

Bericht über die 31. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 3. November 1929.

(Offizieller Bericht.)

(Eingegangen am 29. Januar 1930.)

Anwesend sind: *Anton* (Halle); *Baetsch* (Hannover); *Berblinger* (Jena); *Bieling* (Friedrichroda); *Bilz* (Jena); *Boening* (Jena); *Berger* (Jena); *Brugger* (Stadtroda); *Brininger* (Blankenhain); *Creifelds* (Jena); *Creifelds-Kühnast* (Jena). *Demme* (Hamburg); *Eliasberg* (Münchén); *Eskuchen* (Zwickau); *Flintzer* (Jena); *Flügel* (Leipzig); *Forster* (Greifswald); *Franke* (Berlin-Buch); *Gallinek* (Halle); *Gärtner* (Halle); *Ginzberg* (Jena); *Grage* (Chemnitz); *Grünbaum* (Eisenach); *Guleke* (Jena); *Haenel* (Dresden); *Hänsel* (Chemnitz); *Hartung* (Leipzig); *Hartung* (Mühlhausen); *Hauptmann* (Halle); *Hellbach* (Blankenhain); *Huelscher* (Pfafferode); *Hilpert* (Jena); *Hof* (Magdeburg); *Jach* (Mühlhausen); *Jacobi* (Stadtroda); *Jaensch* (Leipzig); *Johannes* (Leipzig); *Jung* (Stadtroda); *Kaldewey* (Leipzig); *Kaltenbach* (Bad Suderode); *Kieme* (Waldheim); *Kihn* (Erlangen); *Klien* (Leipzig); *Knopf* (Leipzig); *von Knorre* (Jena); *Konstantinu* (Stadtroda); *Krahl* (Bautzen); *Kuhs* (Leipzig-Dösen); *Kultsch* (Bad Elster); *Lange* (Chemnitz); *Langer* (Nietleben); *Lehmann* (Bad Kösen); *Lehmann* (Leipzig); *Lemke* (Jena); *Lemke* (Wiesloch); *Lemmer* (Tannenfeld); *May* (Halle); *Melzer* (Chemnitz); *Menche* (Hildburghausen); *Müller* (Weimar); *Murdfield* (Schkeuditz); *Niesl von Mayendorf* (Leipzig); *Päncksch* (Hildburghausen); *Perls* (Schkeuditz); *Pette* (Magdeburg); *Peust* (Magdeburg); *Pfeifer* (Nietleben); *Pfeifer, R. A.* (Leipzig); *Pönitz* (Halle); *Quensel* (Schkeuditz); *Rahmenführer* (Leipzig-Dösen); *Reingardt* (Halberstadt); *Reinartz* (Jena); *Reiß* (Dresden); *Rohde* (Erfurt); *Röhrs* (Halle); *Rollin* (Kassel); *Ruhemann* (Leipzig); *Runge* (Chemnitz); *Sack* (Leipzig); *Sawade* (Stadtroda); *Smidt* (Jena); *Schmitt* (Leipzig); *Schob* (Dresden); *Scholz* (Leipzig); *Schorsch* (Leipzig); *Schröder* (Leipzig); *Schulz* (Leipzig-Dösen); *Schwabe* (Plauen); *Seige* (Bad Liebenstein); *Sernau* (Harthek-Gaschwitz); *Sievert* (Pirna); *Stamm* (Hannover); *Strohmayer* (Jena); *Suckow* (Leipzig); *Tiling* (Gera); *Vanck* (Schkeuditz); *Velhagen* (Halle); *Vogl* (Jena); *Volkmann* (Zschadrass); *Wagner* (Altscherbitz); *Walter* (Halle); *Wanke* (Jena); *Warda* (Bad Blankenburg); *Weise* (Leipzig-Dösen); *Wendl* (Leipzig-Dösen); *Wiesel* (Ilmenau); *Zeiler* (Leipzig-Dösen); *Ziegelroth* (Nietleben).

1. Sitzung vormittags 9 Uhr in der Psychiatrischen Klinik zu Jena.

Berger (Jena) eröffnet die Sitzung und begrüßt die Anwesenden. Der im letzten Jahr verstorbenen Mitglieder *Binswanger* und *Flechsig* wird gedacht. *Berger* hebt ihre großen Verdienste um die Psychiatrie und Neurologie hervor. Die Versammlung ehrt durch Erheben von den Sitzen das Andenken der Toten.

Der Redner erinnert dann weiter daran, daß die Jenaer Psychiatrische und Nervenklinik, die Stätte der gegenwärtigen Tagung, am 1. November 1929 auf ihr 50jähriges Bestehen zurückblicken kann.

Zu Schriftführern der Versammlung werden *Creifelds* (Jena) und *Ginzberg* (Jena) bestimmt.

Runge (Chemnitz) beantragt Chemnitz als Tagungsort in den Turnus einzureihen. An der Aussprache beteiligen sich *Pfeifer* (Nietleben) und *Reiß* (Dresden). Nach dem Vorschlag von *Berger* (Jena) wird Dresden als Tagungsort für das Jahr 1930 bestimmt. *Runge* (Chemnitz) wird anheim gestellt, seinen Antrag für das Jahr 1931 auf der nächsten Versammlung zu wiederholen.

Ein schriftlicher Antrag der Kurverwaltung Kissingen, die Tagung dort abzuhalten, wird statutengemäß abgelehnt.

Der weitere Vorsitz der Vormittagssitzung wird von *Schröder* (Leipzig) übernommen.

V o r t r ä g e.

Schröder (Leipzig): **Stimmungen und Verstimmungen.**

Auch die Psychologie, heute nicht mehr ausschließlich oder vorwiegend intellektualistisch eingestellt, beginnt sich wieder mehr mit der Art und der Bedeutung der Stimmungen, Affekte, Gefühle und Temperaturen zu beschäftigen. *Klages* erinnert gern an *Carus* (1846), nach welchem sich die Wege der vegetativen Lebensvorgänge im Bewußtsein in je und je charakteristischen Stimmungen anmelden. *Ewald* verweist auf *Höffding* und dessen Lebensgefühl, das mit der gesamten organischen Konstitution in Verbindung steht und von einem Chaos von Organempfindungen ausgeht.

Es erhellt daraus die Neigung, Stimmungen oder Gefühle zurückzuführen auf Faktoren wie Anlage, Konstitution und Gesundheit.

Dem gegenüber erfahren wir täglich und ständig, daß all unser seelisches Geschehen von Stimmungen oder Gefühlen begleitet wird, daß Erleben ohne Gefühle nicht vorstellbar ist, und daß die zufällige Art des Erlebens maßgebend ist nicht nur für die Stärke, sondern auch für die Art der Gefühlstöne.

Diese Zweiheit braucht zwei Worte. Wir werden gut tun, *Stimmung* oder *Stimmungslage* zu reservieren für die Lebens- oder Vitalgefühle, und *Gefühl* für das all unser seelisches Geschehen begleitende bzw. mitausmachende, ständig wechselnde Schwanken und Ändern in unserem „Erfühlen“.

Stimmungslage ist etwa der Grundbaß, welcher einförmig, wenig wechselnd einher schreitet, und Gefühle sind die darauf aufgebauten, ewig wechselnden, bunten Aussetzungen und Melodien; oder aber auch: die jeweilige Stimmung ist der Rahmen, in welchem immer nur bestimmte Gruppen oder Richtungen von Gefühlen möglich sind.

