

## 53. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 2. und 3. Juni 1928 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 7. November 1928.)

Anwesend sind: *Allendorf* (Baden-Baden); *Aschaffenburg* (Köln); *Auerbach* (Baden-Baden); *Auerbach* (Frankfurt a. M.); *Bauer* (Freudenstadt); *Beck, E.* (Frankfurt a. M.); *Beetz* (Stuttgart); *Beisinger* (Baden-Baden); *Bertels, Vr.* (Freiburg i. B.); *Bethe* (Frankfurt a. M.); *Bensheim* (Tübingen); *Bielschowsky, Franz* (Berlin); *Brilmayer* (Karlsruhe); *Buder* (Winnenthal); *Bürger* (Heidelberg); *Bürger* (Frankfurt a. M.); *Clauß* (Mannheim); *Clausz* (Baden-Baden); *Dannemann* (Heppenheim); *Dinkler* (Aachen); *Dreyfuß, G. L.* (Frankfurt a. M.); *Eberhart* (Baden-Baden); *Enke* (Marburg); *Fehr* (Weinsberg); *Feldmann* (Stuttgart); *Fleischhacker* (Frankfurt a. M.); *Fleischmann* (Nassau, Lahn); *Fischler* (Wiesloch); *Fischl* (Heidelberg); *Friedemann* (Königstein); *Friedemann* (Freiburg i. B.); *Frobenius* (Heidelberg); *Fuchs* (Wiesloch); *Gamper* (Innsbruck); *Glatzel* (Göppingen); *Goldstein* (Frankfurt a. M.); *Grafe* (Würzburg); *Griener* (Baden-Baden); *Gruhle* (Heidelberg); *Hahn, Benno* (Baden-Baden); *Happich* (Darmstadt); *Hauptmann* (Halle); *Haymann* (Badenweiler); *Hedinger* (Baden-Baden); *Heß* (Zürich); *Heinichen* (Heidelberg); *Heinsheimer* (Baden-Baden); *Hellwig* (Hildesheim); *Herzog* (Wiesloch); *Hoche* (Freiburg i. B.); *Hoffmann* (Tübingen); *Homburger* (Heidelberg); *Huber* (Illenau); *Hübner* (Baden-Baden); *Kaila* (Heidelberg); *Kalberlah* (Hohe Mark i. Taunus); *Kant* (München); *Kaufmann* (Ludwigshafen); *Kißling* (Mannheim); *Kleist* (Frankfurt a. M.); *Knigge* (München); *Krake* (Osnabrück); *Krauß* (Kennenburg/Eßlingen); *Krauß* (Heidelberg); *Liebermeister* (Düren); *Lippischitz* (Frankfurt a. M.); *Link* (Pforzheim); *Lottig* (Heidelberg); *Maas* (Karlsruhe); *Mann* (München); *Mann, Ludw.* (Freiburg i. B.); *Mayer-Groß* (Heidelberg); *Meyer, A.* (Bonn); *Meyer, Ernst* (Saarbrücken); *Meyer, M.* (Köppern i. Taunus); *Meyer* (Illenau); *Mörchen* (Wiesbaden); *Moos* (Frankfurt a. M.); *Moser* (Heidelberg); *Müller, Leo* (Baden-Baden); *Neumann* (Karlsruhe); *Neumann, W.* (Baden-Baden); *Nikitin* (Leningrad); *Nonne* (Hamburg); *van Oordt* (Bühlerhöhe); *Pette* (Hamburg); *Pönitz* (Halle a. d. Saale); *Poensgen* (Nassau a. d. Lahn); *Reck* (Emmendingen); *Richter, C. P.* (Baltimore); *Rosenthal* (Breslau); *Rüdin* (Basel); *Sayler* (Weinsberg); *Spatz* (München); *Schäffer* (Würzburg); *Schmidt* (Mainz); *Schmidt, Eugen* (Baden-Baden); *Schmidt-Kraepelin* (Ludwigshafen); *Schneider* (Wiesbaden); *Schneider, Kurt* (Köln-Lindenthal); *Schnizer* (Stuttgart); *Schottelius* (Freiburg i. B.); *Schretzmann* (Emmendingen); *Schultz-Henke* (Berlin); *Schulz-Kahleyhs* (Hofheim i. Taunus); *Seitz* (Heidelberg); *Stark* (Karlsruhe); *Stein* (Heidelberg); *Steiner* (Heidelberg); *Strauß, Alfred* (Mannheim); *Stroomann* (Bühlerhöhe); *Thornier* (Heidelberg); *Traupe* (Heidelberg); *Trömer* (Hamburg); *Trunk* (Bayreuth); *Vogel* (Heidelberg); *Walter* (Bremen); *Wartenberg* (Freiburg i. B.); *Wassermeier* (Ahlsbach); *Weikersheimer* (Frankfurt a. M.); *Weil* (Stuttgart); *Weingarten* (Frankfurt a. M.); *Weissenhorn* (Illenau); *von Weizsäcker* (Heidelberg); *Werner* (Winnenthal); *Westphal* (Bonn); *Wetzel* (Stuttgart); *von Wies* (Zürich); *Wilmanns* (Heidelberg); *Wulh* (Kreuzlingen).

Der erste Geschäftsführer *Hauptmann* (Halle) eröffnet die Sitzung. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Nonne* (Hamburg), der 2. Sitzung *Kleist* (Frankfurt a. M.), der 3. Sitzung *Hoche* (Freiburg) gewählt; zu Schriftführern *Steiner* (Heidelberg) und *Friedemann* (Freiburg).

Die Versammlung haben begrüßt: *Friedländer* (Freiburg), *Kehrer* (Münster), *Prinzhorn* (Frankfurt a. M.), *Römhild* (Hornegg), *Romberg* (Münster), *Schultze* (Bonn), *Weygandt* (Hamburg), *Zacher* (Baden-Baden).

1. Sitzung, 2. Juni 1928, 1115<sup>h</sup> vormittags.

1. *W. Enke* (Marburg): Experimentelle Studien zur Psychomotorik der Körperbautypen.

Der Zweck der Untersuchungen ist der, die verschiedenen motorischen Begabungen bei den einzelnen Körperbautypen durch möglichst exakte Experimente zu erfassen und korrelationsstatistisch nachzuprüfen. Die psychomotorischen Experimente wurden in Verbindung mit denkpsychologischen Untersuchungen an rund 250 männlichen wie weiblichen Versuchspersonen jeden Intelligenz- und Bildungsgrades im Alter zwischen 16 und 65 Jahren vorgenommen. Bei der Wahl der Versuchsanordnungen wurde vor allem darauf Bedacht genommen, möglichst einfache und lebensnahe, gleichzeitig möglichst leicht meßbare motorische Leistungen vornehmen zu lassen, vor allem auch den eventuellen Übungsfaktor auszuschalten. Der mit der *Kräpelin'schen Schriftwage* festgestellte Ablauf des Schreibdruckes erweist sich als ein wichtiger Index für Affekt und Wille und erlaubt, da er relativ leicht und genau abzumessen ist, eine recht exakte Analyse dieser psychomotorischen Komponenten der Handschrift. Beim Pykniker geht der Druckabfall jeder Einzelkurve meistens auf die O-Linie oder in die Nähe der untersten Druckgrenze zurück. Die sich im Schriftdruck äußernde intrapsychische Spannung ist also beim Pykniker kein starres Beharren in einer mehr oder weniger großen Intensität. Bei den in sich zwar wieder verschiedenen Kurvenarten der Nichtpykniker hingegen liegt die *Dauerdruckhöhe* durchschnittlich beträchtlich höher über der O-Grenze als bei den Pyknikern. Ein Ausdruck dafür, daß beim Schreiben offenbar ein dauerndes inneres Spannungsgefühl vorhanden ist. Die mittels des *Tremometers* angestellte Prüfung der Fähigkeit zu feineren Bewegungen der Hand ergab, daß die Leptosomen bei den feinen, kleinen Handbewegungen viel besser als die Pykniker abschnitten. Der dritte Versuch stellt eine Untersuchung der Psychomotorik bei einer Aufgabe dar, die sowohl Bewegungen des ganzen Körpers wie Feinbewegungen der Hand allein umfaßte. Die Versuchsperson mußte ein bis zum Rande gefülltes Wasser-glas durch ein Zimmer tragen, dabei über ein Seil in 40 cm Höhe steigen und am anderen Ende des Zimmers das Wasser in einen Meßzylinder umschütten. Als wesentlichstes ergab sich: Vorsichtige und weniger flüssige Bewegungen sowie gespannter und ängstlicher Gesichtsausdruck der Leptosomen beim Tragen des Glases. Hingegen feine, abgemessene Bewegungen beim Umgießen, so daß hierbei wider Erwarten oft nichts oder fast nichts durch Verschütten verloren ging. Die Pykniker trugen zwar das Glas mit flotten oder langsamem, aber meist weichen und

gefährlichen Bewegungen, verschütteten jedoch im allgemeinen mehr Wasser als die Leptosomen, und zwar hauptsächlich beim Umgießen in den Meßzylinder. Bei der äußerst minutiosen Abgemessenheit der Feinbewegungen der Leptosomen scheinen alle psychomotorischen Intentionen auf die einzelne Feinbewegung der Hand konzentriert oder gewissermaßen abgespalte zu werden, so daß diese isolierte Bewegung eine relativ vollendete wird.

2. *A. Bostroem* und *H. Spatz* (München): **Die von der Olfactoriusrinne ausgehenden Meningiome, eine gut charakterisierte Unterart der Stirnhirntumoren.**

Es handelt sich um eine nach *Sitz* und *Art* wohl charakterisierte Gruppe von Hirntumoren. Der *Art* nach gehören diese Gewächse zu den meist langsam wachsenden, pathologisch-anatomisch vorwiegend gutartigen, mesodermalen Neubildungen, welche *Cushing* wegen ihrer Abstammung von den Hirnhäuten — sei es von den harten, sei es von den weichen Hirnhäuten — als Meningiome bezeichnet (= Duraendotheliome der deutschen Autoren). Dem *Sitz* nach bilden diese Geschwülste eine ganz bestimmte Untergruppe der Stirnhirntumoren: Sie nehmen ihren Ausgang von den Hirnhäuten der Gegend der Lamina cribrosa in der vorderen Schädelgrube, d. i. von der Olfactoriusrinne, wie *Cushing* sagt. Dieser Lage entsprechend schädigen sie durch Druck mehr oder weniger symmetrisch: 1. die Riechnerven, 2. bei genügender Ausdehnung nach hinten die Sehnerven und 3. die beiden Orbitallappen des Stirnhirns. Wenn sie groß genug sind, können sie einen ausgedehnten Defekt des Stirnhirns setzen, das sie von unten her aushöhlen. Der Ausgangspunkt der eigenen Beobachtungen waren zwei übereinstimmende Befunde bei der Sektion der Gehirne zweier alter Leute mit klinischer Diagnose seniler Demenz. Hier waren die relativ kleinen Tumoren offenbar symptomlos geblieben. In einem dritten Fall hatte bei einem etwas jüngeren Individuum die fast faustgroße Geschwulst zu klinischen Erscheinungen geführt, die aber falsch gedeutet worden waren. Irregeleitet durch eine gleichzeitig bestehende Lues mit positivem Wassermann im Blut und Liquor hatte man die durch den Stirnhirndefekt bedingten psychischen Erscheinungen für paralytisch, die Druckatrophie des Opticus für eine tabische Atrophie gehalten. Eine Funktionsprüfung des Olfactorius war hier ebensowenig wie bei den ersten Fällen vorgenommen worden. Diese drei pathologisch-anatomisch auffällig übereinstimmenden Fälle führten bereits zur Erkenntnis, daß hier eine wohl charakterisierte bisher nicht genügend beachtete Gruppe von Stirnhirntumoren vorliegen müsse. Inzwischen erschien eine kleine Monographie von *Cushing*: „*The Meningiomas arising from the olfactory groove.*“ *Cushing* stellt hier 17 Fälle von Meningiomen zusammen, eigene und solche aus der Literatur, welche alle durch den eigentümlichen Sitz im Gebiet der vorderen Schädel-

grube über der Olfactoriusrinne ausgezeichnet waren. *Cushing* war es auch gelungen, die Diagnose bei Lebzeiten zu stellen und in zwei Fällen war es ihm gelückt, den Tumor mit Erfolg zu entfernen. Wir konnten dann auch in einem vierten Fall das Vorliegen eines dieser eigenartigen Tumoren *in vivo* diagnostizieren, und zwar bei einer Patientin, bei welcher vorher auf Grund des Röntgenbefundes Hypophysentumor angenommen worden war; Rettung durch Operation war nicht mehr möglich. Auf Grund der eigenen Beobachtungen und der Erfahrungen von *Cushing* kann gesagt werden, daß die von der Olfactoriusrinne ausgehenden Meningiome, welche nach Art und Sitz pathologisch-anatomisch eine wohl charakterisierte Untergruppe der Stirnhirntumoren darstellen, wenn sie eine gewisse Größe erreichen, durch folgende klinische Merkmale diagnostizierbar werden: 1. Beginn der Erkrankung mit *Sehstörung*, welche auf beiden Augen verschieden stark zu sein pflegt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt Sehnervenatrophie, die durch direkten Druck des Tumors von vorne her bedingt ist. 2. Schwere *Riechstörung*, welche subjektiv oft nicht oder erst spät bemerkt wird. 3. „*Psychische Stirnhirnsymptome*“: Euphorie mit Einsichtslosigkeit gegenüber dem Ernst der eigenen Lage, unter Umständen mit Witzelsucht oder Größenideen verknüpft (Paralyse ähnliches Bild), sowie ferner Hemmungslosigkeit gegenüber primitiven Trieben oder Mangel an Antrieb. 4. Erst spät Einsetzen von Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks (von Hirnschwellungssymptomen) vielleicht im Zusammenhang mit dem langsamem Wachstum der Geschwulst. Stauungspapille, wenn überhaupt vorhanden, auf der Seite der besser erhaltenen Sehfähigkeit; Kopfschmerzen können fehlen oder sind doch nur geringgradig. 5. Lange, d. h. meistens auf Jahre sich erstreckende Dauer der Erkrankung, entsprechend dem langsamem Wachstum der an und für sich gutartigen Tumoren. 6. Im Röntgenbild evtl. Schatten über dem Orbitaldach, nämlich dann, wenn es im Innern des Tumors zu Verkalkung kommt (man spricht dann von „*Psammom*“). Die Sella turcica kann sekundär abgeflacht sein, was zu Fehldiagnosen Anlaß zu geben vermag. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht in erster Linie Hypophysentumoren, welche von hinten her Druckatrophie der Sehnerven erzeugen. Ferner ist gelegentlich „*retrobulbäre Neuritis*“ diagnostiziert worden. Unter Umständen kann, wie es der eine der eigenen Fälle lehrt, das psychische Bild und die Sehnervenatrophie Anlaß zur Verwechslung mit Paralyse bzw. Tabes geben. Endlich ist zu erwähnen, daß es sog. „*suprasellare*“ Meningiome gibt, welche im Grenzgebiet zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube ihren Sitz haben und von einer Stelle, die etwas weiter rückwärts liegt als die bei den in Rede stehenden Meningiomen, ihren Ausgang nehmen; hierbei kann bei schwerer Atrophie der Sehnerven der Olfactorius erhalten bleiben.

In einem Fall der Verfasser wurde die Diagnose auf „von der Olfactoriusrinne ausgehendes Meningiom“ gestellt, während in Wirklichkeit ein langsam wachsendes, ebenfalls auf die Sehnerven drückendes Gliom an der Basis der Stirnlappen vorgelegen hatte.

**3. Wartenberg (Freiburg i. B.): Jodöl und Luft in der Rückenmarksdiagnostik.**

Für die Bewertung der diagnostischen Leistungen der Myelographie mit Jodölpräparaten ist es von wesentlicher Bedeutung, daß es zu einer Arretierung des suboccipital oder lumbal eingeführten Jodöls kommen kann, auch wenn kein grobes, chirurgisch faßbares Hindernis im spinalen Liquorraum vorliegt. Das Jodöl erweist sich als ein ungemein feines Reagens auf alle Zirkulationsstörungen am Rückenmark. Eine leichte Arachnoiditis mit Ödem der Rückenmarkshäute genügt, um einen kompletten Jodölstop zu bewirken. Hier liegt die Gefahr der falschen Annahme eines Rückenmarktumors mit ihren therapeutischen Konsequenzen.

Es ist recht schwierig, aus der *Form* des Jodölstops Schlüsse auf die *Natur* des vorliegenden Hindernisses zu ziehen. Manchmal lernt man erst *nach* der erfolgreichen Operation eines Rückenmarktumors die Jodölfigur deuten. Eine mehr oder weniger scharfe konkave Begrenzung des Hindernisses scheint für extramedullären intraduralen Tumor zu sprechen. Der untere Rand des Jodölstops kann genau der Kuppe des Tumors entsprechen. Eine scharfe konkave untere Begrenzung des Jodölstops wurde aber auch bei einer leichten Arachnoiditis gesehen. Andererseits scheint ein zerzauster, bürsten- oder pinselähnlicher unterer Rand des Jodölstops für eine lokale Arachnoiditis zu sprechen. Doch wurde diese Form auch bei einem epiduralen Tumor gefunden, wo keine begleitende Arachnoiditis vorlag. Entgegen der Annahme von *Sicard*, daß bei intramedullären Tumoren das Jodöl sich in schmalen perl schnurartigen Strängen zu beiden Seiten des Rückenmarks ausbreitet, fand sich bei einem intramedullären cystischen Tumor im 2.—3. Cervicalsegment, der von *Rehn* mit Erfolg exstirpiert wurde, eine Jodölfigur, die mit ihrem leicht konkaven, etwas unscharfen unteren Rand eher das Vorliegen eines extramedullären Tumors vermuten ließ. Wird das Jodöl sowohl suboccipital wie lumbal eingeführt, so kann man die Länge des Hindernisses im spinalen Liquorraum schätzen, indem man die Entfernung der beiden Jodölstops bestimmt. Eine große Entfernung spricht eher für einen epiduralen Tumor, doch wurde bei einer lokalen Arachnoiditis eine größere Entfernung gefunden, als man nach der bioptisch und autoptisch festgestellten geringen Ausdehnung des Prozesses hätte annehmen sollen. Die Deutung der Röntgenbilder nach Myelographie mit Jodöl ist somit noch recht schwierig und unsicher. Die Ergebnisse der Erfahrungen auf diesem Gebiet lassen sich nicht in ein paar Formeln zwängen.

Wird eine Myelographie nach intralumbaler *Luft einblasung* vorgenommen, so kann man deutlich den obersten cervicalen Teil des spinalen Liquorraumes darstellen, ferner auch — bei tiefstzender Rückenmarks-kompression — die eingeschlossene Liquorsäule. Es gelingt mitunter auf diese Weise, das untere Ende eines Tumors mit einiger Genauigkeit festzustellen. Auf Grund von myelographischen und klinischen Untersuchungen wird angenommen, daß bei Verschluß des spinalen Raumes durch Tumoren es unterhalb derselben zu einer Erweiterung des abgeschlossenen Liquorraumes kommen kann. Es bildet sich ein *Hydro-myelon occlusum*, genau so wie im Gehirn bei Behinderung der Liquorpassage sich ein Hydrocephalus occlusus bildet. Wird bei der Lumbal-punktion das Becken hochgelagert und Luft injiziert, dann kann man den Blindsack der Dura, die sog. Cisterna terminalis, deutlich darstellen. Da diese Darstellung unter normalen Verhältnissen stets gelingt, so läßt ein Nichtgelingen auf eine Verlegung im untersten Spinalraum schließen. Bei krankhaften Prozessen am untersten Rückenmarkabschnitt kann es zu Veränderungen der Figur des duralen Blindsackes kommen. Luft leistet in der Rückenmarksdiagnostik wohl mehr als gemeinhin angenommen wird. Bevor man sich entschließt, zu diagnostischen Zwecken ein unresorbierbares Öl in den Liquorraum einzuführen, ist ein Ver-such mit Luft in manchen Fällen durchaus gerechtfertigt. Nimmt man aber ein Jodölpräparat, dann verdient das 40%ige Jodipin den Vorzug. Es genügen dabei Mengen von 1,0, 0,8, ja von 0,6 ccm. Größere Mengen — in der Literatur wird von 4—5 ccm eingeführtem Jodipin berichtet — sind überflüssig und schädlich.

#### 4. Meyer- (Bonn): Zur Frage psychischer Störungen bei der amyotropischen Lateral-sklerose.

Anatomische Demonstration eines Falles, bei dem sich gleichzeitig mit typischen, amyotrophen und bulbären Symptomen psychische Veränderungen entwickelten (Interessen-einengung, Affektstumpfheit, Merkfähigkeitsstörungen, stärkster Negativismus). Trotz der „schizophrenen“ Färbung war klinisch die Zugehörigkeit des psychischen Bildes zu den exogenen Reaktionstypen klar erkennbar. Lues und Arteriosklerose sind ausgeschlossen. Die anatomischen Veränderungen im Rückenmark und der Medulla oblongata lassen (bei geringen Überschreitungen) deutlich die Systemwahl im Sinne der amyotrophen Lateral-sklerose und Bulbär-paralyse hervortreten. In der vorderen Zentralwindung ist ein fast kompletter Ausfall der Beetzschen Riesenzellen wahrzunehmen. Darüber hinaus findet sich ein ganz unsystematischer gliös sklerosierender Prozeß in fast allen Teilen der Stammganglien, der Großhirnrinde und des Hemisphärenmarkes, besonders im Schläfenlappen, am schwächsten im Occiput. Die Bilder der Großhirnverände- rungen erinnern sehr an manche Prozesse diffuser Sklerose. Die sklerosierenden Erscheinungen gehen vorwiegend von der Glia aus, das Gefäßsystem ist unbedeutend geschädigt, zu Erweichungen ist es nirgends gekommen. Der Gesamtprozeß dürfte als primär-degenerativ mit nachfolgender gliöser Reparation zu deuten sein.

Nosologisch weist der typische Rückenmarks- und Medullabefund auf enge Beziehungen des vorliegenden Krankheitsbildes zur amyotrophen Lateral-

sklerose hin, doch dürfte es sich empfehlen, derartig atypischen Prozessen vorerst eine nosologische Sonderstellung einzuräumen.

Die psychischen Störungen sind durch den Rindenprozeß zwanglos erklärt. Möglicherweise ist das Hervortreten stärkerer schizophrenehähnlicher Symptome mit *Kleist* durch die Stammganglienaffektion zu begründen. Es ist sehr fraglich, ob von derartigen groborganischen schizophrenehähnlichen Prozessen, wie wir sie in letzter Zeit u. a. auch bei der epidemischen Metencephalitis kennen gelernt haben, ein Vorstoß in das anatomische Schizophrenieproblem möglich ist. Bei der nosologischen Unklarheit unseres Falles legen wir uns in der Beurteilung der Beziehungen zwischen Neuropathie und Schizophrenie als Systemerkrankung (*Kleist, A. Westphal*) Zurückhaltung auf. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß zu einem systematischen Rückenmarksprozeß ein ganz unsystematischer Großhirnprozeß hinzutreten kann.

