Lues angeschuldigt; doch spricht dagegen, daß gewöhnlich keine für Lues verdächtigen anatomischen oder serologischen Befunde vorlagen. Auch die histologische Untersuchung deckte meistens keine atherosklerotischen oder syphilitischen Veränderungen in der Wand der Aneurysmen auf und blieb auch in den beiden eben geschilderten Fällen in dieser Hinsicht ergebnislos.

Von *Busse* ist nun in letzter Zeit in die Diskussion über die Entstehungsfrage ein neues Moment eingeführt worden. Er fand die Aneurysmen besonders häufig an der Arteria communicans anterior und untersuchte daraufhin an einer sehr großen Reihe von Gehirnen die anatomischen Verhältnisse dieses Gefäßes. Dabei zeigte es sich, daß auffallend häufig erhebliche Variationen und Anomalien der Art. commun. anter. zu beobachten sind. So fanden sich neben teilweiser und ganzer Verdoppelung auch kompliziertere Verbindungen dieses verdoppelten Gefäßes unter sich und mit den beiden Arter. cerebr. anter. Manchmal war sogar an Stelle der Communicans anter. ein verwickeltes Gefäßgeflecht zu sehen; dann wieder wurden grübenförmige Einziehungen und Verdünnungen der Gefäßwand sowie kleine solide Stränge im Gefäßlumen beobachtet. Und schließlich fand *Busse* auch in größerer Zahl kolbige und keulenförmige Auftreibungen der Gefäßwand, die nach seiner Ansicht als Anfänge von Aneurysmen zu gelten haben. Auf Grund dieser Befunde kam er zu dem Schluß, daß diese Veränderungen als Störungen bei der Bildung der Art. commun. anter. aufzufassen sind, die wahrscheinlich die Ursache für teilweise Hypoplasie der Arterienwand und spätere Ausbuchtung darstellen. Da ferner auch bei seinen ausgedehnten Untersuchungen krankhafte Prozesse an der Gefäßwand nicht zu finden waren, hält er die Aneurysmen der Art. comm. anter. für echte Dehnungsaneurysmen.

Wieweit nun solche Veränderungen, wie sie *Busse* beschrieben hat, auch für die Aneurysmen der übrigen Hirnbasisarterien verantwortlich zu machen sind, darüber sind die Ansichten noch geteilt. Zur Klärung dieser Frage werden noch weitere ausgedehnte Untersuchungen nötig sein.

2. *Foerster* hat schon anläßlich eines früheren Vortrages des Herrn *Severin* über die subarachnoidealen Blutungen auf das Aneurysma als eine häufige Quelle der spontanen Subarachnoidealhämorrhagie hingewiesen.

### 13. *P. A. Jänsch* (Breslau): **Fleischer'scher Ring bei Wilson'scher Krankheit.**

Demonstration der Augen eines 17½-jährigen Wilson-Kranken mit typischen *Fleischer'schen* Ring, der  $\frac{2}{3}$  der Hornhauthinterfläche einnimmt. Spektroskopische Untersuchungen der Schnitte waren negativ. Die Pigmentkörnchen liegen im hintersten Teil der *Descemet'schen* Membran und in den Endothelzellen, die letzteren weisen beginnende Verfettung auf, obwohl das Auge an den Stellen der physiologischen Verfettung fettfrei ist. In der Glashaut der Aderhaut und im Sehnerven kein Pigment.

*Aussprache: Rotter.*

14. *Bielschowsky*-Breslau bespricht die verschiedenen Formen von „springenden Pupillen“. Bei der 1. Gruppe, die fast ausschließlich von Neurologen beschrieben ist, besteht eine Mydriasis bald auf dem einen,

bald auf dem anderen Auge bei gleichbleibenden Untersuchungsbedingungen. Diese Anomalie kommt bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems vor. In einer 2. Gruppe von Fällen ist die alternierende Anisokorie bedingt durch einseitige Lichtstarre oder Parese des einen Sphincter iridis bei mittlerer Weite der betreffenden Pupille. Sie ist je nach der Belichtung bald weiter, bald enger als die andere normale Pupille. Demonstration einer Patientin mit geringer einseitiger Sphincterparese. Bei hellem Tageslicht ist die linke Pupille weiter als die rechte. Im Dunkelmzimmer beim Blick in die Ferne sind beide Pupillen gleich maximal weit, bei stärkster Konvergenz auch gleich eng. Bei mäßiger Helligkeit und Konvergenz auf eine Entfernung von etwa 50 cm ist die linke Pupille enger, als die rechte, weil bei jener die ausgiebige Konvergenzreaktion durch Verminderung der Helligkeit weniger beeinflußt wird als die normale rechte Pupille. Endlich kommt alternierende Anisokorie vor durch einseitige Änderungen der Pupillenweite auch ohne Änderung der Untersuchungsbedingungen in Augen mit angeborener oder in der frühesten Lebenszeit erworbener Oculomotoriuslähmung. Die von *Axenfeld* und *Schürenberg* als zyklische Oculomotoriuslähmung beschriebene Anomalie dürfte nicht ganz so selten sein, als es nach der relativ kleinen Zahl der bisher beschriebenen (etwa 20) Fälle den Anschein hat, denn Vortragender kann 3 innerhalb der letzten Zeit in seiner Klinik beobachtete Fälle dieser Art demonstrieren.

1. Bei dem jetzt 13jähr. Knaben soll die Pav. N. III. dext. im 1. Lebensjahr entstanden sein. Bereits vor 7 Jahren ist er von *Uthoff* mehrfach operiert worden (Ptosisoperation nach *Hess*, Vorlagerung des gelähmten Rect. med., Tenotomie des laut Journal auch etwas paretischen Rect. lat.). Bemerkenswert ist das Fehlen jeglicher Notiz über die jetzt bestehenden zyklischen Bewegungsphänomene. Daß diese schon damals bestanden haben und von *Uthoff* übersehen worden sind, ist nicht anzunehmen, da das Kind 4 Wochen in der Klinik war und im folgenden Jahre noch einmal untersucht worden ist. Ebenso wie in dem von *Kubik*<sup>1</sup> publizierten Falle aus der Prager Klinik scheinen also die zyklischen Bewegungsphänomene erst erheblich später als die Oculomotoriuslähmung aufgetreten zu sein. Bei ruhigem Blick geradeaus bestehen zeitweilig rechts schlaffe Ptosis und maximale Mydriasis. In Zwischenräumen von 1—2 Minuten treten in dem gelähmten Oberlid kleine Zuckungen auf, während die Pupille einen immer deutlicher werdenden Hippus zeigt. Anschließend daran kommt es zu fast maximaler Hebung des rechten Oberlides und maximaler Miosis mit gleichzeitiger Zunahme der Refraktion (Kontraktion des Ciliarmuskels) um etwa 3 Dioptrien. Dieser „Krampfphase“ folgt nach etwa 10 Sekunden die „Erschlaffungsphase“, die sich allmählich bis zu völliger Mydriasis, Ptosis und Entspannung des Ciliarmuskels entwickelt. Die Licht- und Konvergenzreaktion der rechten Pupille ist im Höhestadium beider Phasen aufgehoben. Durch Seitenwendungsimpulse, die am gelähmten rechten Auge keinestellungsänderung herbeiführen, wird der Ablauf der automatischen Bewegungsphänomene wesentlich beeinflußt. Für die Dauer des dem gelähmten Lateralis zufließenden Rechtswendungsimpulses kommt es überhaupt nicht zur Entwicklung einer ausgesprochenen Krampfphase. Der entgegengesetzte Seitenwendungs-

<sup>1</sup> Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 73. 1924.

impuls beschleunigt das Eintreten der Krampfphase und verzögert die Entwicklung der Erschlaffungsphase sehr wesentlich. Die geschilderten Bewegungsphänomene sind auf das rechte Auge beschränkt, am linken sieht man jedoch kontinuierliche langsame Raddrehungen um die Gesichtslinie als Achse.