Die Grundstimmung ist maßgebend für die Art und die Richtung unseres Erlebens. Die Gefühle sind keine wirkenden Mächte der Innerlichkeit, sie sind Symptome, sie bewirken nichts (*Klages*).

Bei den Stimmungen unterscheiden wir qualitativ fröhliche oder gehobene und traurige oder gedrückte Stimmungen. Möglicherweise sind das nur zwei gegensätzliche Richtungszusammenfassungen. Die Zahl der Namen und Worte für Gefühle ist ungeheuer groß. Die Frage nach ihrer Gleichwertigkeit untereinander ist noch wenig erörtert.

Psychiatrisch-klinisch interessieren uns als Verstimmungen in erster Linie die Melancholien (und auch die Manien) der manisch-depressiven Erkrankungen. Wir glauben nicht mehr daran, daß sie Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung gerade der Hirnrinde sind, stimmen vielmehr der Formulierung von *Bumke* zu, daß wir ihre Grundlage in Störungen des Körper-Chemismus oder der chemischen Steuerung zu suchen haben.

Melancholien sind schicksalsmäßig bestimmte Krankheitszustände. Der allgemeine Volksglaube ist anderer Meinung und auch die Psychiater sind sehr verschieden frei von diesem allgemeinen Glauben.

Melancholien sind nicht protrahierte Trauerzustände. Über den psychologischen Zustand Trauer bei oder infolge von Erlebnissen ist es schwer Genaueres festzustellen. Das Gefühl Trauer, beispielsweise bei Verlust geliebter Personen, hält bei der Mehrzahl der Menschen nicht lange an, ist für sie manchmal beschämend kurz, verflacht bald über anderen lebenswichtigen Interessen und taucht wieder auf bei der Erinnerung. Die Trauer hat gegebenenfalls Dauer nicht als anhaltende Nachwirkung eines Erlebnisses, sondern nur dann, wenn die Folgen dieses Erlebnisses Dauer haben; sie schwindet zudem in dem Moment des Widerrufes des angeblichen Geschehens oder beim Erlöschen der Folgen (falsche Todesnachricht der geliebten Person, Ausgleich der wirtschaftlichen Not).

Dagegen dauert die Melancholie viele Monate, Widerruf des angeblichen Geschehens ändert nichts, sie geht einher mit Schlafstörung, Kopfschmerz, Gewichtsabnahme, Stuhlverstopfung, Menstruationsstörung, Blutarmut, nervösen Herzbeschwerden usw. Sie hat zudem mannigfache Spielarten: Angst, Hypochondrie, Paranoisches, Zwangsercheinungen, Halluzinosen, Stuporzustände. Die Melancholie ist also mehr als eine protrahierte Traurigkeit. Dem traurigen Erleben könnte für ihre Entstehung nur unter der Annahme Bedeutung zugeschrieben werden, daß das traurige Erleben den physiologisch-chemischen Steuerungsapparat in diejenige Richtung umstellt, welche wir für die Melancholie annehmen, und daß dann diese Störung selbstständig weiterverläuft. Aber das ist lediglich eine Annahme, nicht mehr.

Was bei diesem Standpunkt als *reaktive Depression* übrigbleibt, ist leicht ersichtlich: nicht Verstimmungen, sondern protrahierte Trauerzustände bzw. ein Nichtwiederloskommen von der Trauer, bedingt durch charakterliche Besonderheiten.

Einen bekannten Typ dafür stellen gewisse „kinderlose Witwen“ dar: gemütstiefe, weiche, unselbständige, vom geliebten Mann ganz abhängige Frauen mit engem Interessenkreis und wenig eigener Initiative, die dann durch den Tod des Mannes keine Ablenkung in der Richtung anderer Interessen erfahren und den Verlust dauernd empfinden. Ein anderer Typ sind *O. Kants* „alternde, unbefriedigte Dienstmädchen“ mit disharmonischer Anlage und Insuffizienz dem Leben gegenüber. Einen guten Typus beschreibt *Adler* als schwächliche Menschen, welche von jeher die Unterstützung anderer in Anspruch nehmen, für welche die Melancholie die ideale Situation für ihr Geltungsbedürfnis ist, die aber innerlich von Gehässigkeit strotzen. Nur macht *Adler* den grundsätzlichen Fehler, daß er von diesem einen Typ aus versucht, die gesamte Melancholie zu verstehen und zu bewerten.

Die andere häufige Art von Verstimmungen, welche uns Psychiater interessiert, wird dargestellt durch kurzfristige, nur einen bis wenige Tage dauernde Zustand von verdrossener Gereiztheit mit dem Zug der Benommenheit. Sie sind uns ursprünglich am geläufigsten bei Epileptikern, wir kennen sie auch bei Migränikern, aber auch ohne Epilepsie und ohne Migräne.

Über die Pathologie der *Gefühle* wissen wir klinisch sehr viel weniger. Sie verschwimmt und verschwindet in der übrigen psychiatrischen Symptomatologie. Bekannt ist ihre Abflachung zusammen mit allgemeiner geistiger Verödung und Verblödung, und bei toxischer oder organischer Benommenheit; bekannt ist auch die dabei häufige Neigung zu raptusartigen Explosionen.

Eine essentielle *Therapie* der Verstimmungen kann bei dieser Sachlage lediglich in physiologischer oder physiologisch-chemischer Richtung liegen: Umlegung der falschen chemischen Steuerung.

Die *Psychotherapie* der Verstimmungen ist unsere alltägliche, notwendige und wichtige Arbeit, aber sie ist nicht essentiell, sondern faute de mieux. Auch psychoanalytisch behandelte Melancholien dauern 9 Monate, wenn sie ohne Psychoanalyse 9 Monate dauern. Dagegen sind die reaktiven Depressionen ein ausgezeichnetes Gebiet für Psychotherapie in jedem Gewande, vielleicht noch richtiger für Leitung und Erziehung bei gleichzeitiger sozialer und wirtschaftlicher Unterstützung.

Eigenbericht.

Scholz (Leipzig): Charakter und Erlebnis in ihren gegenseitigen Beziehungen bei der Paranoia.

Langdauernde paranoische Zustände können sich auch bei naiven Persönlichkeiten im Gefolge geeigneter Erlebnisse entwickeln. Im Gegensatz zu den oft banal erscheinenden Erlebnissen der charakterologisch zu Konflikten neigenden Naturen stellt sich das Erlebnis hier meist auch dem Beschauer als ein äußerlich einschneidendes Geschehnis dar.