5. *Starck* (Karlsruhe): **v. Recklinghausen'sche Krankheit und Dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa.**

Die Diskussion über die von *Virchow* zuerst beschriebene, dann 1888 von *Recklinghausen* monographisch bearbeiteten *Neurofibromatose* beschäftigte sich bis vor einem Jahrzehnt hauptsächlich mit dem anatomischen Verhalten der *Geschwülste*. Den Dermatologen interessierten die *Hautveränderungen*, den Neurologen die multiplen intracerebralen *Nervengeschwülste*, den Chirurgen die *maligne Degeneration* der Tumoren. Das gleichzeitige Vorkommen von zentralen und peripheren Mißbildungen deutete darauf hin, daß es sich um eine Entwicklungsstörung handelt, und die hereditäre Natur des Leidens wurde durch das familiäre Auftreten und die Fortpflanzung durch Generationen gestützt.

Die *Kardinalsymptome* wurden in multiplen größeren und kleineren Fibromen der Haut, sowie der Pigmentierung der Haut in den verschiedensten Formen erblickt. Daneben wurden zahlreiche Arten von Mißbildungen vor allem der Knochen, trophische Störungen und solche des Intellektes und der Psyche beobachtet.

Erst in den letzten Jahren wurde unsere Aufmerksamkeit auch auf eine *Beteiligung des endokrinen Systems* gelenkt. So fand man neben der klassischen Neurofibromatose hypophysäre, thyreogene Symptome, ferner solche, welche auf eine Beteiligung des Zwischenhirns mit den Zentren des Stoffwechsels des Wasser- und Salzhaushaltes hindeuten. Auch wurde das Krankheitsbild insofern erweitert, als man *unvollkommene Typen* von *v. Recklinghausenscher* Krankheit zwar mit Pigmentierung der Haut oder der Retina aber ohne Fibromatose aufstellte, die man unter Berücksichtigung gewisser psychischer und somatischer Symptome den *Recklinghausenschen* Krankheitsgruppen zurechnen muß (Thibierge). Ich denke dabei an das *Leschkesche* Syndrom, an das *Biedlsche* Syndrom sowie an die von *U. van den Bergh* veröffentlichten Fälle.

Bei Anerkennung der Zugehörigkeit dieser Varianten zu der klassischen Krankheit wird diese neues Interesse und großen Anreiz zur weiteren Forschung bieten.

Im folgenden teile ich einen Fall mit, den ich seit 23 Jahren beobachte, der eine Fülle von innersekretorischen Störungen aufweist, den ich in seiner Gesamtheit als *Dystrophia pluriglandularis* bezeichnen möchte.

E. W., geb. am 9. April 1902 aus gesunder Familie. Sturzgeburt. Normal entwickeltes Kind. Mit 3 Jahren sehr heftiger Schreck durch Geistesgestörten. Bald darauf braune Flecken an Rumpf und Extremitäten, starke Schweiße, hochgradige Erregungszustände, Tremor an Händen und Rumpf, charakteristische Veränderung; spielte nicht mehr, bösartig gegen Mutter und Freunde, speit, beißt, reißt anderen Kindern die Kleider herunter, stets unzufrieden. Schlauflos; zugleich Entwicklung eines großen *Kropfes*, die Haare fielen aus, die Augen traten aus ihren Höhlen, Herzklagen. Durch interkurrente Influenza erhebliche Verschlimmerung. In kurzer Zeit stellt sich Verunstaltung des Brustkorbes ein; rechte Brusthälfte vorgebuchtet, linke eingezogen, Wirbelsäulenverkrümmung. Sie kann nicht mehr gehen und stehen. Nach einem Vierteljahr weitere Verschlimmerung; täglich 8—10 Stühle, nachts 4—5. Hochgradige allgemeine Schwäche, kann den Kopf nicht mehr aufrecht halten. Stimme hohl und heiser. Hochgradige Schreckhaftigkeit, bald Anorexie, bald Heißhunger.

Am 24. März 1905, fast vierjährig, erste Konsultation. Diagnose: Schwerer symptomreicher *Basedow*, im Vordergrund enorme Struma, Herzdilatation mit Geräuschen an allen Ostien, Exophthalmus, 17 bis handtellergroße Pigmentflecken, schwerste nervöse Symptome, Durchfall.

Am 7. Juni 1906, vierjährig, zweite Konsultation. Zustand bedeutend gebessert. In den ersten  $2\frac{1}{2}$  Monaten enormes Längenwachstum. (Mit 4 Jahren 2 Monaten 1,17 m groß, 17,35 kg Gewicht.) Zugleich bereits zweite Dentition. Backenzähne vorhanden, aber stark gezackte Schnäiden und gerillte Flächen. Oberkiefer bleibt hinter Unterkiefer zurück.

Am 22. Juni 1908, sechsjährig, Basedow erheblich zurückgegangen. Herz normal groß, keine Geräusche, Struma bedeutend kleiner, kein Tremor, aber noch Exophthalmus, psychisch ruhig, aber sehr schreckhaft.

Am 29. Mai 1911, neunjährig, ausgesprochener *Diabetes insipidus*, Polydipsie, Polyurie. Vollkommen veränderter, *myxödematischer Habitus*. Sehr anämisch, Gesicht stark gedunsen, daneben mäßige Struma, Exophthalmus, Schweiße.

1912 (zehnjährig). Während sie früher ungewöhnlich erregbar war und lebhaft, ist sie jetzt apathisch, phlegmatisch. Haut aufgeschwemmt, von blasser Farbe. Schlaf gut, ruhiges mittleres Schulkind. Vom Basedow nur noch die großen Augen und die Pigmentflecken.

März 1914 (zwöljfährig). *Überfall im Hause durch einen Hausgenossen*, dadurch schwerer psychischer Schock, sofort völlig verändertes Wesen, Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Von neuem basedowoide Erscheinungen. Beginnendes Längenwachstum des rechten Armes.

25. März 1915. Begutachtung (Anklage wegen des Hausfriedensbruches im März 1914). Gedunsenes blasses Aussehen. Leichte thyreotoxische Erscheinungen, große Augen, leichter Tremor. Kaum Kropfanzeige. Herz normal. Sehr ängstlich.

In diesem Zustand sah ich sie öfters in den nächsten Jahren. Sie war nun eine gute, fleißige, begabte Schülerin.

Mit 14 Jahren Menstruation, Periode regelmäßig, ohne Störung. Erscheinen der Schamhaare, *Ausbleiben der Achselhaare*; der rechte Arm wuchs langsam weiter.

Mit 16 Jahren ein heiteres, gut gestimmtes Mädchen. Gute Tänzerin. Durchaus weiblich fühlend.

Mit 17 Jahren Auftreten einer *Neurofibromatose*, Zunahme der Pigmentierung, Epheliden, Naevi, Gesichtsfarbe bräunt sich. Keine Achselbehaarung.

1924. Mit 22 Jahren beginnt auf einem die ganze Innenfläche des rechten Oberarmes einnehmenden Pigmentflecken ein flächenhaftes *Fibroma molluscum* sich zu entwickeln. Der rechte Arm wächst langsam weiter nun beginnt auch das linke Bein zu wachsen.

Mai 1927. Mit 25 Jahren *Gravidität*. Damit starkes Wachstum des Fibroma molluscum, tiefbraune Verfärbung desselben, neue Pigmentierungen an Armen und Rumpf, *Polydipsie* und *Polyurie*. *Behaarung der linken Achselhöhle*.

Normaler *Partus* am 26. Januar 1928. Mastitis. (Kind normal. Ohne Pigmentverschiebung, ohne Fibrome.) Seit dem Partus langsames Abschwellen des Fibroma molluscum, Pigmentverlust an demselben, *starker Haarausfall*. *Polydipsie* und *Polyurie* halten an. Rechter Arm jetzt *12 cm länger als linker, rechtes Bein 4 cm länger als linkes*. Zur Zeit Status neurofibromatosus mit leichten endokrinen Symptomen (*Diabetes insipidus*).

Ich übergehe die Prüfungsergebnisse des sympathischen und parasympathischen Systems mit Adrenalin, Atropin, Glucose und Dextrose, der Stickgehalt des Blutes, die Prüfung des Wasser- und Salzhaushaltes, die chemische Magenprüfung, die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung von Schädel- und Skeletsystem sowie die mikroskopische Untersuchung excidierter Fibrome und des Fibroma molluscum und verweise auf eine ausführliche Arbeit über das behandelte Thema.

Überblicken wir den ganzen Krankheitsverlauf, so beherrschen in den ersten 17 Jahren die *Störungen von seiten der endokrinen Drüsen* durchaus das Krankheitsbild. Erst mit 17 Jahren wurden Symptome der *v. Recklinghausenschen* Krankheit manifest, die ersten Fibrome stellten sich ein, und damit rückt die Fibromatose in den Vordergrund.

Allerdings eine Erscheinung, welche sowohl bei Inkretstörungen wie bei *v. Recklinghausen* vorkommen, bei letzterer sogar konstant ist, nämlich die Pigmentverschiebung war schon im ersten Krankheitsbeginn anzutreffen.

Mit Basedow setzte die Krankheit also im 3. Lebensjahr ein. Das ist etwas ganz Ungewöhnliches, da im frühen Kindesalter nur ganz selten diese Erkrankung beobachtet wird. *Sattler* fand unter seinen 3477 Fällen nur 11mal Basedow bei Kindern unter 5 Jahren. Ich habe mir damals von dem konsultativ gesehenen Fall die ganze Krankengeschichte angelegt, da ich beabsichtigte, den Fall später mit anderen Frühfällen zu publizieren; allein trotzdem meine Klientel großenteils aus einem Gebiet stammt, in dem der Basedow besonders in den thyreotoxischen Formen endemisch ist, und mir sonach sehr zahlreiche Fälle zu Gesicht kommen, habe ich bis heute keinen Basedow unter 5 Jahren gesehen. Da in der Familie weder Kropf- noch Basedowkranke vorkamen, so muß in dem Kind schon eine außergewöhnliche Disposition zu der Krankheit vorgelegen haben. Wie häufig, wurde dieselbe durch einen heftigen Schrecken ausgelöst; sie setzte sofort äußerst heftig ein und nahm einen ungewöhnlich schweren Verlauf mit großem Reichtum an Symptomen.

Ganz auffallend war im Abklingen des Basedow das *enorme Wachstum*. In 3 Monaten schoß das Kind ungewöhnlich in die Höhe und hatte schon mit 4 Jahren 2 Monaten eine Größe von 1,17 m und ein Gewicht von 17,350 kg, während die

Maße der Tabelle von *Pirquet* 99 cm und 15,950 kg betragen. Mit 9 Jahren war sie 131 cm groß und wog annähernd 27 kg. (Normalzahlen 123 cm zu 25 kg.) Ebenso auffallend, daß mit 4 Jahren bereits die zweite Dentition im Gange war. Der Zahnarzt wollte das Alter absolut nicht für möglich halten, bis die Begleitperson sich als Mutter vorstellt. Es waren bereits Backenzähne herausgetreten, allein die Zähne waren abnorm, an der Schneide stark gezackt und auf der Fläche tief gerieft. Auch war die *Kieferstellung fehlerhaft*; der Unterkiefer ragte weit über den Oberkiefer vor, und die Schneidezähne wuchsen nach außen. Damals wurde auch eine enorme Mandelhypertrophie festgestellt.

Nahezu gleichzeitig setzt nun der *Diabetes insipidus* ein. Der Durst war nicht zu stillen, und obgleich dem Kind in der Nacht 10—12mal das schweißdurchnässte Hemd gewechselt werden mußte, schied es in 24 Stunden 4—5 Liter Urin aus.

Dieser *Diabetes insipidus* beharrte 5—6 Jahre und stand zuweilen ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes; jedenfalls bildete er lange Zeit das lästigste Symptom. Als ich sie mit 13 Jahren wiedersah, bestand weder Polyurie noch Polydipsie. So sehen wir, daß mit Abklingen der thyreotoxischen Störungen solche *hypophysären Ursprungen* sich einstellten. Das starke Wachstum, der *Diabetes insipidus* lassen sich nur durch Beteiligung des Hirnanhanges erklären. Aber auch die tropischen Störungen von seiten des Gebisses sind wohl auf das Hypophysisgebiet zu beziehen.

Ganz allmählich und fast unmerklich entwickelten sich ferner aus dem thyreotoxischen Bild etwa im 9. Jahre auch noch deutliche Zeichen eines *Myxödems*. Es setzte mit Gedunsenheit des Gesichtes und Blässe ein und an Stelle der psychischen Erregung und Erregbarkeit trat auffallende Ruhe, Apathie und Phlegma. Vom Basedow blieb nur die Protrusio und die Pigmentierung. Nach zweijährigem Bestehen wurde im Anschluß an einen psychischen Shock das Myxoedem durch rezidivierende Basedowsymptome abgelöst.

Hinzu kommt nun noch eine neue Erscheinung, das *Wachsen des rechten Armes*, das mit 12 Jahren von der Mutter bemerkt wurde, die ihr die Kleider selbst machte, und der es auffiel, daß bei gleichmäßig geschnittenen Ärmeln der rechte stets zu kurz ausfiel. Das Wachstum, für das keine lokale Erklärung zu finden war, schritt ganz langsam vorwärts bis der rechte Arm jetzt 12 cm länger wurde als der linke. Seit dem Jahre 1924 wurde auch das *Wachsen des rechten Beines* festgestellt. Sonstige abnorme Wachstumsvorgänge wurden nicht bemerkt, insbesondere keine sonstigen Störungen, die als Akromegalie gedeutet werden konnten. Immerhin liegt es nahe, dieses *Halbseitenwachstum* auf *hypophysären Ursprung* zurückzuführen.

Es ist auffallend, daß das Auftreten des Längenwachstums von rechtem Arm und Bein ungefähr mit dem Rückfall von Basedowscher Krankheit zusammenfiel, der durch einen schweren psychischen Shock ausgelöst wurde. Wir wissen ja, daß Störungen in der Schilddrüsenfunktion nicht selten auch die Hypophyse im Sinne einer Dysfunktion beeinflussen, und so ist die Annahme, daß die Wachstumsanomalie hypophysärer Natur ist, nicht von der Hand zu weisen.

Abgesehen von dieser noch fortschreitenden Wachstumsstörung scheint nun das endokrine Gebiet im 14. Jahre mehr ins Gleichgewicht gekommen zu sein. Die *Menstruation* setzte zur rechten Zeit in normaler Weise ein und verlief normal. Allerdings deutet das Ausbleiben der Achselbehaarung auf eine leichte *Hormonstörung der Keimdrüsen* hin. Erst in einer Periode gesteigerter endokriner Tätigkeit, nämlich während der Schwangerschaft, fallen neue Symptome auf, die auf die Drüsen mit innerer Sekretion zurückzuführen sind. Starkes *Wachstum* eines großen *Fibroma molluscum*, tiefbraune *Pigmentierung* desselben (nach der Geburt Verkleinerung und Ablassen des Pigmentes), Auftreten von *Achselhaaren* und Auftreten neuer Pigmentflecken. Endlich auch von neuem sehr großes Durstgefühl sowie abnorm große Urinmenge. *Diabetes insipidus*.

So sehen wir also ein reiches Symptomenbild von endokrinen Störungen, die das Leben des 26jährigen Mädchens in bunter Folge durchziehen: Dysfunktion der *Schilddrüse* im Sinne von Hyperfunktion und Hypofunktion, Basedow und Myxödem, Dysfunktion der *Hypophyse* — Diabetes insipidus —, Wachstumsanomalien. Zunächst periodenweise vermehrtes Längenwachstum des ganzen Körpers, dann einseitiges Längenwachstum, das den Abschluß der psychologischen Wachstumsperiode überdauert. *Trophische Störungen*, Ausbleiben sekundärer Geschlechtsmerkmale, *abnorme Keimdrüsentätigkeit* während der Schwangerschaft; wir sehen sonach eine weitgehende Störung im endokrinen Gebiet, eine *Dystrophia pluriglandularis*, deren frühzeitiges Einsetzen eine *angeborene Anlage* annehmen läßt.

Diese Annahme sehen wir gestützt durch das Auftreten einer anderen Erkrankung, der *Neurofibromatose* im 17. Lebensjahr.

Es ist das typische Bild der *v. Recklinghausen* beschriebenen Krankheit. Wir sehen das Erscheinen von multiplen verschiedenen großen, Warzengröße kaum überschreitenden Fibromen der Haut, die unbemerkt auftreten, schmerzlos verlaufen, bald braun pigmentiert, bald farblos oder bläulich gefärbt aussehen. Sie verbreiten sich vom Hals bis zu den Beinen in mäßiger Menge. An der Innenseite des Oberarmes aber entwickelt sich ein schwammiger, weicher Tumor, der bei horizontal gehaltenem Arm wie ein großer Hautlappen schlaff herunterhängt. Er ist aus einem alten, flächenförmigen Pigmentfleckchen herausgewachsen, der von der Axilla bis zur Ellbogenbeuge reicht. Es handelt sich um ein *Fibroma molluscum*, das sich während der Schwangerschaft intensiv dunkelbraun färbte und erheblich wuchs, das aber nach der Schwangerschaft sich stark verkleinerte und nun wieder abblaßt.

Neben diesen Fibromen ist die Haut des Rumpfes und der Extremität mit *Pigmentationen* übersät. Schon im 3. Lebensjahr zugleich mit oder noch vor dem Auftreten der ersten Basedowsymptome wurden die braunen Farbflecken von der Mutter bemerkt, und als ich das Kind mit  $3\frac{1}{2}$  Jahren sah, konnte ich schon 17 größere bis handflächengroße Milchkaffeeflecken zählen.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob die Pigmentierung etwa das erste Symptom der *v. Recklinghausenschen* Krankheit gewesen ist. Das ist aber sehr unwahrscheinlich. Erstens handelte es sich um große Fünfmarkstück- bis handtellergroße Flecken von Milchkaffeefarbe, während Epheliden, Naevi ganz fehlten. Die letzteren sind aber gerade charakteristisch für *v. Recklinghausen*, Art und Farbe entspricht vielmehr dem, was wir bei Basedow zu sehen gewohnt sind. Aber auch ein zeitlich so verschiedenes Auftreten von Pigment und Fibromen (in unserem Fall liegen 14 Jahre dazwischen) ist bei der Neurofibromatose noch nicht beobachtet. Die Annahme, daß das Auftreten von Pigment in den ersten Lebensjahren nichts mit der Neurofibromatose zu tun hat, sondern endokrinen Ursprungs ist, scheint mir deshalb berechtigt.

Hinzu kommt, daß mit den Fibromen auch neue Pigmentanomalien in Erscheinung traten und nun auch Epheliden und Naevi.

Besonders interessant ist in unserem Falle das *Wachstum von rechtem Arm und rechtem Bein*. Wie läßt sich dasselbe erklären? In der Literatur finden sich mehrere Fälle von isoliertem Wachstum bei Neurofibromatosen. Meist handelt es sich um einen Arm oder ein Bein. Als Ursache fand man gewöhnlich ein Fibrom, das durch Druck eine Stauung im Lymphgefäßgebiet oder im Venensystem ausübte. Meist war dabei auch eine Zunahme der Weichteile festzustellen. Es läge nahe, in unserem Fall an eine derartige Ätiologie zu denken, zumal sich am rechten Arm ein bis in die Axilla reichendes Fibroma molluscum vorfindet. Allein das Wachstum begann, wie ganz sicher feststeht, schon im 12. Lebensjahr, also 5 Jahre bevor die ersten Zeichen der Fibromatose in Erscheinung traten. Das Fibroma molluscum aber entstand erst 10 Jahre nach Beginn des Längenwachstums; es reicht auch nicht in die Tiefe, und der Knochen sieht im Röntgenfilm absolut normal aus. Nun wächst aber auch das rechte Bein, und an diesem findet sich überhaupt kein Fibrom.

Wir werden somit auch hinsichtlich des isolierten Längenwachstums auf die Tätigkeit der endokrinen Drüsen hingewiesen. Schon einmal mit 4 Jahren sahen wir eine Wachstumsanomalie während der *Basedow*-schen Krankheit einsetzen. Sie war zweifellos hypophysären Ursprungs. Auch für dieses Halbseitenwachstum müssen wir die Ursache im Hypophysengebiet suchen und sie unter die akromegalen Wachstumsanomalien einreihen.

Die Frage wäre noch zu erwägen, ob die *Dystrophia pluriglandularis* nur ein zufälliges Zusammentreffen mit der Neurofibromatosa bildet.

Wir haben bestimmte Anhaltspunkte dafür, daß die Neurofibromatose auf eine *Entwicklungshemmung* zurückzuführen ist, und zwar vorzüglich auf eine Entwicklungsstörung im Ektoderm. Das häufige Auftreten in den ersten Lebensjahren, das familiäre Vorkommen in mehreren Generationen sowie das gleichzeitige Vorkommen von sonstiger Mißbildung besonders am Knochensystem stützen diese Annahme.

Wenn es sich nun herausstellt, daß sich mit der Neurofibromatose häufige Störungen der endokrinen Drüsen vergesellschaften, wenn wir wie in den *Leschke-Ullmannschen* Fällen auch familiäres Vorkommen verzeichnen finden, wenn die *tuberöse Hirnsklerose* nur eine Abart der Neurofibromatose darstellt, dann gewinnt unsere Ansicht an Wahrscheinlichkeit, daß an der Entwicklungsstörung auch das endokrine System beteiligt sein kann, und daß die *Dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa* ein einheitliches Krankheitsbild darstellt.

#### 6. E. Fünfgeld (Frankfurt a. M.): Über die geistige Struktur einer sogenannten Hellseherin.

Vortragender berichtet ausführlich über die geistige Beschaffenheit einer Persönlichkeit, die sich als Hellseherin ausgab. Denselben Fall hatte *Gruhle* in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Band 82 benutzt; *Gruhle* waren jedoch wesentliche Punkte verborgen geblieben, da die Betreffende darüber keine Angaben gemacht hatte. Bei dem 52 jährigen Fräulein (S.) lag einmal ein ausgesprochenes, 1910 reaktiv in der Haft entstandenes *Gedankenlautwerden* vor, ohne daß es zur Bildung sicherer Erklärungsideen gekommen war. Außerdem bestanden sog. Wahrträume, die freilich Frl. S. häufig erst *nach* dem eingetretenen Ereignis als solche identifizierte. Endlich behauptete Frl. S., die Zukunft voraussehen und Ereignisse der Vergangenheit durch intensives Nachdenken aufzuklären zu können. Als Persönlichkeit erwies sie sich von stärkstem Selbstbewußtsein, sehr leicht verletzlich und mißtrauisch, in der Schilderung ihrer Erlebnisse als phantasievoll und umständlich. Urteilsdefekte oder sprachliche oder begriffliche Zerfallserscheinungen waren nicht nachweisbar. Die experimentelle Prüfung des angeblichen Hellsehens, auch auf ihrem Spezialgebiet, den Rennwetten, ergab *keinerlei Anhalt für das Bestehen wirklichen Hellsehens*, dagegen eine erhebliche Begabung in der intuitiven Erfassung von Zusammenhängen auf Grund geringfügiger Andeutungen. Als die Triebfeder für die jetzt bei ihr überwertige Idee des Hellsehenskönigens erwies sich ihr starkes Geitungsbedürfnis, das sie zu stets mißglückten Versuchen, eine über ihren Stand und ihre Begabung hinausgehende Rolle zu spielen, veranlaßt hatte. Die Halluzinose muß als eine idiopathische aufgefaßt werden, für das Bestehen eines Hirnprozesses spricht keinerlei Symptom. Der Fall wird anderen Ortes ausführlich dargestellt werden.