2. Bei einem 14jährigen Mädchen ist die Entstehung der linksseitigen Ptosis im 1. Lebensalter bemerkt worden. Auch bei ihr sind die linken Oculomotorius-äste, wenn auch nicht gleichmäßig, gelähmt. Krampf- und Erschlaffungsphase wechseln an Pupille und Oberlid miteinander ab, nur weniger regelmäßig wie im 1. Fall. Die Beeinflussung durch willkürliche Bewegungsimpulse ist viel weniger ausgesprochen, aber nachweisbar. Die Pupille des gelähmten Auges reagiert auf Licht und Konvergenz deutlich, nur nicht auf den Höhepunkten der beiden Phasen.

3. Bei dem 18jährigen Mann besteht die totale Lähmung des linken Oculomotorius seit der Geburt. Am linken Oberlid sieht man fast ständige schwächere oder stärkere Zuckungen; von Zeit zu Zeit hebt sich das linke, sonst maximal herabhängende Oberlid beträchtlich über dem Hornhautscheitel. Gleichzeitig wird die Pupille enger, jedoch sind die Differenzen der Pupillenweite auf den Höhepunkten der beiden Phasen geringer wie in den beiden ersten Fällen. Der Ciliarmuskel beteiligt sich am wechselnden Spiel der Pupille und des Oberlides. Seitenwendungsimpulse haben einen ebenso deutlichen Einfluß auf den Ablauf der Phänomene wie im 1. Fall. (Ausführliche Mitteilung und Erörterung der Grundlagen der zyklischen Bewegungsphänomene folgt a. a. O.)

#### 15. Kasperek: Über ein neues Schlafmittel.

Ref. berichtet über ein neues Schlaf- und Beruhigungsmittel, das sich Prolongal nennt. Es wird intramuskulär injiziert. Gegenüber den üblichen Schlafmitteln hat es den Vorzug, daß es prompter und nachhaltiger wirkt, gegenüber dem Hyoscin, daß es vollkommen frei ist von dessen unangenehmen Nebenwirkungen. Es wurde auch längere Zeit hintereinander, auch mehrmals täglich gegeben, ohne daß Organschädigungen auftraten. Das Mittel ist noch nicht im Handel, da an seiner Vervollkommnung noch weiter gearbeitet wird.

Ausführlicher Bericht an anderer Stelle.

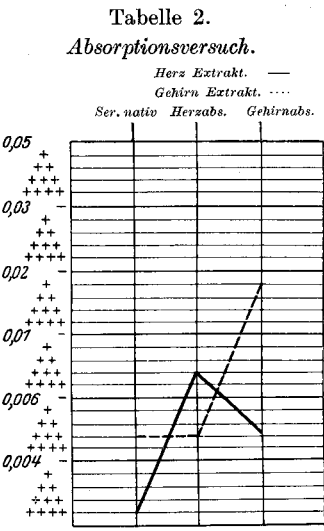
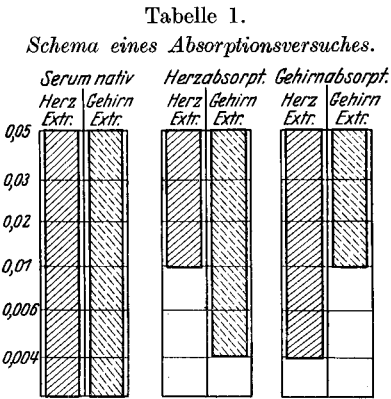
#### 16. Georgi (Breslau): Zur Bedeutung des Organantikörpernachweises für Theorie und Praxis der metasymphilitischen Erkrankungen.

Die Frage nach der Natur der bei einer positiven Wa.R. nachgewiesenen Serum- und Liquorveränderung ist seit jeher umstritten. Man könnte der Meinung sein, daß es, wenigstens für den Kliniker, nicht von wesentlichem Interesse ist, ob die Annahme eines Lipoid- oder eines Spirochätenantikörpernachweises zutrifft. Wichtig für den behandelnden Arzt ist ja nur zu wissen, ob die positive Reaktion ein Krankheitssymptom und damit ein Hinweis zur Behandlung ist. Wenn ich hier trotzdem die Natur dieser Antikörper diskutiere, so geschieht dies, weil unsere letzten Versuche zu neuen Überlegungen hinsichtlich des Metaluesproblems geführt haben.

In Wien konnte ich im Herbst darüber berichten, daß es Fischer und mir mittels Absorptionsversuchen gelungen ist, die Bedeutung der

einzelnen Organlipoiden für die Entstehung der Antikörper bei Syphilis zu erweisen. So konnten besonders im Serum verschiedene Antikörperquoten unterschieden werden, einmal solche, die auf Gehirnlipoiden, einmal solche, die auf Beteiligung anderer Organlipoiden hinwiesen. Das Grundsätzliche dieser Befunde hat sich inzwischen durch neue Versuche mit den von uns beschriebenen Acetonrestextrakten erhärten lassen. Im Gegensatz zu den früheren Untersuchungen wurden dabei diese neuartigen Acetonrest-Extrakte verwandt, da sie einerseits auch in der Wa.R. noch feiner ansprechen wie die üblichen feuchten Extrakte (bei Verwendung von Gehirn), andererseits durch die Möglichkeit, ohne künstlichen Cholesterinzusatz auszusprechen, die Gefahr des Übergreifens auf andere Antikörperquoten verringern.

Drei Versuchsgruppen sprechen



auch nach diesen Versuchen für die eigenartige biologische Reaktionsfähigkeit der Gehirnlipoiden. 1. die Absorptionsversuche:

Auf Tabelle 1 habe ich Ihnen hier das Schema eines solchen Versuches aufgezeichnet. Die Höhe der Säulen kennzeichnet die Fähigkeit eines Serums, mit verschiedenen Extrakten mehr oder weniger stark positiv zu reagieren. Aus dem Schema wird nun ohne weiteres klar, daß nach Absorption mit Herzextrakt ein Teil der Herzantikörper entfernt werden, während die Gehirnantikörper unverändert feststellbar sind. Nach Gehirnabsorption sehen wir gerade das entgegengesetzte Verhalten. Da diese Antikörperquoten biologisch sich sehr nahe stehen dürften, ist es auch verständlich, daß wir keine absolute, sondern eben nur diese quantitative Trennung durchführen können. Entfernen wir sämtliche Herz- oder Gehirnantikörper, so pflegt häufig dadurch auch eine Absorption der heterologen Komponenten einzutreten, die Inversion bleibt

aber trotzdem deutlich bestehen. Diese Inversion sehen Sie sehr deutlich auch auf Tabelle 2, die die Verhältnisse eines Originalversuches wiedergibt. (Diese und die übrigen Absorptionsversuche übertreffen an Klarheit die bereits früher publizierten, da bei ihnen häufig durch Verwendung nicht cholesterinierter Acetonrestextrakte vielfache Hemmungen in der Alkoholextrakt- sowie in der Serumkontrolle vermieden wurden.) *Es lag nun nahe*, nach Herstellung von Extrakten aus den verschiedensten menschlichen Organen deren biologische Zugehörigkeit durchzuprüfen. Dabei hat sich bemerkenswerterweise eine nahe biologische Verwandtschaft der Herz-Leber- und Spirochätenextrakte auf der einen Seite, der Gehirn- und Rückenmark- und Hodenextrakte, auf der anderen Seite ergeben. Mit anderen Worten, bei Verwendung von Gehirn- und Rückenmark-, teilweise auch bei Hodenextrakt, konnte im Absorptionsversuch keine Inversion festgestellt werden; die verschiedenen Teile des Zentralnervensystems und merkwürdigerweise auch des Hodens verhielten sich gleichsinnig und gemeinsam entgegengesetzt den Lipoiden aus Herz-Leber und auf Leber gewachsenen Spirochäten. Seit der letzten Berichterstattung haben wir 55 derartige Absorptionsversuche angesetzt und haben stets je nach den besonderen Versuchsbedingungen eine mehr oder weniger starke Inversion erzielt.

