

Bericht über die 29. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 5. und 6. November 1927 in Leipzig.

(Eingegangen am 7. September 1928.)

Schröder (Leipzig) eröffnet die Sitzung und begrüßt die Versammlung. Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird *Ilberg-Sonnenstein*, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung *Runge-Chemnitz* gewählt.

Schriftführer: *Vogel* und *Baumeyer-Leipzig*.

Vorträge.

(Die Referate über sämtliche Vorträge sind Autoreferate.)

1. *Anton* (Halle): **Kompensation und Aushilfe in den Leitungssystemen des Gehirns (mit Demonstrationen).** Der Vortrag erscheint ausführlich in der Monatsschrift für Psychiatrie.

Diskussion: *Pfeifer* (Leipzig):

Zu der von Herrn Geh.-Rat *Anton* vermißten bzw. noch ungeklärten Korrelation zwischen Hirnstamm- und Großhirngefäßen möchte ich bemerken, daß diese Denkschwierigkeit bei gleichzeitiger Mißbildung bzw. Erkrankung der Gefäße des Stammes und des Großhirns doch wohl aus der Annahme einer völlig getrennten Blutversorgung beider Hirnteile entsteht. Diese Annahme ist aber nicht zutreffend. Das Gefäßsystem des Gehirns ist ein Kontinuum, d. h. es gibt im Gehirn keine *Cohnheimschen* Endarterien.

Quensel (Leipzig):

Die Demonstrationen des Herrn *Anton* sind ganz besonders interessant im Sinne unserer ganzen Einstellung zu Fragen der Gehirnpathologie. Ich verweise nur auf die Differenz zwischen den Erscheinungen bei unseren Apoplektikern und Encephalomalazischen und denen bei körperlich rüstigen Kriegsbeschädigten und in der Jugend Erkrankten. Das Gehirn reagiert eben als Ganzes und läßt die frühere subtraktive Betrachtungsweise nicht zu. Freilich über das Wie der Kompensation kann uns die Anatomie keinen sicheren Aufschluß geben, nur Hinweise. In diesem Sinne ist es aber außerordentlich wichtig, zu sehen, wie grobe und elementare Ausfälle ohne erhebliche Störung ausgeglichen und kompensiert werden.

2. *Berblinger-Jena* (als Guest): **Die Theorien über die Zirbelfunktion und ihre anatomischen Grundlagen.**

Die vergleichende Anatomie zeigt, daß angefangen bei *Petromyzon* bis herauf zum Menschen ein Pinealorgan sich findet, daß dieses freilich

bei einigen Tieren, z. B. bei Walen, Seekühen und Elefanten sehr gering entwickelt ist, bei Krokodilen, Edentaten vielleicht sogar vollständig verkümmert.

Beim Menschen erfährt die Zirbel im ersten Lebensjahr noch eine Metamorphose, danach können unterschieden werden: fortsatzlose Zellen — Pinealzellen (nach *Krabbe*) — und Gliazellen (*Hortega, Meduna*), nach *Walter* außerdem die Randgeflechzellen mit den Randgeflechtsfasern.

Walter hält alle Parenchymzellen der Zirbel genetisch wie funktionell für gleichwertig, sowohl in den fortsatzlosen Zellen wie in den Randgeflechzellen finden sich die Kerneinschlüsse, die nach einem von *v. Volkmann* näher beschriebenen Vorgang ihren Inhalt aus dem Kern in das Plasma übertreten lassen. Dieser Vorgang — Kernexcretion genannt (*Krabbe*) — ist ein karyofugaler. Kernexcretion sieht man vom 8. Lebensjahr ab; sie ist keine degenerative Erscheinung im Zellenleben, fehlt in den Gliazellen. Auf Grund von 1288 vorgenommenen Wägungen unter Ausschaltung aller über 0,3 g schweren Epiphysen finde ich als mittleres Zirbelgewicht für den Mann 0,154 g, für die Frau 0,159 g, das durchschnittliche Zirbelgewicht der Frau ist etwas größer als das des Mannes. Verfolgt man die Gewichtskurve des Organs in den einzelnen Dezennien und schaltet man unter Umrechnung auf eine gleiche Zahl von Fällen für die einzelnen Dezennien zufällige Schwankungen aus, so findet man beim Manne einen Anstieg des Gewichts bis zum 50. Lebensjahr, bei der Frau tritt dagegen im 40. Lebensjahr eine Senkung ein, an welche sich wieder ein Gewichtsanstieg anschließt. Weder im Gewicht noch im mikroskopischen Bilde findet die verbreitete Annahme eine Stütze, daß die Zirbel mit der Pubertät eine physiologische Involution erfährt, vielmehr bleibt bis ins Greisenalter stets eine funktionell nicht bedeutungslose Parenchymmenge erhalten, und auch dann sieht man noch an Zirbelzellen (Pinealzellen) die erwähnte Kernexcretion, und zwar in 70% aller Fälle. Es ist jedenfalls unrichtig, wenn *L. R. Müller*¹ meint, daß die Geschlechtsreife erst mit der einsetzenden Atrophie der Zirbel eintrate. Auf dieser normal anatomischen Grundlage bauen zwei Anschaulungen über die physiologische Bedeutung der Epiphysis cerebri auf, die eine nach welcher dieses Organ für die Liquorbildung und Liquorzirkulation (*Walter, Krabbe, Kolmer und Löwy*) als Regulationsorgan anzusehen wäre, die andere, welche eine endokrine Tätigkeit der Zirbel annimmt.

Die Folgen der Zirbelentfernung werden sehr verschieden beurteilt. Während *Foa, Izawa, Zoia, Sarteschi, Clemente* bei jungen Tieren (Hühnern, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen) nach Zirbelentfernung eine vorzeitige somatische und sexuelle Entwicklung feststellen, vermißte *Badertscher* eine solche bei Hühnern, *Dandy* beim Hunde, *Hofmann, Kolmer und Löwy* bei Ratten. Ein lebenswichtiges Organ ist die Zirbel nicht.

¹ *L. R. Müller*: Münch. med. Wschr. 35/36 (1926).

Die Versuche mit Verfütterung von Zirbelsubstanz führten ebenfalls zu einander widersprechenden Ergebnissen. Für die beiden einander entgegenstehenden Ansichten über die Funktion der Zirbel hat das Experiment bisher keine Entscheidung gebracht. *Pastori* nimmt eine vermittelnde Stellung ein, wenn er in der Zirbel sowohl ein sezernierendes wie ein den Sympathicus regulierendes Organ vermutet; er fand auch in der Zirbel der Tiere in den plasmaarmen Parenchymzellen Kern-einschlüsse und Granula wie *v. Volkmann* beim Menschen.

Die Klinik der Zirbelerkrankungen (*O. Marburg*), richtiger der Zirbelgewächse gestattet drei Gruppen von Symptomen aufzustellen, nämlich allgemeine Hirndruckzeichen, mesencephale Merkmale und eigentliche Zirbelsymptome. Zu diesen rechnet *Marburg* vorzeitige, überstürzte körperliche und sexuelle Entwicklung bei Jugendlichen, sexuelle Übererregbarkeit bei Erwachsenen, vorzeitige geistige Entwicklung und Fettsucht. Die Fettsucht ist kein ausschließliches Merkmal epiphysärer Störung. Wenn *Lereboullet*, *Pacaud*, *Schmalz*, *Dolmetsch* zur Erklärung der genitalen Überentwicklung an die Alteration eines nervösen Zentrums denken, das im Boden oder in der Wand des dritten Ventrikels gesucht wird, durch Geschwülste, die sich hier ausdehnen, deuten, so muß darauf hingewiesen werden, daß wenigstens die Schädigung des Zwischenhirnbodens zur genitalen Dystrophie (cerebralen Form der Dystrophia adiposo-genitalis) führen kann, nicht aber zur genitalen Hypertrophie. Die Beobachtung von *Dolmetsch*, der bei einem 14 jährigen Knaben mit Teratom der Zirbel bei Zerstörung der ganzen Zirbel keine Frühreife sah, besagt nicht viel, weil die Keimdrüsen nicht untersucht worden sind. Teratome kommen in der Zirbel außfällig häufig vor und bestimmten *Askanazy* die Frühreife als onkogen zu erklären, später hat freilich *Askanazy* in einer Arbeit mit *Brack* zugeben müssen, daß die Frühreife onkogen und pineal zugleich bedingt sei. *Marburg* wie ich vermuteten in dem Untergang des Zirbelparenchym, ich gerade im Schwund der Pinealzellen den wesentlichsten Faktor für die Genese der Frühreife.