## 2. Sitzung, 2. Juni 1928, 2 Uhr.

### Vorträge zum Leitthema Schlaf.

#### 7. E. Trömner (Hamburg): Funktion und Lokalisation des Schlafes. Einleitender Vortrag an Stelle eines Referates.

Das wachsende Interesse am Problem des Schlafes spricht sich in der besonders in letzten Jahren beständig gewachsenen Zahl der den Schlaf behandelnden Arbeiten aus (Kurve). Auch zwei Kongresse haben sich bis jetzt mit ihm beschäftigt: Der Wiesbadener Kongreß für Innere Medizin 1914 (Referenten *Gaupp* und *Goldscheider*) und ein Internationaler Neurologenkongreß in Paris 1927, wo *L'hermitte* und *Tournay* berichteten. Moderne Ansichten über das Wesen des Schlafes heben an mit *Schopenhauer* vor 100 Jahren. Nach ihm sind *Purkinje*, *Brown-Séquard*, *Mauthner*, *Claparède*, *Pavlov* und *Economou* als Schlafautoren zu nennen, denen wir Wertvolles verdanken. Die Fragen, welche ich in meinem Problem des Schlafes 1912 voranstellte, regieren auch heute noch die Diskussion: 1. die nach dem Wesen des Schlafes überhaupt, 2. fordern die Gesamtäußerungen des Schlafes einen zentralen Regulator, ein einheitlich wirkendes Steuerungssystem und 3. wo ist evtl. ein solcher Regulator zu suchen.

1. Die Entwicklung der Schlafzustände in der Tierreihe, seine Erscheinungen beim Menschen, seine Periodizität, seine wechselnde, aber begrenzte Abhängigkeit von äußereren Faktoren, seine Beziehungen zu anderen Lebensvorgängen, besonders denen der Regeneration, des Stoffwechsels, seine Bedeutung für die Aufrechterhaltung unserer körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeiten nötigen uns, ihn den großen instinktmäßig wirkenden Lebenstrieben (*L. H. Müller*) anzureihen; d. h. wie von einem Nahrungs-, Selbsterhaltungs-, Gattungstrieb, so von einem *Schlaftrieb* zu sprechen. Die sich darin äußernde besondere Form der Lebensenergie, diesen besonderen Funktionskomplex des Schlafes, habe ich — analog zur Miktions-, Nutrition-, Digestion — Dormition genannt.

Dieser Funktionskomplex setzt sich aus verschiedenen Partialvorgängen zusammen, aus Wirkungen auf andere Körperfunktionen, d. h. auf sympathische, parasympathische, auf das Motorium, die Sinnesorgane und endlich die Rindenfunktionen, zusammen. Ihr Aufbau scheint der Entwicklung eines Zentralnervensystems im Tierreiche zu folgen — insgesamt ein Komplex aus Erregungen, Hemmungen und Dissoziationsvorgängen. Wichtiges Schlaferlebnis ist der Schwund des Bewußtseins, wie er sich auch experimentell hervorrufen und auf verschiedene Sinnesgebiete verfolgen läßt (siehe meine Studien über „Vorgänge beim Einschlafen“). Die Möglichkeit Schlaf suggestiv hervorzurufen, in einzelnen Fällen sogar bei offenen Augen (Fascination) muß als Proton phaenomenon, als Zentrum des Schlafproblems gelten. Trotz sonstiger Unterschiede zwischen suggeriertem und natürlichem Schlaf (Erhaltung der suggestiven Bindung) bestehen doch zahlreiche Analogien und Vergleiche. Solche Möglichkeit, die Dormition durch Erweckung der ihr zugeordneten Schlafvorstellung zu mobilisieren, kann nur als *sensorische Hemmung* bezeichnet werden. Den stufenweisen und dissoziierenden Fortschritt dieses sensorischen Hemmungsvorgangs habe ich experimentell verfolgt. Analog zur Fremdsuggestion entsteht der Schlaf meist autosuggestiv, soweit er *Gewohnheitsschlaf* ist, d. h. zu gewohnter Zeit und Umgebung, in gewohnten Situationen eintritt. An genannten Tatsachen scheitern alle rein somatischen oder Ermüdungstheorien.

2. Die einheitlich zielende Tendenz des Schlafvorganges fordert einen dazu befähigten nervösen Apparat, sei es als begrenztes „Zentrum“, sei es als ein mehrere Wirkungsknoten zusammenfassender Regulator. Die verschiedenen Äußerungen von Schlafwirkungen, die sympathischen, parasympathischen, seine Äußerungen an und im Auge und endlich die rein corticalen Wirkungen lassen eine Unterabteilung der Funktion annehmen. Die Erscheinungen des sog. „Körperschlafs“ (*Econo*) sind vom Hypothalamus aus resp. dem Bodengrau des dritten Ventrikels zu erklären. Die corticalen Vorgänge, interzentrale und zentrale Hemmungen, müssen meiner Auffassung nach auf Wirkungen des Thalamus bezogen werden. Der Wechsel zwischen Schlaf und Wachen auch bei großhirnlosen Tieren,

das zwingende, oft gegen den Willen gerichtete Eingreifen des Schlafs, seine prompte Hemmungswirkung auf motorische, besonders striopallidäre Reizvorgänge, ferner der Reichtum des Thalamus an anatomischen Verbindungen nach allen Richtungen stützen diese Anamnese.

Gegen die 1890 von *Mauthner* aufgestellte und von vielen, u. a. von *Economio*, akzeptierte Hypothese von zentralem Höhlengrau als *Schlafzentrum*, sind folgende Gründe geltend zu machen: 1. Der Augenschluß beim Einschlafen geschieht nicht durch Ptosis, sondern kraft aktiver Kontraktion des Orbicularis. Die Erkrankungen, auf welche sich *Mauthner* stützt, die Polioencephalitisfälle von *Gayet*, *Wernicke*, *Gerlier*, machen Augenmuskellähmung. 2. Daß Sinnesleitungen in der von Erkrankung betroffenen Haubengegend unterbrochen werden, kann keinen Schlaf bewirken, da aus anatomischen Gründen Olfactorius- und Opticusgebiet davon ausgenommen wären. 3. Sind jene Zustände kein wirklicher Schlaf, sondern mehr oder weniger Sopor. Die Merkmale eines natürlichen Schlafes sind aber 1. zweckmäßige Reaktionen auch des Schlafenden (neuerdings durch „Aktograph“ und „Hypnograph“ gemessen), 2. unbewußte Perzeptionen (Engramme) auch während des Schlafs, welche ähnlich anderen funktionellen Amnesien in Hypnose aufzuhellen sind (*O. Vogt*). 3. Die „Kopfahr“, d. h. die Möglichkeit, nach bestimmter Zeit zu erwachen oder die im Schlaf verflossene Zeit zu schätzen (Versuche von *Vaschide*, *Tschisch*, *Trönnner*). 4. Die „Schlafposten“, d. h. das Spontanerwachen, auch durch leise Reize, falls sie Lebens- und Gesundheitsgefahr anzeigen. 5. Die verschiedenen Arten der Träume. Alle diese Kriterien müssen vom echten Schlaf gefordert werden. Anatomisch fällt ins Gewicht, daß das zentrale Grau über Leitungsbahnen zur Hirnrinde nicht verfügt. Kurz, die *Mauthnersche* Gegend ist als „Schlafzentrum“ unter allen Umständen abzulehnen. Daß Erkrankungen dieser Gegend vom vorderen Aquädukt bis zum Boden des dritten Ventrikels meist Schlafsucht bewirken, wurde von *Mauthner* richtig hervorgerufen und auch heute allgemein betont; daraus aber zu folgern, daß hier nun das Schlafzentrum liege, ist ein Fehlschluß, der durch einen großen Teil der Schlafliteratur hindurchgeht, der aber genau so falsch ist, als wenn man schließen wollte, daß die Niere das Zentrum des Blutdrucks ist, weil Nephrosklerose den Blutdruck erhöht. Umgekehrt, wenn schwere Erkrankungen jener Gegend vermehrten Schlaf bedingen, so kann Schlaferzeugung nicht ihre Funktion sein. Ähnlichen Fehlschluß begehen alle, welche Erhaltung des Thalamus bei organischen, von Schlafsucht begleiteten Hirnerkrankungen, gegen meine Thalamushypothese ausspielen (z. B. Fälle von *Luksch* und *Pette*). Die Schlafsucht jener Fälle muß vielmehr, wenn wirklicher Schlaf und kein Sopor vorliegt, so gedeutet werden, daß die Entzündung einen Reiz auf den *in seiner Funktion* erhaltenen Thalamus ausübt.

Ebenso uneindeutig wie die pathologischen Befunde in dieser Beziehung sind Versuche experimentell den Ort einer Schlaffunktion zu

bestimmen. Während *Demole* Schlafwirkungen nur sah, wenn er Calciumchlorid in die Infundibulargegend von Katzen einspritzte, sah *Spiegel* bei Reizversuchen nur nach Stichen in den Thalamus Schlaf eintreten, nicht aber nach Verletzungen des zentralen Höhlengraus. Besonders wichtig sind die schönen Versuche von *Hess* in Zürich. Er fand in außergewöhnlich subtilen und genau kontrollierten Versuchen bei elektrischer Reizung mit feinsten Elektroden und sehr schwachen Strömen, daß (ebenfalls bei Katzen) der Schlaf tatsächlich als Folge elektrischer Reizung eintritt, daß 2. obwohl auch Reize in der Umgebung des Thalamus wirksam waren, doch besonders die Gegend des vorderen Endes vom Aquädukt in Betracht kommt. Auch diese Versuche sprechen dafür, daß schlafferregende Reize von gewissen Stellen des zentralen Höhlengraus ausgehen. Möglich bleibt aber, daß diese Reize wieder auf den Thalamus als den eigentlichen Schlafregulator wirken.

Als einigermaßen sicher dürfte also gelten: Der Schlaf ist ein nach Art eines Triebes oder Instinktes wirkender Lebensvorgang, ein Akt der Selbststeuerung. Er ist ein zusammengesetzter Funktionskomplex, der durch verschiedene, meist als Reiz wirkende Ursachen erregt werden kann. Er wird von einem als Schlaforgan zu deutenden nervösen Regulator ein- und ausgeschaltet, welcher allgemein im Hirnstamm zu lokalisieren ist. In welchem Verhältnis und in welcher Art das vordere zentrale Höhlengrau, Thalamus und Hypothalamus zusammenwirken, ist noch hypothetisch und hängt auch von der Entwicklungsstufe ab. Als Organ der sensorischen Hemmung muß beim Menschen der Thalamus eine wichtigere Rolle spielen als das Grau des dritten Ventrikels. Der Thalamus seinerseits kann sowohl von der Hirnrinde (suggestiv und autosuggestiv) als auch vom Boden des dritten Ventrikels, oder endlich vom vorderen Ende des Aquädukt aus erregt werden.

#### 8. W. R. Hess (Zürich): Hirnreizversuche über den Mechanismus des Schlafes.

Unter Hinweis auf frühere Publikationen<sup>1</sup> beschränke ich mich hier darauf, die Vorstellung, die ich mir über Wesen und Mechanismus des Schlafes gebildet habe, in den Hauptpunkten kurz zu skizzieren:

Als erstes mache ich die Feststellung, daß der Ausgangspunkt unserer Untersuchungen auf rein somatischem Gebiet liegt.

Wesentlich ist, daß der Schlaf als physiologische Funktion nach seiner *positiven Wirkung* beurteilt wird: nicht die Sistierung animaler Leistung ist der entscheidende Faktor dieses Zweckvorganges, sondern die Restituation der Leistungsfähigkeit. Die Konsequenz dieser Interpretation

<sup>1</sup> Über Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Schweiz. Arch. Neur. 15, 2 (1924); 16, 1 u. 2 (1925). Separat bei Orell-Füssli, Zürich. Leipzig 1925.

ist die Einordnung des Schlafes unter die vegetativen Funktionen, deren Kennzeichen die Regulierung der in den Geweben herrschenden Milieubedingungen ist. Die — von außen betrachtet — am meisten in die Augen springende Sistierung animaler Funktionen erhält die Bedeutung eines Mittels zum Zweck. Funktionsentlastung erhöht den Erfolg restituierender Maßnahmen.

Demgemäß betrachten wir den Schlaf als einen *vom vegetativen Nervensystem inszenierten Reflexakt*, welcher koordiniert zu anderen der Restitutierung im Gewebe animaler Organe dienenden Prozessen durch Erregbarkeitsdämpfung die Ruhigstellung des animalen System herbeiführt.

Als Steuerungsorgan kommt speziell der parasympathische Abschnitt in Frage, da es Regel zu sein scheint, daß bei Prozessen mit restitutivem Funktionsziel der Parasympathicus der leistungsfördernde Teil ist, während Unterstützung animaler Energieentfaltung vom Sympathicus besorgt wird.

Diese Eingliederung des Schlafes in die vom vegetativen Nervensystem beherrschten Vorgänge hat die Annahme zur Voraussetzung, daß das vegetative Nervensystem auf die Organe animaler Leistungen insbesondere auch auf das Substrat der psychischen Tätigkeit einen steuernenden Einfluß ausüben kann. Für die Physiologen bedeutet diese Annahme eine Aufgabe zu *experimenteller Untersuchung der Wechselbeziehungen zwischen vegetativen und psychischen Vorgängen*.

Bei einer experimentellen Behandlung dieser Fragen ist es naheliegend, sich im Sinne von Instrumenten solcher Pharmaka zu bedienen, von welchen ein spezifischer Einfluß auf die Regulation vegetativer Funktionen bekannt ist. Die Deutung solcher Versuche stößt aber auf Schwierigkeiten, weil Unklarheit besteht, in welchem Umfang die sog. zentrale Wirkung am Effekt beteiligt ist. Bei solchen Versuchen müssen wir uns mit dem Resultat begnügen, die Fragestellung zu formulieren, ob die sog. *zentrale Wirkung* der erwähnten Reizstoffe im wesentlichen vielleicht gar nicht auf die Elemente animaler Leistung direkt wirkt, sondern durch *Vermittlung des vegetativen Nervensystems* als des Steuerungsorgans animaler Leistungsbereitschaft. Es ist bemerkenswert, daß manche der bekannten Beobachtungen, z. B. über die Wirkung von Cocain, Atropin und Ergotamin sich in diese Deutung sehr gut einfügen.

Klarere Verhältnisse in bezug auf die Interpretation der experimentellen Ergebnisse sind von der Anwendung der elektrischen Reizmethode zu erwarten. Wir werden hierüber beim zweiten Thema noch einiges näher ausführen: hier sei nur darauf hingewiesen, daß wir fürs erste darauf ausgehen, zu entscheiden, ob sich eine Beziehung von Schlafwirkung zu denjenigen Teilen des zentralen Nervensystems feststellen läßt, von welchen eine Korrelation zur Regulierung vegetativer Funktionen bekannt ist, insbesondere zu Vorgängen, bei welchen der Parasympathicus Fördernerv ist.

Der Beantwortung dieser Fragen muß die Untersuchung vorausgehen, ob durch elektrischen Reiz *überhaupt Schlaf hervorgerufen werden kann*.

Man mag versucht sein, die von *Leduc* beschriebene Elektronarkose mit dieser Frage in Zusammenhang zu bringen. Inwieweit dies begründet ist, zeigt die kinematographische Vorführung einer Leducnarkose: Im fast schlagartig einsetzenden Soporzustand — in der starren Muskelspannung — im mit Stromunterbruch plötzlich erfolgenden Abbruch des Zustandes erkennen wir schroffe Gegensätze zu dem Kennzeichen des physiologischen Schlafes. Der Unterschied tritt besonders prägnant in Erscheinung, wenn wir im Weiteren Versuchsergebnisse vorführen, mit in bestimmte Teile des Gehirnes lokalisierender Applikation der Reizelektroden.

Es folgt die Vorführung folgender Filmaufnahmen:

1. *Elektronarkose* nach *Leduc*. Man beachte das mit dem Strom schlagartige Einsetzen der Bewußtlosigkeit verbunden mit Muskelspannungen. Bei Sistieren der Stromzufuhr wieder sofortiges Sicherheben aus der als anormal empfundenen „Narkose“-Lage.

2. Hervorruung eines alle Kennzeichen des *physiologischen Schlafes* zeigenden Zustandes bei im Zwischenhirn lokalisierter Applikation des Reizstromes. Einzelne Situationen: Verhalten vor Setzen der Elektroden — Reiz hat begonnen, nach und nach Ermüdung, aber noch Störung durch Fütterung möglich. Tier legt sich zum Schlaf — Vertiefung des Schlafes, reagiert nur noch sehr träge auf Futter. Nimmt dieses gar nicht mehr. — Verschiedene Störungsversuche: Ohrreflex. Nasenkitzeln. Aufheben. Das Verhalten beweist das Vorhandensein außerordentlicher Hemmungen im Ablauf animaler Reaktionen.

Das Schlußverhalten zeigt, daß nicht Zerstörung funktioneller Potenzen durch Läsion, sondern Funktionsumstimmung Ursache der schlafartigen Reaktionsträchtigkeit ist.

3. Beispiel eines Ausbleibens des Schlafeffektes als Beleg der Spezifität der Lokalisation. Situationen: Katze bereits mit Elektroden versehen, sie frisst gut, trinkt gut, ist mobil. *Reizung*: Drehbewegung wie beim Zirkuspferd, dabei Kopf hoch. Nach Abbruch der Reizung sofort Kopf zurück. Man beachte, wie Katze in den Reizpausen sich ganz natürlich benimmt, offenbar ohne Empfinden, daß ihrem Verhalten Zwang angetan wurde.

4. Demonstration einer zweiten *Schlafkatze*. Einzelne Situationen: Verhalten nach Setzen der Elektroden, Beginn des Reizes: legt sich gleich zum Schlafen. Wohliges Lagern der Glieder. Störungsversuche mit Hammer und Schlüsselgeräusch. Ohrreflex, Nickhautretraktion und Pupillenerweiterung beim Klatschen. Fortsetzung des Schlafes nach Aufhören des Reizes. Verhalten am Abend nach etwa 7 Stunden (Elektroden an Ort und Stelle belassen, aber Zuführungsdrähte durchschitten): Katze ist ganz natürlich und mobil. Am anderen Tage: Elektroden immer noch an Ort und Stelle: Neue Reizung, feuchte Unterlage: Katze wird müde und möchte sich legen, legt sich aber erst, wenn trockene Unterlage zur Verfügung. Verhalten also nicht wie bei soporartigem Zustand, sondern entsprechend physiologischem Schlafverhalten. Schließlich wieder tiefer Schlaf.

Die nächste Frage bezieht sich natürlich auf die *Lokalisation* der schlafproduzierenden Elektroden. In dieser Beziehung sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Sicher ist die Beziehung zu nahe der

Mediane gelegenen Abschnitten des Hirnstammes. In bezug auf die Lokalisation entlang der Längsachse fällt auf, daß typische Schlafeffekte von sehr verschiedenen Stellen aus erzielt werden können.

Wenn durch diese Versuche der Nachweis einer Abhängigkeit corticaler Funktionen von tiefen, paraventrikulären Hirnteilen als experimentell erwiesen gelten kann, müssen wir noch die Möglichkeiten analysieren, ob die produzierten Schlafeffekte auf Erregung von Teilen eines sog. Zentrums beruhen oder auf einer Reizwirkung innerhalb einer bestimmten reflexogenen Zone. Die von mir früher ventilierte Möglichkeit, daß es sich vielleicht um einen vom Plexus chorioideus ausgehenden Reflexakt handelt, glaube ich heute ausschließen zu können.

### **Filmdemonstration von Effekten elektrischer Hirnstammreizungen.**

Die in vorangehenden Ausführungen entwickelte Vorstellung betreffend Wesen und Mechanismus des Schlafes hat, abgesehen vom speziellen Problem noch *eine allgemeine Seite*: Wenn das vegetative Nervensystem durch Stufung der Erregbarkeitsverhältnisse einen steuernden Einfluß auf den Erregungsablauf in den animalen Schichten zur Geltung bringt, so haben wir noch mit anderen Konsequenzen zu rechnen sowohl hinsichtlich der Psychophysiologie als auch der Psychopathologie. Diese allgemeinere Perspektive ist es, welche für mich in erster Linie den Anreiz zur experimentellen Bearbeitung des Fragenkomplexes darstellt. Der Schlafmechanismus wird dabei als Spezialfall eines allgemeinen Organisationsprinzips studiert.

Die experimentellen Untersuchungen auf eine breitere Basis zu stellen, ist um so eher begründet, als auch von psychiatrischer Seite — ich erwähne *Reichardt* — eindringliche Hinweise gegeben worden sind, daß für die psychischen Funktionen ein Abhängigkeitsverhältnis von tiefer liegenden Hirnabschnitten anzunehmen ist. Auch Hinweise von *Pette* gehen in dieser Richtung.

Zuerst mache ich einige Angaben über die Methodik: Bei unserm Arbeitsziel kommt nur eine Reizapparatur in Frage, bei welcher das Tier seine freie Beweglichkeit bewahrt, auch nicht gehemmt ist durch Schmerzeffekte oder mechanische Läsionen im motorischen Innervationsapparat. Eine befriedigende Lösung wurde gefunden in Form äußerst feiner Stahlelektroden, deren Durchmesser mitsamt der unbedingt zuverlässigen nur die Elektrodenspitzen freilassenden Isolierung knapp 0,25 mm beträgt. Diese Elektroden schlüpfen durch die Gehirnpartien, so daß das Tier oft nicht die geringste Reaktion zeigt. Offenbar werden die Elemente der durchstoßenen Partien mehr verdrängt als durchtrennt.

Besondere Maßnahmen sind notwendig zur Erhöhung der Treffsicherheit der tief ins Gehirn vorgeschobenen Elektroden und zu deren

Fixierung. Leitstifte, Stichlehre und besondere Klammervorrichtung haben diesem Zweck zu dienen. Zu einem wesentlichen Teil bleibt die feinere Lokalisation der Elektroden dem Zufall anheimgestellt. Es gibt deshalb nur den Weg, durch eine ausreichende Zahl der Versuche die Basis für bündige Schlußfolgerungen zu schaffen.

Ein wichtiger methodischer Faktor ist der Reizstrom. Das genauere Studium über den Reizwert verschiedener Stromformen zeigt, daß wir uns nicht auf die Anwendung des Induktionsapparates beschränken dürfen. Durch systematische Untersuchungen haben wir festgestellt, daß Nervenfasern des animalen Systems eine ganz außerordentlich größere Ansprechbarkeit auf den Induktionsstrom haben als z. B. Vagusfasern oder Sympathicusfasern. Ein solcher Unterschied ist geeignet, uns in bezug auf lokalisatorische Schlußfolgerungen zu täuschen. Es kann z. B. in Elementen, die den Reizelektroden näher liegen, der Reiz unter dem Schwellenwert sein, während in der Ferne vorbeiziehende Fasern durch Stromschleifen erregt werden. Wenn wir in diesem Falle den Reizeffekt auf den Ort der Elektroden beziehen, haben wir einen irreleitenden Fehlschluß gemacht. Durch Heranziehen von Kondensatoren und Drosselpulsen lassen sich die elektrischen Reizimpulse so gestalten, daß der Reizwert für Fasern des sympathischen, des parasympathischen und des animalen Systems zum mindesten in der gleichen Größenordnung liegt. Nur unter Anwendung dieser Stromform sind zuverlässige Lokalisationsschlüsse möglich. Die Anwendung von Stahl als Elektrodenmaterial machte auch eine besondere Anordnung zur Vermeidung von Störungen durch Polarisationserscheinungen an den Elektroden notwendig.