Diese biologische Differenzierung zwischen Rückenmark und Gehirn, teilweise Hoden auf der einen Seite, Herz usf. auf der anderen Seite, hat auch in unseren neueren Tierimmunisierungsversuchen — wie Sie in der Tabelle 3 sehen — eine gewisse Bestätigung erfahren. Auch hier

Tabelle 3. Immunisierung mit Herz, Gehirn, Hoden, Rückenmark, Cauda bei Anstellung der Wa.R:

	positiv
1 Gehirntier	mit Gehirn-, Cauda-, Rückenmark-, Hoden- und Herzextrakt.
2 Rückenmarktiere	mit Rückenmark-, Gehirn-, Cauda-, Hoden und Herzextrakt.
1 Caudatier	mit Cauda-, Rückenmark-, Gehirn-, Hoden- und Herzextrakt.
2 Herztier	mit Hoden-, Herz-, Gehirn-, Cauda- und Rückenmarkextrakt.
1 Hodentier	mit Hoden-, Gehirn-, Rückenmark-, Herz- und Caudaextrakt.
6 Infizierte Tiere	mit Hoden-, Gehirn-, Cauda-, Rückenmark- und Herzextrakt.

war diese Differenzierung besonders dadurch ersichtlich zu machen, daß wir Extrakte ohne künstlichen Cholesterinzusatz verwandten. Sie sehen, daß die mit Rückenmark und Gehirn und Cauda vorbehandelten Tiere am stärksten mit Rückenmark-Cauda und Gehirnextrakt, bzw. mit Gehirn-Cauda-Rückenmark reagieren, während die Reaktionsfähigkeit mit Hoden und besonders Herz viel schwächer ausfiel. Im Gegensatz dazu reagierten die mit Herz vorbehandelten Tiere mit Hoden- und Herz am stärksten, mit den Lipoidextrakten aus dem Zentralnervensystem am schwächsten. Eine Mittelstellung nehmen die mit Hoden vorbehandelten Tiere ein, die auch an 1. Stelle mit Hoden, an 2. Stelle aber auch

mit Gehirn und Rückenmark recht gut reagieren. Vergleichen wir diese Befunde mit den Ergebnissen bei der experimentellen Tiersyphilis, so ist nicht verwunderlich, daß auch diese Tiere, die alle intratestikulär geimpft wurden, mit Hoden mit an 1. Stelle reagierten. Im ganzen bestätigen die Tierversuche, daß den Lipoiden der einzelnen Organe eine individuelle Note zukommt, daß wir zwei große Gruppen, nämlich Lipoide des Zentralnervensystems von Lipoiden der Eingeweideorgane unterscheiden können. Inwiefern Differenzierungen innerhalb einer dieser Gruppen noch vorgenommen werden können, sei offen gelassen.

Schließlich haben die Erfahrungen mit dem klinischen Material auch mit den jetzt angewandten Acetonrestextrakten unsere Ansicht bekräftigt, daß das Organ, auf dem ein Infektionsprozeß, wie vor allem die Syphilis, sich abspielt, der Antikörperbildung seine individuelle Note aufträgt. Wir haben seit der Wiener Mitteilung 1242 Sera und 634 Liquoren mit Herz- und Gehirnextrakt untersucht. Das Ergebnis sehen wir in der Tabelle 4.

Tabelle 4.  
Mit Herzextrakt

negativ		davon mit Gehirnextrakt				positiv
	+ bzw. ?	—	+	?	—	
Gesamtzahl: 1247 Ser.	Hautklinik	908	75	35		27
	14		120	73,3%	25	30
	Nervenklinik		82,7%			
644 Liq.	11 Nervenklinik	422	177	17		17

Aus ihr ist zunächst ersichtlich, daß von den Wassermann positiven Seris der Nervenklinik — die schwach + eingeschlossen — 82,7% übereinstimmend positiv, auch mit Gehirnextrakt ausfielen. Bei den 17,3%, die ausließen, handelt es sich, das ist besonders beachtenswert, um lauter Fälle, die stark behandelt bei früheren Untersuchungen positive Gehirnreaktionen ergeben hatten. Demgegenüber stehen 26,7% gehirn-negative Fälle des Hautklinikmaterials. Wir sehen also, daß wir in dem überwiegend nicht nervensyphilitischen Material ein schlechteres Ansprechen der Gehirnextrakte beobachten. (Die Differenz zwischen dem Nerven- und Hautklinikmaterial ist bei weitem nicht mehr so groß wie bei unserer ersten Mitteilung, was durch die hier noch benutzten cholesterinierten Acetonrestextrakte zu erklären sein dürfte.) Wir können eben bei dem unabwendbaren Übergreifen aus dem Reaktionsausfall mit nativem Serum nicht ohne weiteres auf Herz- oder Gehirnbeteiligung schließen, sondern müssen zur einwandfreien Klärung den Absorptionsversuch zu Hilfe

ziehen. Innerhin ist die ausschließliche Gehirnbeteiligung unter Umständen auch lediglich durch Wa.R. mit Gehirnextrakten ersichtlich. Sie sehen, daß unter 922 mit der Wa.R. negativen Seren 14 mit Gehirn eine positive Reaktion, unter 433 negativen Liquoren 11 eine positive Gehirnreaktion ergeben haben. Durchmustern wir auf der nächsten Tabelle 5 die Diagnosen dieser 24 Fälle, so fällt uns auf, daß darunter

Tabelle 5.

<i>Herzextrakt: negativ.</i>		<i>Gehirnextrakt positiv:</i>		
<i>Liquoren</i>				
1319	Encephalitis	Ohrenklinik	2054 Tabes	<i>Swift-Ellis.</i>
2853	Meningitis (2 Unters.)	Ohrenklinik	2527 Tabes	<i>Swift-Ellis.</i>
2894	Spindelzellensarkom, Eiweißeinspr.	<i>Prof. Foerster.</i>	2515 Tabes	<i>Swift-Ellis.</i>
2897	Multipl. Erweichungs- herde, Fieber	Med. Klinik.	3156 Lues spinalis Eiweiß- einspr.	<i>Prof. Foerster.</i>
			418 Tabes	<i>Prof. Foerster.</i>
			2892 Lues spinalis (S.)	<i>Dr. Serog.</i>
<i>Sera.</i>				
2128	Psychose post partum (2 Unters.) tox. inf.		2717 Aortitis	<i>Dr. Könighaus.</i>
2532	Kopfschmerz mit Übelkeit (Sch.)	<i>Dr. Serog.</i>	1403 Lues cerebri?	<i>Dr. Pulvermacher.</i>
2152	Encephalitis, Menin- gitis?	<i>Dr. Serog.</i>	2190 Progr. Paralyse	
2975	Meningitis	Ohrenklinik.	2264 Encephalitis (Lues)	
212	Neuritis		3062 Epilepsie, Lues congenita?	
2285	Meningoencephalitis?		362 Kind o. B.	
2396	Intoxikation? Schizo- phrenie? Vor 3 Jahren kurzer Verwirrtheitszust.		Vater Tabes.	

9 Fälle ohne Syphilisdiagnose verzeichnet sind. Bei allen handelt es sich um Erkrankungen des Zentralnervensystems, größtenteils infektiöser Natur. 3 Fälle, die mir durch Prof. Foerster freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, zeichnen sich noch dadurch aus, daß sie möglicherweise im Zusammenhang mit vorangegangenen Eiweißeinspritzungen positiv geworden waren. Wesentlich bleibt, daß nur *Blut- bzw. Liquorproben von Erkrankungen des Zentralnervensystems allein mit Gehirnextrakten ansprachen.*