Die relative Einfachheit der charakterlichen Verhältnisse und die unanzweifelbare Bedeutung des Ereignisses für die Krankheitsentstehung, die Wahnbildung mit allen Kennzeichen einer reinen Reaktion lassen Beziehungen zwischen Persönlichkeit und Erlebnis besonders scharf hervortreten. In einem hierher gehörigen rein reaktiven Falle zeigt sich eine solche Beziehung die in der Richtung des Sachverhaltes liegt, den *Kretschmer* prägnant Schlüsselerlebnis nennt. Nur genügt bei dieser naiven Persönlichkeit die aus dem Vorherrischen eines bestimmten Triebes (starke Sexualität) entspringende schuldhafte Tat (Inzest) noch nicht zum Zustandekommen des pathogenen Konfliktes wie bei den Sensitiven, da eine Konfliktfähigkeit unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen garnicht vorhanden ist. Hier vermochten erst die für die äußere Existenz bedrohlichen Folgen der Tat (Verurteilung zu Zuchthaus) die bis dahin vorhandene Geschlossenheit der Persönlichkeit zu sprengen. Das schuldhafte Triebich, das als hervorragender Persönlichkeitsbestandteil den Lebensinhalt wesentlich mitbestimmt hat, hat die Katastrophe herbeigeführt und in seiner Schuldhaftigkeit nun keinen Raum mehr in der Persönlichkeit, die ohne es aber eines ihrer wertvollsten Bestandteile verlustig gehen würde. Die wohl allen Paranoikern eigene Unfähigkeit zur Schaffung eines Ausgleiches, sei es durch passives Sichabfinden, sei es durch Erarbeitung eines anderen Persönlichkeitsstandpunktes schafft die Situation ratloser Not, in der der Mechanismus des Wahnes als anlagemäßige Form pathologischen Erlebens auftritt und sich in den Dienst des allgemein menschlichen Strebens nach Erhaltung oder Wiederherstellung der Persönlichkeit stellt. Die Entschuldung des Triebichs in dem angezogenen Falle, seine Wiedereinfügung in die Gesamtpersönlichkeit erfolgte durch einen Eifersuchtwahn (Beschuldigung der Ehefrau des sexuellen Umganges mit anderen Männern, mit dem eigenen Sohn, seiner Verlockung zum Inzest mit der Tochter, um ihn als lästigen Aufpasser mittels einer Zuchthausstrafe aus dem Wege zu räumen, Festhalten und weiterer Ausbau des Wahnes nach der Strafentlassung).

Eigenbericht.

A u s s p r a c h e.

Jakobi (Stadtroda): zum Vortrag *Schröder*.

Es wird auf die Bedeutung der Pathopsychologie der Gefühle für Grundfragen der allgemeinen Seelenlehre hingewiesen. In Gemütsbewegungen bestimmter Art und Stärke werden wichtige genetische Bedingungen sowohl für die Disposition von Halluzinationen als für verschiedene Formen der Amnesie, der Wahrnehmungs- und der Urteilsanomalie gesehen. Die sogenannten Wahn- und Zwangsideen werden mindestens in ihrer großen Mehrzahl primär verursacht wie dispositionell fixiert durch rein emotionale Zustände der Angst, des Mißtrauens, der erotischen Erregtheit u. dgl. Bestimmt angebbare Tatbestände des

Gefühllebens bilden wesentliche Determinanten für früher als rein „intellektuell“ betrachtete Formen des Erlebens. Derartige pathopsychologische Ergebnisse verlangen eine eingehende Beschäftigung mit dem Wesen der Gefühle. Die Untersuchungen von *Felix Krueger* (Leipzig) und seiner Mitarbeiter haben gezeigt, daß diese Probleme auch einer exakt wissenschaftlichen Methodik durchaus zugänglich sind.

Eigenbericht.

Reiß (Dresden) zum Vortrag *Schröder*.

Die vom Herrn Vortragenden versuchte scharfe Trennung zwischen ersten endogenen Verstimmungen und reaktiven, läßt sich phänomenologisch am schönsten an Wetterverstimmungen zeigen, die bei disponierten Menschen bei Barometerstürzen auftreten und gekennzeichnet sind als typische schwer gehemmte Verstimmungen, die von den Betroffenen scharf von reaktiven Verstimmungen abgetrennt werden können. Schwierigkeiten der Abgrenzung ergeben sich sofort bei leichten Witterschwankungen, die dann oft nur durch die mehr oder weniger gesteigerte Empfänglichkeit für reaktive Verstimmungen in Erscheinung treten. Insbesondere wenn die auslösende Schädigung das Selbstgefühl erschüttert, wird die Unterscheidung außerordentlich schwierig, weil dann phänomenologisch Bilder entstehen, die der gehemmten Depression sehr ähnlich werden. Die gleichen Verhältnisse gelten auch für die Melancholie und machen praktisch die Abgrenzung vielfach unmöglich.

Eigenbericht.

Haenel (Dresden) zum Vortrag *Schröder*:

Die Betonung der endogenen Natur der melancholischen Verstimmung gibt einen Hinweis auf therapeutische Möglichkeiten: Ich habe in leichteren Fällen, die noch nicht der Anstaltsaufnahme bedurften, ambulant intravenöse Novoprotin-Injektionen gegeben und den Eindruck gewonnen, dadurch den Verlauf günstig beeinflußt zu haben. Bei einem hartnäckigeren Falle bin ich zu Pyrifer übergegangen, das ja den Vorzug der beherrschbaren Dosierung gegenüber der infektiösen Fiebertherapie besitzt.

Eigenbericht.

Stamm (Hannover) zum Vortrag *Schröder*:

Stamm ist der Ansicht, daß eine exakte Durchforschung der Instinkte, Triebe und Affekte bei Mensch und Tier noch nicht durchgeführt ist. Vor allem ist festzustellen, was im Trieb- und im Affektleben als primär, was als sekundär anzusehen ist. Welchen Einfluß übt in den einzelnen Lebensabschnitten die normale Umstellung der inneren Sekretion aus? Welche nachteiligen Folgen auf das Trieb- und Affektleben haben Fehler in der Ernährung (reichliche Fleischkost, stark gewürzte, saure Speisen im Kindesalter u. dgl.), ferner pharmakodynamische Mittel (Phosphor, Jod, Kalk usw., Aphrodisiaca, Rauschgifte u. dgl.)? Kurz, es gilt zu

ergründen, wie das ganze Heer der exogenen Faktoren (Dressur, Erziehung, körperliche und psychische Insulte, Milieueinwirkungen usf.) das normale Wechselspiel zwischen corticalen und subcorticalen Vorgängen im Trieb- und Affektleben umzustellen vermögen.

Physiologen, Pädiater und Psychiater müssen sich zu gemeinsamer Arbeit zusammenschließen. Insbesondere ist es für den Psychiater wichtig das Erwachen des Seelenlebens am Kinde zu studieren und bis zur Ausreifung des Menschen zu verfolgen und nicht nur an krankem, sondern vor allem an gesundem Material zu arbeiten.

Erst exakte Forschung wird uns mehr und mehr Licht in das Dunkel des Trieb- und Affektlebens des Menschen bringen. Eigenbericht.

Schröder (Schlußwort):

Therapeutische Versuche zur Bekämpfung der Melancholien sind sehr zahlreich gemacht, bisher ohne Erfolg. An ihre Möglichkeit muß im Hinblick z. B. auf die sehr guten Erfolge bei manchen Migränefällen mit Kalksalzen (Afenil intravenös) weiter gedacht werden.

Über den Einfluß des Wetters auf die Stimmungslage nicht weniger Menschen ist schon oft hingewiesen worden (*Belz, Hellpach*).

Die strenge Trennung von „endogenen“ und „exogenen“ Depressionen muß gefordert werden, auch wenn der Einzelfall Schwierigkeiten macht. Am schwierigsten wird stets die sichere Ausscheidung einer leichten zirkulären Verstimmung sein. Eigenbericht.

Seige (Bad Liebenstein): „Über *Schlafwandeln*“.