Die Entscheidung, von welchen Elementen eine primäre Zirbelgeschwulst ausgeht, ist oft schwierig, der Nachweis von Kernkugeln in den Geschwulstzellen kann entscheidend sein, was ich an einem Fall von metastasierendem Zirbelkrebs (malignes Pinealom) zeigte.

Die Annahme einer Funktionseinschränkung der Zirbel als wesentliche Ursache der Entstehung der Frühreife gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Mitteilung von *Askanazy-Brack*, welche bei einer Idiotin Frühreife feststellten, während die Zirbel sicher geschwulstfrei, wahrscheinlich aber unterentwickelt war; *Stern* vermutet für die Erklärung der Frühreife bei einem 13 jährigen Knaben mit postencephalitischer chronischer striärer Amyostase einen Untergang des Zirbelparenchym.

Ungleich häufiger sind beim männlichen Geschlecht die primären

Zirbelgeschwülste als beim weiblichen, Verhältnis etwa 92% zu 8%. Frühreife bei weiblichen Kindern mit einer durch die Autopsie bestätigten Zirbelgeschwulst wurde bisher nicht beobachtet; auch das spricht gegen *Askanazys* onkogene Theorie wie gegen die Annahme einer alleinigen Alteration eines nervösen Zentrums durch die Lokalisation und Ausdehnung der Gewächse. Von den primären Zirbelgeschwülsten sind 60% nicht teratoide, 40% etwa teratoide Geschwulstformen. Nach meiner Berechnung sind wenigstens 40% der Zirbelgeschwülste Jugendlicher mit den Zeichen der Frühreife (*Makrogenitosomia praecox*) verbunden.

Ich selbst habe bisher zwei primäre Zirbelgeschwülste (Gliome) bei Erwachsenen (Männern) beobachtet, einen dritten Fall (*Klapproth*) bei einem 15jährigen Menschen mitgesehen und außerdem in 4 Fällen auf die Zirbel nur übergreifende, diese zum Teil zerstörende Gewächse des Gehirns. Dabei fand ich bei völligem Untergang des Zirbelparenchys eine auffallende Hodenhypertrophie bei einem 35jährigen Manne, bei partieller Zerstörung der Zirbel (44jähriger Mann) waren die Hoden auch schwer, beide zeigten Spermienogenese. Bei einem 9jährigen Knaben mit Gliom der Lamina quadrigemina und erhaltener Zirbel fehlten Zeichen der Frühreife, während ein 16jähriger Jüngling mit einem auf die Zirbel übergreifenden Gliom eine auffallend starke Stamm- und Gesichtsbehaarung darbot bei dem Gewicht nach nicht überwertigen Keimdrüsen. Diese lassen mikroskopisch eine Degeneration an dem samenbildenden Epithel erkennen, die als Folge einer von einem Decubitus ausgehenden Sepsis wie einer Pneumonie angesehen werden kann. Völlig ohne epiphysäre Zeichen verlief ein weiterer Fall (68jährige Frau) von Sarkom, das um die Zirbel herumgewachsen war, diese jedoch nicht zerstört hatte. In einer letzten Beobachtung traten bei einem 32jährigen Manne Potenzstörungen auf zugleich mit den allgemeinen Zeichen eines Hirntumors und die Sektion ergab ein von der Zirbel ausgehendes Gewächs (malignes Epitheliom). Am Hoden fiel der Stillstand der Spermienogenese mit degenerativen Veränderungen am samenbildenden Epithel auf.

Wenn in einem Teil dieser Beobachtungen zwischen Zirbeltätigkeit und Genitale Beziehungen hervortreten, in anderen fehlen, bei denen eine erhaltene, vielleicht gesteigerte Funktion der Epiphyse annehmbar ist, so spricht auch diese Feststellung zugunsten der nicht nur zufälligen Koinzidenz von Frühreife mit Zirbelneubildungen. Für die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Zirbel sprechen auch gewisse, allerdings nicht leicht zu beurteilende Veränderungen in der Zirbel kastrierter Tiere. Es gibt genitale, suprarenale und wohl auch pineale Formen der Frühreife, doch fordere ich für diesen Begriff, daß die Keimdrüse in morphologischer wie funktioneller Hinsicht dem Lebensalter vorausseilend entwickelt ist. Eine stärkere Ausprägung der extragenitalen Sexuszeichen allein genügt nicht, um Frühreife im Sinne der Makro-

genitosomia praecox annehmen zu können, und wenn ich früher (1920) die genitale Hypertrophie beim Erwachsenen mit der Herabsetzung der Zirbeltätigkeit in Zusammenhang zu bringen geneigt war, so will ich für die starke Terminalbehaarung des 16jährigen Menschen die Abhängigkeit von der Geschwulstentwicklung in der Zirbel nur vermutungsweise aussprechen.

Nur eine große Zahl genauer Beobachtungen, kritisch beurteilt durch einen mit dem ganzen Fragekomplex Vertrauten vermag hier Klärung zu bringen. Jedenfalls wäre es verfehlt, weil eine oder die andere Beobachtung in die Anschauung zunächst sich nicht einfügt, die Theorie von der Steigerung und Herabsetzung der Zirbelfunktion abzulehnen.

Was die von *Walter* vertretene, oben erwähnte Ansicht über die Rolle der Zirbel anbelangt, so muß ich sagen, daß ich bei Gehirngliomen, bei intrakranieller Drucksteigerung in vielen Fällen eine Hypertrophie der Randgeflechtsfasern der Zirbel, eine in Gewichtszunahme sich äußernde Zirbelhypertrophie vermißte. Ich will damit *Walters* Auffassung nicht ablehnen, nur sagen, daß ihr für viele Fälle die anatomische Grundlage fehlt. Wichtig erscheint mir die weitere Untersuchung des Subcommisuralorgans, welches bei Tieren sich findet, und die Nachprüfung auf Nebenzirbeln (von *Kolmer-Löwy* bei der Meerkatze gefunden) für die künftige Beurteilung der Zirbelveränderungen in ihren Folgen.

Als reine Arbeitshypothese kann man die Hirnanhänge auf einen antagonistischen Einfluß hin untersuchen, der auf die vegetativen Zentren des Zwischenhirns sich geltend macht, eine Vorstellung, die vielleicht auch die Frage klärt, weshalb nicht in allen Fällen von Hypophysen- oder Epiphysenschädigung Ausfallserscheinungen zustande kommen.

Selbstbericht.

Literatur siehe bei *Berblinger*: Handbuch der spez. pathologischen Anatomie. 8 (1926). Die seither erschienenen Arbeiten werden in einer umfassenden Darstellung andernorts berücksichtigt werden.

Diskussion: *Runge* (Chemnitz): Verweist auf einen von *Stern* beschriebenen Fall von Pubertas praecox bei Encephalitis epidemica, der histologisch nicht untersucht ist, bei dem aber vielleicht an eine Erkrankung der Zirbeldrüse zu denken ist.

3. Held (Leipzig): Das Grundnetz der grauen Hirnsubstanz. Der Vortrag erscheint in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 65.

Diskussion: *Schröder* (Leipzig):

Wir sind von Herrn *Held* seit langem gewohnt, daß er uns von Zeit zu Zeit grundlegende Untersuchungen über die Histologie des Nervensystems mitteilt. Was er uns heute demonstriert hat, bedeutet die endgültige Beseitigung einer Auffassung vom feineren Bau des Nervensystems, die einmal eine große Rolle gespielt hat und in weiten Kreisen z. T. noch spielt: Die Neuronentheorie. Was wir erfahren haben, ist zugleich der Schlußstein einer neuen Auffassung, die schon lange im Werden begriffen ist: Das gesamte ektodermale Gewebe des Zentralnervensystems, nach der alten Auffassung in besondere Nervenzellen und Gliazellen geschieden, bildet ein überall mit feinen und feinsten Bälkchen zusammen-

fließendes schwammartiges Maschenwerk, dessen Lücken mit Gewebsflüssigkeit gefüllt sind; in ihm, immer intraplasmatisch, verlaufen als bekannte, färberisch darstellbare Elemente die Neurofibrillen und Gliafasern. Nerven- und Glia-, „Zellen“ sind nur massigere, kernhaltige Protoplasmaanhäufungen in dem Balkenwerk. Diese Auffassung läßt den Bau des Nervensystems wieder sehr viel komplizierter erscheinen als die Neuronentheorie; sie muß der Ausgangspunkt neuer Forschungen und Lehren werden.