Ich glaube, die hier kurz angeführten Resultate der 3 Versuchsgruppen (Absorptions-Tierversuche, klinisches Material) sprechen bei ihrer sinn- gemäßen Übereinstimmung mit einiger Sicherheit für die Bedeutung des jeweils befallenen Organs für die Antikörpererzeugung. Eine andere Frage ist die, ob dieses körpereigene Lipoid unter Zuhilfenahme des art- fremden Eiweißes des Erregers als Schlepper (im Sinne von H. Sachs

und seiner Mitarbeiter) die Antigenfunktion bewirkt. Die gegenteilige Meinung, daß es sich um einfache Spirochätenantikörper handelt, konnte jedenfalls jüngst durch Kroo widerlegt werden; nicht anders ist es zu verstehen, wenn abgetötete Spirochäten im Menschen zwar Antikörper erzeugen, die jedoch nicht mit den bei der Wa.R. nachgewiesenen identisch sind. Da auf der anderen Seite die Erzeugung der Wa.R.-Antikörper durch Injektion von arteigenen, mit artfremdem Eiweiß gepaarten Lipoiden beim Menschen bisher nicht gelang, möchte ich den bisherigen Anschauungen eine 3. hinzufügen. Danach handelt es sich bei den zur Wa.R. führenden Veränderungen um „*Organspirochätenantikörper*“, wobei ich unter *Organspirochäten* die individuellen Eigenschaften der Spirochäten, die sie durch ihren jeweiligen Nährboden erhalten, verstehe. Eine im Gehirn lebende Spirochäte würde daher im Gegensatz zu im übrigen Körper lebenden Spirochäten zu *Gehirnspirochätenantikörpern* führen. Es ließen sich eine Reihe von Punkten zugunsten dieser von Fischer und mir seit langem erwogenen Annahme noch ausführen; ihre experimentelle Bestätigung wurde von Herrn Prof. Prausnitz und mir in Angriff genommen. Besteht die Annahme von Gehirnspirochäten zu Recht, so könnte unter Umständen auch die Metalues ihre Entstehung dem Umstand verdanken, daß eine jahrelang auf dem Nährboden Gehirn überlebende Spirochäte allmählich diesem Nährboden angepaßt, sich in ihrer biologischen Funktion ändert — an Analogien in der Biologie fehlt es in dieser Hinsicht nicht — und erst danach virulent für das Zentralnervensystem zur Metalues führt.

*Aussprache:* 1. Serog.

2. Peritz schätzt die Untersuchungen des Herrn Vortragenden außerordentlich hoch ein. Peritz selbst hat im Jahre 1907 nachzuweisen gesucht, daß die Wassermannsche Reaktion eine Lipoidreaktion sei. Er hat dies auf Grund seiner Untersuchungen bei Luetikern, Tabikern und Paralytikern zu beweisen gesucht. Bei diesen Menschen ist im Blut der Lipoidgehalt erheblich erhöht. Er schloß daraus, daß der negative Wassermann besonders bei der Tabes nur eine Vortäuschung sei, weil auch im Blut selber die Luestoxine durch Lipoiden abgesättigt werden können und daß es nur davon abhängt, ob genügend Lipoiden vorhanden sind, um die Toxine zu binden. Die Verschiedenheit der Lipoiden läßt es als wahrscheinlich annehmen, daß die verschiedenen Organe ganz verschiedene Nährböden für die Spirochäten abgeben und daß sich dabei ganz bestimmte Beziehungen in dem Adsorptionskomplex von Globulintoxin zum Organlipoid herausbilden. Über die große Zahl der Phosphatide wissen wir noch verhältnismäßig wenig und ebenso wenig, wie weit die Lipoiden der verschiedenen Organe sich voneinander unterscheiden.

3. Georgi warnt in seinem Schlußwort, vorzeitig allzu große praktische Konsequenzen aus seinen Ausführungen zu ziehen. Infolge der nahen Verwandtschaft der einzelnen Organlipoiden dürfte jedenfalls mit der gewöhnlichen Technik der Wassermannschen Reaktion auch bei weiterer Verbesserung der Organextrakte eine Organdiagnose nicht ohne weiteres gelingen. Dies dürfte unter Umständen einer verbesserten Absorptionstechnik vorbehalten bleiben. Die bisherigen theoretisch höchst interessanten Befunde sollen vor allem zur Mitarbeit anregen.



17. *S. Fischer*: Über körperliche Störungen bei Paranoikern.

Im Laufe des letzten Jahres hatten wir zum Teil durch das lebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Kollegen *Kolle* Gelegenheit 5 Paranoiker, deren Erkrankung sich in einigen Fällen seit mehr als 20 Jahren zurückverfolgen läßt, hinsichtlich ihrer Oxydationsenergie zu untersuchen. Es ergab sich dabei das auffallende Resultat einer zum Teil ungewöhnlich starken Herabsetzung des Grundumsatzes bei relativ hoher spezifisch-dynamischer Eiweißwirkung.

Im einzelnen ergaben sich folgende Werte:

	Grundumsatz	spez.-dynam. Eiweißwirkung
Fall 1	47% Herabsetzung	50% Steigerung
„ 2	12% „	47% „
„ 3	34% „	29% „
„ 4	11% „	27% „

Dieser Befund wurde auffallenderweise nur bei einem unserer Kranken nicht erhoben, und dieser war ein Querulant. Bei diesem Fall waren die Werte normal. Grundumsatz + 2%, spezifisch-dynamische Eiweißwirkung + 32.

Bei diesen Ergebnissen fällt die Parallele zu *Kraepelins* Anschauungen über den Querulantenwahn auf, der in der letzten Auflage seines Lehrbuches den Querulantenwahn von den übrigen Formen der Paranoia getrennt und ihn zu den psychogenen Erkrankungen gerechnet hat.

Die gefundenen Veränderungen bei den ersten 4 Fällen sind natürlich nicht spezifischer Natur.

Es ist auch nicht angängig, aus diesen Befunden etwa eine Zugehörigkeit der Paranoia zur Schizophrenie herzuleiten, bei der regelmäßig ähnliche, wenn auch quantitativ nicht gleiche Befund erhoben wurden. Negativ aber ist aus den Ergebnissen zu schließen, daß die Paranoia nicht dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen ist, denn bei dieser Geistesstörung wurde niemals (vgl. Klin. Wochenschr. 42, 1927) eine Abweichung des Stoffwechsels von der Norm gefunden.

Durch diese Untersuchungen ist also sichergestellt, daß bei Paranoikern schwere körperliche Veränderungen vorhanden sind. Über die Ursachen derselben lassen sich vorläufig keine Vermutungen äußern. Aber die Tatsache als solche läßt die Paranoiafrage in anderem Lichte erscheinen. Es mögen seelische Konflikte oder Umweltseinflüsse eine Bedingung sein, ohne die es zu einer Wahnbildung nicht kommen kann, aber daß unter diesen Bedingungen eine Wahnbildung sich entwickeln kann, dafür werden biologische Veränderungen den Boden bereiten müssen, deren Nachweis im Stoffwechselversuch erbracht ist. Diese körperlichen Veränderungen sind, so wird man annehmen dürfen, der biologische Ausdruck für die psychische Bereitschaft, auf dem sich das Wahnsystem entwickeln kann.

*Aussprache.* 1. *Peritz*: Es ist sehr begrüßenswert, daß Herr *Fischer* bei Geisteskranken ausgedehnte Gasstoffwechseluntersuchungen vorgenommen hat. Gewiß läßt sich noch vieles bei derartigen Untersuchungen auffinden. Leider kann aber *Peritz* die Tatsachen, die Herr *Fischer* bei Querulanten im Gasstoffwechsel festgestellt hat, nicht beweisend ansehen. Bei den Untersuchungen ragt nur ein Resultat weit über die Norm hinaus. Eine Gasstoffwechselsteigerung um 43% muß als sehr erheblich angesehen werden, aber die übrigen Steigerungen um 8 bis 12% sind durchaus nicht so etwas Anormales, wie der Herr Vortragende glaubt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß selbst bei Fettsüchtigen der Grundumsatz um 5 bis 8% über der Norm liegt und daß man sich deswegen schon viel darüber den Kopf zerbrochen hat. Auch die Bewertung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung wird meines Erachtens zu hoch eingeschätzt. Wir wissen gar nicht, welche Bedeutung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung zukommt. Man tappt hier vollkommen im Dunkeln und mir scheinen auch die Schlüsse, die *Plaut* und *Liebesny* daraus ziehen, viel zu weitgehend zu sein. Ich habe in letzter Zeit, statt die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung zu untersuchen, meinen Patienten Traubenzucker gegeben und untersucht, wie schnell der Traubenzucker bei der Verbrennung im Stoffwechsel auftritt. Denn wir wissen ja, daß der Zucker für den Körper die größte Energiequelle darstellt, und zwar nicht nur für den Muskel, sondern auch für das Zentralnervensystem, das, wie *Winterstein* gezeigt hat, in weitem Maße seinen Stoffwechsel durch Zucker deckt. Andererseits scheint mir auch das Auftreten von Krämpfen durch Insulin im hypoglykämischen Zustand die Wichtigkeit des Zuckers für das Zentralnervensystem zu beweisen. So sah ich bei einer manisch-depressiven Patientin, die sehr intelligent war und sich in weitgehendstem Maße zu Versuchszwecken zur Verfügung stellte, daß der Zucker in der manischen Periode explosiv verbrannt wurde, während er in der Depression während des Versuches kaum angegriffen wurde. Der Versuch bewies natürlich nur, daß infolge der Manie der Energieumsatz sehr groß ist und daß dabei außerordentliche Mengen Zucker verbraucht werden. Die Verabreichung von Zucker während der Manie hat die Patientin außerordentlich beruhigt, so daß sie nach Einnahme von 75 g Traubenzucker regelmäßig in Schlaf verfiel und auch äußerlich ruhiger war. Auch beim Basedow, bei dem ebenfalls der Traubenzucker explosiv verbrannt wird, wirkt die Verabreichung von Zucker sehr beruhigend. Ich empfehle daher, bei Geisteskranken nicht die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung zu untersuchen, sondern vielmehr die Wirkung nach Verabreichung von Traubenzucker und außerdem, den Traubenzucker therapeutisch zu verwenden.