Es ist auffallend, daß sowohl im Volksmunde, als auch in der schönen Literatur und bildenden Kunst der Schlafwandler, der halsbrecherische Klettereien macht, und sich auf Anruf zu Tode stürzt, häufig erwähnt wird, während objektive ärztliche Beobachtungen solcher Zustände in dem neueren Schrifttum überhaupt nicht vorliegen. Da anzunehmen war, daß solche Zustände in ländlichen Bezirken sich besonders auswachsen werden, veranstaltete Vortragender eine Rundfrage bei allen Pfarrern des Landes Thüringen nach solchen Fällen, in dem Bestreben, einen oder den anderen zur Untersuchung zu bekommen. Die Rundfrage wurde seitens der Pfarrer sehr gut unterstützt, trotzdem war das Ergebnis im großen und ganzen negativ: 96% aller Berichterstatter wußten keine objektive Beobachtung zu berichten. Es gelang nicht, einen der berichteten Fälle zu untersuchen, da fast alle Jahrzehnte zurücklagen. Eine wirklich waghalsige Kletterei wurde nicht berichtet. Verletzungen kamen überhaupt nicht vor, der einzige Sturz, der berichtet wurde, betraf einen Jungen, der angeblich im Schlafwandeln von einer Gartenmauer stürzte. Vortragender steht auf folgendem Standpunkte: Die früher zahlreich beschriebenen waghalsigen Klettereien im Schlaf wird man nicht

ohne weiteres in das Gebiet der Sage verweisen können; wahrscheinlich handelt es sich um eine hysterische Reaktionsform, die ihren Charakter im Laufe der Jahre geändert hat.

Eigenbericht.

Runge (Chemnitz): „Über Psychosen bei perniziöser Anämie“.

Die psychischen Störungen und Psychosen bei perniziöser Anämie sind häufiger, als im allgemeinen angenommen wird, und zwar auch solche, die nicht als unspezifische Kachexie- und Inanitionspsychosen aufzufassen sind, sondern offenbar auf organischen Hirnschädigungen durch die annehmbar auch die perniciöse Anämie verursachenden Toxine beruhen. Vortragender berichtet über drei solche Fälle. Bei zweien handelte es sich um depressiv-paranoide Krankheitsbilder, bei dem dritten anfänglich ebenfalls um ein depressiv-paranoides Bild, jedoch erfolgte später ein Umschlag in eine expansive Psychose mit blühendem Größenwahn. Alle Fälle zeigten neben diesen psychotischen Zügen intellektuell-mnestische Ausfälle. Charakteristisch war die wahnhafte Umdeutung der Sensationen und Paraesthesiae bzw. die Entnahme von Wahnmaterial aus diesen subjektiven krankhaften Empfindungen. In allen Fällen bestanden auch spinale Symptome. Das psychische Krankheitsbild war relativ unabhängig von den Schwankungen des Blutbildes. Dauer der Psychosen 6—18 Monate. Die intellektuell-mnestischen Störungen kommen auch ohne sonstige psychotische Erscheinungen vor, wie in einem weiteren Fall des Vortragenden. Gelegentlich werden auch isolierte Affektstörungen im Sinne einer maßlos gesteigerten explosiven Reizbarkeit, wie in einem anderen Fall des Vortragenden beobachtet. Von allen diesen psychischen Störungen und Psychosen sind die nicht seltenen symptomatischen Psychosen des Endstadiums (Delirien, Amnestie-artige Bilder) zu trennen. Ein Einfluß der Lebertherapie auf den Verlauf der Psychosen konnte bisher nicht festgestellt werden, jedoch war diese infolge der psychischen Anomalien meist sehr schwierig durchzuführen. Auf frühere Mitteilungen in der Literatur wird Bezug genommen.

(Ausführliche Mitteilung an anderer Stelle). Eigenbericht.

A u s s p r a c h e.

Pette (Magdeburg) ist der Meinung, daß die vom Vortragenden beschriebenen Krankheitsbilder bei der perniziösen Anämie keineswegs so selten sind, wie man vor allem in Kreisen der Internisten heute meist noch annimmt. Häufiger als die ausgesprochenen Psychosen sind freilich die Fälle, bei denen es nur zu einer Umstellung der Persönlichkeit kommt. Auch hier sind es vornehmlich paranoide Züge bei einer allgemeinen Überempfindlichkeit. *Pette* glaubt nicht, daß den psychotischen Erscheinungen stets organische Hirnveränderungen zugrunde liegen. Wahrscheinlich ist hier ursächlich die gleiche Noxe zu beschuldigen, die die

Anämie macht. *P.* sah Fälle, bei denen der Grad der funikulären Myelitis nicht parallel ging mit den psychischen Symptomen, wohl aber mit dem Grade der Anämie. Auch das Umgekehrte kommt vor. Schließlich weist *P.* noch auf Beobachtungen hin, bei denen er unter Lebertherapie eine rapide Verschlechterung der neuralen wie der psychischen Erscheinungen sah. In einem Fall entwickelte sich wenige Tage nach Beginn der Lebertherapie ein schweres deliriöses Zustandsbild mit paranoiden Zügen, dem die Patientin sehr schnell erlag. Eigenbericht.

Peust (Magdeburg): Vor 3 Wochen wurde der Fall eines 59jährigen Parkgärtners in Magdeburg von mir begutachtet, der seit 2—2½ Jahren an perniziöser Anämie schwerer Form erkrankt war, zu der vor 1½ Jahren zunehmend psychische Symptome, starke Reizbarkeit und Erregbarkeit hinzukamen, die bald sich zu dem ausgesprochenen Krankheitsbild eines paranoiden Verfolgungswahns (glaubt sich von seiner Frau, mit der er sonst in bestem Einvernehmen lebte, vergiftet und verfolgt, desgleichen von anderen) steigerten. Hierzu kamen als Ausdruck spinaler Symptome wachsende Unsicherheit beim Gehen, Schwäche und Zittern in den Beinen usw. Nach regulärer Lebertherapie in der Medizinischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Magdeburg-Altstadt und zu Hause ging die schwere Form der perniziösen Anämie zurück. Es trat eine Gewichtszunahme von über 30 Pfund ein. Erst ½ Jahr später gingen auch die psychischen Krankheitsscheinungen zunehmend zurück. Der ausgesprochene Verfolgungswahn ist verschwunden. Es besteht nur noch ein allgemeines Mißtrauen, besonders auf Einflüsse von Menschen, die zum ersten Male an ihn herantreten. Die spinalen Symptome in Form des Zitterns und der Gehschwäche beider Beine, die in besonderem Maße seine Arbeitsunfähigkeit bedingen, bestehen dagegen unvermindert fort. Eigenbericht.

Eskuchen (Zwickau): Obwohl wir über ein sehr großes Material an perniziöser Anämie verfügen, sind uns gröbere psychische Störungen bei den Kranken nicht aufgefallen. Leichtere Störungen können allerdings der Beobachtung entgangen sein. Es ist zu bedenken, daß die perniziöse Anämie an sich zu einer relativ häufigen Krankheit geworden ist und daß es sich nicht immer um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen perniziöser Anämie und etwaigen psychischen Störungen zu handeln braucht. Eigenbericht.

Kuſs (Leipzig-Dösen): Ein Fall, Patient Mitte der 30iger, von der Anstalt Chemnitz wurde nach der Anstalt Zschadraß verlegt mit der Diagnose Schizophrenie. In Zschadraß bestand ein schweres ängstlich-phantastisch halluzinatorisches Krankheitsbild. Außerdem wurden Gangstörungen beobachtet, die als psychogen aufgefaßt wurden. Vom Ref. untersuchtes Rückenmark dieses Falles ergab die typische pseudosystematische Myelose, so daß auch dieser Fall, allerdings erst post sectionem, noch vollständig aufgeklärt werden konnte. Eigenbericht.