Schließlich noch die Registrierung der Reizeffekte. Bei der Notwendigkeit, auch feinere Nuancierungen im raschesten Ablauf der Symptome zu erfassen, reicht die einfache Beobachtung mit Protokollregistrierung nicht aus. Es kommt nur die Filmregistrierung in Frage. Auf diese sind wir auch deshalb angewiesen, weil bei der Verarbeitung die Reizergebnisse von Versuchen zusammengruppiert oder einander gegenübergestellt werden müssen, die zeitlich weit auseinander liegen, weil ferner die Interpretation der Symptome auf eine bestimmte Reizstelle erst dann erfolgen kann, wenn das zugehörige Gehirn in histologischer Verarbeitung vorliegt. Die Filmregistrierung hat leider nur den Nachteil, daß sie sehr erhebliche Kosten veranlaßt. Glücklicherweise wurden mir umfangreichere Untersuchungen dennoch ermöglicht durch die Unterstützung von seiten der Stiftung für wissenschaftliche Forschung an der Universität Zürich und durch die finanzielle Beihilfe einzelner Versicherungsgesellschaften und Privater, welchen allen ich zu Dank verpflichtet bin.

Mit der skizzierten Methode sind aus dem Gebiet des Hirnstamms verschiedenartige und auch verschiedenwertige Effekte produziert worden, nämlich:

Atmungsbeschleunigung, Atmungshemmung, Cheyne-Stockessche Atmung, Hacheln, unwillkürlicher Harnabgang, Zucker im Harn, Speichelfluß, häufiges Schlucken.

Harnentleerung, Kotentleerung beides in adaequater Stellung, andauerndes Sichlecken, Lidspaltenerweiterung, Nickhautvorfall, Nickhautraffung, Pupillenerweiterung, Pupillenverengerung.

Gähnen, Müdigkeit, Schlaf, klägliches Miauen, angriffslustiges Miauen, Beißwut, Freßgier, Schnurren, Schmeicheln, Fauchen, Nasereiben, suchendes Umherschauen, Schnüffeln.

Augenzwinkern, Ohrzittern, Augenbrauenzittern, Schnurrbartzittern, Kopfzittern, Raffen der Oberlippe, Stämpfen. Drehbewegung, Wälzbewegung, athetotische Pfötchenbewegungen, katalepsieartige Starrezzustände, epileptiformer Anfall.

Aus dieser Symptomensammlung sollen hier einige Effekte im Film vorgeführt werden. Über die Lokalisation, die sich auf die histologische Verarbeitung aller Versuchsergebnisse stützt, soll erst berichtet werden, wenn das experimentelle Material ausreicht, sicher gestützte Schlußfolgerungen zu ziehen.

Demonstration verschiedener Effekte bei Hirnstammreizen:

1. Kotentleerung begleitet von Müdigkeit.
  2. Andere Katze, gleicher Reizort; wieder Kotentleerung. Position entsprechend koordiniertem Akt. Scharren fehlt. Reproduktion desselben Effektes nach etwa 5 Minuten.
  3. Drehbewegungen: Sistieren im Moment des Reizschlusses; gleicher Effekt, beliebig oft reproduzierbar.
  4. Augenverhalten: Starke Erweiterung der Lidspalten und der Pupillen; nach Abbruch des Reizes sofort wieder normal.
  5. Epileptiformer Anfall. Dieser, einmal in Gang gekommen, läuft weiter, auch nach Aussetzen der Reizung. Maximal weite Pupillen, starker Speichelfluß, Nachzuckungen des Kopfes, Erschöpfung. Nach Pause einiger Minuten ist Tier wieder ganz normal.
  6. Augenzwinkern. Polwechsel: Ohrzwinkern, Beleg der scharf lokalisierten Reizapplikation.
9. *W. Lipschitz* (Frankfurt a. M.): **Prinzipien der Kombination von Schlafmitteln.**

Bei der Unsicherheit über die Existenz und Lokalisation eines Schlafzentrums muß man sich klar darüber sein, daß die meisten bisher angewandten tierexperimentellen Methoden der Prüfung von Schlafmittelwirkungsstärken nur relativ unspezifische Prüfungen der Narkosewirkungsstärken sind. Das gilt vor allem für Zellhemmungsversuche, wenn sie auch mit besonderer Genauigkeit über die Form und den Verlauf der Konzentrationswirkungskurven der Hypnotika unterrichten. Mehr Gewicht besitzen schon die Prüfungen des Zentralnervensystems selbst. Auch hier verändert sich aber die quantitative Exaktheit der

Methode und die Beziehungsnahe zu der in Frage stehenden Funktion in entgegengesetztem Sinne.

*Storm van Leeuwen* vermißte am homolateralen (Rückenmarks-) Beuge-reflex der decapitierten Katze Potenzierungseffekte im Sinne von *Bürgi*, jedoch fand Dr. *Girndt* im pharmakologischen Institut Frankfurt in unveröffentlichten Versuchen, daß viele Rückenmarksreflexe im lebenden intakten Tier durch Schlafmittel — im Gegensatz zu Narkoticien — überhaupt erst in Dosen zu lähmen sind, die bereits die vegetativen Medullarzentren irreversibel schädigen. Auch diese vegetativen Funktionen dienten in vielen Untersuchungen als Maß für Schlafmittelwirkungen, doch fehlt der Beweis, daß Schlafzentrum und Atemzentrum oder gar Krampfzentrum gleich empfindlich für die verschiedenen Schlafmittel sind. So werden auch antagonistische Versuche (Picrotoxin-Schlafmittel, *Wieland* und *Pulewka*) durch keine begründete Voraussetzung gerechtfertigt.

*Gayer* versuchte kürzlich, den von Hirnstammganglien beherrschten *Goltzschen* Drehreflex des Frosches zur Auswertung von narkotischen und hypnotischen Stoffen zu benutzen, und fand in der Gruppe der Alkohole und Barbitursäurederivate normale Verhältnisse, auch gelegentlich Potenzierungen, — bei Prüfung von anderen Gruppen und gar Alkaloiden Komplikationen. Scopolamin und Bromid in hohen Dosen waren wirkungslos, während die Picrotoxinkrämpfe durch Bromid verhindert werden (*Wieland* und *Meyer-Nobel*). Von prinzipiellerer Bedeutung noch ist der Versuch von *Fromherz*, sedative Wirkungen an nach *Hopkins* und *v. Frisch* farbendressierten Mäusen auszuwerten. Die Resultate führten aber zu dem Schluß, daß entweder die dem Dressurproblem zugrunde liegenden cerebralen Vorgänge in tiefere Ganglien zu verlegen sind als die motorischen Funktionen, oder daß verschiedene Teile der Hirnrinde sehr verschieden empfindlich gegen narkotische Gifte sind. Jedenfalls steht eine tierexperimentelle Methode noch aus, die bezüglich des geprüften Angriffspunktes und der gefundenen Empfindlichkeit der am Menschen gleiche. Bei dieser Sachlage sind möglichst viele Wirkungsqualitäten von Schlafmitteln quantitativ zu prüfen. Dazu eignen sich die Lage- und Bewegungsreaktionen nach *Magnus*, die zum Teil außergewöhnlich empfindlich sind. Nach den Versuchen von Dr. *Girndt* in unserem Institut ist eine vergleichend quantitative Auswertung der Schlafmittel an den verschiedenen motorischen Zentren des Zentralnervensystems durchaus möglich. Faßt man die geprüften 14 Reflexe so in Gruppen zusammen, wie sie für das normale Sitzen, Laufen, die Kopfhaltung usw. von Bedeutung sind, und bestimmt die für ihre Abschwächung resp. Aufhebung nötigen Dosen, so erhält man mit genügender Genauigkeit durchgehends die gleichen relativen Wirkungsstärken, welches Wirkungsstadium man auch wählt. Richtet man andererseits sein Augenmerk auf jeden einzelnen Reflex, so bemerkt man, daß

sie unter Einwirkung von Mitteln der verschiedenen Gruppen nicht ganz in derselben Reihenfolge erlöschen, daß also quantitativ-elektive Wirkungsmöglichkeiten vorliegen. So wird man *E. P. Pick* vielleicht darin nicht ganz folgen können, wenn er prinzipiell Cortexmittel (Paraldehyd) von Hirnstammmitteln (Chloretton) scheidet; sollte es aber gelingen, eine empfindliche Funktion auch des Cortex beim Tier messend zu verfolgen, so würde sich die *Picksche Hypothese* exakt prüfen lassen, ob durch Angriff verschiedener Hypnotika an verschiedenen schlafwichtigen Teilen des C.N.S. sich tatsächlich ein wirkungssteigernder Kombinationseffekt erreichen läßt.

Ein anderes Prinzip der kombinatorischen Wirkungssteigerung beruht darauf, daß durch ein Mittel, das gar kein Anästheticum zu sein braucht, die Resorptions- und Verteilungsgeschwindigkeit eines zweiten im Sinne erhöhter Wirkung verändert wird: so wird peroral gegebenes Magnesiumsalz durch Saponin nach *Kofler* und *Fischer* zum rasch resorbierten und damit wirksamen Narkoticum. Vor allem aber steigern die an sich nicht narkotischen Purinkörper sedative Effekte, indem sie die Permeabilität der Gewebe für die Arzneimittel erhöhen.

#### 10. *Ed. Gamper* (Innsbruck): **Schlaf, Delirium tremens, Korsakow'sches Syndrom.**

Bei der histologischen Untersuchung des Zentralorgans von Kranken, die unter den Erscheinungen einer in den meisten Fällen in 2—3 Wochen tödlich verlaufenden akuten Alkoholpsychose vom Gepräge des *Korsakow* bzw. der sog. Polioencephalitis haem. sup. zugrunde gegangen waren, konnte Vortragender im Bereich des Hirnstamms Befunde erheben, die sich durch ihre histopathologischen Merkmale und insbesondere durch ihre Lokalisation als etwas durchaus Eigenartiges, als spezifisch zu Wertendes kennzeichneten. Man findet in einem Gebiet, das sich vom dorsalen Vaguskern bis in den Bereich der vorderen Commissur erstreckt, bestimmte graue Formationen bzw. Kerngruppen von bisweilen schon makroskopisch erkennbaren Veränderungen ergriffen, die sich histologisch als Ausdruck eines an der Glia und dem Gefäßapparat sich abspielenden proliferativen Prozesses charakterisieren.

Die nervösen Zellelemente erweisen sich dabei als auffallend wenig geschädigt, die kleinen Blutungen, die der Polioencephalitis haem. sup. seinerzeit den Namen gaben, können vorhanden sein, fehlen aber oft genug, so daß man die proliferativen Vorgänge keineswegs als reaktive, durch vaskulär bedingte Parenchymenschädigungen ausgelöste Reparationserscheinungen deuten kann. Die Bilder drängen vielmehr zur Annahme einer wenigstens der Hauptsache nach primären Wucherung der gliovaskulären Gewebsbestandteile.

Wesentlich ist nun, daß dieser Prozeß lokalisorisch eine nicht zu verkennende Elektivität aufweist. Bei allen individuellen Unter-

schieden in Intensität und Ausdehnung — Vortragender übersieht derzeit 20 Fälle — hebt sich doch die Bindung an bestimmte graue Formationen des Hirnstamms deutlich heraus, und zwar sind es, wenn nicht ausschließlich, so doch vorwiegend solche graue Komplexe, die man nach dem heutigen Kenntnisstand mit vegetativen Funktionen in Beziehung zu bringen berechtigt ist<sup>1</sup>.

Auf Grund der histologischen und lokalisatorischen Besonderheiten dieser Befunde ist Vortragender geneigt, eine örtlich elektive Hirnstammerkrankung anzunehmen, die pathogenetisch in einer besonderen Anfälligkeit der betroffenen grauen Gebiete gegenüber der in ihrem Wesen ja noch unbekannten alkohologenen Noxe begründet ist.

So massiv und aufdringlich die geschilderten Befunde in manchen Fällen sind, so hat sie Vortragender doch nicht in allen Fällen ange troffen, in denen er sie auf Grund des klinischen Bildes erwartet hat. Auf eine Erklärung dieser Abweichung kann Vortragender aus zeit ökonomischen Gründen nicht eingehen, sondern muß sich mit der Feststellung begnügen, daß die eigenartigen histo-pathologischen Befunde nicht als festes Korrelat des den klinisch nachweisbaren Störungen zugrunde liegenden Krankheitsvorganges betrachtet werden können. Sie sind nur ein unter bestimmten, vorerst nicht bekannten Bedingungen auftretende Indikator, der uns aber in der Zusammenstellung, wie ihn eine hinreichende Zahl von Beobachtungen ergibt, die Gebiete abzgrenzen ermöglicht, in welchen der pathogene Faktor angreift.

Beim typischen Delirium tremens scheint das Fehlen von Veränderungen der beschriebenen Art die Regel zu sein. Vortragender fand sie bisher nur in einem Falle. Bei der Verlaufweise des typischen Delirs mit der Restitutio ad integrum ist das Fehlen grob faßbarer Gewebsalterationen weiter nicht wunderlich, wie andererseits gelegentlich dabei anzutreffende Ansätze zu den für die in der Korsakowrichtung verlaufenden Alkoholpsychosen charakteristischen Proliferationsvermögen nur die klinisch längst erkannte enge Zusammengehörigkeit der beiden Krankheitstypen bestätigen.

Die anatomischen Befunde werden aber erst lebendig, wenn man sie in eine enge Beziehung zum klinischen Erscheinungsbild zu setzen vermag. Aus den auftauchenden Fragekomplexen greift Vortragender nur das Problem heraus, das sich in das Hauptthema der Tagung einfügt. Lassen sich die psychischen Störungen, die uns im Bilde des Delirium tremens und des alkoholischen Korsakows entgegentreten, in Zusammenhang bringen mit einer Erkrankung der Gebiete, in welchen die geweblichen Veränderungen angetroffen werden? Für die Erwagung dieser Frage bietet sich ein heute schon recht gesicherter Ausgangspunkt in der wohl allgemein anerkannten Tatsache, daß in der mesodiencephalen

<sup>1</sup> Hinsichtlich der Einzelheiten sei auf die Arbeit in Dtsch. Z. Nervenkeilk. 102, 122 (1928) verweisen.

Übergangszone ein mit der Regulierung der beiden elementaren biologischen Lebensphasen, des Wachseins und des Schlafens, betraute Zentralstelle liegt. Vortragender selbst konnte für die in der Diskussion der encephalitischen Schlafstörungen noch umstrittene Zentrenatur dieser Gegend einen kaum anfechtbaren Beweis an einem Anencephalus erbringen, der den Phasenwechsel zeigte und dessen Zentralorgan gerade mit der als regulatorische Zentralstelle in Betracht kommenden Region abschloß.

Störungen der Funktion des Wachseins als Herdsymptom einer Erkrankung dieses Gebietes bei der Pol. h. s. sind bereits alter Erkenntnisbesitz, den schon *Mauthner* als Stützpunkt seiner Schlaftheorie heranzog. Abnorme Schlummersucht vom Typ der Schlafsucht, wie sie von der epidemischen Encephalitis her allgemein bekannt ist, bildete in dem Beobachtungsmaterial des Vortragenden ein regelmäßiges Symptom, für das er in der histologischen Veränderung der mesodiencephalen Übergangsstelle das anatomische Korrelat erblickt. Diese Schlafsucht, oder vielleicht besser gesagt das Unvermögen zur Aufrechterhaltung des wachen Zustandes, darf aber nicht mehr im Sinne der Blockadetheorie gedeutet werden, sondern als Folge des Ausfalls eines tonisierenden Einflusses, der unter physiologischen Verhältnissen von der Zentralstelle auf die verschiedenen Abschnitte des Zentralröhrens ausgeübt wird und vor allem auch dem Kortex via Thalamus jene dynamischen Komponenten zuführt, die ihn für die spezifischen Wachleistungen aktivieren. Zwischen den wachen Zustand und den tiefen traumlosen Schlaf schiebt sich die Übergangsphase des Einschlafens und das Traumstadium, über dessen Eigenheiten uns neuerdings *Hoche* ebenso sachlich wie anschaulich an den Erlebnissen seines träumenden Ich belehrt hat. Vortragender weist hin auf die weitgehenden Analogien zwischen dem physiologischen Traumerleben und der psychischen Komposition des Deliris. Der Bewußtseinszustand des Deliranten läßt sich gar nicht anders charakterisieren als durch die Bezeichnung „traumhaft“. Es handelt sich, wie *Berze* erst vor einiger Zeit anführte, dabei um die gleiche Spannungsherabsetzung im psychischen Leistungsniveau, wie sie auch beim Einschlafen einsetzt. Der Delirant steuert dem Schlaf zu, in dem er ja schließlich seine Psychose beendet.

Zu diskutieren wäre nur die Frage, ob für das Auftreten der halluzinatorischen Vorgänge irgendwelche besondere pathologische Reizzustände angenommen werden müssen, oder ob die quantitative Spannungsherabsetzung des Bewußtseinszustandes für sich allein schon die Bedingungen für das Einsetzen von Sinnestäuschungen schafft. Vortragender möchte mit *Schröder* im allgemeinen die Reiztheorie ablehnen und im Halluzinieren des Deliranten ebenso wie im Träumen den Ausdruck einer Minusleistung erblicken.

Die besondere Berechtigung, die Halluzinationen des Deliranten den traumhaften Bewußtseinsvorgängen zu koordinieren und hirndynamisch

von einer Insuffizienz der mesodiencephalen Zentralstelle abzuleiten, sieht Vortragender durch Beobachtungen gegeben, wie sie durch *van Borgaert* und *Lhermitte* mitgeteilt wurden. Bei vasculären Herden im Querschnittsniveau der Hirnschenkel stellten sich Halluzinationen visueller Art ein, sich bewegende Tiere, Farben und Bilder, die von den Kranken entweder als Täuschungen erkannt oder auch für echt gehalten wurden. Dabei fehlten Schlafstörungen. Die Autoren sehen in diesen Halluzinationen, die sich in dem einen Fall stets gegen Abend zu einstellten, unter Betonung ihrer Verwandtschaft mit hypnagogischen Vorgängen die psychische Auswirkung der mesencephalen Läsion und sprechen von einem aktiven Äquivalent der Narcolepsie, von einer ersten Etappe in der Entspannung des Ich. Von Reizerscheinungen kann in diesen Fällen schon angesichts der langen Dauer der Beobachtung und der Bindung an die Abendstunden nicht die Rede sein. Analoge Beobachtungen mit gleichsinniger Deutung brachte *Schilder*. Besonders bedeutungsvoll ist endlich die bereits von *Schilder* in einem ähnlichen Zusammenhang gewürdigte Tatsache, daß die typische Psychose der Encephalitis lethargica mit ihrer vorzüglich mesencephalen Lokalisation das Gepräge des Delirium tremens an sich trug.

Die angeführten Analogien lassen es nicht mehr gewagt erscheinen, das halluzinatorische Geschehen bei den akuten Alkoholpsychosen — die sog. akute Halluzinose begreift Vortragender nicht mit ein — in dynamische Abhängigkeit von einer Schädigung der mesodiencephalen Zentralregion zu bringen. Wenn deren Erkrankung beim typischen Delirium tremens vorerst allerdings in der Regel nicht nachgewiesen werden kann, so darf man doch aus den Befunden bei der schweren Form der Korsakowpsychose mit gutem Recht auf die Erkrankung dieses Gebietes auch beim Delirium tremens rückschließen.

Delirium tremens und *Korsakowsches Syndrom* sind miteinander ja innig verwandt, ja bis zu einem gewissen Grade identisch. Mit Recht bezeichnet *Bonhoeffer* die *Korsakowsche Psychose* als chronisches Delir, denn in jedem Delir steckt letzten Endes das *Korsakowsche Syndrom*, es wird nur infolge der halluzinatorischen Zutaten für die Beobachtung verschleiert. Welche elementare Störung liegt nun dem *Korsakowschen Syndrom* zugrunde? Es galt und gilt vielfach als ausgemacht, daß das Grundsymptom in einer Störung der Merkfähigkeit gegeben ist, die ihrerseits wieder als Ausdruck einer Rindenschädigung gedeutet wird. Diese Annahme übersieht, wie Vortragender glaubt, von vornherein eine Schwierigkeit. Soll wirklich eine derart elementare Leistung, wie es die mnestische Leistung ist, so schwer beeinträchtigt sein, während gleichzeitig die schwierigsten kombinatorischen Leistungen ungestört ablaufen können. Vortragender erinnert an den berühmten *Liepmannschen Korsakowkranken*, der trotz der Erkrankung ein hervorragender Mathematiker blieb. Zu diesen Bedenken kommt nun der von mehreren Seiten

erbrachte Nachweis, daß bei experimentellen Prüfungen von Einzelleistungen die Merkfähigkeit *Korsakowscher* Kranker kaum alteriert erscheint. Sorgfältige Analysen — *Pick, Grünthal, Pötzl* — lassen die Grundstörung in ganz anderer Richtung suchen, die Vortragender ohne Darlegung des begründenden Tatsachenmaterials nur thesenartig anführen kann. Der *Korsakow*kranke vermag ein in der Gegenwart gegebenes Reizdatum sehr wohl in aktiver Aufmerksamkeit zu erfassen und festzuhalten, was aber ausbleibt, ist die Bildung eines räumlich-zeitlichen Hintergrundes, der normaliter in passiver Aufmerksamkeit stetig erfaßt, die Grundlage der räumlich-zeitlichen Einordnung eines bestimmten Erlebniskomplexes in das mnestische Kontinuum liefert. Dafür treten vorstellungsmäßig Vergangenheitskonstellationen, besonders affektbesetzte und gewohnheitsmäßig verankerte, mit subjektivem Gegenwartswert ein. An Stelle des fortschreitenden Erlebens erfüllen Sedimente der Vergangenheit fortschrittslos die Gegenwart bei völliger Intaktheit des prämorbidien Besitzes für reproduktive und produktive Verarbeitung.

Eine derartige Störung von einer Schädigung subcorticaler Stellen ableiten zu wollen, mag zunächst befremden, wir finden aber für einen solchen Versuch bereits Wegspuren, in die wir treten können.

*Wallenberg* und ihm folgend *Goldstein* hat als Symptom einer thalamischen Läsion eine halbseitige Aufmerksamkeitsstörung beschrieben, dadurch gekennzeichnet, daß die Kranken Reize, die die eine Körperseite trafen, völlig unbeachtet ließen, sie aber bei aktiv hingelenkter Aufmerksamkeit ohne jegliche Störung erfaßten. Dieses Nichtbeachten schließt nun bereits etwas anderes in sich, das Nichtvermissen, und damit stellt sich von selbst der Zusammenhang des *Wallenbergschen* Symptoms mit dem von *Anton* beschriebenen Symptom der Nichtwahrnehmung eines Defektes her.

Für das subjektive Erleben eines Kranken mit dem *Wallenbergschen* Symptom müßte es ganz gleichgültig sein, wenn noch eine Unterbrechung der Projektionssymptome der geschädigten Seite hinzukäme. Er würde den Anfall eben nicht merken, weil er schon bei intakten Bahnen die einlangenden Reize nicht beachtet.