2. *Fischer*: Herr *Peritz* hat mich offenbar mißverstanden. Ich sprach von Herabsetzung des Grundumsatzes und nicht von Steigerungen. Unter 11% Herabsetzung beträgt der Grundumsatz bei keinem der erwähnten Fälle. Ein Fall, um es noch einmal zu wiederholen, zeigte eine Herabsetzung von 34%, ein anderer von 47%. Ich habe bisher in der Literatur noch keine Angaben darüber gefunden, daß eine Herabsetzung oder eine Steigerung von 11% bei einem gesunden Individuum festgestellt worden ist. Ich wäre Herrn *Peritz* für die Mitteilung solcher Ergebnisse sehr dankbar. Wenn Herr *Peritz* behauptet, daß bei Fettsüchtigen der Grundumsatz um 5–8% über der Norm liegt, und daß man sich schon viel darüber den Kopf zerbrochen hat, so glaube ich, daß das fernerhin nicht mehr der Fall zu sein braucht, da ich ihm eine Erklärung dafür geben kann: Die Ursache dafür dürfte darin liegen, daß der Patient nicht genügend entspannt hat. Welche Bedeutung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung zukommt, darüber habe ich mich in meinem Vortrage nicht ausgelassen. Ich habe nur festgestellt, daß bei einigen der mitgeteilten Fälle die Werte für die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung viel höher lagen, als ich sie mit der gleichen Methodik bei vielen Hunderten von Fällen gefunden habe und wie sie von anderen Untersuchern (*Kestner*, *Liebeschütz-Plaut* und *Liebesny*) ebenfalls gefunden wurden. Ich habe

nicht die Aufgabe, die Schlüsse, die *Plaut* und *Liebesny* aus ihren Untersuchungen ziehen, hier zu verteidigen. Wenn Herr *Peritz* bei Manischen durch Zuführung von Zucker therapeutische Erfolge zu verzeichnen hat, so sehe ich der ausführlichen Veröffentlichung seiner Untersuchungen mit größtem Interesse entgegen.

#### 18. *W. Oppler*: Über eine familiäre psychische Epidemie.

Demonstriert wird der 32jährige Patient Ernst U., der sich seit Ende 1927 in der Anstalt in der Einbaumstraße befindet. Er glaubt unter dem hypnotischen Einfluß des N., des Schwiegervaters seines Bruders Adolf, zu stehen. Er will seinen Bruder dem hypnotischen Einfluß des N. entzogen haben. Aus Rache dafür werde er nun selbst von dem N. verfolgt und belästigt. Erregungszustände machten die Aufnahme in die Anstalt erforderlich. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß Patient früher unauffällig war, erst in letzter Zeit ängstlich und unruhig wurde und dauernd fürchtete, von dem N. umgebracht zu werden. Während seines Aufenthaltes in der Anstalt produzierte er eine Unmenge Beziehungsideen gegen den N. und verfälscht in diesem Sinn rückwärtige Ereignisse. Verschiedene seiner Äußerungen gaben die Veranlassung, auch die Familienmitglieder zu untersuchen. Dabei ergab sich, daß als erster der Vater des Patienten gegen die Familie des N. eingestellt war, und eine Mitte 1927 auftretende Erkrankung seines Sohnes Adolf auf den Einfluß des N. zurückführte. Dieser Ansicht schlossen sich nun fast alle Mitglieder der Familie an. — Es handelt sich insgesamt um 10 Kinder, von denen einige verheiratet sind. — Der Bruder A., dessen Erkrankung offenbar rein hysterischer Art war und der ebenfalls demonstriert wird, ist selbst davon überzeugt, durch den N. krank geworden zu sein. Außerdem glauben mehrere Familienmitglieder, auch Angeheiratete, daß der N. mit ihnen selbst etwas vorgenommen habe.

Es handelt sich hier um eine Reihe debiler, leicht beeinflussbarer Menschen, bei denen die Ansicht, der Bruder A. sei durch den N. krank gemacht worden, die erstmalig der Vater U. vertrat, zur überwertigen Idee wurde. Sie sind von ihrem Vater zweifellos infiziert. Bei dem demonstrierten Patienten Ernst U. handelt es sich um eine Psychose, die entweder induziert oder schizophrener Natur ist. Wahrscheinlicher ist die erste Annahme. Für die zweite sprechen verschiedene, von dem Kranken angewandte Kunstausdrücke, sowie die evtl. Möglichkeit des Halluzinierens.

*Aussprache: Berliner.*

#### 19. *Winkler*: Über das Torsionssyndrom (mit kinematographischen Demonstrationen).

Kinematographische Demonstrationen zweier Fälle von Torsionsdystonie.

## 1. Fall.

21jähriger Mann. Vor 4 Jahren grippeartige Erkrankung; 4 Wochen später bemerkte er krampfartige Schmerzen im linken Fuß, später im Kreuz. Allmählich sich entwickelnde schwerste Gang- und Haltungsstörung. Sonst keinerlei nervöse Beschwerden, Familienanamnese o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen.

## Befund:

Haltung beim Stehen: Hochgradigste sattelförmige Lordose der Lendenwirbelsäule. M. lumbo-sacralis springt beiderseits, besonders links reliefartig hervor. Dabei deutliche rechts-konvexe Skoliose der Brustwirbelsäule (Torsionshaltung): Verstärkung der Haltungsanomalie beim Gange.

Beim Bücken, Sitzen und Liegen zeigt die Wirbelsäule eine annähernd normale Konfiguration.

Gang: Tritt mit linkem Fuß in ausgesprochener Spitzfußstellung auf, stärkste tonische Anspannung der linken Gastroknemiusmuskulatur. Linkes Knie wird infolge der virtuellen Verkürzung des Beines durch die Spitzfußstellung leicht gebeugt gehalten. Verstärkung der Störungen, die nach längerer Ruhe nicht so ausgesprochen sind, nach längerem Laufen.

Beim Treppauf- und Treppabsteigen sind die eben beschriebenen Gangstörungen fast gar nicht nachweisbar. Auch die Haltungsstörungen sind beim Treppensteigen nicht so stark, wie beim Gange auf flachem Boden. Beim Rückwärtslaufen nehmen ebenfalls Gang- und Haltstörungen wesentlich ab.

Sonst organisch-neurologisch kein krankhafter Befund, insbesondere keine Parkinsonsymptome.

Beim Liegen löst die Plantarflexion des linken Fußes einen tonischen Krampf-synergismus aus, der die Strecksynergistenhöhe des linken Beines, die Strecker des Knies und die Plantarflektoren des Fußes befällt. Bei Plantarflexion des linken Fußes ist es nicht möglich, das sich in starker Streckstellung befindliche linke Kniegelenk zu beugen. Durch Dorsalflexion des linken Fußes ist dieser Krampf-synergismus prompt zu coupieren (bei dorsal-flektiertem linkem Fuß Beugung des linken Kniegelenkes ohne Schwierigkeiten).