Niessl von Mayendorf (Leipzig): Ich frage den Vortragenden, ob er die Prognose der Psychosen bei der perniziösen Anämie für absolut infaust hält, ja ob die Psychose eine ominöse Wendung der perniziösen Anämie darstellt. Ich glaube dies bejahen zu können und meine, daß die deliranten Formen eine absolut letale Vorhersage gestatten.

Eigenbericht.

Schröder (Leipzig) weist auf die Ähnlichkeit der von *Runge* geschilderten Fälle, welche alle das Symptom der wahnhaften Deutung ihrer spinalen Symptome darboten, mit den Tabespsychosen hin, welche dasselbe Symptom aufzuweisen pflegen.

Die spinalen Symptome bei perniziöser Anämie gehen in einem Teil der Fälle den Blutveränderungen lange voraus (*Myelitis funicularis von Henneberg*), anderemal ist die Anämie bereits schwer, bevor spinale Symptome nachweisbar sind. Es kann also nicht die Anämie als solche Ursache der Spinalerkrankung sein. Analog wird es mit den psychischen Störungen sein. Bei unklaren symptomatischen Psychosen wird man stets auch an perniziöse Anämie denken müssen.

Eigenbericht.

Runge (Chemnitz): Schlußwort.

Quensel (Schkeuditz): „Über Bedeutung und relative Stellung einiger Reflexphänomene“.

Die für uns wichtigen Fuß- und Zehenreflexe gliedern sich in dorsale, *Babinski*, *Oppenheim*, *Gordon*, *Redlich*, *Schäfer*, *Boettiger*, *Chaddock*, auch *Trömner* und *Westphal* und plantare, *Rossolimo*, *Mendel-Bechterew*, *Yoshimura*, *Shukowski*, *Kornilow* und *Bechterew*. Erstere sind Teilerscheinungen des allgemeinen Fluchtbeugereflexes und der Verkürzungsreaktion. Die normalerweise bestehenden Hemmungen sind nicht völlig bekannt. Als absolut pathognostisch für organische Erkrankung, insbesondere Unterbrechung der Py-Bahn, können auch sie nicht gelten. Die plantaren Reflexe stehen zweifellos den Sehnenreflexen sehr nahe, aber als kombinierte Teilerscheinungen der allgemeinen Verlängerungs-, Tast- und Greifsynergie. Sie sind in weitgehendem Maße als normale Erscheinungen anzusehen, deren Steigerung noch weniger pathognostisch ist, als die Erweiterung der reflexogenen Zone (*Mendel-Bechterew*).

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen hinsichtlich der Bedeutung sind sehr dürftig, lassen aber 2 Tatsachen hervortreten:

1. Die Fuß- und Zehenreflexe sind weitgehend dissoziierbar, kommen wechselseitig einzeln oder teilweise vor. *Babinski* ist wohl der sicherste, aber nicht der häufigste Reflex. Die dorsalen Reflexe erscheinen auch einzeln relativ stärker pathognostisch, wenn sie regelmäßig vorhanden und deutlich ausgebildet sind. Eine spezifische lokaldiagnostische Bedeutung ist noch für keinen derselben erwiesen. *Rossolimo* allein kommt

vor als Ausdruck funktioneller Reflexsteigerung, *Mendel-Bechterew* ist seltener, aber bedeutsamer,

2. In Übereinstimmung mit Untersuchungen *Filimonoffs* ist ein Antagonismus der plantaren und dorsalen Gruppe zu konstatieren. *Babinski* hat eine Sonderstellung. Es gibt Fälle mit relativem Antagonismus, dann ist wieder ein einzelner dorsaler Reflex meistens undeutlicher ausgeprägt, ein einzelner *Rossolimo* neben sonst dorsalen Reflexen häufig. In vielen Fällen sind lange Zeit oder dauernd nur dorsale oder nur plantare Reflexe vorhanden. Endlich gibt es Fälle, die nur auf einer Seite dorsalen, auf der entgegengesetzten plantaren Typus zeigen.

Die Bedingungen für diese Unterschiede sind noch sehr unklar, alle Feststellungen haben nur relativen Wert. Dorsale Reflexe sollen überwiegen bei frischeren, plantare bei älteren Läsionen. Dorsale Reflexe sollen vorwiegen bei Tonusverminderung und begleitenden Sensibilitätsstörungen, plantare umgekehrt bei stark ausgebildeten Spasmen und Fehlen sensibler Störungen. Einige Beobachtungen sprechen dafür, daß dorsale Reflexe überwiegen bei tieferem, plantare bei höherem Sitz einer Rückenmarksläsion.

Unser systematisch untersuchtes, vor allem aber das pathologisch-anatomisch kontrollierte Material reicht noch nicht aus, bestimmtere Schlußfolgerungen für Theorie und Praxis zu formulieren. Eigenbericht.

R. A. Pfeifer (Leipzig): „Über die Angioarchitektonik des Hirnmarkes“.

Die Angioarchitektonik des Hirnmarkes erhält ihr charakteristisches Gepräge durch „Strombetten“, die sich zwar streckenweise dem Längsverlauf der Fasern einfügen, im übrigen aber die Hauptrichtung nach dem Ventrikel hin bevorzugen und dadurch ihre eigene Topographie erhalten. Über diese Tatsache läßt bereits das vollkommene Injektionspräparat vom Katzenhirn keinen Zweifel. Die Ähnlichkeit mit den beim Menschen vorliegenden Verhältnissen erwies sich als überraschend groß. Die Strombetten überschneiden sich mannigfach, durchsetzen die Marklamellen kreuz und quer und lassen angioarchitektonische Feldergrenzen auf den Schnitten entstehen, die nicht weniger scharf sind als die in der Rinde. Die Komplikation wächst durch Einschaltung regulierender Mechanismen zwischen die derivativen und nutritiven Kreislaufabschnitte im Mark. Während die Arterien sich vorwiegend der Knäuelbildung, die im ganzen Markkörper in unregelmäßiger Verteilung angetroffen wird, als einer Drosselvorrichtung bedienen und den Blutstrom verlangsamen, finden wir bei den Venen zu dem gleichen Zweck einen direkten Anschluß schwächerer Gefäße an sehr starke. Die Verbindung geschieht mittels konisch zugespitzter Gefäßzapfen, die diese jenen entgegenstrecken. Dabei wirken wahrscheinlich die zuführenden