Was nun beim *Antonschen* Symptom durch die feine Analyse *Pötzls* als besonders bemerkenswert herausgehoben wurde, ist die Tatsache, daß dabei durchaus nicht die eine oder andere Sphäre völlig zum Ausfall kommt etwa im Sinne der Amputationshypothese, es fehlt nur das reizgebundene aktuelle Erleben und an seine Stelle drängt sich sphärenadäquates Vorstellungsmaterial mit der subjektiven Lebhaftigkeit von Wahrnehmungsvorgängen: die blinden Kranken sehen, sie haben an Stelle ihrer gelähmten Extremität, die sich nicht mehr als Bestandteil des eigenen Leibes anerkennen, eine halluzinierte Gliedmaße.

Wir finden also im *Wallenbergschen* und *Antonschen* im Prinzip die gleichen Erscheinungen wieder, auf die wir bei der Analyse des *Korsakow*-

syndroms stoßen, nur mit dem Unterschied, daß sie auf eine bestimmte Sphäre begrenzt sind, so daß man im gewissen Sinne von einem partiellen Korsakow sprechen kann.

Diese Symptome werden für unser Problem nun besonders dadurch bedeutungsvoll, daß ihnen nach den Darstellungen von *Wallenberg* und *Pötzl* eine Störung der thalamocorticalen Wechselbeziehungen zugrunde liegt. Die Feststellung, daß es Läsionen im Thalamusbereich sind, die diese eigenartigen Störungen hervorrufen, gibt uns die anatomische Parallelie zu dem aus unserem Material ablesbaren Befund einer Schädigung des Hypothalamus und medialer Thalamusteile.

Der Schluß, den Vortragender aus dieser klinischen und anatomischen Parallelreihe zieht, ist der, daß die dem Korsakowschen Syndrom zugrunde liegende Abänderung des psychischen Geschehens eine Funktionsänderung im Kortex bedeutet, die sich bei bestimmt lokalisierten thalamischen Läsionen infolge einer Störung der thalamocorticalen Dynamik ergibt.

Wenn man vorerst engere lokalisatorische Fragen beiseite läßt und sich nur gegenwärtig hält, daß es anscheinend zentral vegetative Gebiete sind, deren Schädigung maßgebend ist, so kann man vielleicht zu einer pathophysiologischen Deutungsmöglichkeit sowohl des *Korsakowschen Syndroms* wie des Symptoms von *Wallenberg* und *Anton* kommen. Das Manko, partiell beim Symptom von *Wallenberg* und *Anton*, generell beim *Korsakow*, liegt letzten Endes in dem Fehlen von jenem Etwas, was den aus dem eigenen Körper oder der Umwelt zufließenden Reizdaten die Beziehung zum Ich gibt. Von der subjektiven Seite betrachtet, könnte man von einem Interessenmangel sprechen, in objektiver Beobachtungsweise von einer mangelhaften Affizierbarkeit durch Sinnesreize. Unter Berücksichtigung der anatomischen Befunde ließ sich nun weiter folgern, daß diese elementare Störung im Ausfall thalamischer Erregungskomponenten begründet sein könnte und käme dann zum weiteren Schluß, daß unter normalen Verhältnissen die auf den Sinnesbahnen dem Cortex zufließenden Erregungskomplexe nur dann eine psychische Resonanz finden und einbezogen werden in den Fluß psychischen Geschehens und damit zu einem Erlebnis des bewußten Ich werden, wenn ein spezifischer thalamo-corticaler Funktionskreis mitwirkt.

Dabei wird man mit Rücksicht auf die Beziehung der in den Befunden des Vortragenden gekennzeichneten Gebiete zu vegetativen und affektiven Funktionen in erster Linie daran denken dürfen, daß diese den Cortex aktivierenden oder sensibilisierenden Erregungen irgendwie vegetativen Zentralstellen entsprechen.

Die Analyse des *Korsakowschen Syndroms* führt nun wieder zurück zur Phänomenologie des Schlafes und der Delirs. So wie sich aus der Phase des Einschlafens und dem Traumstadium die Analogien zur traum-

haften Bewußtseinsveränderung des Delirs ergeben, so liegt andererseits im Schlaf und Delir gerade auch jene eigenartige Umschaltung vor, die sich als Grundstörung beim *Korsakowschen Syndrom* heraushebt: Desinteressement an der Umwelt, mangelhafte Affizierbarkeit durch aktuelle Reize, Vordrängen von gewohnheitsmäßigen Einstellungen und Erinnerungssedimenten. Dabei erscheint es besonders bemerkenswert, daß die Schlafsperrre keine absolute ist, sondern gerade von solchen Reizen leicht durchbrochen wird, die biologisch oder affektiv hochwertig sind, ohne dabei intensiv sein zu müssen, so z. B. die verschiedenen Leibesreize oder das bekannte Beispiel des Erwachens der Mutter, wenn das Kind leise zu weinen beginnt.

Der Vergleich der Schlafphänomenologie mit den psychopathologischen Erscheinungsreihen führt aber noch einen Schritt weiter. Was im Schlaf nebeneinander und nacheinander vereint ist: Bewußtseinsveränderung, halluzinatorische Vorgänge, Desinteressement bzw. Unansprechbarkeit für Sinnesreize findet sich unter bestimmten pathologischen Verhältnissen isoliert für dich: isolierte Sinnestäuschungen ohne Schlafstörung (*van Bogaert, Lhermitte, Schilder*), *Korsakowsches Syndrom* bei voller Bewußtseinsklarheit, *Wallenbergsches* und *Anton-sches Symptom*. Dieses isolierte Hervortreten von funktionellen Abweichungen, die im Schlafensemble vereinigt sind, findet eine befriedigende Erklärungsmöglichkeit in der Annahme, daß von der meso-diencephalen Zentralstelle, die mit der Regulierung des Wachens und Schlafens betraut ist, Partialwirkungen auf einen proximal von ihr liegenden, komplex gebauten Apparat ausgeübt werden. Läsionen der Zentralstelle selbst bedingen eine funktionelle Umstellung im gesamten von ihr beeinflußten Apparat. Umschriebene Läsionen des Apparates selbst hingegen führen nur zu Partialausfällen bestimmter Art. Vortragender trifft in dieser Auffassung zusammen mit Schlußfolgerungen, die bereits *Schilder* aus seinem ganz andersartigen Material gezogen hat. Wie *Pötzl* schon dargelegt hat, ist es eine Hauptaufgabe der weiteren Forschung, die Teilkomponenten des von der mesodiencephalen Zentralstelle dynamisch abhängigen Apparates funktionell und lokalisatorisch zu erfassen.

Die im vorstehenden entwickelte Annahme, die die bisherige Auffassung des *Korsakowschen Syndroms* als Symptom einer Rindenläsion verläßt, gewänne an Sicherheit, wenn sich dafür auch an nicht alkoholischen Korsakowpsychosen eine anatomische Bestätigung erbringen ließe. Man denkt dabei in erster Linie an die so häufig mit dem *Korsakowschen Syndrom* einhergehenden Hirntumoren. Die bisher schwer erklärbare Tatsache, daß es dabei auf den Sitz des Tumors gar nicht so sehr ankommt (siehe dazu *Pfeiffer*), fände von der vorgebrachten Deutung her eine einheitliche Erklärung, wenn man sich vor Augen hält, daß bei drucksteigernden Prozessen gerade das Gebiet des Hypothalamus und seiner Nachbarschaft vorzugsweise in Mitleidenschaft gezogen

wird. Vortragender möchte aber in dieser Frage, die bereits von anderer Seite bearbeitet wird, nichts präjudizieren. Die vom Vortragenden erhobenen anatomischen Befunde bei akuten Alkoholpsychosen führen im Zusammenhang mit dem klinischen Bild jedenfalls in die allernächste Nähe von Anschauungen, wie sie besonders von *Reichardt, Berze, Pötzl, Hess, Küppers* über den Zusammenhang zwischen psychischem Geschehen und vegetativen Zentralstellen geäußert wurden. Wenn auch noch sehr vieles hypothetisch ist, so liegt doch heute bereits soviel Tatsachenmaterial vor, daß der Zweifel an der absoluten Suprematie der Großhirnrinde keine Sünde wider den heiligen Geist mehr ist.

#### 11. *H. Pette* (Hamburg): Zur Anatomie und Pathologie der Schlaf-regulationszentren.

Die Einreihung der Regulation des Schlaf-Wachmechanismus in die Gruppe lebenswichtiger Vorgänge seitens der vegetativen Sphäre zwingt dazu, für sie in gleicher Weise wie für die Regulation anderer vegetativer Funktionen (Stoffwechsel, Wärme-, Wasserhaushalt) Zentren anzunehmen. Daß diese Zentren nicht im Großhirn gelegen sein können, beweisen zahlreiche klinische Beobachtungen. Nehmen wir auf Grund physiologischen und pathophysiologischen Geschehens als erwiesen an, daß die Zentren für den Stoffwechsel, für den Wärme- und Wasserhaushalt usw. im Zwischenhirn gelegen sind, so dürfen wir bei vorherdargelegter Auffassung an gleicher Stelle im Hirn auch Zentren für die Regulation von Schlafen und Wachen postulieren. Die älteste anatomisch begründete Theorie von der lokal neuralen Gebundenheit der Erscheinung des Schlafes verdanken wir *Mauthner*. Die Nona gab in gleicher Weise wie später die epidemische Encephalitis, eine wohlgegrundete Basis solcher Auffassung. Das gleiche gilt für die Polioencephalitis sup. (*Wernicke*). Die Lokalisation des anatomischen Prozesses bei den genannten Krankheiten macht es wahrscheinlich, daß im Höhlengrau des 3. Ventrikels eine Stelle gelegen ist, von der aus der Wechsel von Schlafen und Wachen reguliert wird. Ist diese Schlußfolgerung richtig, so ist zu erwarten, daß jeder Prozeß, der diese Region irgendwie in Mitleidenschaft zieht, in gleicher oder ähnlicher Weise sich auswirkt. Daß dies nun in der Tat zutrifft, beweisen zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen. Verfasser erwähnt von den entzündlichen Affektionen des Zentralnervensystems die luische und die tuberkulöse Meningitis, die nicht selten in präpedunkulärer Region auf das Parenchym, speziell auf das Infundibulum übergreifen. Auch die Paralyse, bei der wir gelegentlich klinisch schwere Störungen vegetativer Funktionen und anatomisch eine Akzentuation des Prozesses in der infundibulären Region beobachten, ist hier zu nennen. Eine besondere Beachtung verdienen sodann die Tumoren des Zwischenhirns resp. benachbarter Regionen. Verfasser berichtet kasuistisch über mehrere klinische Beobachtungen und demon-

striert entsprechende anatomische Befunde. In Übereinstimmung mit Beobachtungen, über welche die Literatur berichtet, dürften diese Fälle beweisen, daß die Annahme von der lokal neuralen Gebundenheit der Erscheinung des Schlafes richtig ist. Eine sehr wichtige Bestätigung aller Schlußfolgerungen, zu denen wir auf Grund klinischen und anatomischen Geschehens kommen, haben uns die sehr originellen tierexperimentellen Untersuchungen von *R. W. Heß* und von *Demole* gebracht. Vortragender berichtet über eigene experimentelle Erfahrungen, die wenigstens teilweise die Befunde *Demoles* zu bestätigen scheinen. Zum Schluß bespricht Vortragender noch kurz die Faktoren, die jene Regulationszentren im Zwischenhirn, sei es fördernd, sei es hemmend beeinflussen, ferner die Wechselbeziehungen zwischen jenen Zentren einerseits und Großhirn wie vor allem endokrinen System andererseits. Die Einstellung auf das Schlafproblem vom Standpunkt der zentral neuralen und lokalisatorisch begrenzten Gebundenheit fördert das Verständnis für das vielseitige Geschehen während des Phasenwechsels von Wachsein und Schlafen.

### 12. *Hoche* (Freiburg i. Br.): **Grundsätzliches zu Begutachtungsfragen.**

Der Vortrag erscheint unter dem Titel: „Unzulässige Auslegung des Unfallversicherungsgesetzes“ in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift. Die Ausführungen des Vortragenden gipfeln in folgenden Sätzen:

1. Eine ungeheure Zahl von Unfallbetroffenen mit nervösen Folgen wäre gesund und erwerbsfähig, wenn sie nicht versichert wären.
2. Der Umfang dieses Übelstandes ruft dringend nach Abhilfe.
3. Der jetzt beschrittene Weg der unter ärztlicher Hilfe vorgenommenen Auslegung des Gesetzes ist unzulässig.
4. Dringend notwendig ist eine Änderung des Gesetzes, die den seinerzeit nicht vorhergesehenen Folgen des Versichertseins entgegenwirkt.
5. Für Einzelvorschläge wird es Zeit sein, wenn die grundsätzliche Überzeugung von der Notwendigkeit des Schrittes durchgedrungen sein wird.

### 13. *Nonne* (Hamburg): **Ostitis fibrosa und Nervensystem.**

*Nonne* referiert über den gegenwärtigen Stand der anatomischen Kenntnisse über die sog. *Ostitis fibrosa*. Er zeigt charakteristische Röntgenbilder der verschiedenen Stadien und Formen und berichtet über 5 von ihm klinisch beobachtete Fälle, von denen einer als tuberkulöse Kompressionsmyelitis, einer als komprimierender Rückenmarkstumor, einer als Tabes dorsalis und einer als „Rheumatismus im Fuß“ von anderer Seite diagnostiziert worden war. Die Diagnose kann im Röntgenbild unschwer gestellt werden, doch können sich differential-diagnostische Schwierigkeiten auch da ergeben gegenüber multiplen Myelomen, atypischer Form von Wirbeltuberkulose und Knochenlues. Entsprechende Bilder werden vorgeführt.

14. *Steiner* (Heidelberg): **Demonstration von Spirochaeten im Gehirn bei menschlicher multipler Sklerose.**

Der Vortrag ist im Nervenarzt, Augustheft 1928 erschienen.

**3. Sitzung, 3. Juni vormittags 9 Uhr.**

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden festgesetzt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Nonne* (Hamburg) und *Leo Müller* (Baden-Baden) gewählt. Es wird beschlossen, ein Referatthema für die nächste Tagung aufzustellen. An der Diskussion über den statutenändernden Antrag, ob eine regelmäßige Diskussion eingeführt werden soll, beteiligen sich die Herren *v. Weizsäcker, Hoche, Nonne, Kleist, Aschaffenburg, Mörchen, Trömner, Kaufmann*. Es kommt zur Annahme des Antrags von *Kleist*: „Diskussion kann auf Wunsch stattfinden“.

15. *Kleist* (Frankfurt a. M.): **Schlafstörungen, Schlafsucht bei Herderkrankungen des Gehirns.**

Die Zahl der Herderkrankungen des Gehirns, die mit Schlafsucht einhergehen, ist noch außerordentlich klein, zum Teil sind die mitgeteilten Fälle auch nach ihrer Art nicht geeignet, um sichere Schlüsse auf einen Zusammenhang zwischen Schlafsucht und verletzter Hirnstelle zu ziehen. Vortragender berichtet über drei einschlägige Beobachtungen, von denen Diapositive gezeigt werden.

Im ersten *Falle*, einer 59jährigen Frau (Nemninger), bestanden neben Kleinhirnsymptomen (Rumpfataxie, Asynergie beim Aufsitzen und Hinlegen, Ataxie und Vorbeizeigen des linken Armes nach innen), doppelseitiger Ptosis und linksseitiger Abducens- und Facialisschwäche Veränderungen der Affektivität und des Bewußtseins. Die Kranke war affektibel, überwiegend ängstlich und klagsam und erlebte alles nach ihren eigenen Worten „mehr so im Traumzustand als in Wirklichkeit“. Anfangs nur leicht ermüdbar, unproduktiv, schlecht fixierbar, unruhig, aber mit schwerer Merkstörung behaftet, wurde sie allmählich immer schlaf-süchtiger, besonders am Tage, während sie *nachts oft schlaflos*, unruhig und delirant war. Dabei zunehmende Perseveration und Gegenhalten, zeitweise Echolalie und Iterationen. Kopfschmerzen und Stauungspapille sowie die Zunahme der Krankheitsscheinungen zeigten eine Gehirngeschwulst an, die sich bei der *Sektion* als ein über walnußgroßer abgegrenzter *Tumor* auf der *Vierhügelplatte* fand. Die Vierhügel waren zusammengedrückt, die Sehhügel hinten auseinander gedrängt; die Geschwulst reichte zwischen den Sehhügeln bis an die mittlere Kommissur.

Der zweite *Fall* betraf einen 72jährigen Mann (Läufer) mit *Hirnarteriensklerose*, der nach einem Schlaganfall *schlaf-süchtig* wurde. Er war nur ganz vorübergehend weckbar, perseverierte sehr stark, hatte starkes Gegenhalten. Auch er war *nachts öfter unruhig* und delirant. Leichte rechtsseitige Parese, artikulatorische Sprachstörung, erhebliche Steifigkeit beider Beine, untere Bauchdeckenreflexe aufgehoben. *Sektionsbefund*: Links im Stabkranz der Zentralwindungen eine erbsengroße Erweichung, desgleichen rechts in der Brücke im Bereich der Pyramidenbahn. Beiderseits kleine Erweichungen im Caudatum und Putamen. Doppelseitige, annähernd symmetrische Herde im Sehhügel, im Bereich der Lam. med. int. und des Tr. thal.-mam. Rechts sind auch erhebliche Teile des angrenzenden ventralen

und lateralen Thalamuskernes verletzt. Die mittlere Commissur ist vollständig aufgelöst, unterhalb derselben ist rechts das Höhlengrau zum Teil mitverletzt, links liegt eine kleine blutige Erweichung in der Wandung des dritten Ventrikels.

Der dritte Fall betrifft einen 78jährigen Mann (Loderhose, Fall 10 meiner Arbeit über „Gegenhalten“. Mschr. Psychiatr. 65). Er hatte allmählich die zeitliche und örtliche Orientierung verloren, konfabulierte, war hochgradig merkschwach mit Erinnerungsverlust für die letzte Zeit. Er war schlafsfüchtig, schlief bei der Untersuchung ein, perseverierte stark, dazwischen besonders nachts manchmal unruhig und delirant. Starkes Gegenhalten und Festhalten, Zwangswineien, Überempfindlichkeit, gesteigerte Abwehrbewegungen, iteratives Greifen, Kratzen und Nesteln. Am linken Bein, das er starr angezogen hielt, anscheinend zentrale Schmerzen. Blickbewegungen erschwert, starker Nystagmus, P.S.R. links stärker als rechts, A.S.R. fehlt links, desgleichen B.D.R. Leichte agnostische und Wortfindungsstörungen. *Sektionsbefund:* In mittlerer Länge des rechten Sehhügels ein klaffender Spalt, der sich von oben außen her an der Grenze des lateralen und medialen Kernes hinzieht, den ventralen Kern größtenteils zerstört, den Tract. thal.-mam. beschädigt und bis in die mittlere Commissur reicht, die ganz erweicht ist. Unterhalb der mittleren Commissur im Höhlengrau beiderseits, besonders links, mehrere kleine Herde und Spaltbildungen. Im linken Thalamus sowie im Caudatum und Putamen beiderseits einzelne Lacunen und starrwandige Gefäße mit erweiterten Lymphräumen. Im linken Hirnschenkel ein kleiner Erweichungsspalt. An der Unterseite des rechten Hinterhauptlappens eine zweimarkstückgroße Erweichung im G. ling. bis zur Spitze des Hinterhauptlappens.

In den beiden letzten Fällen, deren Erweichungen lokalisatorisch besser verwendbar sind als die mehrfach beschriebenen Tumoren und Abscesse, ging also schwere *Schlafsucht*, die auch Anklänge an *Schlafverschiebung* mit nächtlicher deliranter Unruhe zeigte, einher mit *annähernd gleichartig gelegenen Herden im Thalamus*, in der *mittleren Kommissur* und in dem *mittleren Abschnitt des Höhlengraus des dritten Ventrikels, unterhalb der mittleren Kommissur*. Die vor und hinter der mittleren Kommissur gelegenen Abschnitte des Höhlengraus, sowie die Vierhügelgegend waren in beiden Fällen makroskopisch frei. Nach andern Erfahrungen hängen die *Schlafstörungen* nicht mit den Verletzungen der eigentlichen Thalamuskerne zusammen, auf die vielmehr die affektiven Störungen, die *Zwangsaffekte*, das Gegenhalten und die zentralen Schmerzen der Fälle zu beziehen sind. Dagegen ist möglicherweise die Durchbrechung des Tract. thal.-mam. an den *Schlafstörungen* beteiligt, da dieses Bündel eine Verbindung zwischen Kernen des Höhlengraus und dem Thalamus herstellt. Entscheidend für die *Schlafstörungen* sind die *doppelseitigen Schädigungen des Höhlengraus*. Welche einzelnen Kerne des Höhlengraus zerstört und mit den *Schlafsymptomen* in Verbindung zu bringen sind, muß der mikroskopischen Untersuchung vorbehalten bleiben. Bemerkenswert ist, daß die Corp. mam. nicht makroskopisch geschädigt sind. Die Symptome der zeitlichen Desorientierung und der Unfähigkeit, neue Wahrnehmungen in den Erlebnisfluß einzuordnen (Merkstörung), die nach Gamper mit den Corp. mam. zusammenhängen sollen, waren bei diesen beiden Patienten zwar auch, aber doch nicht in einem das Krankheitsbild beherrschenden Maße vorhanden. Im Vordergrunde stand eben die *Schlaf-*

sucht. Vor allem ist *ein* Schluß aus diesen beiden Beobachtungen zu ziehen, daß nämlich Schlafsucht auch bei *Verletzungen des Höhlengraus der dritten Hirnkammer vorkommt, die erheblich weiter vorn als die an der Grenze des Mittel- und Zwischenhirns gelegene Mauthnersche Stelle saßen*. Ja es wäre auf Grund dieser Beobachtungen möglich, daß nicht die hintere, von *Mauthner* angegebene Umwandlung des Höhlengraus, sondern die *mittlere, durch die weiche Commissur bezeichnete Gegend des Höhlengraus die für die Auslösung der Schlafsucht entscheidende Stelle* sei. Dafür spricht auch, daß in dem 1. Falle bei einem Tumor des Mittelhirndachs die Schlafsucht weit weniger schwer war, obwohl bei einer so starken Zusammenpressung dieser auch die *Mauthnersche Stelle* umfassenden Gegend eigentlich eine größere Schlafsucht zu erwarten gewesen wäre. Wenn aber die „Schlafstelle“ weiter vorn in der Gegend der mittleren Commissur liegt, wie Fall 2 und 3 vermuten lassen, so wäre es begreiflich, daß der weiter hinten liegende Vierhügeltumor, der nur eine geringere Druckwirkung auf das mittlere Höhlengrau verursachte, auch nur eine mäßige, erst zum Schluß zunehmende Schlaftrigkeit bewirkte.