Berblinger (Jena): Weist darauf hin, daß die pathologische Regeneration an peripheren Nerven erst auf der Basis der *Heldschen* Lehre vom Neurencytin verstanden werden kann. Ich möchte Herrn *Held* fragen, ob wir in den *Schwannschen* Zellbändern das der grauen Substanz des Gehirns analoge Grundnetz erblicken sollen. Jedenfalls kommt die fibrilläre Differenzierung im Sinne von Neurofibrillen in den Zellbändern nur zustande, wenn der Zusammenhang mit der Ganglienzelle gewahrt ist, und die von *Berblinger* besonders betonte und festgestellte Dauerfähigkeit allein derjenigen Fasern, die in *Schwannschen* Zellbändern liegen, sollte von der irrtümlichen Annahme einer ausschließlich autogenen Faserregeneration abhalten.

4. *Ilberg* (Sonnenstein) demonstriert Präparate vom Rückenmark eines Falles *spinaler Kinderlähmung*. In der weißen Substanz sind die in die Vorder- und Seitenstränge einmündenden Gefäße stark infiltriert. In der grauen Substanz sind lebhafte entzündliche Erscheinungen besonders stark in den Vorderhörnern, aber auch in den anderen Teilen der grauen Substanz zu sehen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind vollständig zugrunde gegangen und nur bei starker Vergrößerung sind unbedeutende Reste von ihnen zu entdecken. An der Basis der Hinterhörner finden sich noch Ganglienzellen. Die Gefäße des periphersten Teils der Hinterhörner sind von der Entzündung ergriffen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man eine Erweiterung der adventitiellen Lymphräume, in denen plasmazellenähnliche Gebilde liegen. Neben quergetroffenen Gefäßen ist die Kernvermehrung vielfach nur auf einen Sektor der Peripherie beschränkt. Besonders dichte Zellhaufen sind in den Vorderhörnern zu erkennen; meistens handelt es sich um Lymphocyten, aber auch um vermehrte Gliazellen. In dem innerhalb der Gefäßwand liegenden Blut liegen mehrfach Kokken, teils vereinzelt, mehrfach zu zwei, oft auch reichlicher und dann zu Klümpchen geballt.

Ilberg wandte die Stückfärbungsmethode mit *Niβls* Seifenmethylenblau und Einbettung in Paraffin an. Die Schnitte wurden mit 10%igem Anilinalkohol kurz differenziert. Mit *Jungs* Schaukelmikrotom lassen sich sehr dünne Schnitte herstellen, die ebenso wie die gefärbten Paraffinblöcke lange haltbar sind.

Diskussion: *Hauptmann* (Halle) berichtet über Beobachtungen an der Nervenklinik in Halle, welche Fälle von Encephalomyelitis disseminata betrafen, die er im Laufe der letzten $\frac{2}{3}$ Jahre in auffallender Häufung sah. Er erinnert an gleichlautende Beobachtungen von *Redlich*, *Nonne*, *Pette*. Soweit das Rückenmark in Frage kam, handelte es sich im Symptomenbild, bei welchen das Vorderhorn gewissermaßen im Mittelpunkte stand, während sich daneben Erscheinungen seitens des sensiblen Systems und der Pyramidenbahnen fanden. Die Krankheit begann

immer akut, bisweilen nach vorangegangenem Fieber und katarhalischen Erscheinungen. In vielen Fällen bildete sie sich rasch zurück, ein tödlicher Ausgang kam nie vor. *Hauptmann* will sich nicht dazu verstehen, alle diese Fälle zur „akuten multiplen Sklerose“ zu rechnen. Er ventilert die Frage, ob es sich nicht um Krankheitszustände handelt, die durch das Virus der Poliomyelitis hervorgerufen sind, das vielleicht beim Erwachsenen häufiger ein weiteres Ausdehnungsgebiet hat als beim Kinde. Sensible Erscheinungen waren übrigens bei der letzten Hallenser Epidemie auch bei Kindern durchaus nicht selten, es kam gelegentlich auch zum Befallensein der Pyramidenbahnen und es wurde ein Verlauf in Form der *Landry*-schen Paralyse beobachtet.

Morawitz (Leipzig): Die Erfahrungen der medizinischen Klinik, wo etwa acht bis zehn Fälle von Poliomyelitis Erwachsener beobachtet wurden, zeigt besonders schweren, oft letalen Verlauf, gerade bei Erwachsenen, starke sensible Reizerscheinungen im Beginn der Erkrankung, langes fiebhaftes Vorstadium der Lähmung (8—10 Tage), häufige meningeische Beteiligung. Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose der Frühstadien wird betont.

Runge (Chemnitz) sah 1—2 Fälle bei Erwachsenen, in denen es sich offenbar um subakut verlaufende Encephalomyelitis disseminata handelte und bei denen auch eine retrobulbäre Neuritis optica, gegen das Ende hin einmal eine Euphorie ähnlich wie bei der multiplen Sklerose und andere psychische Veränderungen auftraten.

Kramer (Berlin) hat bei Erwachsenen Fälle beobachtet, die der Polyneuritis naheliegen, sich aber von dieser durch die mangelnde Rückbildungstendenz unterscheiden. In Übereinstimmung mit Herrn *Morawitz* hat er auch Fälle mit langem Prodromalstadium gesehen, auch Fälle mit diplegischem Verlauf.

Wichura (Bad Oeynhausen): Berichtet über 6 einschlägige Fälle, von denen 3 aus dem Westteil der Provinz Hannover und dem Ostteil der Provinz Westfalen stammten und 2 mit *Brown-Séquardschem* Symptomenkomplex verbunden waren.

5. *Kufs* (Dösen): Über heredofamiliäre Angiomatose des Gehirns und der Retina, ihre Beziehungen zueinander und zur Angiomatose der Haut.

Die Angiomatose des Gehirns kann als heredofamiliäres Leiden auftreten. Das gilt sowohl für die capilläre als auch kavernöse Form. Eine ganz besondere Bedeutung besitzt für die capilläre Angiomatose des Zentralnervensystems mit den Prädilektionsstellen am Dach des 4. Ventrikels, im Kleinhirn, in der Medulla oblongata und spinalis, die Angiomatosis retinae, die *v. Hippel* im Jahre 1903 zunächst klinisch genau beschrieben hat. Die Annahme von *v. Hippel* einer primären Angiomentwicklung in der Retina wurde durch die spätere anatomische Untersuchung voll bestätigt. Die *v. Hippelsche* Krankheit wurde in etwa 20% der Fälle durch intrakranielle Symptome kompliziert, für die als Ursache Kleinhirncysten und Tumoren im Kleinhirn, in der Medulla oblongata und spinalis, sämtlich capilläre Hämangiome von der gleichen Struktur wie die Tumoren der Retina nachgewiesen wurden. Auch fanden sich sehr häufig Mißbildungen im Organismus (Cystennieren, Cystenpankreas, Hypernephrome in den Nieren, Nebenhoden usw.) Der schwedische Forscher *Arvid Lindau* hat in seiner wertvollen Arbeit: „*Studien über die Kleinhirncysten, ihren Bau und ihre*