Auf Grund dieser Erscheinungen therapeutischer Versuch mit Eingipsen des linken Fußes in Dorsalflexion. Darauf Gangstörung wesentlich gebessert; das Spannungsgefühl im linken Bein hat erheblich nachgelassen; während Patient ohne Gipsverband nach einigen Schritten infolge zunehmender Krampferscheinungen gezwungen war, den Gang zu arrettieren, kann er mit dem Gipsverbande längere Wegstrecken zurücklegen, ohne gezwungen zu sein, stehen zu bleiben. Das linke Knie wird beim Vorwärtsgehen in starker Streckstellung gehalten, beim Rückwärtsgehen vermag er das Knie im Sinne einer normalen Abwicklung gut zu beugen, der beim Vorwärtslaufen vorhandene Krampf der Quadricepsmuskulatur ist dann nicht mehr nachweisbar.

Durch Druck auf die oberen Rumpfpartien (untere Halswirbelsäule, obere und mittlere Brustwirbelsäule; empfindlichste Stelle: Gegend der Vertebra prominens) läßt sich der mit dem Fußverband noch deutlich vorhandene Krampfzustand der Quadricepsmuskulatur prompt beseitigen. Bei Druck auf die entsprechenden Stellen beim Gange prompte Beugung des Knies, Druck auf andere Körperstellen vermag diesen Reflex nicht auszulösen. Während durch diese Druckphänomene die Krampferscheinungen am linken Bein vollkommen verschwinden, nehmen die Haltungsstörungen des Rumpfes hingegen wesentlich zu. Deshalb ist dieser Versuch therapeutisch nicht zu verwerten.

Die gleichen Phänomene treten bei Eingipsen von Hals und oberen Rumpfpartien auf.

Durch Belastung des Körpers mit schwerem Gewicht (Tragen eines Tornisters; gleichgültig, ob derselbe auf dem Rücken getragen oder in der Hand gehalten wird), werden die Gang- und Haltungsstörungen zum Verschwinden gebracht

bzw. wesentlich gelindert. Dieser Belastungsversuch gelingt bei Tragen des Fußverbandes leichter als ohne denselben. Erforderliche Mindestbelastung mit Fußverband 50 Pfund, ohne Fußverband 58 Pfund.

Patient trägt jetzt einen Schienenhülsenapparat am linken Bein, wodurch der Gang entsprechend der Wirkung des Gipsverbandes in Dorsalflexion sich wesentlich gebessert hat.

Keine Beeinflussung der Symptome durch Drehung des Kopfes nach den verschiedenen Seiten oder durch Reizung bzw. Ausschaltung beider Labyrinth.

## 2. Fall.

16jähriges Mädchen. Vor 4 Jahren akute Encephalitis epidemica durchgemacht (Kopfschmerzen, Schlafstörung, Doppeltsehen, Fieber), damals trat auch apoplektiform eine Lähmung des rechten Armes und Beines ohne aphatische Störungen Schlafstörungen auf, die sich im Laufe der nächsten Monate allmählich zurückgebildet hat. Ein Jahr nach Auftreten der Encephalitis allmählich sich entwickelnde Störungen der Beweglichkeit des rechten Armes und rechten Beines (Steifigkeit und Verlangsamung der Bewegung); außerdem trat beim Gange häufig ein schmerzhafter Krampfstzustand im rechten Fuß auf (auch diese Störung nahm im Laufe der Zeit allmählich langsam zu).

Befund: Bild des Halbseitenparkinsonismus rechts (mimische Facialisparese, Rigor und leichter Tremor des rechten Armes, besonders des rechten Beines, Pfötchenstellung der rechten Hand, beim Gange kein Pendeln des rechten Armes). Außerdem Resterscheinungen einer alten pyramidalen Schädigung; rechts Reflexsteigerung, unerschöpfliche Fußklonus *Oppenheim* und *Mendel-Bechterew*. Beim Barfußgehen tritt nach wenigen Schritten ein tonischer, schmerzhafter Krampfzustand der langen Plantarflexoren des rechten Fußes auf, die Zehen werden im Boden eingekrallt, es kommt dadurch eine ausgesprochene Hohlfußstellung zustande. Auch hier nach längerem Gehen zum Arretieren gezwungen.

Beim Gange mit Strümpfen und Schuhen tritt der Krampf erheblich seltener auf (auch im ersten Falle ist der Gang mit Schuhen wesentlich erleichtert).

Beim Liegen treten fast niemals derartige Zustände auf (ebenfalls wie im ersten Falle).

Beim Liegen wie beim Stehen ist ferner durch Drehung des Kopfes nach allen Seiten (rechts, links, vorn und hinten), ebenso durch Neigung des Kopfes nach rechts und links dieser Krampfzustand auszulösen (tonische Muskelkontraktion des Flexor digitorum longus); beim Übergang des Kopfes in Normalstellung gehen die Zehen prompt, aber langsam wieder in ihre Ruhestellung zurück.

Diese Erscheinung ist nur an die Lageveränderung des Kopfes bzw. des Halses gebunden. Neigungen des Rumpfes in toto nach rechts und links, vorn und hinten vermögen diesen Reflex nicht auszulösen.

Durch leichte manuelle Kompression der verschiedensten Körperstellen (Druck auf den Kopf, leichte Rumpfkompensation wie in vorhergehendem Falle, Händedruck, Druck auf Oberarm und Oberschenkel, Vorderarm und Unterschenkel, wird der beschriebene Krampfzustand, der beim Gange im rechten Fuß auftritt, prompt beseitigt.

Therapeutische Verwertung dieses Versuches: Um den rechten Oberschenkel wird eine etwa 5—7 cm lange Strumpfbandage geschnürt; Pat. kann dadurch unbehindert gehen, ohne daß der Krampf auftritt. Empfehlenswert ist noch die Verstärkung dieser Wirkung durch Anlegung eines Leibgurtes und durch Tragen von hohen Schuhen.

Die beschriebene Bandagierung des rechten Oberschenkels vermag nun nicht nur den beim Gange auftretenden Krampf des rechten Fußes zu beseitigen, sondern sie bringt auch jenen oben erwähnten Reflex (Auftreten des Krampus durch Lageveränderungen des Kopfes beim Liegen und Stehen) zum Verschwinden.

Nach Überreizung (längerem Laufen, kalte Witterung, psychische Einflüsse) ist gelegentlich der aufgetretene Fußkrampf durch diese Druckversuche nicht zu coupieren.

Manchmal, jedoch selten, ist der Krampf anstatt an die langen Plantarflexoren an die Dorsalflexoren der Zehen gebunden.

Medikamentöse Beeinflussung (Somnifen, Atropin, Hyoscin) vermögen ebenfalls spontanes Auftreten des Krampfes beim Gange, wie den erwähnten Halsdrehreflex zu coupieren, jedoch ersteres nicht mit derselben Wirksamkeit wie die reflektorische Beseitigung durch die Bandage; auffallend ist hierbei, daß nach Aussetzen einer tagelang durchgeführten Hyoscintherapie der spontane Krampf sofort wieder aufgetreten ist, während der Halsdrehreflex „in den ersten zwei Tagen nach Aussetzen der Medikation“ nicht nachzuweisen war.

Reizungen der Labyrinth durch Warmspülung vermochten den Reflex nicht zu beseitigen. Bei Ausschaltung der Labyrinth (Kaltspülung) verschwand der Reflex, war erst wieder nach Abklingen der Wirkung (Aufhören des entsprechenden Nystagmus) wieder nachweisbar.