An den Schlaf-Wachfunktionen und ihren Störungen sind wahrscheinlich mehrere Einrichtungen des Hirnstammes beteiligt. Eine für das Wachsein und das „bewußt Sein“ unentbehrliche Grundfunktion ist wahrscheinlich in der Medulla oblongata enthalten (*Breslauer, Rosenfeld, Reichardt*). 2. Ein ungeregelter Wechsel von Schlaf und Wachen, mit vorwiegendem Schlaf und „reflektorischem“ Aufwachen nach inneren oder äußeren Reizen wie beim Säugling und bei dem *Gamperschen „Mittelhirnwesen“* und bei meinen Fällen 2 und 3 ist bei Erhaltung des Mittelhirns und des hintersten Teiles des Zwischenhirns möglich. 3. Die selbsttätige Schlaf-Wachsteuerung mit regelmäßigem periodischem Wechsel von Wachen und Schlaf wird von einem Doppelorgan, einem Weckzentrum in Verbindung mit einem Schläferungszentrum besorgt. Das Weckzentrum, dessen Zerstörung Schlafsucht macht, ist wahrscheinlich in der mittleren Gegend des Zwischenhirns bzw. seines Höhlengraus gelegen. Die nähere Lage des Schläferungszentrums, dessen Zerstörung Wachsucht (Schlaflosigkeit) erzeugen müßte, ist noch unbekannt. Nach *Econo* soll es oral vom Weckzentrum liegen. Es wird auf die Untersuchungen von *Fünfgeld* verwiesen, der bei *Alzheimerscher Krankheit* mit hochgradiger Wachsucht und delirant-iterativer Unruhe neben anderen Veränderungen solche im Höhlengrau des Zwischenhirns und zwar besonders im Nucl. mam.-infund. fand.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen ist ein 4. Fall von Schlafsucht und Schafverschiebung zur Obduktion gekommen. In Übereinstimmung mit den Fällen 2 und 3 fanden sich in mittlerer Länge der rechtsseitigen Umwandlung des 3. Ventrikels Criblüren, die bis in den medialen Thalamuskern und das *Vicq d'Azy'sche Bündel* reichten. Eine Commissura mollis fehlte. Der Ventrikel war hochgradig erweitert,

besonders in seiner mittleren Länge, wo beiderseits das Höhlengrau und der mediale Thalamuskern eingezogen waren.

Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.“

16. *Hans W. Gruhle* (Heidelberg): **Die Traumdeutung in der Antike.**

Die Deutung setzt den Sinn schon voraus, die Frage ist nur, *wie* dieser Sinn zu finden sei. Nicht jeder Traum gilt als gleich. Die direkten göttlichen Verkündigungen im Traum (*χρηματισμοί*) interessieren hier nicht. Eine zweite Gruppe von Träumen sind auch dem griechischen Traumdeuter uninteressant, weil sie nur irgendwelche Alltagserlebnisse oder Körperzustände wiederholen (*ἐρύπνια οὕτε ἀλλαι φαντασταί, φαντάσματα*; insomnia, arabisch: adghas). Hierher gehören die hypnotogenen Halluzinationen, der Albtraum, einfache Wunschträume, z. B. wenn der Hungrige ist. Die Träume der Armen (sie wünschen fast alles) und der Trunkenen haben keinen Symbolwert. Die dritte Gruppe sind die eigentlich Wichtigen, die *οὐρειροί* und unter ihnen wieder besonders die verkleideten, die *ἀλληγοροί* (arabisch: muteschabih). Auch die Antike nimmt also an, daß der Traum eigentlich die Verpflichtung habe, real und wahr zu sein. Ist er das nicht, vielmehr auffallend und unreal, so bedarf er der Deutung. Bei dieser wird unter den Trauminhalten nun doppelt ausgewählt: was wichtig ist und was nicht. Bei Josephs Traumdeutung gegenüber dem Mundschenk und Bäcker heißt es das eine Mal: 3 Reben sind 3 Tage; und die Rebe wird dann bei der Sinndeutung weiter verwendet — das andere Mal 3 Körbe sind 3 Tage, aber die Körbe werden dann *nicht* mehr verwendet. Ob etwas wichtig ist oder nicht, hängt ab von der Person der Träumers und seinen Umständen, genau wie bei *Freud*. Die Antike und *Freud* glauben an den Sinn und suchen ihn: die erstere nimmt an: es *wird* etwas geschehen, *Freud*: es *möge* etwas geschehen (Wunscherfüllung). Dies ist fast der einzige Unterschied. Beide suchen nicht nach der Verkleidung der Trauminhalte — die als Tatsache ja allgemein anerkannt ist — insofern sie ein Spiel ist, sondern sie suchen einen Sinn, einen Zweck der Verkleidung —. Hat man entschieden, was wichtig, was unwichtig ist, so muß man weiter untersuchen, ob ein Symbol positiv oder negativ, aus der Sache oder dem Namen usw. gedeutet werden muß. Bei *Artemidor* bedeutet z. B. Weißbrot bei einem Armen: Krankheit, Schwarzbrot bei einem Armen: Gutes; Schwarzbrot bei einem Reichen: Enttäuschung. Und noch 1580 bei Arnald von Villanova ein Regentraum bei einem Gesunden = wissenschaftliche Befruchtung; bei einem Kranken: große Verschleimung. Genau wie bei *Freud* wird die Deutung also der individuellen Lage des Träumers entnommen, daneben gibt es aber typische Träume. Auch der antike Deuter unterzieht den Träumer einer genauen Ausfragung (Psychanalyse). Geht die Deutung aus der Sache nicht vorwärts, so aus dem Wort (*ἀναγραμματισμοί*),

wobei weder *Artemidor* noch *Freud* vor Wortspielen zurückscheut: *ἰσόψηφα*. Hier wie dort gilt als einziger Maßstab und als einzige Quelle die Empirie: *Artemidor* machte weite Reisen, um charakteristische Träume zu sammeln und die Träumenden auszufragen. (Was gilt nicht alles als Empirie!) Synesios, der Bischof von Ptolemais, lehrt schon im 4. Jahrhundert post Chr. n. „Wir müssen selbst für unsere eigenen Träume die Regeln auffinden.“ Gemeinsam ist auch der *Freud*-schen und der antiken Deutung die Annahme: der Schlafende könne *mehr* als der Wachende. (Frei arbeitendes U.B. bei *Freud*, fonction ludique Maeders, vorausdenkende Funktion des Traumes bei Adler; andererseits Plato, Hippokrates, an einer Stelle selbst Aristoteles, Plutarch, selbst Cicero trotz aller seiner Skepsis.)

Die Übereinstimmung der antiken und der *Freud*-schen Deutung ist geradezu überraschend, nicht wie sonst häufig nur dadurch, daß gewisse schillernde Worte und Begriffe sich ähneln, sondern indem sich die Verfahrensweisen sehr weitgehend wirklich entsprechen. Nur die maßlose Verallgemeinerung ist *Freud* eigentümlich, und die Rückführung in die früheste Kindheit bleibt seine Spezialhypothese. Die antike Traumdeutung ist geradezu ein Spiegel, in der alle Voraussetzungen und Hypothesen der modernen Traumdeutung besonders klar erscheinen. Von wirklicher Erfahrung, so wie die heutige Naturwissenschaft sie faßt, steckt in beiden kaum eine Spur.

### 17. A. Friedemann (Freiburg i. Br.): Der Schlaf als Therapie.

Hier soll nur kurz zusammenfassend über Erfahrungen berichtet werden, die ich in den letzten Jahren mit der Schlaftherapie sammeln konnte.

Studiert wurde 1. die spezifische Wirkung der Schlafmittel. 2. Die Indikation zur Behandlung von Krankheitszuständen mit Schlaf. 3. Ein Dauerschlafturnus, der möglichst sicher in seiner Wirkung bei möglichst geringer Intoxikation ist.

Die Art, wie verschiedene Mittel auf verschiedene Kranke wirkten, etwa einerseits Abasin, Adalin, andererseits Luminal, berechtigten zu dem Schluß, daß das Zentralnervensystem verschiedene physiologische Angriffspunkte bietet.

Während die starken Barbitursäuren eine Narkose im eigentlichen Sinne machen, kommt es bei den leichteren Urethanabkömmlingen nur zu einem Ermüdungszustand, zu dem die Natur gewissermaßen das Ihre hinzutun muß, um die Ermüdung in Schlaf zu wandeln. Eine eindrucksvolle Mittelstellung nimmt das Avertin ein, das zunächst tiefste Narkose (Zwangsschlaf), dann Erwachen und dann Nachschlaf — Ermüdungsschlaf — macht.

Laboratoriumsversuche an Tieren bestätigten — bei allen Vorbehalten, die dem Tierversuche anhaften — doch die an Menschen gewonnene Erfah-

rung, daß *jedes* Narkoticum nach Abklingen der Narkose einen physiologisch wirkenden Nachschlaf macht. Daß diese Verhältnisse bisher nur wenig berücksichtigt werden konnten, liegt wohl im wesentlichen daran, daß früher die Versuchstiere nach dem Erwachen aus der Narkose nicht weiter beachtet worden waren.

Ferner sind nicht nur Zwangsschlaf und Ermüdungsschlaf zu trennen, auch über die eigentliche Wirkungsweise der Mittel muß man wohl seine Ansicht ändern. Für das *Apocodein* fand ich bei Nachprüfung der pharmakologischen Ergebnisse (Kreyer) ebenfalls, daß es in kleineren Dosen schlafmachend, in größeren erregend wirkt. *Scopolamin*, das bei einer Patientin in Dosen von  $\frac{1}{2}$  und 1 mg zu deliranten Zuständen führte, machte bei der gleichen Frau in Dosen von  $\frac{1}{4}$  mg Schlaf. Vom *Luminal*, *Somnifen* und *Dial* sah ich, daß es bei Steigerung der Dosen nicht etwa immer erst zum Einschlafen, sondern plötzlich zu einer kollapsartigen Narkose kam. Das gleiche sah ich auch zweimal im Laboratorium bei einem Kaninchen.

Es ist also nicht so, daß die physiologische Wirkungskette der Schlafmittel Erregung, Ermüdung, Schlaf, Narkose, Exitus sei. Anscheinend handelt es sich um ganz andere Wirkungen, in denen diese Stadien auch vertauscht werden können. Ich würde mir eher denken — in Analogie zu biologischen Untersuchungen F. E. Lehmanns — daß eine Spezifität des Substrates zugrundeliegt. Das Substrat wäre der besondere Angriffsort der einzelnen Pharmaka. Die spezifische Wirksamkeit kann nicht nur durch die verschiedenen Angriffspunkte, sondern wahrscheinlich auch durch die individuelle Schwankungsbreite des Substrates verändert werden.

Wo haben wir mit unserer Schlaftherapie einzusetzen? Da haben wir zunächst die große Gruppe derer, die aus psychopathischer Anlage heraus zu neurasthenischen Zuständen neigen, in denen gewissermaßen die Ermüdungsperiode einen chronischen Zustand bildet, so daß die Leute das Schläfen buchstäblich verlernt haben. Hier würde nicht nur ich es für geradezu falsch halten, dem Schlaflosen ohne weiteres ein Mittel in die Hand zu geben. Der Kranke soll keine Krücken haben, er soll auf eigenen Beinen laufen lernen. Planmäßige Ruheübungen, evtl. unter Umständen Hypnose bis zur Wetterstrand-Dauerhypnose können hier Wunderdinge wirken. Besonders deutlich sah ich dies im Falle einer völlig erschöpften Psychopathin mit ausgesprochen hysterischen Reaktionen, körperlich und seelisch völlig herunter, die nahezu 10 Tage im Wetterstrand schlief, der bei ihr wahre Wunder bewirkte.

Bei einigen Zuständen zeigt uns die Natur den therapeutischen Schlaf. Hübner und Laudenheimer haben zuletzt 1927 sehr eindrucksvolle Fälle psychogener Schlafzustände bei Leuten beschrieben, die in besonders unangenehmen Situationen (Trommelfeuer, geschäftliche Schwierigkeiten) waren. Einem Kollegen verdanke ich eine Selbstbeobachtung während

eines Eisenbahnunfalles. Er war im Augenblick des Unfalles hell wach und arbeitsfähig. Ein paar Stunden später im Hotel verfiel er zu ungewohnter Zeit in tiefen Schlaf. Wir sehen also, daß die Natur eine „Abreaktion“ in den Schlaf vornehmen kann.

Anders liegt es bei Psychosen. Hier stehen wir vor einem elementaren Geschehen. Es ist gerade die Krankheit, die die Leute dazu bringt, aufs unökonomischste mit ihrem Körperhaushalt zu verfahren. Das Ermüdungsgefühl des Normalen kennt der erregte Geisteskranke nicht. Es gibt häufig nur Erregung oder Kollaps. Beides sollen wir verhüten.

Auch ohne die Überzeugung, daß der Schlaf in das psychotische Geschehen einzugreifen vermöchte, ist man berechtigt den Schlaf als ökonomisierende Maßnahme anzuwenden. Die *Klassische Hypothese* besitzt doch große Wahrscheinlichkeit, die annimmt, der Schlaf könne in *einigen Fällen* den circulus vitiosus unterbrechen, der sich aus der Übersteigerung der Erregungsbereitschaft durch die Schlafstörung ergibt.

Die Indikation für den Dauerschlaf stellen wir nicht nur bei psychotischen Erregungszuständen, sondern auch unter vorsichtiger Prognosstellung bei stuporösen Schizophrenen, bei psychotischen Angstzuständen, bei Melancholien und bei Morphiumentziehungskuren.

Hier sind für die eigentliche Durchführung der Dauernarkose Mittel zu wünschen, die verhältnismäßig rasch und tief narkotisierend wirken, dann aber zu einem ausgiebigen Nachschlaf führen.

Es galt nun weniger, zur Unzahl der bekannten Mittel neue hinzuzufügen. Viel mehr sollten die vorhandenen auf geeignete Kombination und Wirksamkeit untersucht werden. Das Somnifen müssen wir auf Grund unserer Erfahrungen zur Verwendung bei der Dauernarkose ablehnen. Kollaps und Anurie, die wir dabei beobachten konnten, waren denn doch zu bedenklich. Nach vielen Versuchen kamen wir — unter Benutzung *Bleulerscher Erfahrungen* — zu folgendem Turnus: 4 Tage lang werden hintereinander abends je 2 g Sulfonal und 1 g Trional per os oder als Zäpfchen per rectum gegeben. Tagsüber wird der Kranke im Paraldehydschlaf gehalten. Paraldehyd allein macht zu rasch Gewöhnung, unter Umständen sogar Sucht. Bei sehr Erregten benutzen wir auch den Paraldehyd-Scopolamin-Einlauf nach *Wiethold*. Unter geschickter Ausnutzung dieser beiden Mittel gelingt es, den Kranken 4—5 Tage lang in einem Schlaf zu erhalten, den man in seiner Tiefe je nach der Paraldehyddosis sehr angenehm regulieren kann. Will man die Dauernarkose über längere Zeit fortführen, so kann man nachts Paraldehyd-Scopolamin-einläufe oder Avertin, evtl. mit Ephedrinzusatz weiter geben. Gröbere körperliche Schädigungen wurden nie beobachtet, hier und da kommt es einmal zu einer kurz dauernden, leichten Albuminurie, die zur Absetzung der Mittel zwingt. Es finden sich dann im Harn Leukocyten, ganz selten auch einmal Erythrocyten; Zylinder sah ich nie. Der Befund

verschwindet meist schon wieder 1—2 Tage auch Absetzen des Sulfonal-Trional-Turnus.

Während des Dauerschlafs gaben wir prophylaktisch Digitalis und Milchdiät.

Luminal und Chloralhydrat verwende ich nicht mehr gern zur Dauernarkose, weil diese Mittel doch leichter Erregungszustände herbeizuführen schienen als Sulfonal-Trional. Die starke Blutdrucksenkung nach Chloralhydrat könnte wohl auch leichter zum Kollaps disponieren.

Seit der Verwendung von *Sulfonal* und *Trional* sah ich bei Morphinisten *keine Abstinenzdelirien* mehr, während sie bei Luminal- und Scopolamingebrauch fast regelmäßig, bei Chloralhydrat häufig eintraten.

*Zusammenfassung:* Wir müssen unterscheiden zwischen Ermüdungsschlaf und Narkoseschlaf (Zwangsschlaf). Die Schlafmittelverordnung ist nach diesen Gesichtspunkten abzustimmen. Bei psychasthenischen Zuständen ist meist Psychotherapie wünschenswerter als Schlafmitteltherapie, die — wie man ja weiß — unter Umständen aus dem Psychopathen noch einen Narkomanen machen kann.

*Bei der Dosierung von Schlafmitteln ist darauf acht zu geben, daß nicht nur Unterdosierung, sondern auch Überdosierung Erregung machen kann.*

Der Dauerschlaf eignet sich zur Anwendung bei Psychosen und Entziehungs-kuren.

Es wird ein neuer Dauerschlafturnus angegeben, der sich klinisch seit 3 Jahren bewährt hat: nachts 2 g Sulfonal + 1 g Trional 4 Nächte hintereinander, tagsüber Paraldehyd eventuell mit Scopolaminzusatz als Einlauf; bei Verlängerung des Dauerschlafes über längere Zeit empfiehlt sich von der 5. Nacht ab Avertin.

### 18. C. Rosenthal (Breslau): Wachanfälle, Schlafanfälle und Zustände affektiver Kataplegie und ihre Beziehungen zur Encephalitis epidemica.

Schlafanfälle und Zustände affektiver Kataplegie sind als die Kardinal-symptome der echten Narkolepsie (*Gélineau-Redlich*) bekannt. *Schlafanfälle* sind anfallsweise, meist ohne, oft sogar gegen den Willen des Individuums auch unter für den Schlaf ungünstigsten Bedingungen, z. B. beim Gehen auf belebter Straße auftretende, meist kurzdauernde Zustände von echtem Schlaf, die im allgemeinen durch geringe periphere Reize aufgehoben werden können. Von dieser ausgesprochensten Form, der in der Gesundheitsbreite nur der bei höchstgradiger Übermüdung eintretende Schlaf beim Reiten oder im Gehen entspricht, führen pliessende Übergänge bis zu jener leichtesten Form, bei der es nur zu leicht überwindbaren Zuständen von Mattigkeit kommt. *Zustände affektiver Kataplegie*, von *Lachschwäche*, wie man diese Erscheinung im Gegensatz zu dem in der Regel mit Bewußtseinsstörung verbundenen Lachschlag *Oppenheim*s nennen kann, ist deutlich eine leichte von einer schweren Form zu unterscheiden. Für die leichte Form, die durch eine Erschlaffung in umschriebenen Muskelgebieten gekennzeichnet ist, und bei der es nur zu einem kurzen Herabsinken des Kopfes, Einknicken in den Knien o. ä. kommt, erscheint der von *Redlich* geprägte Begriff *affektiver Tonusverlust* zutreffend, nicht aber für die schwere Form,

bei der die Kranken unter affektivem Einfluß mehr oder minder brusk hinstürzen mit sekundenlang anhaltender Unfähigkeit zu jeder Bewegung, auch zum Sprechen; dabei bleibt das Bewußtsein stets erhalten; für diesen durch einen reinen Tonusverlust nicht mehr erklärbaren Zustand erscheint die Bezeichnung *affektive Adynamie* angebracht. Diese zeigt weitgehende Analogie zu dem von *Pfister* als *verzögertes psychomotorisches Erwachen* bezeichneten Zustand, bei dem es aus dem normalen Schlaf heraus zum Erwachen zu völliger Bewußtseinsklarheit mit vorübergehender völliger Bewegungsunfähigkeit, meist verbunden mit Unfähigkeit zum Sprechen, kommt. Dieser auch gelegentlich beim Normalen auftretenden Erscheinung kommt nur dann ein Krankheitswert zu, wenn sie unter den später zu schildernden pathologischen Bedingungen gehäuft, bis zu 3—5 mal in einer Nacht, auftritt. Da es sich dann um einen ausgesprochen anfallsartig auftretenden Zustand handelt, der das völlige Gegenstück zu den Schlafanfällen bildet, erscheint für ihn unter diesen Bedingungen die Bezeichnung *Wchanfälle* angebracht.

Das Gemeinsame der ausgesprochenen Formen der Lachschwäche sowie der Schlaf- und Wchanfälle liegt in der bei allen diesen Erscheinungen bestehenden vorübergehenden Aufhebung der psychophysischen Funktionseinheit, indem bald die eine, bald die andere der animalen Grundfunktionen „Haltung-Bewegung“ und „Bewußtsein“ vorübergehend ausfällt bei Funktionsfähigkeit der entsprechenden anderen. Bei den Schlafanfällen besteht Schlaf des Bewußtseins bei Erhaltenbleiben der statotono-motorischen Funktionen, bei den Wchanfällen und der affektiven Adynamie Einstellung der tonomotorischen Funktionen bei erhaltenem Bewußtsein. Man wird daher diese Zustände dem Oberbegriff der *krankhaften Dissoziationszustände* unterordnen dürfen.

Daß nicht nur äußerliche Analogien, sondern auch genetische Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Formen der krankhaften Dissoziationszustände bestehen, beweist das gemeinsame Auftreten von Schlafanfällen und Zuständen von Lachschwäche bei der echten Narkolepsie; bei einem Fall von Narkolepsie, über den in einer gerade erscheinenden Arbeit im Archiv für Psychiatrie ausführlich berichtet wird, wird auch Auftreten von verzögertem psychomotorischen Erwachen angegeben. Über ein gleichzeitiges Bestehen von Wach- und Schlafanfällen bei einem 38 jährigen Feldsoldaten berichtet *Friedmann*.

Andere Kombinationen von krankhaften Dissoziationszuständen wurden dann bei gewissen postencephalitischen Zustandsbildern beobachtet. Als einziger Zusammenhang zwischen den genannten Zuständen und der Encephalitis epidemica war bisher die postencephalitische echte Narkolepsie bekannt, über die Mitteilungen von *Redlich*, *Stiefler*, *Adie*, *Strauß*, *Münzer* u. a. vorliegen. Auf andere Zusammenhänge wies ein in der Klinik beobachteter Fall hin, über den a. a. O. ausführlich berichtet wird.

Eine 23jährige Frau machte im Winter 1922/23 eine typische Encephalitis epidemica durch; im März 1923 traten bei ihr Zustände schwerer affektiver Adynamie auf, die sich allmählich im Laufe von 2 Jahren völlig zurückbildeten. Bei den beiden 1923/24 und 1925/26 durchgemachten Schwangerschaften stellten sich jedesmal etwa vom 5. Monat ab Wachanfälle bis zu dreimal in einer Nacht ein, die jedesmal mit der Entbindung schwanden. An sonstigen Folgeerscheinungen der Encephalitis epidemica bestanden bei der Kranken lediglich Verlust der Libido und starke Gewichtszunahme; die 1927 vorgenommene Untersuchung des Grundumsatzes ergab starke Herabsetzung.

Auf Grund dieser Beobachtung wurden im Laufe der letzten Monate einschlägige Fälle regelmäßig nach dem Auftreten von krankhaften Dissoziationszuständen befragt; dabei stellte sich heraus, daß diese, und zwar nur Wachanfälle und Zustände von Lachschwäche, ein fast regelmäßiges, meist nach einiger Zeit sich spontan zurückbildendes Symptom bei einem bisher wenig bekannten, durch vegetativ-endokrine Anomalien charakterisierten postencephalitischen bzw. postgrippösen Syndrom darstellten. Es handelt sich dabei unter Einschluß des bereits erwähnten Falles um 7 Kranke; bei 6 von ihnen traten im Anschluß an Encephalitis bzw. Grippe Zustände von Lachschwäche oder Wachanfälle, in 2 Fällen beide Erscheinungen ein. Nur einer dieser Fälle zeigte Erscheinungen von Parkinsonismus, in den übrigen Fällen bestanden allein schwere, therapeutisch kaum beeinflußbare vasomotorische Störungen, Verlust oder Zunahme der Libido, starke Zunahme oder Abnahme des Körpergewichtes, Herabsetzung oder Steigerung des Grundumsatzes, hochgradige Reizbarkeit. Bei 3 der Kranken traten, meist im Zusammenhang mit dem oft hochgradigen Blutandrang nach dem Kopf, Drangzustände auf, in denen die Kranken irgendwelche Handlungen ausführen müssen; unterdrücken sie den Drang, so haben sie unter langanhaltender quälender innerer Unruhe zu leiden. Eine Kranke muß dann ihr 4 Monate altes Kind zwicken; ein Kranke muß die nackten Arme von Mädchen berühren, obwohl ihm das beinahe seine Stellung als Postbeamter gekostet hat; eine Kranke hat das Gefühl, daß sie mit Messer oder Axt sich selbst oder andere so verletzen müsse, daß Blut in Strömen fließt. Diese Kranke fühlt sich deshalb aufs schwerste beunruhigt, wenn sie eine Axt oder ein Messer in erreichbarer Nähe weiß.