Pathogenese und ihre Beziehungen zur Angiomatosis retinae“ unsere Kenntnisse von der capillären Angiomatose des Zentralnervensystems zum Abschluß gebracht. Er nimmt eine nosologische Einheit an und vergleicht die Befunde mit heredofamiliären Krankheiten wie tuberöser Hirnsklerose, Neurofibromatose. Da die Angiomatosis retinae schon wiederholt bei mehreren Geschwistern oder auch bei einem Elter und einigen Nachkommen beobachtet worden ist, kann die heredofamiliäre Natur der capillären Angiomatose des Gehirns und der Retina als gesichert gelten. Ein in hiesiger Anstalt (Leipzig-Dösen) beobachteter Fall beweist, daß auch die kavernöse Angiomatose des Gehirns als heredofamiliäres Leiden auftreten kann. Bei der Obduktion eines 81 Jahre alten Mannes, der *intra vitam* keine auffälligen cerebralen Symptome geboten hatte, fanden sich multiple kavernöse Angiome im Großhirnmark, in der Brücke, desgleichen ein von kavernösen Gefäßen durchsetzter erbsengroßer Ventrikeltumor. Die Gesichtshaut war mit multiplen kleinen *Naevi cavernosi* bedeckt. Die systematisierte Verteilung der Angiome im Gehirn und in der Gesichtshaut erweckte den Verdacht, daß ein heredofamiliäres Leiden vorliegen könnte, da bei einer notorisch heredofamiliären Krankheit der tuberösen Hirnsklerose die gleiche Lokalisation der pathologischen Veränderungen gefunden wird (*Adenoma sebaceum* im Gesicht, Hirn- und Ventrikeltumoren). Die in der Richtung der Vererbung der Angiomatose des Zentralnervensystems vorgenommene Erforschung der Familienverhältnisse ergab ein positives Resultat. Eine jetzt 43 Jahre alte Tochter dieses im 81. Lebensjahr verstorbenen Patienten wurde im 17. Lebensjahr ganz plötzlich ohne jede erkennbare Ursache von einer Brückenaapoplexie betroffen, die nur partiell wieder zurückging, während der linke *Facialis* und *Abducens* auch jetzt nach 26 Jahren noch komplett gelähmt sind. Plötzliche Apoplexien usw. im jugendlichen Alter ohne nachweisbare Ätiologie sind sehr charakteristisch für Blutungen aus einem Angioma cerebri. Sogar rezidivierende Apoplexien mit jahrelangen Intervallen sind wiederholt beobachtet worden. Da bei dem Vater an der gleichen Stelle in der Brücke, wo bei der Tochter ein größeres regressiv verändertes Angiom angenommen werden muß, ein kleines kavernöses Angiom sich fand, wird die Vererbung der Angiomatosis cerebri vom Vater auf die Tochter als sehr wahrscheinlich angesehen.

Diskussion: *Berblinger* (Jena): Unterstreicht, was Herr *Kufs* schon ausführte, daß er zuerst die Koinzidenz von Angiomatosis retinae, Angiomen des Nervensystems und Cystenpankreas in innerer Verbundenheit erkannte. Der von *Schubak* geübte Brauch, diese dysontogenetische Blastomentwicklung als *Lindausche* Krankheit zu bezeichnen, ist aus verschiedenen Gründen zu widerraten.

6. *Hauptmann* (Halle): **Die Objektivierung postcommotioneller Beschwerden durch das Encephalogramm.**

Hauptmann berichtet über seine encephalographischen Erfahrungen

an Kranken, die eine Commotio cerebri erlitten haben. Fälle mit lokalisierten Hirnverletzungen wurden ausgeschieden, weil die hierauf zu beziehenden Veränderungen des encephalographischen Bildes als hinreichend bekannt vorausgesetzt werden dürfen, und weil die hierbei meist vorhandenen neurologischen Symptome eine richtige Beurteilung erleichtern. Das Fehlen solcher Symptome und die Ähnlichkeit postkommotioneller Beschwerden mit den von Rentenhysterikern vorgebrachten Klagen lassen die Untersuchung reiner Kommotionsfälle mit Hilfe des Encephalogramms sehr wünschenswert erscheinen.

Dabei muß von vornherein festgelegt werden, daß das Encephalogramm nie allein ausschlaggebend für die Beurteilung sein darf, da die Diagnose einer hysterischen Reaktionsweise stets von der psychischen Seite her zu erfolgen hat und alle körperlichen Symptome bei der Hysterie nur als psychisch bedingte Phänomene verwertet werden dürfen. Außerdem muß die Heranziehung des encephalographischen Bildes deshalb mit äußerster Vorsicht geschehen, weil unsere Erfahrungen über das Encephalogramm des Normalen viel zu gering sind und weil wir noch gar nicht wissen, wie häufig von der Norm abweichende encephalographische Bilder bei Menschen vorkommen, die gar keine nervösen Beschwerden haben.

Mit der Encephalographie müßte eigentlich immer auch auch die *Ventrikulographie*, sowie die *Resorptions- und Passageprüfung* verbunden werden, deren Vornahme aber chirurgische Schulung voraussetzt.

Hauptmann benutzt zur Luftfüllung nur den lumbalen Weg, wie er auch zur einfachen Liquorentnahme den Suboccipitalstich vermeidet, da die nicht zu erkennenden Vorteile von den immer vorhandenen Gefahren nicht aufgewogen werden. Die Röntgenaufnahmen werden am sitzenden Patienten vorgenommen. Bei pathologischen Bildern wird nach einem Warten (bei Nichtfüllung der Ventrikel auch nach Rückenlage) eine zweite Aufnahme gemacht.

Die encephalographischen Veränderungen betreffen: 1. Nichtfüllung beider Ventrikel. 2. Nichtfüllung eines Ventrikels oder ungenügende Füllung eines Ventrikels. 3. Hydrocephale Erweiterung der Ventrikel.

ad 1. Das Vorkommen einer Nichtfüllung der Ventrikel beim Normalen erscheint *Hauptmann* trotz entsprechender Mitteilungen in der Literatur noch keineswegs erwiesen. „Normale“ sind von den Autoren, wie *Hauptmann* feststellen konnte, überhaupt noch gar nicht encephalographiert worden, es waren eben immer „Patienten“ irgendwelcher Art. — Versuche an Leichen (*Schott, Eitel, Jüngling*) beweisen wegen des Fehlens respiratorischer und pulsatorischer Schwankungen nichts. — Rückläufige Füllung der Subarachnoidealräume mittels Ventrikulographie scheint *Hauptmann* ebenfalls nicht beweisend, da infolge des starken Druckes eine Lösung der Verklebungen der Foramina in der Decke des

4. Ventrikels vorgekommen sein könnte. — Da der Beweis durch Encephalographie des „Normalen“ bisher nicht geliefert ist und voraussichtlich nicht geliefert werden wird, bleibt nichts anderes übrig als die Ergebnisse an verschiedenen Krankheitskategorien einander gegenüberzustellen: finden wir prozentual verschiedene Häufigkeit an Nichtfüllung, so kann das den pathologischen Charakter dieses Symptoms wahrscheinlich machen.

Die bekannten histopathologischen Befunde nach Commotio lassen eine Nichtfüllung der Ventrikel als Folge einer Verklebung der Foramina *Luschkae* und des Foramen *Magendi* (falls dieses überhaupt existiert; siehe die Untersuchungen von *Schaltenbrandt* und *Putmann*) verständlich erscheinen.

Hauptmann demonstriert Encephalogramme von Nichtfüllung der Ventrikel bei Postkommotionellen und als Gegenstück Fälle, wo encephalo-meningitische Prozesse eine Nichtfüllung herbeigeführt haben, oder solche, wo der Nichtfüllung ein gleichlautender klinischer Befund entsprach.

Zuführung einer ungenügenden Luftmenge kann fälschlicherweise auch zu einer Nichtfüllung der Ventrikel führen. Es werden entsprechende Bilder demonstriert und Anhaltspunkte zur Vermeidung von Irrtümern gegeben.

Häufig — auch von *Heidrich* konstatiert — findet sich gerade bei Nichtfüllung der Ventrikel Luft im Subtentorium. Daß die Luftansammlung an dieser Stelle nicht etwa die Ursache für eine mechanische Behinderung des Lufteintritts in den 4. Ventrikel sein kann, wird bewiesen durch gleiche subtentorielle Luftansammlung auch bei guter Ventrikelfüllung.

ad 2. Es werden Bilder von Nichtfüllung oder von ungenügender Füllung eines Ventrikels demonstriert. Ursache beruht in Verklebung eines Foramen *Monroi* oder der Ventrikelwände. — Als Gegenstück wiederum Demonstration von Fällen, wo entzündliche Prozesse solche Bilder zustande brachten, oder wo der klinische Charakter des Falles dem Encephalogramm entsprach.

Vorsicht in der Deutung bei geringfügigen Differenzen geboten.

ad 3. Demonstration hydrocephaler Bilder.