capillären und capillär-venösen Gefäße als Antriebsmittel (Injektoren) zur Behebung der Trägheit des Blutstromes. Entsprechend den Gesetzen der Hydraulik, daß Vergrößerung des Gefäßquerschnittes den Blutstrom verlangsamt wie die Verkleinerung ihn beschleunigt, muß für das Mark die Notwendigkeit einer Regulierung in erhöhtem Maße bestehen, da in keinem Teile des Gehirns so große Unterschiede im Gefäßkaliber angetroffen werden wie im Mark. An der Übergangsstelle sehr weiter Gefäße in solche kleinsten Kalibers erscheinen als Ausdruck einer Zweckarchitektur des regulativen Kreislaufabschnittes „Gefäßdrosselstücke“ zwischengeschaltet, deren anatomische Darstellung erstmalig erfolgen konnte. Nach Kenntnis der Zirkulation in Rinde und Mark lassen sich die Abflußwege des dem Gehirn zugeführten Blutes in ihrer ganzen Verkettung übersehen. Ein nicht unbeträchtlicher Teil kehrt auf dem Wege kurzstämmiger Rindenvenen zur Oberfläche zurück. Ein anderer Teil wird unter Umständen durch das im Capillargebiet vorhandene Druckgefälle vom Orte des Eintrittes weit abgedrängt und erscheint in großen Sammelvenen wieder, welche entlang den Hirnsinus vorzufinden sind. Wieder ein anderer Teil verschwindet in den Gefäßen des Markes und wird daraus entweder durch „Schlingengefäße“ zurückgehebert oder fließt in große, von allen Seiten gespeiste Venen zusammen. Ein letzter Teil endlich wird in vorgebildeten „Strombetten“ ventrikelwärts geleitet, um gemeinsam mit Stammgefäßen in die Vena magna Galeni zu gelangen. Strombetten besonderer Art, wo Massen parallel gestellter Gefäße in einer paramedian gelegenen Schicht liegen, zeigt die Medulla oblongata. Keines der durchgesehenen Präparate ließ den Eindruck gewinnen, daß Rinde und Mark ein getrenntes Gefäßsystem besäßen. (Näheres in *Pfeifer*, Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. Berlin: Julius Springer. 1930.)

Anschließend macht der Vortragende noch eine persönliche Bemerkung gegen *Niessl von Mayendorf*, welcher vor 2 Jahren in der gleichen Versammlung eine Diskussionsbemerkung gemacht hat, nach welcher der vom Vortragenden erstmalig anatomisch dargestellte und demonstrierte Gefäßzusammenhang durch das ganze Gehirn in der Literatur schon längst bekannt und als „das *Langersche derivative Gefäßnetz* der Hirnrinde“ beschrieben sein sollte. *Niessl von Mayendorf* ist soweit gegangen, dieses „zierliche in sich abgeschlossene Reticulum“ als von *Langer* zuerst beschrieben in einer besonderen Arbeit des Näheren zu beleuchten¹. Die Nachforschung hat ergeben, daß diese Behauptung *Niessl von Mayendorf*s aus der Luft gegriffen und frei erfunden ist. *Langer* hat das Schädeldach und die Dura mater injiziert und darüber in der Wiener Akademie der Wissenschaften berichtet.

Eigenbericht.

¹ Z. Neur. 114, 311 (1928).

A u s s p r a c h e.

Niessl von Mayendorf (Leipzig): Es kam mir bei der von dem Herrn Vortragenden erwähnten Abhandlung nicht darauf an, ihm die Priorität der Injektion der Gehirnarterien abzusprechen. Ich wies in derselben nur darauf hin, daß die ganz auffallende Differenz, welche in der Schädigung der Rinden- und Marksubstanz bei Großhirnembolien augenscheinlich hervortritt, auf einer Differenz der arteriellen Blutversorgung der Cortex und des Marklagers beruhen muß. Solange *Pfeifers* Methode nicht imstande ist, diese, welche ich Ihnen auf einer der letzten Jahresversammlungen der mitteldeutschen Psychiater an pathologischen Präparaten, wie ich glaube, überzeugend demonstriert habe, halte ich dieselbe für unfähig, die alte Lehre *Cohnheims* von den Endarterien im Mark zu widerlegen. Eigenbericht.

Pfeifer (Schlußwort): Herr *Niessl von Mayendorf* hat auch heute noch nicht den Mut gefunden, den groben Irrtum einzugehen, der ihm unterlaufen ist. Das Vorkommen subcorticaler Herde im Gehirn ist eine Binsenweisheit. Die Erklärung ihres Zustandekommens durch *Cohnheimsche* Endarterien im Hirnmark ist sicher falsch, man müßte sich denn zu „funktionellen Endarterien“ verstehen, eine Ausdrucksweise, die ebenso unwissenschaftlich ist, wie die Bezeichnung „blind“ für Leute, die schlecht sehen. Eigenbericht.

Berger (Jena): „Über das Elektrenkephalogramm des Menschen“.

Herr *Berger* berichtet kurz über seine im Archiv für Psychiatrie, Band 87, Heft 4, Seite 527, 1929, ausführlich mitgeteilten Untersuchungen und zeigt eine Reihe von Diapositiven. Seit seiner Veröffentlichung im Archiv für Psychiatrie liegt eine Anzahl weiterer Untersuchungen vor, bei denen mit Silbernadeln, die mit einem Chlorsilberüberzug versehen sind und die praktisch als unpolarisierbar gelten können, epidural abgeleitet wurde. Vergleichsweise wurden von derselben Versuchsperson aufgenommene Saitengalvanometer- und Spulengalvanometerkurven gezeigt, die genau dieselben Größen- und Zeitverhältnisse für die zwei kennzeichnenden Wellenarten ergaben. Eigenbericht.

Johannes (Leipzig): „Über die periphere nervöse Regulation des Wasserhaushalts“.

Bei Untersuchung der sensiblen Reizschwelle eines peripheren Hauhnerven mit sinusförmigen Wechselströmen (Frequenz 23,3 bzw. 37,1 und 222,5 Hertz) ergibt sich im Wasserversuch bei Trinken von 1000 ccm Wasser ein Steigen der Schwellenreizwerte, bei Trinken einer konzentrierten Kochsalzlösung ein Sinken derselben. Im gleichen Sinn bewirken Gaben von Theobromin tiefe Zacken der Kurve nach unten. Die Wasser-

kurve zeigt außerdem gewöhnlich zwei Gipfel, einen am Anfang des Versuchs, den zweiten kurz vor Beendigung der Diurese. Es wird versucht, die Ergebnisse mit bekannten biologischen Tatsachen in Verbindung zu bringen, im besonderen wird der Zusammenhang zwischen dem vegetativen und sensiblen System erörtert. Danach ist es gelungen, Zustandsänderungen im Gewebe am peripheren Hautnerven festzustellen. Ein Steigen der Reizschwellenkurve, verglichen mit dem Blutbefund und der Urinausscheidung, scheint auf eine Retentionsbereitschaft des Gewebes hinzudeuten, während das Sinken offenbar einer Wasser-ausschwemmung aus dem Gewebe gleichzusetzen ist. Eigenbericht.

2. Sitzung nachmittags 2 Uhr (Vorsitzender: *Reiß*-Dresden).

Eliasberg (München): Intellekt und Sprache.

Die Gegenüberstellung der Begriffe Intellekt und Sprache ist ein Grundproblem der Philosophie, nämlich das Problem der Dialektik. Im unterredenden Gespräche glaubten die Griechen den Gedanken von den Verfälschungen durch die Sprache reinigen zu können. In der modernen empirischen Wissenschaft und in der praktischen Pädagogik der Sprachstörungen hat das Problem erneut Bedeutung gewonnen. Die tragenden Funktionen des Intellekts ließen sich in neueren Versuchen als spezifisch schöpferische Vorgänge der Beachtung bestimmen. Die Beachtung eines Zusammenhangs zeigt sich ihrer schöpferischen Natur nach am deutlichsten da, wo die Grundlagen (Relationsträger) entgegen der Erwartung nicht eintreten (Nonzusammenhang). Diese schöpferische Zusammenhangsherstellung ist eine Grundfunktion schon des kindlichen Geistes. Das Relationsstadium des kindlichen Denkens ist das Ursprüngliche. Die Wirkung der Sprache der Erwachsenen mit ihren ganz anders gearteten Formungen auf den Intellekt des Kindes zeigt sich darin, daß das Relationsdenken des Kindes allmählich wieder zurücktritt. Jetzt erst tritt die von *William Stern* beobachtete Aufeinanderfolge der Stadien (Substanzstadium, Aktionsstadium, Relationsstadium) ein, als Wirkung der Erwachsenensprache auf den Intellekt des Kindes. Untersuchungen an Kindern und Aphäikern zeigen, daß der ursprüngliche produktive Abstraktionsvorgang zwar von der Sprache abhängig ist, in seiner Weiterentwicklung aber durch den Sprachbesitz gefördert wird. Wo es an Sprache gebricht, bleibt das Denken den anschaulichen Grundlagen in höherem Maße verhaftet, es bleibt ichnahe. Die typische Entwicklung vom Ichnahmen aus zum sogenannten abstrakten Begriff und zum gleichfalls biologisch abstrakten objektiven, naturwahren Gegenstand bleibt dann aus oder wird verzögert.