Kurz erwähnt sei hier, daß auch in einem Falle von Schädeltrauma, bei dem die typischen postcommotionellen Beschwerden bestanden, Auftreten von Wachanfällen angegeben wurde; bei diesem Kranken bestand auch eine deutliche Steigerung des Grundumsatzes.

Ähnliche postencephalitische Zustände sind bisher nur von *Kreuser-Weidner, Pappenheim*, bei dessen einem Falle die gleichen Drangzustände wie bei einem der hier mitgeteilten Fälle bestehen, und *Schilder* (postencephalitische Fettsucht mit Angstzuständen) mitgeteilt. Als Ursache kommen, da vegetativ-endokrine Störungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, Läsionen im Gebiete der vegetativen Zwischenhirnzentren in Frage. Da nach moderner anatomischer Auffassung

(*Lotmar, F. H. Levy*) ein Teil der thalamischen Erregungen im Zwischenhirn selbst entsteht, und da ferner an eine gegenseitige Beeinflussung dieser Hirngebiete durch chemisch-hormonale Reize gedacht werden kann, könnte die Entstehung der krankhaften Dissoziationszustände durch abnorme, im Hypothalamus entstehende Reize erklärt werden, die auf die neurodynamischen Vorgänge im Thalamus störend einwirken und dort zu Schaltstörungen führen. Die meist leichte Aufhebbarkeit der krankhaften Dissoziationszustände durch geringe periphere Reize scheint auf einen solchen zentralen Entstehungsmechanismus hinzuweisen.

#### 19. *W. Mayer-Groß* (Heidelberg): Zur Struktur des Einschlaferlebens.

In Ergänzung der früheren Mitteilung über gemeinsam mit *Beringer* und *Bürger* angestellte Einschlafversuche (Baden-Badener Versammlung 1926) werden drei beim Einschlafen allgemein angenommene Verhaltensweisen an Hand der systematischen Beobachtungsprotokolle in Frage gestellt.

1. Die von *Claparède*, *Trömner*, *Carl Schneider* behauptete Affektlosigkeit, Abschwächung der Gefühle, „Affektlahmheit“ war in unseren Versuchen nicht nachzuweisen. Alle Versuchspersonen berichteten von Stimmungslagen und Gefühlsregungen, ohne daß besonders danach gefragt wurde. Sowohl spontane Einbrüche von Angst, Dysphorie, Spannung, Erlösung, Heiterkeit und Beruhigung werden geschildert, als auch adäquate Begleitgefühle bestimmter Gedankengänge. Ja mitunter waren bestimmte auftauchende Erinnerungen nur durch wohl charakterisierte gefühlsmäßige Haltungen repräsentiert. An zahlreichen Beispielen läßt sich zeigen, daß eine gewisse Vorherrschaft des Gefühlslebens, welche den Traum kennzeichnet, auch beim Einschlafen schon in Erscheinung tritt. Das „désintérêt“ des Einschlafens (*Claparède*, *Bergson*) bedeutet in bezug auf die Gefühle nur eine Richtungsänderung, nicht ein Matterwerden oder gar Schwinden der Affektivität.

2. Auch die angebliche *Beziehungslosigkeit* (Dissoziation *Trömner*) charakterisiert das Einschlaferleben nicht. Kann man schon von einem Fehlen aller Beziehungserlebnisse sicher nicht sprechen, so ist sogar fraglich, ob die Beziehungserlebnisse überhaupt vermindert sind. Vielfach besteht im Gegenteil eine übergroße *Beziehungsbereitschaft*, z. B. auf Reize, die u. a. zu andeutend wahnhafter Eigenbeziehung (im Zusammenhang mit der Versuchssituation) Anlaß geben. Einmal gesetzte Beziehungen zeigten sich von besonderer Stärke, wurden festgehalten und in der früher beschriebenen kreisförmigen Gedankenbewegung zu ihnen immer wieder zurückgekehrt. Gegen eine Beziehungsverminde rung spricht aber vor allem das oft beobachtete Auftreten von „intentionalen Hülsen“, welche entleert vom Inhalt als erlebte „Interpunktio nen“

eines Satzes“ ohne Worte oder ähnlich beschrieben werden. Ein Beispiel: „... ich fühle Gedankenkraftfelder — ein dialektisches Hin- und Her, — eine Spannung von zwei Gefühls- und Impulspaaren — Gedanken, die ich passiv erlebe, ganz inhaltlos, vollkommen leer — jetzt zwei- bis dreimal hintereinander: aha — oho — als ob mir etwas eingeleuchtet hätte — aber rein begrifflich — ich weiß nicht, was ...“ — Jedenfalls ergibt sich aus unseren Beobachtungen, daß die Beziehungsstörung beim Einschlafen als eine quantitative (Beziehungslosigkeit, -schwäche, -armut) nicht aufgefaßt werden kann.

3. *Erlebnismäßig* ist das Einschlafen keine *Hemmung*. Wohl wird Bewegungslosigkeit und Schwere der Glieder mitunter als solche empfunden, ebenso häufig aber wird von klarem, leichtem Körpergefühl des Schwebens, gelöstem Versinken gesprochen. Im Gedankenablauf wechselt Haften, Kleben, Stocken mit rasender, drängender Fülle. Es herrscht eher zügellose Freiheit der Mechanismen und Funktionen, *Enthemmung*; mit dem zu Versuchszwecken hervorgerufenen Erwachen aber setzen Bremsungen, Kontrollen, Dämpfungen besonders des zeitlichen Ablaufs ein. Durch solche Beobachtungen kann zwar eine Hemmungstheorie des Schlafes nicht widerlegt werden, sie dürfen aber bei einer physiologischen Betrachtungsweise auch nicht schlechtweg unbeachtet bleiben; wie ja auch *Economio* neuerdings wieder zusammenfassend betont hat, daß der Schlaf immer noch am besten durch das psychische Verhalten charakterisiert werde.

## 20. *Frobenius* (Heidelberg): Die Bedeutung von Schlafversuchen für die Theorie des Zeitbewußtseins.

Der 1. Teil des Vortrages bringt eine kurze Würdigung der Anschauungen und Theorien über die Zeitauffassung in der Psychologie.

Im 2. Teil werden die Ergebnisse eigener Untersuchungen über die zeitliche Orientierung im Schlaf und über rechtzeitiges Erwachen bei zeitlicher Determination besprochen.

Diese Versuche erstrecken sich über mehr als 200 Nächte. Es waren keine kurzen Fristen, die etwa durch Signale begrenzt gewesen wären, sondern die Versuchsperson erhielt den Auftrag, sich vor dem Einschlafen vorzunehmen, um irgendeine bestimmte, für jede Nacht verschiedene Uhrzeit, zu erwachen.

Versuchspersonen waren außer dem Referenten noch 4 nach Alter, Geschlecht und Charakter verschiedene Personen. Es konnte sich nicht darum handeln, daß die Versuchsperson durch äußere Reize beeinflußt worden wäre, nicht etwa daß der 4-Uhrschlag einer Uhr die Veranlassung zum Erwachen gegeben hätte. Gerade dieser Punkt war ein Hauptgegenstand der Versuche. Die Versuche bewegten sich daher nach 3 Richtungen:

1. Eine Versuchsreihe mit Termenschlaf bei einer fehlschlagenden Uhr im Zimmer. Eine Hilfsperson hatte hierbei die Aufgabe, jeden Abend ohne Wissen der Versuchsperson das Schlagwerk der Uhr zu verstellen, und zwar so, daß die Uhr etwa  $\frac{3}{4}$  Stunden ohne Schlag blieb; in dieser Zeit war die Versuchsperson, wie sich bei den vorhergehenden Versuchen gezeigt hatte, längst eingeschlafen.

2. Versuche in einem Raum ohne Uhr, fern von sonstigen zeitan gebenden Geräuschen (Straßenverkehr, Bahn).

3. Versuche, welche überhaupt nicht an eine Uhrenzeit gebunden waren, sondern welche lediglich den Ablauf einer gesetzten Frist zum Gegenstand hatten.

Bei diesen Versuchen, und zwar aller 3 Reihen, stellte es sich nun heraus, daß ein intendiertes Erwachen tatsächlich gelingt, freilich nicht in allen Fällen, eine Versuchsperson versagte z. B. zumeist.

Die Bedeutung dieser Versuche liegt nicht etwa im Aufstellen einer neuen Theorie, sondern darin, eine allgemein bekannte Annahme experimentell sicher gestellt zu haben. Es geht aus ihnen einwandfrei hervor, daß ein fristgesetztes Erwachen möglich ist. Von Interesse ist die Genauigkeit, mit welcher sich dieses Erwachen vollzieht, nämlich mit einer häufigsten Annäherung von 5 Minuten an den Termin.

## 21. *Willi Schmidt* (Mainz): Magische Traumerlebnisse.

Der Vortrag stellt ein Programm dar, dessen eingehendere Ausführung einer demnächst erscheinenden Arbeit vorbehalten bleibt.

Soweit wir die geschichtliche Entwicklung der Menschheit übersehen können, hat der Traum eine sehr verschiedene Bewertung erfahren. Die moderne Auffassung der Traumerlebnisse läßt sich etwa zusammenfassen in dem bekannten Sprichwort: Träume sind Schäume. Dem steht die Auffassung früherer Zeiten gegenüber, in denen den Traumerlebnissen offenbarende und prophetische Fähigkeiten zugestanden werden. In die Welt einer primitiven Menschheit zurückgehend, finden wir sogar das sonderbare Phänomen, daß der Traumwirklichkeit zum Teil größere Bedeutung zugemessen wird wie der Tageswirklichkeit.

Diese Verschiedenheit der Traumbewertung von heute und ehemals berechtigt zur Frage, ob überhaupt der Traum aus dem Wachbewußtsein des heutigen Menschen heraus deutbar ist. Diese Skepsis erscheint berechtigt angesichts heutiger Traumphychologie, die entweder im völligen Nihilismus versandet, indem sie in den Traumerlebnissen lediglich sinnlose Erlebnisbruchstücke sieht, oder aber das Traumerlebnis durch rationalistisch-moralistische Tendenzen aus dem Wachbewußtsein ergänzt und umdeutet (*Freud*).

Man darf somit die Behauptung aufstellen: Der Traum ist aus dem Wachbewußtsein heraus undeutbar.

Um dem Wesen des Traumes näherzukommen, müssen zunächst die Unterschiede zwischen Traumerlebnissen und Wachzustand herausgearbeitet werden. Unser Wachzustand ist beherrscht von begrifflich fixierten Vorstellungen, die vital auf dem Vollzug von Sprachbewegungen beruhen. Das Wesen des Begriffs ist seine Fixiertheit und Allgemeingültigkeit. Demgegenüber zeigt der Traum den Charakter stetiger Wandlung und Verwandlung. Er hat — um einen Ausdruck von *Ludwig Klages* zu gebrauchen — proteischen Charakter.

Oder: der Traum hat *magischen* Charakter.

Wir sprechen von der Mentalität des Primitiven als der magischen und vermuten schon insofern eine Verwandtschaft der primitiven Mentalität mit dem Traumbewußtsein; ganz abgesehen davon, daß die hohe Bewertung der Traumerlebnisse uns eine solche Vermutung schon nahe legen würde.

Was zeichnet das primitive Denken von dem Denken des heutigen Menschen aus? Die Kollektivvorstellung und das die Vorstellungen verbindende Gesetz der Partizipation (*Lévy-Bruhl*). Unter Kollektivvorstellungen sind erlebnisvermittelnde Bewegungen zu verstehen von emotionell-motorischem Charakter; das Fremdwort Partizipation läßt sich unschwer und prägnanter mit Wesenswandlung übersetzen. Wir vermuten, daß diese beiden Prinzipien sich auch als die wesentlichen Prinzipien des Traumerlebens erweisen werden.

Es erhebt sich nun die Frage, ob sich vitale Vorgänge finden lassen, die die gemeinsame Basis des Traumes wie des magischen Wachzustandes der Primitiven bedeuten. Es sind das die sog. virtuellen Bewegungen oder Bewegungsphantasmen. *Palagy* unterscheidet wirkliche und virtuelle Bewegungen und sieht u. a. einen Unterschied darin, daß die wirklich ausgeführte Bewegung das endgültig Fixierte und damit Isoliert ist, während die virtuelle Bewegung, das stetig sich erneuernde mit dem Sinnes- und Gefühlsleben in unlöslichem Kontakt stehende und daher verwandlungsfähige Bewegungselement ist.

Mit anderen Worten: die virtuelle Bewegung ist die magische Bewegung.

Und nun verstehen wir: für die Mentalität des Primitiven ist die magische, d. h. die virtuelle Bewegung wichtiger wie die wirkliche; daher seine Unbelehrbarkeit durch die Erfahrung und die Wichtigkeit der magischen Zeremonie, die durch keinen Mißerfolg beeinträchtigt werden kann.

Das gleiche sehen wir im Traum: auch hier tritt die wirkliche Bewegung zurück, was sich ja schon physiologisch durch die relative Bewegungsunfähigkeit kennzeichnet.

Betrachten wir die wichtigste virtuelle Bewegung der Traumerlebnisse: die virtuelle Sprachbewegung, so können wir wieder den Parallelismus von Traum und primitiver Sprache feststellen. Auch die primitive

Sprache ist exquisit magisch und durchaus beherrscht von der virtuellen Bewegung der Gebärde (*Cushings* „Handbegriffe“). Und wir gewinnen von hier aus einen weiteren Einblick in ein nicht wegzuleugnendes entwicklungsgeschichtliches Phänomen des Traumlebens: die zu fortschreitender Abnahme der Reichhaltigkeit der Träume.

22. *Mann* (Freiburg): **Selbstbeobachtungen über Mittagsschlaf.** Referat nicht eingegangen.

23. *O. Wuth* (München-Kreuzlingen): **Über den Säurebasenhaushalt im Schlaf, bei Schlaflosigkeit und im Schlafmittelschlaf.**

Die physiologischen Kenntnisse über den Schlaf haben in den letzten Jahren zahlreiche Fortschritte gemacht. Man wußte schon lange, daß die Atmung im Schlaf oberflächlicher und weniger frequent wird, daß der Blutdruck absinkt, der Blutgehalt des Gehirns und der Körperperipherie zunimmt, der der Baucheingeweide dagegen sinkt; man wußte, daß die Pulswellen eine Verspätung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit zeigen und daß die Pulsfrequenz herabgesetzt ist; man hatte festgestellt, daß die Temperatur absinkt, die Urin Zusammensetzung eine Verschiebung nach der sauren Seite zeigt, das morphologische und chemische Blutbild sich durch Verminderung der Leukocyten und durch Änderung des Mineralgehaltes, wie übrigens auch der Liquor, verändert, daß die Sekretionen nachlassen, der Tonus sich umstellt und der Stoffwechsel eine Herabsetzung zeigt. Allein alle diese ermittelten Tatsachen, außer vielleicht der Vagotonie, standen gewissermaßen als Einzelsymptome da und gestatteten kaum, Schlußfolgerungen auf das Wesen des Körperschlafs — um den *Economoschen* Ausdruck zu gebrauchen — geschweige denn auf das Wesen des seelischen Schlafes zu ziehen. Als erstes, grundlegendes, einheitliches körperliches Geschehen im Schlaf wurde eigentlich das Verhalten des Säurebasenhaushaltes erkannt.

*Straub* und andere Autoren stellten fest, daß im Schlaf eine dekompenzierte Kohlensäureacidose bestehe. *Straub* äußerte sich seinerzeit in hypothetischer Weise betont vorsichtig, daß im Hinblick auf die Beeinflussung physiologischer Funktionen durch Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration im Schlaf primär eine Änderung in der Erregbarkeit des Atemzentrums stattfinde, die eine Kohlensäureacidose zur Folge habe, durch welche vielleicht nicht nur die körperlichen, sondern auch die seelischen Erscheinungen des Schlafes bedingt sein könnten.

Bei Übermüdung infolge Schlafentzugs fand nun aber *Krötz* keine Acidose und meinte, daß dem Atemzentrum eine maßgebende Rolle nicht zuzuschreiben sei.

Zur Klärung der Rolle des Schlafzentrums und zur Entscheidung der Frage, ob wirklich alle Symptome des Schlafes auf eine Acidose zurück-

geführt werden könnten, erschienen Untersuchungen bei Schlafmittel-schlaf geeignet.

*Beckmann* hatte bei Morphium, Veronal und Alkohol eine Kohlensäureacidose gefunden und meint, daß diese vielleicht als direkte Arznei-wirkung anzusehen sei, die in den normalen Schlaf überleite, er stellte also gewissermaßen das Atemzentrum in den Vordergrund.

Nun aber fand *Schoen* nach Morphium wohl eine kurze dauernde Acidose, der aber eine vielstündige unkompenzierte Alkalose folgte. Dasselbe fand *Hawkins* nach Äthylurethan. Bei eigenen Versuchen wurden Kaninchen schlaferzeugende Dosen von Alkohol, Paraldehyd, Luminal und anderen Präparaten der Harnstoffreihe gegeben. Auf Alkohol und Paraldehyd erfolgte eine Acidose von mehrstündiger Dauer und nachfolgender Kompensation. Auf die Mittel der Harnstoffreihe erfolgte eine Alkalose von einstündiger Dauer, die durch eine Acidose, die im Durchschnitt drei Stunden währte, abgelöst wurde, um dann wieder von einer langdauernden Alkalose gefolgt zu werden.

Es wird die Frage aufgeworfen, ob dieses prinzipiell verschiedene Verhalten der zwei Schlafmittelgruppen auf den Stoffwechsel in irgendwelchem Zusammenhang steht mit der von *Pick* festgestellten Verschiedenheit des Angriffspunktes dieser Arzneimittelgruppe an der Hirnrinde bzw. am Hirnstamm. Von weiteren Fragestellungen ergeben sich dann die, welche Symptome des Schlafes auf eine Acidose zurückzuführen sind und welche unabhängig davon bestehen. Ferner, ob die mangelnde Erfrischung nach Gebrauch von Schlafmitteln der Harnstoffreihe vielleicht auf das Fehlen der Acidose und der infolgedessen fehlenden Ausscheidung saurer Stoffwechselschlacken zurückzuführen ist. Weiterhin berühren diese Untersuchungen die Probleme der Alkohol- und Morphiumgewöhnung, wo dauernde Verschiebungen der Reaktionslage bestehen können. Für den Schlaf ergeben sich folgende Feststellungen: Im normalen Schlaf besteht eine Acidose. Bei Schlafbedürfnis infolge verlängertem Schlafentzug entwickelt sich aber nach *Krötz* keine Acidose; eine solche kann also eine Rolle für den Vorgang des Einschlafens nicht spielen. Weiter sahen wir, daß im Schlafmittelschlaf bald eine Acidose, bald eine Alkalose, bald ein phasischer Wechsel beider Zustände bestehen kann. Somit kann eine Acidose auch nicht wesentliche Vorbedingung des Schlafes sein, und auch die Symptome des Schlafes können nicht alle durch eine Acidose bedingt sein.

Auf Grund der *Hessschen* Versuche und der Erfahrungen der Encephalitisforschung wird angenommen, daß der Schlaf ein aktives, primitives, periodisches Geschehen in der Funktion des Hirnstammes darstellt.

#### 24. *Bauer* (Freudenstadt): Über Ermüdung und Schlaf als Arrangement des Neurotikers.

In Nr. 10 der medizinischen Welt 1928 schreibt Geheimrat *Römhild*

in Schloß Hornegg bei Behandlung des Themas: „Schlaf und Schlafstörungen“ über gewisse Neurotiker: Bei ihnen gehört die Schlaflosigkeit zum Arrangement der ganzen Neurose. Es ist dies meines Wissens das erstemal, daß ein großer Kliniker den von *Adler* geprägten Begriff des Arrangements einer Neurose übernimmt und damit anerkennt. Daraus glaube ich schließen zu können, daß die Erkenntnisse der individualpsychologischen Forschungen eben doch auch allmählich dort Eingang finden, wo bisher nur Skepsis oder Ablehnung bestanden hat. Wenn ich an die hiesige Sitzung vor einem Jahr denke, so möchte ich auf den Fall, soweit er mir in Erinnerung ist, den uns Herr *Laudenheimer* vorgetragen hat, verweisen, bei dem er uns die Schlafsucht eines Fabrikanten schilderte, die morgens um 7 Uhr begann und bei Geschäftsschluß endete. Dann allerdings setzte die ganze Nacht eine Schlaflosigkeit ein, die allen Mitteln getrotzt hat. Im Sanatorium änderte sich der Zustand sehr bald, um an dem Tage wiederzukehren, an dem sich der Kompagnon des betreffenden Herrn zu einer wichtigen Besprechung angesagt hatte. An diesem Tag verschlief der Patient den ganzen Tag und war nicht zu wecken und wachte erst auf, als der Kompagnon fort war. Nun meine Herren ich glaube mit Ihnen einig zu gehen, wenn ich sage, geschickter kann man es doch kaum einrichten, wenn man einer Unannehmlichkeit aus dem Wege gehen will. Und wenn auch Herr Kollege *Laudenheimer* damals nichts von *Adler* erwähnt hat, so meine ich, kaum eine geeigneter Illustration zu den *Adlerschen* Gedanken-gängen beisteuern zu können.