Die prozentuale Verteilung betrug:

<i>Nichtfüllung beider Ventrikel</i>	<i>26,6%</i>
<i>Differente Füllung</i>	<i>40,0%</i>
<i>Erweiterung</i>	<i>20,1%</i>
<i>Normal</i>	<i>13,3%</i>

Angesichts der wenigen untersuchten Fälle beanspruchen diese Zahlen keine abschließende Gültigkeit.

Hinweis auf gleichlautende Befunde in der Literatur, wobei es sich aber in den seltensten Fällen um reine Commotio handelte (*Foerster-Schwab, Wartenberg, Heidrich, Jüngling, Bürger*).

Schädliche Dauerfolgen der Encephalographie wurden nie beobachtet. Beschwerden, auch solche stärkeren Grades, schwanden nach längstens 14 Tagen.

Ein Wiederaufleben der glücklich überwundenen Lehre *Oppenheims* von der organischen Grundlage der Hysterie könnte nur durch eine böswillige oder verständnislose Mißdeutung der gefundenen Tatsachen und eine absolute Verkennung des Wesens des Hysterischen geschehen.

Wir sollten uns durch übertriebene Kritik und Skepsis nicht zum Nihilismus drängen lassen. Nur freudiger Forschungsoptimismus fördert die Wissenschaft.

Diskussion: *Bingel* (Braunschweig): Zur Frage der Bewertung der Nichtfüllung der Ventrikel bei lumbaler Lufteinblasung ist zu bemerken: Da man Leute ohne objektive oder subjektive Hirnsymptome nicht encopha graphiert, ist die Frage schwer zu beantworten, — Leichenversuche sind nicht zu brauchen. Da ich die Nichtfüllung recht häufig sehe, so lege ich ihr als alleiniges Symptom keinen besonderen Wert mehr bei, glaube vielmehr, daß schon physiologischerweise die For. Mag. u. Luschkar in ihrer Weise gewissen Schwankungen unterworfen sind. Auch die Technik spielt eine große Rolle, viel oder wenig Luft, schnelles oder langsames Einblasen.

Quensel (Leipzig): Die Untersuchungen des Herrn *Hauptmann* und Verwandte sind sehr dankenswert. Sie bestärken mich nur in der vorsichtigen Beurteilung, die wir von jener den postkommotionellen Beschwerden haben angedeihen lassen. Jedes objektive Symptom, welches wir bei diesen symptomarmen Zuständen auffinden können, ist für uns wertvoll als Fundierung unserer wissenschaftlichen Erkenntnisse. Auf der anderen Seite wird man sich doch hüten müssen, die praktische Bedeutung der Encephalographie zu überschätzen. Theoretisch mag die Förderung *Försters* zutreffen, daß der Status eines Kopfverletzten erst vollständig sei nach Ausführung von Liquordruckmessung, Encephalographie und Liquorpassageprüfung, praktisch halte ich sie für undurchführbar. Nach den vorliegenden Erfahrungen darf man die Encephalographie ja wohl als unbedenklich und bei kunstgerechter Ausführung ungefährlich ansehen. Gleichgültig ist sie für die Kranken keinesfalls, verursacht recht erhebliche Beschwerden und die Mehrzahl derselben lehnt sie ohne weiteres ab, auch wenn man sich mit der mündlichen Einwilligung vor Zeugen begnügt. Daß nachträglich öfters mehr oder weniger lebhafte Klagen angeknüpft werden, habe ich bei eigenen und fremden Fällen wiederholt erlebt. Unter den 600 und mehr Fällen postkommotioneller Störungen, die wir jetzt im Jahre sehen, kann die Untersuchung nur ausnahmsweise und in streitigen Fällen ausgeführt werden.

Wie steht es nun mit den Resultaten.

Ein negatives Resultat, wie es uns schon die Liquordruckmessungen oft geliefert haben, beweist auch bei der Encephalographie nichts gegen die Existenz von Beschwerden. Die Bedeutung des positiven Ergebnisses ist, wie auch die Diskussion heute wieder zeigt, sehr unsicher und umstritten, die Breite der Norm unbekannt. Es wird natürlich eine deutlich positive Abweichung uns in der Beurteilung ganz besonders vorsichtig machen. Sie beweist aber weder, daß die vom Kranken angegebenen Beschwerden nach Umfang und Stärke zutreffen, noch gibt sie vor allem Aufschluß über die praktisch wichtigste Frage nach der Minderung der Erwerbsfähigkeit. Ich kann Herrn *Hauptmann* nur zustimmen, wenn er den encephalographischen Befund nur betrachtet als ein Symptom, das im Zusammenhang mit dem ganzen übrigen Befund bewertet werden muß. Von ganz

besonderem Werte kann sie dann sein für gewisse zweifelhafte Fälle, namentlich bei körperlich negativem Befunde, nach von Hause aus schweren Verletzungen, wo erfahrungsgemäß die psychischen Residualsymptome am häufigsten nicht ausreichend bewertet werden.

Daß diese Untersuchungen aber in der Praxis für die banale Begutachtung aller, auch der einfachen Fälle von Kopfverletzungen und Gehirnerschütterungen nötig oder auch nur zu empfehlen sind, muß ich bestreiten. Wir kommen damit leicht zu einer Überschätzung der Bedeutung solcher Verletzungen. Wenn bei einem Radrennen Teilnehmer stürzen, bewußtlos aus der Bahn getragen werden, dann nach einer halben Stunde wiederkommen und das Rennen womöglich siegreich weiter mitmachen, so gibt das doch zu denken. Weitere Erfahrungen aus dem Leben sind hinreichend bekannt. Unsere eigene klinische Erfahrung zeigt aber in vielen Hunderten von Fällen der Arbeiterversicherung, daß tatsächlich auch nach den katamnestischen Verfolgung über Jahre hinaus die große Mehrzahl in 1—2 Jahren wieder voll erwerbsfähig wird. Einzelne Ausnahmen kommen vor, ihnen wird man dann auch mit Liquor- und encephalographischen Untersuchungen gerecht werden können.

Wir selbst haben uns bisher nur der Suboccipitalpunktion zur Lufteinblasung bedient, da sie große Vorteile hat und wir, wie auch viele andere Stellen, bisher niemals den geringsten Schaden davon gesehen haben. Vor allem ist sie auch bei dem Kranken leichter zu erreichen.

Pfeifer (Nietleben): Daß im akuten Stadium der postkommotionellen Störungen der Hirndruck gesteigert ist, wurde bei Kriegshirnverletzten vielfach durch den Nachweis von Stauungspapille und von Liquordrucksteigerung festgestellt. Der Vermutung, daß auch bei den sekundären, chronischen postkommotionellen Krankheitserscheinungen, besonders bei Kopfschmerzen und Schwindel ein Fortbestehen des Hirndrucks in Frage kommen könnte, habe ich früher bereits Ausdruck gegeben. Der Nachweis von Ventrikelerweiterung durch das Encephalogramm wäre zweifellos geeignet, dieser Vermutung eine positive Grundlage zu verleihen.

Grage (Chemnitz): Bemerkung zur Technik der Encephalographie. Es wird der Lumbalpunktion vor dem Suboccipitalstich der Vorzug gegeben, nachdem Referent bei Suboccipitalstich zweimal schweren Kollaps erlebt hat.

Referent verfügt auch über Fälle, wo es nicht zu einer Ventrikelfüllung gekommen ist, eine Erklärung dafür hat er nicht gefunden. Es hat sich um Kranke hierbei gehandelt.

Bei der Beurteilung des Encephalogramms bei postkommotionellen Beschwerden ist Vorsicht geboten, man darf das Röntgenbild nur im Zusammenhang mit der Gesamtpersönlichkeit und der psychischen Struktur des Kranken werten.

Der Wert des Encephalogramms wird durch ein Beispiel, einen Fall von Petit mal, der als funktionell angesprochen war, beleuchtet. Bei demselben fanden sich typische Veränderungen am linken Ventrikel.

Jacobi (Stadtroda) vertritt auf Grund der an Psychosen gewonnenen Ergebnisse den Standpunkt, daß er eine Nichtfüllung der Ventrikel verhältnismäßig selten beobachtet habe. Wenn auch die von ihm gewonnenen Beobachtungen nicht ohne weiteres den Befunden an Normalen, die begreiflicherweise fehlen, gleichzusetzen sind, so geben sie doch die Frage zur Beantwortung auf, ob die Prozentzahlen, die in der Literatur für Nichtfüllung der Ventrikel als physiologisch angegeben werden, nicht zu hoch gegriffen sind.