Die hier angeführten Versuche, die der Beseitigung der Koordinationsstörungen, die zu Haltungsanomalien mit Krampuserscheinungen geführt haben, dienen, gehen auf die von *Wartenberg* beschriebenen sog. „Gegendruckphänomene“ zurück. Nach *Wartenberg* sollen gegen Widerstand auszuführende Bewegungen, in der Umgebung der von Bewegungsstörungen und Haltungsanomalien befallenen Gegend angewandte Druckreize (auch elektrische Reize) die Störungen zum Verschwinden bringen. Am wirksamsten sollen die Reize sein, die in der Gegend der befallenen Gelenke gesetzt werden, von dort aus sollen sie proportional der Entfernung an Wirksamkeit abnehmen, mit anderen Worten, die zur Beseitigung der Störungen zu applizierende Reizschwelle steigt proportional dem Grade der Entfernung, an der sie gesetzt wird. Unsere Fälle zeigten ein anderes Verhalten. Im ersten Falle fanden wir eine bestimmte in der Gegend der Vertebra prominens gelegene reflexogene Zone; Kompressionen dieser Gegend brachten auf reflektorischem Wege dem beim Gange auftretenden Streckkrampf des linken Beines zum Verschwinden. Derselbe Krampf wurde auch durch Eingipsen des linken Fußes in Dorsalflexion teilweise behoben. Einfacher Druck auf die Gegend des Fußgelenkes blieb ohne Wirkung, Gegendruckphänomene ließen sich hier nicht nachweisen. Es handelt sich hier um einen Krampussynergismus, der, wie bereits erwähnt, durch Plantarflexion des linken Fußes ausgelöst, durch Dorsalflexion beseitigt wird. Beim Gange mit in Dorsalflexion eingegipsten linkem Fuße kam es zu einem Nachlassen, jedoch nicht zu einem vollständigen Verschwinden der Krampuserscheinungen, was seinen Grund wohl darin hat, daß die Gehfunktion das Hauptmoment ist, welches den Krampf erst zum Auslösen bringt, wie ja überhaupt die wesentlichen Merkmale des Torsionssyndroms die Abhängigkeit der Symptome von der Lage des Körpers, das Auftreten der Störungen beim Gehen und Stehen, das Nachlassen bzw. völlige Verschwinden der Störungen beim Liegen und Sitzen sind. Nur durch Applikation beider Reize zu gleicher Zeit (Dorsalflexion des linken Fußes + Kompression der oberen Rumpfpforten bzw. Belastung mit Tornister) kam es zu einem nahezu völligen Verschwinden der Krampuserscheinungen am linken

Fuß. Bei dem Mädchen endlich gelang es, durch in gleicher Stärke angewandte Druckreize an den beliebigen Körperstellen den tonischen Krampfzustand der rechten Zehenmuskulatur zu beseitigen. Nach *Wartenberg*, wäre hier zu erwarten gewesen, daß nur in Gegend des rechten Fußgelenkes gesetzte Tiefendruckreize eine nennenswerte Wirkung auf die Beseitigung der Störungen ausgeübt hätten.

Auf die patho-physiologische Deutung dieser Phänomene können wir hier an dieser Stelle nicht eingehen. Es sei nur auf die Arbeiten von *O. Foerster*, *Wartenberg*, *Cassirer*, *Rosenthal* usw. verwiesen. Beim ersten Falle ließ der beim Gange auftretende Streckkrampf des linken Beines an eine Ähnlichkeit mit jenen Phänomenen denken, welche nach den Arbeiten von *Magnus* und seiner Schule nach Durchtrennung des Mittelhirnes auftreten, mit den sog. Stehreflexen. Gemeinsam mit diesen Erscheinungen ist bei unserem Falle das ausschließliche Befallensein der Strecksynergisten und die Abhängigkeit der Störungen von den Stehinsbesondere von den Gehfunktionen. Die übrigen Merkmale dieser Stehreflexe ließen sich jedoch hier nicht nachweisen. Abgesehen davon, daß die Stellfunktionen voll erhalten waren, ließen sich die Krampusercheinungen im 1. Falle beim Liegen durch Lageveränderungen des Kopfes nicht auslösen; da die Stehreflexe ferner durch die N. vestibulares zentripetal gebahnt werden, wäre in diesem Falle evtl. zu erwarten gewesen, daß temporäre Ausschaltung der Labyrinthfunktionen durch Kaltspülung die Störungen teilweise couplieren könnte. Auch dies ist hier nicht der Fall gewesen. Auffallend ist jedoch hier Beeinflussung der Störungen durch Druck auf die Vertebra prominens und deren Umgebung. *Magnus* und *de Kleyn* beschrieben einen sog. Vertebra prominens-Reflex: Druck gegen die Vertebra prominens und deren Umgebung sollten beim enthirnten Tiere die beim Stehen sich in Streckstellung befindlichen Glieder zum Erschlaffen bringen. Nicht so einleuchtend für eine Analogie der Torsionssyndrome mit den tierexperimentellen Ent-himnungssymptomen sind die Krampferscheinungen im 2. Falle. Hier ist nicht ein ganzer Strecksynergismus von den Erscheinungen befallen, sondern der Krampfzustand erstreckt sich hier nur auf die langen Plantarflektoren der Zehen. Es ließ sich im Gegensatze zum 1. Falle hingegen deutlich die Abhängigkeit der Krampusercheinungen von den Lageveränderungen des Kopfes nachweisen, jedoch auch nicht rein im *Magnus*-schen Sinne, insofern als das Auftreten der Krampi unabhängig davon war, ob der Kopf nach rechts, links, vorn oder hinten gedreht war. Nach *Magnus* dürfte sich dieser Reflex vorwiegend nur bei Drehung nach rechts nachweisen lassen, und insbesondere dürfte er nicht bei Beugung nach vorn auftreten. Bemerkenswert ist ferner in diesem Falle die Beeinflussbarkeit unseres „Halsdrehreflexes“ durch Reizung bzw. Ausschaltung des Labyrinthes. Reizung beider Labyrinth durch Warmspülung brachte den Reflex nicht zum Verschwinden (im *Magnusschen*

Sinne könnte es sich hier um eine Tonisierung der Stehreflexe durch Labyrinthreizung handeln), während der Reflex bei Ausschaltung der Labyrinth durch Kaltspülung nicht nachweisbar war.

Die Schwierigkeiten, die sich bieten, wenn man bei Betrachtung klinischer Fälle Identitäten oder Analogien zu den von *Magnus* und *de Kleyn* geschaffenen tierexperimentellen Grundlagen zu finden sucht, liegen nicht allein darin, daß man wohl kaum Fälle zu sehen bekommt, die das Syndrom einer reinen Querschnittsunterbrechung darbieten, die der Experimentator erheblich leichter darstellen kann. Es ist vielmehr noch außerdem in Betracht zu ziehen, daß beim Menschen infolge des ihm eigentümlichen aufrechten Ganges ganz andere Verhältnisse für die zentrale Regulierung der Stehfunktionen geschaffen sind als beim Tier. Schon die Tatsache, daß beim Tier nach Durchtrennung unterhalb des Thalamus opticus die Stellfunktionen vollständig erhalten bleiben, und dann keine Störungen der Tonusregulierung nachweisbar sind, die erst nach Leitungsunterbrechung unterhalb des Mittelhirnes auftreten, weist auf prinzipiell andere zentrale Innervationsverhältnisse als beim Menschen hin, wo wir doch bei dem pallidären Syndrom schwerste Tonusstörungen beobachten können. Aus den oben angeführten Gründen dürfte es sich auch bei den hier beschriebenen Fällen erklären, daß man bei Vergleich der klinischen Symptome mit den tierexperimentellen Ergebnissen auf große Schwierigkeiten stößt; trotzdem scheinen die hier erörterten Analogien für die pathophysiologische Deutung der Syndrome nicht unwesentlich zu sein, zumal da sie geeignet sein können, zu therapeutischen Folgerungen Veranlassung zu geben.