Lassen Sie mich in Kürze über 2 Fälle berichten. Ein Arzt von 34 Jahren tritt in Behandlung. Die Klagen sind allgemeine Abgeschlagenheit, Überarbeitung, Reizbarkeit, große Müdigkeit des Morgens, so daß er kaum zum Dienst kommt; er sieht dann auch immer sehr elend aus, blasses Gesichtsgefärbt; er ist verheiratet, hat 4 Kinder. Er ist der jüngste in einem großen Geschwisterkreise. Die Müdigkeit hat schon immer bestanden. Als Kind hat er so fest geschlafen, daß ein Blitzschlag und Brand in unmittelbarer Nähe seines Elternhauses ihn nicht geweckt hat. Ein um  $1\frac{1}{2}$  Jahre älterer Bruder, mit dem er zusammen die Schule besuchte, hatte die Rolle des Weckers übernommen. War der nicht da, verschlief er regelmäßig die Aufstehzeit, handelte mit Minuten. Als der Bruder im letzten Schuljahr die Universität schon bezogen hatte, mußte seine Mutter in die Bresche springen, die stets in größter Sorge schwieg, um den Sohn zu bewegen, rechtzeitig aus dem Bette zu gehen. Oft hatte er keine Zeit mehr zum Morgenkaffee, trotzdem die Mutter ihn in das Schlafzimmer brachte. Auf der Universität war bald ein dem älteren Bruder entsprechender Freund im gleichen Haus gefunden und angestellt, ihn zu wecken. Als dieser nach 3 Semestern die Universität wechselte, wurde ein anderer dazu benutzt. Beim Militär spielte sich das gleiche ab. Im Kriege tat es der Bursche, nach der Verheiratung die Frau. Von Kind auf läßt sich die gleiche Erscheinung feststellen, daß die Funktion des rechtzeitigen Aufstehens am Morgen stets zur Anstellung einer zweiten Person, die dem Bruder oder der Mutter entsprach, führte. Das Interessante ist nun aber das, daß diese Müdigkeit des Morgens, diese Anstellung der zweiten Person nur an Wochentagen erfolgte, an denen der Dienst zu einer bestimmten Stunde begann. Dabei war es gleichgültig, ob dieser um 7 oder um 9 Uhr begann. Die Müdigkeit war die

gleiche. Sonntags dagegen, wo er nun hätte ausschlafen können, oder an Tagen, an denen kein Dienst war, sondern Sport, Reiten oder Wandern, Dinge also, die von ihm gerne unternommen wurden und in denen er sehr Tüchtiges leistete, — was von den Schul- und Studienleistungen nicht unbedingt gesagt werden konnte —, da war er frühe auf, war morgens hell und wach, war der erste bei den Verabredungen und verdammt seinerseits die Langschläfer. Diese Zusammenhänge stellten sich in der Behandlung heraus. Patient war ein typisches verwöhntes Kind, das stets die Mutter oder den älteren Bruder in seinen Dienst stellte und so aus dem „Unten“ des Minderwertigkeitsgefühls in das „Oben“ des den andern in den Dienst stellen wechselte. Die Aufklärung dieser Zusammenhänge, die natürlich mit gutem Humor und absolutem Wohlwollen unternommen wurden, und die Ermutigung des Patienten zur Selbständigkeit und Schärfung des Verantwortlichkeitsgefühls brachten die jahrzehntelang festgehaltenen Symptome zum Verschwinden und werden von ihm auch nicht mehr zurücksehnt. Sein Familienleben ist harmonisch geworden, seine Praxis wird von ihm heute ohne jede Ermüdung durchgeführt. Allerdings ist ihm auch heute der Dienst nicht mehr ein Muß wie früher die Schule, das Studium, das Militär und die Praxis, sondern nur noch ein Wollen, sich für andere nützlich zu machen.

Nun noch kurz ein zweiter Fall: Es handelt sich um einen Fabrikanten, der wegen nervöser Störungen schon in vielen Sanatorien war, so daß man ihn schon als Sanatoriumsreisenden bezeichnen konnte. Am lästigsten ist ihm seine morgendliche Schlafsucht: „Sie glauben nicht, Herr Doktor, was meine Frau für eine Mühe hat, mich, morgens aus dem Bett zu kriegen“, sagt er mir wörtlich. „Oft hat sie 3 Stunden und länger damit zu tun.“ Daß Magen-Darmstörungen, die mit allen Mitteln der Klinik schon behandelt und untersucht sind, das äußere Krankheitsbild beherrschten, daß eine ausgedehnte Betrachtung seines Stuhles jeden Morgen stattfand, versteht sich von selbst, ebenso bestand ein unerträglicher Druck auf den Kopf und große Reizbarkeit. Der Herr ist 54 Jahre alt. Er ist der um 10 Jahre jüngere von 2 Brüdern, war als Kind sehr schwächlich und zart. Der Vater hatte das gleiche Leiden, was die Kopfschmerzen anbelangt. ein Beweis für ihn, daß er sein Leiden geerbt hat. Nun, Sie wissen ja, daß diese Art von Vererbung von seiten der Individualpsychologie abgelehnt wird, weil kaum eine bessere Entschuldigung vom Patienten gefunden werden könnte, und auch für den Therapeuten beim Fehlschlagen einer eingeleiteten Therapie der Rückzug auf die eine bequeme Ausrede für das Versagen der Therapie darstellt. Einige charakteristische Züge seien noch dargestellt: Er hat erst geheiratet, als sein Bruder, in dessen Familie er stets die Rolle des guten Onkels spielte, ihm den Stuhl vor die Türe setzte und meinte, sonst käme er überhaupt nicht zur Ehe. Nach 4 Monaten heiratete er, weil ihm das eigene Disponieren über Mahlzeiten und Haushalt zu lästig war. Wenn er Briefe geschäftlichen oder amtlichen Inhalts bekam, legte er sie stets weg, um sie erst nach Tagen zu öffnen, oder er ließ sie von seiner Frau öffnen. Das ging in der Zeit, bevor er in die Behandlung trat, soweit, daß er sie in seinen Geldschrank einschloß und den Schlüssel dazu seiner Frau gab. Meine Herren, wenn uns solch ein Mensch dann sagt, daß er geschäftliche Schwierigkeiten habe und daß diese sich häufen, so werden wir ihm das ohne weiteres glauben. Wir würden ja im Leben auch nicht weiter kommen, wenn wir so unzweckmäßig handeln. Aber dieses Handeln ist ja gar nicht zwecklos, wenn wir bedenken, was der Fabrikant will. Seine Handlungen zeigen uns ja ganz deutlich, was er will: Er will mit ihm unangenehmen Dingen nichts zu tun haben, er lehnt Schwierigkeiten ab, weil er sie sich nicht zutraut. Einen anderen Grund als Mutlosigkeit dazu können wir beim besten Willen nicht finden, und deswegen kann auch unsere Therapie nur in der Ermutigung bestehen. Denn ein Mensch kann unmöglich sein Ziel erreichen, wenn er es nicht verfolgt, sondern sich seitwärts in die Büsche schlägt.

Dieser Mann ist durch eine verzärtelnde und verwöhnende Erziehung zu einer Unselbständigkeit gelangt, die ihn verhinderte, sich etwas zuzutrauen, und die stets bei einer Schwierigkeit des Lebens eine Kindheitssituation hervorrief, die etwa hieß: Ihr seht doch meine Hilflosigkeit, ich kann nichts, liebe Mutter, tu Du es für mich.

Daß das Symptom der Schlafsucht nichts anderes darstellt wie das Einschließen der Briefe in den Geldschränk, nämlich ein Versteckspiel vor der Wirklichkeit und den Anforderungen des Lebens, dürfte hier sehr klar zutage liegen.

Auch dieser Patient ist seine Beschwerden los, und hat eingesehen, daß ihm niemand helfen konnte, wenn er nicht selbst mit Hand anlegt, seinen Lebensirrtum von seinem vermeintlichen Nichtkönnen aufgibt, und lernt, sich selbstständig und verantwortlich den Aufgaben des Lebens gegenüber zu stellen und sie schrittweise anzugehen.

Nur noch ein kurzes Wort zur Vorwegnahme der üblichen Kritik: Wie kann aber die Individualpsychologie solche Dinge verallgemeinern. Dazu möchte ich nur bemerken, daß der Name ja schon sagt, daß wir individuell vorgehen und nicht verallgemeinern, daß wir aber nicht einsehen, warum nur manche Menschen zielgerichtet handeln sollten, und andere nicht, strebt doch jeder Mensch auf ein Ziel zu, und jeder Mensch macht nur Bewegungen, die von seinem Ziel bestimmt sind; es scheint uns nur darauf anzukommen, daß wir das Ziel eines Menschen ergründen, und daß wir aus seinen Bewegungen auf sein Ziel schließen können, d. h. daß wir den Menschen in seinem Handeln verstehen lernen müssen. Dann können wir ihm den Fehler aufzeigen, den er macht, und ihn ermutigen zum zweckmäßigen und damit richtigen Handeln. Wenn wir die Zweckmäßigkeit seiner Symptome nicht verstehen und uns von ihnen täuschen lassen, werden wir ihn zwar behandeln, ihm aber nicht die Hilfe geben können, die er braucht.

#### 25. v. Weizsäcker (Heidelberg): Über die centrale monokuläre und halbseitige Raumsinnstörung.

Es handelt sich um Beobachtungen an drei neuen Fällen von der Art der früher vom Vortragenden in der Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 64 und 84 publizierten, darunter ein Sektionsfall, in dem eine Erweichung einer Kleinhirnhälfte vorlag. Die grundsätzliche Bedeutung der monokulären Fälle von systematischem Abbau der Raumwahrnehmung bei intaktem peripherem Apparat und intakter Sehbahn einschließlich Sehrinde ist die, daß eine den monokulär zusammengefaßten, also doch wohl motorischen Zentren zugeordnete hochzentrale Funktion selbstständig störbar ist. Der monokuläre Wahrnehmungsabbau, der bis zur Stufe einer „Agnosie“ gehen kann, ist also einerseits durch seine Einseitigkeit als Lokalsymptom (analog der Apraxie *Liepmanns*) erwiesen

und andererseits als Wahrnehmungsstörung vom Motorischen („quasimotorischen“) her wahrscheinlich gemacht. Die wichtigsten am Auge aufgefundenen Störungen sind: Neigung der Horizontalen und Vertikalen, Verzerrungen; Entdifferenzierung beim Formensehen und Abbau des Farbensehens; Scheinbewegungen und Rotationen; analoge Umformungen des Bewegungsraumes und Tastrumes der gleichseitigen Extremitäten; Mikro- und Makroästhesien und -opsien. An neuen Beobachtungen ist vor allem das Auffinden des von der Hautsinnesthalle bekannten Prinzips des Funktionswandels auch im optischen Gebiet zu berichten: Verschmelzung von Sukzessivreizen, Nachdauer der Empfindung, Labilität (sog. spirale Gesichtsfeldeinengung) und charakteristische binokulare Phänomene im Sinne des *Pulfrichschen* Pendelversuches. Die Gesamtheit dieser Funktionsveränderung weist auch hier auf einen trügeren Verlauf der Erregung der nervösen Substanz als Grundveränderung hin. Vortragender erörtert diese Beobachtungen als weiteren Versuch einer sinnesphysiologischen Analyse der sog. agnostischen Störung des Menschen. Ausführliche Publikation in Zeitschrift für Nervenheilkunde.

**26. Bürger und Stein (Heidelberg): Über die veränderte Erregbarkeit bei zentralen optischen Störungen.**

Es wird auf die häufige Diskrepanz der Angaben der Kranken über verändertes Sehen und des objektiven Augenbefundes hingewiesen. In einer Reihe solcher Fälle aber auch bei schweren Störungen der Sehfunktionen zentraler Natur findet man eine charakteristische Umwandlung, die eine ähnliche Gesetzmäßigkeit zeigt wie der Funktionswandel bei zentralen Sensibilitätsstörungen. Das Gesichtsfeld ist eingeschränkt und zeigt nicht selten die von *Goldstein* und *Gelb* bei solchen Störungen näher beschriebene Spiral-Form. Untersucht man nur in einem Quadranten, so wird die Einschränkung entweder nur an dieser Stelle, meist aber darüber hinausreichend gefunden, kann aber auch in Form eines zentralen, sich mehr und mehr ausbreitenden Skotoms geschehen. Untersucht man die Lichtempfindlichkeit, so findet man im Lauf der Untersuchung ein Ansteigen der Schwellen, d. h. es gibt eine Schwellenlabilität des Lichtsinnes. Ebenso ist die Farbenempfindlichkeit in charakteristischer Weise gestört: werden mit ausgeruhtem Auge noch sämtliche Grundqualitäten gesehen, so tritt bei längerer Belichtung eine Monochromasie ein, die über eine Rot-Grün-Blindheit führt. Primäre Ermüdung für Rot ergibt gleichzeitige Ermüdung für Grün. Die chronaxiometrische Untersuchung zeigt den besonderen Charakter der Lichtsinnstörung in der Weise, daß bei längerer Reizung die Chronaxien steigen, d. h. die Refraktärphasen zunehmend wachsen. Dieser Befund entspricht einer beträchtlichen Einschränkung des tachystoskopischen Sehens, die ebenfalls bei Dauerreizung zunimmt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigen,

wie wichtig für die Beurteilung der Sehleistungen eine Bestimmung des Zeitfaktors ist.

**27. K. Heuler (Würzburg): Zur Pathologie des Schmerzsinnes.** Durchgeführt mit Hilfe der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft.

Anschließend an die Arbeiten aus der Heidelberger Klinik über den Abbau der Sinnesfunktionen (*v. Weizsäcker, Stein usw.*) haben wir (gemeinsam mit *Bohnenkamp*) die Untersuchung der Abbaufunktionen des Schmerzsinnes, der bis jetzt unberücksichtigt blieb, mit quantitativ-physiologischen Methoden untersucht. Wir berichten über einige Ergebnisse, die nach Untersuchungen mit kleinfächigen Reizen (Stachelborste, Platinschlinge) gewonnen wurden. Es zeigte sich, daß die beim Abbau des Schmerzsinnes auftretenden Phänomene entsprechend der viel größeren Mannigfaltigkeit des Schmerzerlebnisses eine bedeutend reichere Variierung erfahren, als dies in anderen Sinnesgebieten (Druck, Temperatur) der Fall ist, daß wir aber trotzdem auch hier festlegbare Gesetzmäßigkeiten finden.

Bei multipler Sklerose z. B. fanden wir einheitlich bei allen untersuchten Fällen eine leichte Erhöhung der Schwelle (bis zum Doppelten des Normalen), nie eine Rarefikation, stets an einzelnen Schmerzpunkten, aber nicht konstant an dieselben Punkten geknüpft, eine „Transformation des Figürlichen“ (*v. Weizsäcker*), d. h. ein scheinbares Fortkriechen des tatsächlich ruhenden Schmerzreizes. Ein Unterschied zwischen dem auf dem Gebiete des Drucksinnes ebenfalls vorkommenden Phänomen bestand insofern, als der scheinbar kriechende Schmerz örtlich mehr festgehalten war. Er bewegte sich durchschnittlich nur um ein zehntel der Strecke, die ein Druckkreis angeblich zurücklegte. Die Nachempfindungen (meist Jucken, Brennen) erwiesen sich bei der multiplen Sklerose mannigfaltig gestört. In einem Falle waren sie bis zur Unerträglichkeit gesteigert, in einem anderen fehlten sie vollkommen; nur in einem Falle, wo der Patient sich in stark gebessertem Zustand befand, waren sie normal. Die Adaptionen an ruhende Reize waren meist ungestört. Die von *Stein* beim Drucksinn zuerst entdeckte Schwellenlabilität konnten wir in einem Falle von multipler Sklerose und in einem diagnostisch leider nicht geklärten Falle deutlich nachweisen, jedoch eigenartig modifiziert. Nach längerer, schonender Reizung an einem Hautareal erhöhten nicht, wie dies beim Drucksinn der Fall ist, alle in diesem Gebiet und irradierend darüber hinaus liegend ihre Schwelle, sondern nur einzelne. Andere Punkte sprachen noch auf schwellennahe Reize an. Die Schmerzpunkte schienen sich also zu verringern.

Bei Syringomyelie fanden sich an den Übergangsstellen vom normal-empfindlichen zum hyp- bzw. analgetischen Gebiet Veränderungen, die Neigung zur Verarmung des sonst vielgestaltigen Schmerzerlebnisses verrieten: Erhöhung der Schwelle (vom Doppelten bis zum Achtfachen

des Normalen), Rarefikation der Schmerzpunkte (bis 15 gegen 200 normal), also eine kombinierte Erhöhung, neben einer scheinbaren (v. Frey) noch eine wahre Hypästhesie. Die Adaption trat, auch bei stark überschwelliger Reizung nahezu augenblicklich auf. Die Nachempfindungen fehlten völlig. Eine Latenzzeitverlängerung bei Schwellenreizung war nicht festzustellen. Als sehr interessant muß festgestellt werden, daß es uns gelang, mit mechanischer Reizung (Stachelborste) Temperaturempfindungen hervorzurufen. Eine adäquate Reizung konnte nicht vorliegen.

Bei einer corticalen Sensibilitätsstörung (Verletzung der linken hinteren Zentralwindung durch Streifschuß) fanden wir echte Erhöhung der Schwelle, Adaptionsbeschleunigung bei schwellennahem Reiz, Fehlen jeglicher Nachempfindung; dagegen keine Rarefikation, keine Transformation in bewegte Reize. Wohl aber bekamen wir hier, wie schon vorher bei Syringomyelie, eine eigenartige Empfindung, den sog. „stumpfen Stich“ nach mechanischer Reizung, d. h. der Patient fühlte zwar das Eindringen der Stachelborste bei stark überschwelliger Reizung, aber keinen Schmerz. Bei schwellennaher Reizung gab er jedoch an gleicher Stelle ganz reinen Schmerz an. Hier haben wir es also mit einer qualitativen Empfindungsänderung nach quantitativer Reizänderung zu tun.

Wenn wir auf Grund unserer Beobachtungen über den Oberflächenschmerz den spinalen mit dem corticalen Anteil beim Zustandekommen der Schmerzempfindung vergleichen, so kann gesagt werden, daß wir alle bisher auffindbaren Störungen schon bei Schädigung des Rückenmarks finden. Die festgelegten Gesetzmäßigkeiten zu vervollständigen, sie vor allem in ihrer Bedeutung für das formal- und pathophysiologische Geschehen zu klären, werden wir in weiteren Untersuchungen anstreben.

## 28. F. Kant und F. Mann (München): Experimentelle Untersuchungen über die Blut-Liquorschanke.

Es wurde über experimentelle Untersuchungen berichtet, die einen Beitrag zur Physiologie der Blutliquorschanke liefern sollen.

Es wurden 11 Schizophrene mit Neosaprovitan infiziert; vorher und während des Fiebers wurde gleichzeitig der Plasmakolloidzustand und der Permeabilitätsquotient untersucht. Bei der Permeabilitätsprüfung wurde die Waltersche Brommethode angewandt, der Plasmakolloidzustand wurde mittels einer modifizierten Westergrenischen Methode der Sedimentierungsreaktion bestimmt.

Als eindeutiges Ergebnis konnte festgestellt werden, daß durch die Saprophyteninfektion, ohne irgendwelche cerebrale oder meningeale Beteiligung der Permeabilitätsquotient wesentlich herabgesetzt wurde, d. h. die Schranke durchlässiger geworden war. Hiermit völlig parallel ging eine Beschleunigung der Sedimentierung. Die Ansicht der Vortragenden, daß kausale Beziehungen zwischen Plasmakolloidzustand und

Permeabilität bestehen, wurde durch diese Ergebnisse weiter gestützt. Es wurde ferner berichtet über Versuche, die Durchlässigkeit der Schranke herabzusetzen. 48 Stunden lang wurde Calcium in hohen Dosen intravenös gegeben. Die Ergebnisse waren hierbei nicht eindeutig; es zeigte sich nur an einem Teil der Fälle eine deutliche Herabminderung der Durchlässigkeit. (Eine ausführliche Veröffentlichung der Untersuchungen erscheint demnächst.)

29. *Fleischhacker und Scheiderer* (Frankfurt a. M.): **Blut und Liquorstudien.** (Beitrag zur Frage der Meningenpermeabilität.)

Der *Waltersche* Permeabilitätsquotient (P.Q.) kann von äußeren Bedingungen beeinflußt werden, die zunächst nichts mit der Beschaffenheit der anatomischen Blutliquorschranke zu tun haben, sondern von der jeweiligen Zusammensetzung von Blut und Liquor abhängig sind. Bromspiegel und spezifisches Gewicht des Blutes können durch die Nahrung (bes. Flüssigkeits- und Chlorzufuhr) weitgehend geändert werden. Vorübergehende Schwankungen in Blut und Liquor brauchen einander nicht immer *gleichzeitig* parallel zu laufen (Tab. 1). Der P.Q. als Maßstab für die Permeabilität der Meningen muß aber von derartigen zum Teil rein zeitlich bedingten Verschiedenheiten unabhängig sein. In einer zweiten Versuchsreihe wird der P.Q. aus dem Serum und verschiedenen isoliert aufgefangenen Portionen des gleichen Liquors bestimmt. Die zuerst entnommene (blutfreie) Liquorportion hat den größten Br.-Gehalt; aus diesen „fraktionierten“ Bestimmungen können verschiedene, unter Umständen recht weit auseinanderliegende, P.Q.-Werte resultieren.

Eine dritte Versuchsreihe schloß sich an Experimente mit Schlafmitteln an, die *Weichbrodt* zusammen mit *Hoffmann* und *Metzger* begonnen und vor zwei Jahren in Baden-Baden kurz erwähnt hatte. Der Spiegel intravenös eingeführten Jods wird durch Scopolamin, Veronal, Prolongal erniedrigt; diese Wirkung ist prinzipiell unabhängig von Schlafeintritt, Nahrungszufuhr und individueller Jodspeicherung. Hieraus und im Hinblick auf die Versuche anderer Autoren, besonders *Siebecks*, über den Wassergehalt des Blutes wird der Schluß gezogen, daß zur Erzielung brauchbarer und vergleichbarer Resultate die Versuchsbedingungen für die Permeabilitätsbestimmung nach *Walter* einheitlicher gestaltet werden müssen: 1. Blut und Liquor sind nüchtern zu entnehmen, 2. Brom ist in der zuerst entnommenen Liquorportion von 3—5 ccm zu bestimmen. 3. Möglichst während des ganzen Versuches, mindestens aber an den zwei letzten Tagen sollen keinerlei Medikamente gegeben werden. 4. Alle Kranken sollen während des Versuches einigermaßen gleichmäßig ernährt werden. 5. Die Kranken sollen vor der Blutliquorentnahme möglichst ruhen.

Etwa 45 unter diesen Kautelen ausgeführte Versuche ergaben, daß unter vorläufiger Beibehaltung der *Walterschen* Normalwerte von 2,9—3,5

(3,7) die schizophrenen Krankheitsformen keine besonderen Permeabilitätsquotienten aufwiesen. Der Versuch, aus den normalerweise in Blut und Liquor vorhandenen Elektrolyten Ca und Cl für die verschiedenen Krankheiten spezifische P. Q.-Werte zu gewinnen, ist in einer vorläufig allerdings noch kleinen Zahl von Versuchen (20—25), nicht gelungen.

Schließlich wird an die — bereits von *Weichbrodt* ausgesprochene — Möglichkeit erinnert, daß die Beschaffenheit von Blut und Liquor für das Maß und die Art des Stoffaustausches zwischen diesen beiden Flüssigkeiten von größerer Bedeutung sein kann, als es im allgemeinen in der Psychiatrie angenommen wird.

30. *H. Lottig* (Heidelberg): **Über Heilerfolge bei Leberdiät bei funikulärer Myelitis.**

Die Meinungen über die Beeinflußbarkeit der funikulären Myelitis und bei perniziöser Anämie durch Leberdiät sind bisher sehr geteilt und größtenteils wenig optimistisch. Man hielt die funikuläre Myelitis fast ebenso refraktär gegenüber der Leberbehandlung wie die Achylia gastrica. L. berichtet über 5 Fälle von funikulärer Myelitis, bei denen durch Leberbehandlung in der Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg gute Erfolge erzielt wurden. Besonders die Hinterstrangstörungen und die Ataxie gingen zurück. Daß die Erfolge nicht allein auf Übung und Beherrschung infolge der auffallenden Besserung des Allgemeinzustandes zurückzuführen sind, ließ sich durch verschiedene objektive Meßmethoden (Schwellenermittlung mit Reizhaaren oder Chronaximetrie) nachweisen.