Bei den im späteren Lebensalter erworbenen Sprachstörungen hat das Denken zwei Aufgaben: 1. das Sprachgut als solches; 2. den durch den Sprachausfall im Denken selbst entstandenen Defekt zu ersetzen.

Wo die Defekte der ersten Art vorwiegen, sind die Fehlleistungen scheinbar abstrakt, kommt das Denken (*Baumann* und *Grünbaum*) nicht zur Konkretisierung. Im entgegengesetzten Falle mißlingt die kategoriale Formung (*Goldstein* und *Gelb*, *Eliasberg*). Der Defekt im Sprachlichen läßt das Denken zu abstrakt, der spezifisch gedankliche Defekt läßt es zu konkret erscheinen. Diese entgegengesetzten Aspekte erklären sich durch die Gegensätzlichkeit der Denkaufgaben. Daraus ergibt sich sofort eine Anwendung auf die Veranschaulichungsmethode. Diese kann den eigentlichen Gedankendefekt garnicht ausgleichen, ja sie zwingt sogar das Denken, dessen eigentliches Wesen ja die Erhebung zur Abstraktion ist, oft in die Ichnähe zurück. Dies ist in der Hilfsschule und in der Aphasiепädagogik zu bedenken.

Ein Mittel für die Gewinnung von Abstraktionen bei allen Geschädigten dieser Art ist die Abstraktion durch Ausbreitung im Personenkreise (*Ach*) oder mit anderen Worten die dialektische Methode.

Eigenbericht.

Hauptmann und *Gärtner* (Halle): **Histologische Befunde am Nervensystem syphilitischer Kaninchen, insbesondere sogenannter „Nuller“.**

Hauptmann und *Gallinek* (Halle): **Experimentelle Studien zur Frage der Abwehrvorgänge bei Lues, insbesondere bei Metalues.**

a) *Hauptmann*.

Hauptmann kennzeichnet die Probleme, die zu den gemeinsamen Untersuchungen mit *Gärtner* und *Gallinek* (siehe die beiden nächsten Vorträge) führten; er skizziert kurz seine Theorie der Metalues-Pathogenese: Die lokale Anwesenheit der Spirochaeten im Zentralnervensystem genügt nicht zur Erklärung, es kommt noch hinzu eine toxische Komponente, die vom Liquor aus wirkt, insofern in den Liquor infolge der Steigerung der Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke gelangte Stoffe vom Liquor aus auf das Zentralnervensystem schädigend wirken. Es werden als Beispiele für diese Schädigungsart (im Gegensatz zu der Nichterklärbarkeit dieser Schädigungen durch eine lokale Spirochaetenwirkung) angeführt: 1. die reflektorische Pupillenstarre, für deren Zustandekommen die jüngst von *Sven Jngvar* gefundene oberflächliche Lage der in Betracht kommenden pupillomotorischen Fasern des Tractus opticus maßgebend sein könnte (was auch ihr Vorkommen bei anderen toxischen Erkrankungen erklärt); 2. der Hinter-Wurzelprozeß mit seinem Ausgang von der *Redlich-Obersteinerschen* Stelle, einer Stelle, die — auch nach eigenen Untersuchungen *Hauptmanns* — den Ausgangspunkt systematischer Degenerationen bildet, wenn man für das Zentralnervensystem toxische Stoffe in den Liquor bringt. Auch hierfür sind jüngste Untersuchungsergebnisse *Sven Jngvars* maßgebend, der fand, daß die

bei tabischen Prozessen zunächst zugrundegehenden Fasersysteme am oberflächlichsten gelagert sind; 3. die Opticus-Atrophie, die weit eher auf konzentrisch von außen, d. h. vom Liquor aus einwirkende toxische Momente zurückgeführt werden kann, als auf die gelegentlich in den Opticusscheiden gefundenen Spirochaeten, zumal nach den Beobachtungen von fehlender Opticus-Atrophie bei Spirochaeten-Befunden.

Das Entstehen der gesteigerten Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke wird von *Hauptmann* mit abnormen Abwehr-Mechanismen des metaluetischen Organismus in Zusammenhang gebracht. *Der metaluetische Organismus ist ein abwehrschwacher*, sei es, daß es sich hierbei um eine konstitutionelle Abwehrschwäche handelt, sei es, daß der ungenügende Reiz besonders gearteter Spirochaetenstämme einen an sich abwehrnormalen Organismus nur zu ungenügender Abwehr veranlaßt. In den häufig fehlenden oder abnorm geringen syphilitischen Sekundärerscheinungen beim Metaluetiker sieht *Hauptmann* den Ausdruck der Abwehrschwäche. Dem von *Hauptmanns* wissenschaftlichen Gegnern für die Auffassung des metaluetischen Organismus als eines abwehrstarken angeführten Beweis einer beim Paralytiker nicht möglichen Superinfektion hat *Hauptmann* immer widersprochen, und neueste Versuche (*Prigge* und *von Rutkowski*) haben ihm Recht gegeben, insofern die eingemüpten Spirochaeten nicht etwa an der Hautimpfstelle durch die Abwehrbürtigkeit des paralytischen Organismus vernichtet werden, sondern unbehelligt (und darin sieht *Hauptmann* eben die Abwehrschwäche) nach den nächsten Lymphdrüsen wandern. Ein Gleiches beweisen die bei manchen Völkern gemachten Beobachtungen von fehlenden oder seltenen Metalues-Erkrankungen bei Überwiegen von syphilitischen Haut-, Schleimhaut-, Knochenerkrankungen, ein Gleiches schließlich Tierversuche (*Plaut-Mulzer*) mit verschiedenen Spirochaetenstämmen, die, wenn sie Hauteffloreszenzen hervorriefen, das Zentralnervensystem im wesentlichen freiließen und umgekehrt.

Zur weiteren Stütze dieser Anschauungen und zur Klärung der Metaluespathogenese wurden zwei Reihen von Versuchen angestellt: 1. (mit *Gallinek*) sollte untersucht werden, ob sich die Abwehrschwäche des Metaluetikers durch das Vorhandensein einer geringeren Menge von Antikörpern im Blut gegenüber dem Sekundärluetiker oder dem Hirnluetiker objektiv belegen ließe. Die — früher bestrittene — Bildung von syphilitischen Antikörpern scheint durch neuere Untersuchungen sichergestellt. Fehlen nun beim Metaluetiker die Antikörper im Blut, bzw. sind sie geringer als bei den beiden anderen Kategorien syphilitischer Erkrankungen, wie es unsere Untersuchungen ergeben haben, so muß hierin eine wesentliche Stütze der *Hauptmannschen* Hypothese erblickt werden. Die Versuchsanordnung ist noch keine ideale (wodurch sich die Resultate noch verbessern ließen), da eigentlich gefordert werden müßte, daß das Serum des untersuchten Kranken im Versuch mit seinen

eigenen Spirochaeten zusammengebracht würde, was sich begreiflicherweise beim Metaluetiker nicht verwirklichen läßt.