## 20. Clara Bender (Breslau): Paraffinbehandlung bei Schmerzzuständen.

Meine Damen und Herrn! Wenn ich einer Anregung von neurologischer Seite folgend Ihnen die Paraffinbehandlung des französischen Arztes Dr. *Barthe de Sandfort* in ihrem Einfluß auf Schmerzzustände kurz veranschaulichen darf, so fuße ich dabei auf etwa 60 einschlägige Fälle, die ich im Laufe der letzten  $\frac{3}{4}$  Jahre beobachtet habe. Das therapeutische Prinzip dürfte bekannt sein: man appliziert ein 70—90° heißes Paraffin-Harz-Gemisch auf die Haut des erkrankten Körperteils, wo es dann mehr oder weniger lange liegen bleibt. Brandschäden entstehen nicht, weil sich durch Schweißverdunstung alsbald eine isolierende Dampfschicht zwischen Haut und Paraffin bildet. Neben einer intensiven Anregung resp. Beschleunigung von Heilungsvorgängen war mir dabei auffallend die günstige Wirkung auf Schmerzzustände der verschiedensten Ätiologie. Das galt einmal für akute und chronische Entzündungen, insbesondere der Weichteile. Gelenkleiden reagierten im allgemeinen weniger prompt, wenigstens bei meinen vorwiegend ambulanten Fällen; möglich, daß die Ergebnisse bei klinischer Behandlung besser wären. Beginnende Panaritien, also beispielsweise mit bereits in den Arm ausstrah-



lenden Schmerzen, gingen über Nacht zurück und heilten ohne nennenswerte Eiterung. Wurzelhautentzündungen mit starker Schwellung des Gesichts wurden in wenigen Stunden fast schmerzfrei und schwellen stark ab; ähnlich prompt resorbierten sich zwei ausgedehnte Thrombophlebitiden am Oberschenkel. Außer solchen und ähnlichen Entzündungsprozessen reagierten mit wenigen Ausnahmen vorzüglich die verschiedensten Neuralgien. In zwei Fällen verschwand eine auf Erkältung akut entstandene sehr heftige Ischias so gut wie vollständig nach drei resp. sechs Packungen von je  $1\frac{1}{2}$  Stunden Dauer. Bei einer andern schon seit Jahren bestehenden Ischias mußten die Packungen sechs Wochen lang 2—3 mal wöchentlich fortgesetzt werden, führten aber schließlich auch zu einem vollen Erfolge, wiewohl die Patientin tagüber dauernd auf den Füßen war. — Ausgezeichnet wurden neuralgische Beschwerden in den unteren Extremitäten bei stehenden Berufen beeinflusst, sei es, daß es sich um Belastungsschmerzen handelte oder um Stauungsbeschwerden; die Behandlung wurde dabei orthopädisch ergänzt. — Auch Rheumatismen verschwanden oder besserten sich rasch; in erfrorenen Füßen und Händen verlor sich Kältegefühl, Cyanose und Juckreiz.

Die therapeutische Wirkung erklärt sich in allen diesen Fällen offenbar vorwiegend durch verbesserte Zirkulationsverhältnisse infolge der örtlichen Hyperthermie. Bei Ganzpackungen tritt diese örtliche Wirkung zurück hinter der Entlastung des Stoffwechsels durch den profusen Schweißverlust. Solche Ganzpackungen, die nur Kopf und Brust freilassen, treiben die Körpertemperatur binnen 15 Minuten um etwa  $1\frac{1}{2}^{\circ}$  in die Höhe, wie Messungen im Munde beweisen. Diese hohen Hitzegrade werden im allgemeinen überraschend gut vertragen, nach Aussage mancher Patienten weit besser als Moorbäder oder entsprechende Wasserprozeduren. Selbst bei Hypertonikern mit einem Blutdruck von 260 mm Hg, die ich nur mit Zittern und Zagen packte, habe ich ungünstige Wirkungen auf das Herz nie gesehen. Selbstverständlich muß man Puls und Atmung beobachten und die Dauer der Packung danach regeln. Nach etwa einer Stunde hat das Körpergewicht gewöhnlich 1—3 Pfund abgenommen, hauptsächlich durch den enormen Schweißverlust. Freilich ist diese Gewichtsabnahme schon am nächsten Tage durch Wasserzufuhr wieder eingebracht; die gleichzeitige Entlastung des Stoffwechsels aber wirkt sich bei chronischer Nephritis, bei Hypertonikern, bei Fettleibigkeit und gichtischer Diathese so ungemein günstig aus, daß sie in vieler Hinsicht geradezu an die durch einen ausgiebigen Aderlaß erinnert. Der Blutdruck ist regelmäßig und meist recht beträchtlich gesunken, bis um 20 mm Hg und mehr; und diese Senkung hält tagelang an, selbst bis zu zwei Wochen. Dasselbe gilt für die subjektive Entlastung, die sich in einer meist ganz eklatanten Hebung des allgemeinen Wohlfühls äußert. Daß dabei gerade die mannigfachen nervösen Beschwerden solcher Patienten meist am schnellsten und auffallendsten beeinflusst werden, mag es

rechtfertigen, wenn ich gerade vor diesem Forum darüber berichte. Kopfdruck, Schwindel Benommenheit, allgemeine Mattigkeit, der ganze Symptomenkomplex jener chronischen Pseudourämie, wie ihn uns Herr Prof. *Stepp* gestern kennzeichnete, vor allem auch jene so häufigen diffusen Neuralgien dieser Kranken bessern sich meist weitgehend schon nach den ersten Packungen und verschwinden im weiteren Verlauf bei wöchentlich meist nur einer Packung oft in einem geradezu verblüffenden Ausmaße; der Schlaf wird tiefer und ruhiger, zugleich hebt sich die Leistungsfähigkeit, Frische und Beweglichkeit so auffallend, daß diese Fälle meines Erachtens das dankbarste Feld für Paraffinbehandlung überhaupt darstellen.

Nur in vier Fällen sah ich ausgesprochene Mißerfolge derart, daß nach der Behandlung Schlaflosigkeit, Nervosität und Abspannung eintrat. Zwei waren Frauen mit körperlich und geistig äußerst anstrengender Berufsarbeit, bei denen bereits ein hochgradiger Erschöpfungszustand vorlag; die beiden anderen hatten im Anschluß an die Packung nicht geruht, wie das nach meinen Erfahrungen unbedingt nötig ist.

Überhaupt ist entscheidend für den Erfolg naturgemäß die Technik, die ich heute nur kurz streifen kann. Das Paraffin muß so heiß appliziert werden, wie es gerade noch ausgehalten wird, und muß dann schleunigst ringsum gegen Abkühlung gut abgedichtet werden. Vor allem darf als Material nur ein zuverlässig erprobtes Paraffin-Harz-Gemisch verwendet werden, dessen verschiedene Komponenten nach Schmelzpunkt, Oberflächenspannung, Wärmebindung und chemischer Reizlosigkeit wissenschaftlich-fachmännisch genau auskalkuliert sind. Es sind viele minderwertige und schädliche sog. Heilparaffine im Handel; damit und mit eigenhändig ausprobierten Wachsgemischen sind zahlreiche Ekzeme und Verbrennungen erzeugt worden, insbesondere durch nichtärztliche Instanzen; und solche laienhafte Versuche sind um so bedauerlicher, als sie die an sich ausgezeichnete Methode diskreditieren. Das *Sandfortsche* Originalpräparat ist unter dem Namen „Ambrine“ im Handel. Die betreffende Fabrik hat mir im Verlauf meiner Arbeiten freundlicherweise ein größeres Versuchsquantum zur Verfügung gestellt, das ich mit Beifall und Erfolg verwendet habe. Gleichwohl kann ich nach bestem Ermessen nicht finden, daß dies ausgezeichnete ausländische Präparat, das leider außerordentlich teuer ist, irgendwelche Vorteile bietet vor dem seit  $\frac{3}{4}$  Jahren von mir verwendeten deutschen „Thermopar“ aus der Breslauer Mohrenapotheke. Es ist, soweit ich über die Bestandteile der Ambrine informiert bin, vollständig ebenso zusammengesetzt; es sieht nur etwas heller aus, weil es gereinigtes Harz enthält, statt Rohharz wie die Ambrine.

Sonstige Einzelheiten der Technik habe ich andernorts behandelt<sup>1</sup>. Und ich möchte durch meine heutigen Worte nur zu weiteren Versuchen anregen, die ich für aussichtsvoll halten würde.

Eigenberichte durch *F. Georgi*.

<sup>1</sup> Schlesische Ärztekorrespondenz vom 27. 11. 1927 und vom 25. 12. 1927.