Bezüglich der Indikationsstellung zur Encephalographie bei Neurotikern warnt *Jacobi* zur Vorsicht. Man kommt um die Tatsache nicht herum, daß sich an die Lufteinblasung eine aseptische Meningitis anschließt, die Veränderungen setzt und über deren Folgeerscheinungen wir noch nicht genügend unterrichtet sind.

Weigeldt (Leipzig): Physiologischerweise ist nicht selten eine weitgehendste Passagebehinderung zwischen Hirnventrikeln und Subarachnoidalräumen vorhanden. Encephalographisch habe ich in allen Fällen von lumbaler Nichtfüllung der Ventrikel eine zweite Füllung nach *Dandy* ausgeführt und in 80—90% die Ventrikel füllen können. Nichtfüllung der Ventrikel kann also unmöglich im Sinne einer Komotionsneurose beweisend sein. Auch bezüglich der nur einseitigen Ventrikelfüllung muß immer zuerst auf die Fehlerquellen hingewiesen werden, die, wie schon Herr *Bingel* bemerkt hat, sehr zahlreiche sind! Sicherer ist schon eine Wiederholung der Füllung nach 1—2 Monaten. Aber hierbei erlebt man oft erhebliche Differenzen. Noch mehr Fehlerquellen erwachsen bei suboccipitaler Füllung. Im Gegensatz zu Herrn *Quensel* möchten wir doch in möglichst vielen Fällen von Schädeltraumen die Encephalographie angewandt wissen, da oft auch pathologische Hirnverhältnisse enthüllt werden, die schon vor dem Trauma bestanden, so daß erklärlich wird, warum ein sehr geringes Trauma bei schon vorher pathologisch verändertem Gehirn so erhebliche Folgeerscheinungen machen konnte.

Fr. *May* (Halle), berichtet über einen Fall:

Pat. (Zander) war bis zum Januar 1925 arbeitsfähig und gesund.

Januar 1925 Schlaganfall mit Lähmung der linken Seite, die schon nach acht Tagen anfing, sich zu bessern.

Pfingsten 1926 reißende, stechende Schmerzen in beiden Beinen. Nach Behandlung der damals angenommenen Ischias Besserung, Rückfall im Oktober 1926.

Im Januar 1927 zum erstenmal Hirndrucksymptome: häufiges Erbrechen, Kopfschmerz.

Mai 1927 wieder Kopfschmerzen (mehr in Scheitel- und Schläfengegend, auch nach dem Nacken ausstrahlend). Nach längerer Krankenhausbehandlung Einweisung in die Klinik (1. 7. 1927). *Beschwerden*: Kopfschmerz in Schläfen, Scheitel, Nacken. Mehrmals täglich Erbrechen. Reißende Schmerzen in beiden Beinen. Inf. ven. reagiert.

Es können hier Anfälle beobachtet werden, bei denen Pat. besonders über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl klagt und erbricht. Beim Anfall *Doppeltsehen*. Kein Nystagmus. Pupillarreaktion anfangs gut, später *rechts* träge. Sensibilität im linken Trigeminusgebiet herabgesetzt. Klonische Krämpfe der Arme. Geringe Schwäche des linken *Facialis*. Klopftestempfindlichkeit (besonders *links*) des Kopfes. Geringe *Sensibilitätsstörungen* im linken Bein, mäßige Sensibilitätsstörung im linken Arm.

Wassermann in Blut und Liquor negativ. Drucksteigerung, Xanthochromin Pandy +.

In der Augenklinik wird eine Stauungspapille festgestellt, deren Prominenz im Lauf der Beobachtung zunimmt.

Der Verdacht auf Tumor liegt nahe, doch ist eine Sicherung und genaue Lokalisierung durch neurologische Untersuchung allein nicht zu erreichen. Bei der Encephalographie sieht man gute Füllung des rechten Seitenventrikels, im linken mäßige Füllung einzelner Teile durch einen am Zugang vom 3. Ventrikel her zu drängenden Prozeß, der ins Corpus striatum lokalisiert werden dürfte. — Pat. ist jetzt durch Balkenstich entlastet.

Bei einem 2. Fall kommt es nach einer Fingerverletzung (Ende September 1927) mit längerer Eiterung zur sehr raschen Entwicklung einer typischen Hemiplegia alternans superior. Beginn mit Kopfschmerz und Sehstörungen am 8. 10., Kribbeln im linken Arm und Bein. Am 12. 10. Einlieferung in die Klinik in schwerkrankem Zustand. Seit dem vorhergehenden Abend motorische Lähmung der linksseitigen Extremitäten.

Am *Befund* ist hervorzuheben, daß Pat. benommen ist. Seitwärtsbewegungen des rechten Auges unmöglich. Mäßige Parese des *rechten Facialis, Abducens, Oculomotorius*. *Spastische Extremitätenlähmung links*.

Im Laufe der nächsten Tage rasch zunehmende Verstärkung der Hirnnervensymptome. Vom 20. 10. ab zeigt sich jedoch schon Rückgang der Krankheitserscheinungen. Die am 26. 10. vorgenommene Encephalographie zeigt nur sehr mäßige Luftfüllung der Seiten- und des dritten Ventrikels, man kann also unter Umständen annehmen, daß sowohl Abfluß des Liquors sowie Füllung mit Luft durch einen raumbeengenden pontinen rechtsseitigen Prozeß erschwert wird.

Über die Art des Prozesses, ob es sich um Thrombose, malignen oder entzündlichen Tumor handelt, ist freilich dem Encephalogramm nicht zu entnehmen. Da müssen die übrigen klinischen Methoden und der Krankheitsverlauf zur Hilfe herangezogen werden.

Das Encephalogramm ist eine brauchbare diagnostische Methode (schon früher in der Klinik). Vergleich mit Schnitten durch normale Gehirne zur sicheren Lokalisation.

7. Pönnitz (Halle): Die encephalographische Darstellung des paralytischen Gehirns.

Vortragender verwendet die Encephalographie beim Paralytiker vor dem Beginn der Malariabehandlung, um prognostische Schlüsse daraus zu ziehen. Er geht von der Anschauung aus, daß das zugrunde gegangene nervöse Grau nicht ersetzt werden kann. Sind die Ganglienzellen der Hirnrinde in größerer Menge zugrunde gegangen, so daß eine nachweisbare Hirnrindenatrophie eingetreten ist, so wird auch die günstig verlaufende Malariabehandlung nur eine Heilung mit Defekt bringen. Nach dem Gesetz des Horror ex vacuo wird man eine Erweiterung der Liquor führenden Räume des Gehirns in derartigen Fällen erwarten müssen. Die bisher an 30 Fällen vorgenommenen Untersuchungen bestätigen diese Ansicht. Speziell zeigt sich, daß die Ventrikel bei initialen Fällen von Paralyse bezüglich bei solchen, deren klinisches Bild einen geringeren Degenerationsprozeß vermuten läßt, eine beträchtlich mindere Erweiterung erkennen lassen, als bei fortgeschrittenen Prozessen. Die Oberflächenfüllung ist für die Zwecke der Prognosenstellung weniger gut verwertbar, weil offenbar Verklebungen und Verwachsungen einer gleichmäßigen Luftverteilung oft hier hinderlich sind. In einigen Fällen konnte eine Ventrikelfüllung nicht erzielt werden, diese Fälle waren für die Prognosenstellung nicht zu verwerten. Es wird darauf hingewiesen, daß eine geringfügige Ventrikelerweiterung als Folge der Vorgänge, die sich im Liquor vermutlich im Sekundärstadium abgespielt haben, auch vor Beginn des paralytischen Prozesses im engeren Sinne erwartet werden muß. Die Encephalographie wird von Paralytikern auffallend gut vertragen, so daß diese Tatsache diagnostisch mit verwertet werden kann. Während andere Kranke bei und nach der Encephalographie sehr häufig brechen oder über Brechreiz klagen, konnte Vortragender das bei Paralytikern nicht ein einziges Mal beobachten. Über Kopfschmerzen wird nur selten und dann nur ganz vorübergehend geklagt.

Aus diesen Gründen wird an der Hallenser Klinik vom Vortragenden jetzt ziemlich regelmäßig gleichzeitig mit der zum Zwecke der Diagnosenbestätigung vorgenommenen ersten Lumbalpunktion die Encephalographie verknüpft.

(Vortrag erscheint in erweiterter Form in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

8. Jacobi (Stadtroda): Luftaufstiegswege und Resorption bei Luftfüllung der Hirnkammern.

Es wurden Versuche unternommen, die einströmende Luft während der Encephalographie im Bild festzuhalten. Wir bedienten uns hierzu eines besonderen Verfahrens des fraktionierten Luft-Liquoraustausches am sitzenden Patienten. Es fand sich, daß die erste in den Lumbalkanal eingeführte Luft teils in die Ventrikel, teils in die Cisternen der Schädelbasis eindringt. Erst, wenn sich in letzteren eine größere Luftmenge angesammelt hat, erfolgt das Aufsteigen in die einzelnen Furchen der Oberfläche, und zwar strahlenförmig von *sämtlichen* Cisternen der Schädelbasis.

Diese Tatsache wird nicht dadurch berührt, daß weitere Versuche ergaben, daß der gleiche Effekt im Bild erzielt wird, wenn die Aufnahme nicht während, sondern unmittelbar *nach* der Lufteinblasung gewonnen wird. Dieses Ergebnis erklärt sich dadurch, daß die Luft nicht in gleichmäßigem Strome aufsteigt, sondern in Gestalt kleiner Luftblaschen. Die Richtigkeit dieser Anschaauung ergibt sich dadurch, daß es uns während der Lufteinblasung nach Lumbalpunktion nicht gelang, einen Luftstrom im Spinalkanal der Wirbelsäule nachzuweisen.

Wie Aufnahmen bei verschiedener Kopfhaltung am sitzenden Patienten zeigen, spielt diese bei der Verteilung in die verschiedenen Hirnfurchen eine große Rolle, so daß z. B. bei Neigung des Kopfes nach vorn die Luft zunächst in die hintere Parazentral- und Occipitalgegend eindringt. Bei dieser Haltung erscheint die Ventrikelfüllung besonders ausgiebig. Ob der nach vorn geneigte Kopf der Luft das Eindringen in das Ventrikelsystem erleichtert oder hindernd auf die Luftansammlung an der Schädelbasis wirkt, bleibe dahingestellt.

Was die Frage der Resorption betrifft, so erfolgt diese zunächst vorwiegend an der Oberfläche, erheblich langsamer verschwindet die Luft aus den Ventrikeln. Hierbei spielt wohl die Schichtdicke der Luft, die an der Oberfläche sehr gering ist, eine Rolle.

Weiterhin zeigen unsere Aufnahmen, daß die Resorption in den ersten Stunden und Tagen schneller als in der letzten Zeit vor sich geht, in der sich von Tag zu Tag nur ganz geringe Abnahme der Luftmenge zeigt.

Die Resorptionsdauer schließlich erscheint verhältnismäßig lange. Sie schwankt zwischen 10 und 18 Tagen. Normen aufzustellen ist uns jedoch nicht möglich, da uns zu unseren Untersuchungen nur Fälle mit

einer gewissen Erweiterung der Hirnhohlräume zur Verfügung standen. Ob möglicherweise durch den Krankheitsprozeß Veränderungen an den Resorptionsorganen entstanden sind, die die Resorptionsdauer beeinflussen, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden. Wir weisen aber darauf hin, daß die *Förstersche* Jodprobe in allen Fällen keine von der Norm abweichenden Ergebnisse zeigte.

Diskussion (gemeinsam zu 7 und 8): *Grage* (Chemnitz): Auch wir haben bei Fällen von Paralyse, von juveniler Paralyse keine oder geringe Oberflächenzeichnungen gefunden, dagegen Hydrocephalus internus. Anfrage an den Vortragenden, ob er Beobachtungen über Luftansammlung über dem Occipital- und Kleinhirn gemacht hat, wie sie bei Paralyse von *Kadenberg* berichtet wird.

Bei dem Fall von *Petit* mal nach *Commotio* vor 9 Jahren war nach 24 Stunden die Luft im gesunden Ventrikel resorbiert, während der veränderte Ventrikel sich noch deutlich abzeichnete.

Man kann ruhig 10—20 ccm Luft mehr einführen, als Liquor ablassen, ohne daß dadurch subjektive Beschwerden hervorgerufen werden.

Pfeifer (Bernburg): Durch die *Pönnitzsche* Hirnschwund-Diagnose, wenn man so sagen darf, wird die Erweiterung der Ventrikel am Röntgenbild nachgewiesen. Der Rindenschwund, der anscheinend für die Erklärung einer irreparablen Demenz heranzuziehen ist, läßt sich infolge der vom Redner angeführten Verwachsungen im Rindenbezirk nicht nachweisen. Nun gibt es zweifellos Paralysen — ich habe im Moment zwei frische Fälle in Erinnerung —, die zur Obduktion kommen und bei denen zwar eine beträchtliche Erweiterung der Ventrikel vorlag, aber von einer nennenswerten Reduktion der Rinde nicht die Rede sein konnte. Diese Beobachtung scheint mir die *Pönnitzsche* Methode zu beeinträchtigen.

Pönnitz (Halle), Schlußwort;

Eine besonders starke Luftansammlung im Gebiete der Hinterhauptlappen konnte Vortragender bisher nicht beobachten. Er gibt zu, daß das Verfahren zu einem Trugschluß führen könnte, wenn der Fall eintreten sollte, daß ein Paralytiker angeboren hydrocephal ist. Im Anschluß an die Feststellungen *Jacobis* bei alten Schizophrenen wird darauf hingewiesen, daß beim Paralytiker die Resorption der Luft relativ rasch vor sich geht.

9. *Jolowicz* (Leipzig): **Vom Bewußtsein in psychischen Ausnahmeständen.**

Den Ausgangspunkt der Untersuchung bildet der Fall einer posthypnotischen Suggestion, die unter der rational zureichenden Begründung einer Zufallshandlung realisiert wird. In den Zeiten der Aufnahme des Befehls (in Hypnose), der Realisierung im Wachen (mit Amnesie für den hypnotischen Befehl) und der Begründung bestehen nicht quantitativ, sondern qualitativ verschiedene Formen des Bewußtseins. Bei Bildung einer überwertigen Idee, einer Wahnidee sowie im schizophrenen Prozeß lassen sich ähnliche Differenzierungen des Bewußtseins nachweisen. Diese werden in Beziehung gesetzt zu den Differenzierungen des Trägers des Bewußtseins, dem „Ich, meinem Selbst, meiner Seele“ der *Drieschschen* Philosophie und dem „Ideal-Ich, dem Ich und dem Es“ *Freudscher* Prägung.

Als Ergebnis wird eine Scheidung in *Bewußtsein* und *Bewußtheit* formuliert.

Bewußt-sein ist eine Erscheinung des Da-seins, als solche ohne polares Gegengefühl (*Klages*). Es ist statisch wie das „Ich“ bei *Driesch*, hat keine Grade, keine Färbung, keine Artigkeit und vielleicht auch keine Entwicklung. Es ist da oder es ist (in Narkose, Tiefschlaf usw.) nicht da. Wenn es da ist, ist es immer in gleicher Form ganz da. Nur wenn das statische Ich von Grund auf verändert ist, verändert es sich mit. In diesem Falle besteht keine Identität des Bewußtseins, z. B. zwischen der psychotischen und der präpsychotischen Form des Bewußtseins.

Bewußtheit ist Eigenschaft der Seele. Sie kennt Helligkeitsgrade, Stufen und Färbungen. Sie ist gewissermaßen objektbezogen, setzt einen Inhalt voraus. Bewußtheit ist eine der Beziehungen des erlebten Vorganges zu der erlebenden Seele. Die Begriffe „unterbewußt, vorbewußt usw.“ (*Freud*) sind nur auf Bewußtheiten, nicht auf Bewußtsein anzuwenden. Die zeitweise und graduell gestufte Bewußtheit des Bewußt-seins ist ein Sonderfall, der das Problem außerordentlich kompliziert.

Die begriffliche Unterscheidung von Bewußtsein und Bewußtheit hat große praktische Bedeutung für die Erfassung psychischer Ausnahmezustände und ihre Beziehung auf die Struktur der Persönlichkeit.

10. *Runge* (Chemnitz): Über „larvierte Onanie“ (Würgen bei Encephalitis epidemica) (mit Krankenvorstellung).

Mitteilung und Analysierung eines weiteren Falles von dranghaftem „Würgen“ bei Encephalitis epidemica eines Jugendlichen und Untersuchung über das bisher in 3 Fällen beobachtete Zustandekommen dieses Phänomens. Demonstration des Falles. (Ausführliche Mitteilung erfolgt an anderer Stelle.)

Diskussion: *Voitel* (Leipzig), der den Fall selbst kennt, macht darauf aufmerksam, daß auch die Diagnose Schizophrenie in Erwägung zu ziehen ist.

11. *Hartung* (Pfafferode): Eine Möglichkeit zur Entlastung der Irrenanstalten.

Alle Anstalten sind überfüllt, die jetzt angegebenen Maßnahmen zur Entlastung haben ihre Grenzen. Weitere Entlastungsmöglichkeit nur durch vereinfachte Unterbringung, da mittlerweile die Unterhaltungskosten auf 3,25—3,40 Mk. pro Kranken und Tag angewachsen sind. Es kommen dafür in erster Linie in Betracht die Leute über 60 Jahre, von denen wir mit 15,5% des Bestandes eine große Kategorie haben. Sie sind in Pflegeheimen, die nicht in Zusammenhang mit Irrenanstalten stehen unter psychiatrischer Leitung besser und billiger unterzubringen. Ersparnis für reine Verwaltungskosten, die 1,65 Mk. betragen bis auf

0,71 Mk. herunterzuschrauben. Große Räume, vermindertes Pflegepersonal, vereinfachte Aufnahmen und Entlassungen, beschränkter Bureaubetrieb usw. sollen dies bewirken. Schließlich eignen sich diese Heime auch für Kranke anderer Art und für chronische Encephalitiker.

12. *Wichura* (Bad Oeynhausen): **Die Tonsillektomie bei hyperkinetischen Krankheiten.** Der Vortrag erscheint ausführlich in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1928, Nr. 18.

Diskussion: *Runge* (Chemnitz) kann auf Grund einiger Fälle von Chorea minor mit Neigung zur Chronizität die Erfahrung des Vortragenden bestätigen, daß zuweilen chronisch eitrige Prozesse in den Tonsillen anscheinend die ätiologische Bedeutung haben und Tonsillektomie Besserung bringt.

13. *Baumeyer* (Leipzig): **Demonstriert Filmaufnahmen** eines Falles von Torsionsspasmus, die die Haltungsanomalie, den verschrobenen Gang und die Mitbewegungen zeigen.

14. *Hilpert* (Jena): **Zur Anatomie und Physiologie des menschlichen Mandelkerns** (mit Demonstrationen). Der Vortrag erscheint ausführlich im Journal für Psychiatrie und Neurologie.

15. *Pfeifer* (Leipzig): **Besonderheiten im Gefäßverlauf der Großhirnrinde.** Erschien unterdessen in Buchform unter dem Titel: Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde. Berlin 1928.

Diskussion: *Nissl* von Mayendorf demonstriert drei vergrößerte Querschnitte der Windungsköpfe der Lippen der Fissura calcarina, deren ernährende Schlagader, die Arteria cerebri profunda verstopt war. Die Präparate sind nach *Weigert-Pal* gefärbt. Zuerst erwichtet das Mark, von welchem der nekrotische Prozeß nach der Rinde zu fortschreitet. Dieser auffallende Gegensatz der Vulnerabilität zwischen Rinde und Mark kann sich nur so erklären, daß die erstere aus einem arteriellen Netz, einem einheitlichen Reservoir gespeist wird, während die Markarterien selbständige Zweige, sog. Endarterien darstellen. Die Injektionspräparate *Pfeifers* zeigen im Windungsmark viel verschlungene arterielle Geflechte, ohne daß man imstande wäre, die Frage der Kontinuität oder Kontiguität zu entscheiden, die embolischen Prozesse im Großhirn bowiesen dagegen, daß die radiären, langen, kräftigen Arterienstämme *Endarterien sein müssen*.

Schröder (Leipzig):

Die anatomischen Präparate des Herrn *Pfeifer* lassen keinen Zweifel an der allseitigen Kontinuität des Gefäß- und Capillarnetzes im Gehirn, sowie an der Berechtigung der Vorstellung, daß ein rotes Blutkörperchen auf dem Gefäßwege durch das ganze Gehirn, von dem Stirnpol der einen zum Hinterhauptspol der anderen Seite gelangen könnte. Daß diese grundsätzliche Austauschmöglichkeit aller Gefäßstämme untereinander tatsächlich beschränkt ist, lehrt die Pathologie, sonst könnte es keine thrombotischen oder embolischen Erweichungen geben. Neben den anatomischen Feststellungen gibt es noch physiologische Gesetze. Möglicherweise sind es die jedem Gefäßstamme zukommenden Blutdruckverhältnisse, welche die Grenzen seines Versorgungsgebietes, wechselnd nach verschiedenen Bedingungen, bestimmen. Allerdings wird die Physiopathologie mit diesen neuen Feststellungen zu rechnen und neue Erklärungen zu geben haben.

Weigeldt (Leipzig):

Eine Brücke zwischen den Anschauungen der Herren *Pfeiffer* und *Nissl v. Mayendorf* wird dadurch geschlagen, daß wir auch aus anderen Gefäßgebieten wissen, daß niemals sämtliche Gefäßgebiete offen sind. Durch feinsinnige Regulation, die sicher in erster Linie von der Funktion diktiert wird, öffnen sich bald diese, bald jene Gefäßabschnitte. Hinweis auf die Lehren von *Krogh* und betreffs des Gehirns speziell auf die Arbeiten von *Westphal*.

Pfeiffer (Leipzig) (Schlußwort): Die Einwände des Herrn *Nissl v. Mayendorf* weise ich als völlig unbegründet zurück. Auf den beiden Präparaten, die er hier gezeigt hat, war nicht ein Gefäß zu sehen. Es waren Faserpräparate, die einen subcorticalen Herd zeigten. Übrigens keine Seltenheit. Wenn Herr *Nissl v. Mayendorf* aber behauptet, am Injektionspräparat könne man Netz und Geflecht nicht auseinanderhalten, so spricht daraus ein Mangel an sachlicher Kenntnis. Mit Hilfe des stereoskopischen Mikroskops und besonders bei transparenter Injektionsmasse läßt sich das nämlich einwandfrei beweckstelligen.

16. *Nissl v. Mayendorf* (Leipzig): Symmetrische Contracturbildung nach Schußverletzung peripherer Nerven der einen Körperhälfte.

Der heute 47jährige Postbeamte erlitt 1915 einen Durchschuß des linken Vorderarmes. Die Kugel verließ denselben unweit der ulnaren Kante unter dem Ellbogengelenk. Zuerst eine Paralyse der ganzen Hand, später nur eine Parese des Daumens und eine vollständige Lähmung des kleinen Fingers, sowie eine starke Schwäche des Ringfingers. Jetzt sind einzelne Bewegungen des Daumens etwas eingeschränkt, die beiden letzten Finger stehen in Beugecontractur, der Kleinfingerballen ist atrophisch. Die Spatia interossea zwischen dem Mittelfinger und Ringfinger, sowie zwischen diesem und dem kleinen Finger sind tief eingesenkt. Ein halbes Jahr nach der Verletzung entwickelt sich ganz symmetrisch an den zwei letzten Fingern der rechten Hand eine *Dupuytrensche Contractur*, da dieselbe nicht wie gewöhnlich am Ringfinger, sondern am kleinen Finger mit Verkürzung des betreffenden Bandes der Aponeurosis palmaris einsetzte, da wir die erwähnte Fascienschrumpfung auch als Symptom einer spinalen Erkrankung, als eine trophische Störung kennen, so hält der Vortragende ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Contracturzustände für wenig wahrscheinlich. In Hinblick auf die Läsion Lapić's von der Chronaxie und deren praktische Anwendung durch *Bourgignon* auf die menschliche Pathologie glaubt er, ähnlich der aufsteigenden Neuritis ein Emporsteigen schädigender Einflüsse durch die periphere Läsion und eine hierdurch gesetzte geringere Widerstandsfähigkeit in den trophischen Nerven der anderen Seite, welche mit den durchtrennten ein „isochrones“ zusammengehöriges System bilden, annehmen zu dürfen.