2. (mit *Gärtner*) sollte versucht werden, die beim Metaluetiker häufig vorhandenen Bedingungen (Fehlen von syphilitischen Sekundärprozessen) am Tier nachzuahmen. Hierzu wurden sog. „Nuller“ (siehe im Referat *Gärtner*) untersucht, um festzustellen, ob etwa bei diesen das Zentralnervensystem häufiger erkrankt ist als bei den sonstigen syphilitischen Kaninchen. Allerdings ist es noch fraglich, ob die „Resistenz“ (siehe bei *Gärtner*) dieser Nuller den Spirochaeten gegenüber den Immunverhältnissen beim werdenden Metaluetiker verglichen werden kann.

Besonders beachtenswert an den Resultaten erscheint *Hauptmann* das Vorhandensein von bestimmten Spirochaetenstämmen, die sehr intensive Veränderungen am Zentralnervensystem hervorrufen, das Vorkommen von besonders hochgradigen zentralen Prozessen gerade bei Nullern, und schließlich die Feststellung, daß Verimpfung von Spirochaeten aus dem Gehirn von Versuchstieren die allerhochgradigsten histologischen Veränderungen machte. Handelt es sich hier um Spirochaeten, die durch das Verweilen im Gehirn der Ausgangstiere eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem bekommen haben? Oder ist das mitverimpfte Gehirn hieran schuld? Hierüber sind weitere Untersuchungen im Gange.

Die Ergebnisse, besonders die mit *Gallinek*, sind insofern auch *therapeutisch* wichtig, als möglicherweise auf diesem Wege neben der *chemischen* Waffe (Salvarsan) und der *biologischen* (Steigerung der Abwehrkräfte durch die Malaria) noch eine dritte *serologische* geschaffen wäre, die in der Übertragung stark antikörperhaltigen Serums eines Sekundär-Luetischen, vielleicht auch einmal eines hierfür geeigneten Versuchstieres (analog anderen Heilseris) bestünde.

Eigenbericht.

b) *Gärtner*.

Den folgenden Ausführungen liegt die Untersuchung von 110 Kaninchen zugrunde, die uns vom *Kolleschen* Institut in Frankfurt überlassen wurden. 9 von diesen Tieren waren nichtsyphilitische Kontrolltiere, 34 hatten auf syphilitische Infektion mit Schankerbildung geantwortet, 67 waren sogenannte Nuller.

Wir verstehen unter Nullern Tiere, die auf Grund einer von Haus aus vorhandenen Besonderheit bereits bei der Erstinfektion nicht mit Schankerbildung reagieren. Sie besitzen eine primäre „Resistenz“ (*Kolle*). Unserer Meinung nach spricht das Ausbleiben der Schankerbildung (die zweifellos eine Abwehrreaktion ist) für eine primäre Abwehrschwäche; denn daß bei den Nullern eine Infektion eingetreten ist, beweist die Tatsache, daß sich in ihren Lymphknoten bis zum Tod virulente Spirochaeten finden.

In allen Fällen wurden Plasmazellfärbungen nach *Unna-Pappenheim*, Nisslfärbungen, Fettfärbungen, in einzelnen Fällen auch die Spirochaetenfärbungen nach *Kufs-Kanzler* und nach *Steiner* durchgeführt. Von jeder Färbung wurden Schnitte aus fünf Teilen des Zentralnervensystems (vorderes Großhirn, hinteres Großhirn mit Basalganglien, Kleinhirn, Rückenmark in 2 Höhen) hergestellt. Im ganzen wurden weit über 2000 Präparate durchgesehen.

Das Ergebnis ist folgendes: 6 Kontrolltiere, zu verschiedenen Zeiten untersucht, ergaben das Fehlen von Spontanencephalitis. Bei den gesunden Tieren und auch bei zahlreichen geimpften, nicht hirnerkrankten Tieren ergaben sich mit Regelmäßigkeit gewisse Befunde, die sicher nicht als krankhaft gelten durften, so kleinste Gliarosetten in der weißen Substanz des Rückenmarks, neurophagieähnliche Bilder in der Molekularschicht des Kleinhirns und subependymäre Zellanhäufungen und Gefäßinfiltrate. Zweifellos krankhaft sind Veränderungen, die alle Übergänge von leichtesten Pia- und Gefäßinfiltraten bis zur schwersten Meningo-Encephalitis granulomatosa mit Riesenzellbildung und zentraler Nekrose der Granulome zeigen.

Sind diese Befunde syphilitischer Genese? Der entscheidende Beweis, der Nachweis von Spirochaeten, ist bisher trotz langem Suchen nicht geeglückt. Trotzdem glauben wir, daß syphilitische Veränderungen sicher vorliegen, und zwar aus folgenden Gründen: Die Befunde kommen gehäuft bei bestimmten Spirochaetenstämmen (siehe unten) und bei gewissen Versuchsanordnungen vor. Sie gehen weit über das übliche Bild der Spontanencephalitis hinaus. Schließlich ist es *Schloßberger* gelungen, durch Überimpfen solcher Gehirne echte Schanker mit beweglichen Spirochaeten zu erzeugen. Gerade dieser biologische Nachweis der Spirochaeten ist unserer Meinung nach absolut beweisend für das Vorhandensein von Spirochaeten in den Gehirnen, und es erscheint gezwungen, sie nicht für die histologischen Veränderungen verantwortlich zu machen. Daß wir sie nicht im Präparat finden, hat seine Gründe darin, daß wir gewöhnlich die Stellen der stärksten Abwehrreaktionen absuchen, daß diese Abwehrreaktionen wahrscheinlich zeitlich dem Vorhandensein der Spirochaeten nachhinken und daß wir sehr anspruchsvoll sind, indem wir für den Spirochaetennachweis nur tadellos erhaltene Exemplare anerkennen.

Als Ergebnis wird festgestellt, daß einzelne Stämme, so Stamm III, Stamm XVII, der sog. „Gehirnstamm“ (nach *Prigges* Angabe ein Truffi-Nichols-Mischstamm) eine besonders reiche Ausbeute gaben, während andere, z. B. der Truffi-Stamm fast durchweg negativ blieben. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere der histologischen Veränderungen und dem zeitlichen Abstand von der Impfung läßt sich dabei nicht nachweisen; so waren die intensiven Veränderungen bei Stamm III

2½—3 Monate, beim „Gehirnstamm“ in der einen Serie 5½ Monate, in der anderen 9½ Monate, bei Stamm XVII 17½ Monate alt.

Ein Vergleich der Nuller mit den Schankertieren ergibt, daß das Zahlenverhältnis zwischen positiven und negativen Befunden völlig gleich ist (27: 40 bei den Nullern und 28: 40 bei den Schankertieren). Ein wesentlicher Unterschied besteht aber in der Schwere der Gehirnveränderungen: *alle besonders schweren Befunde haben wir ausschließlich bei Nullern erhoben.*

Als wirksamste Art zur Erzeugung von Gehirnveränderungen hat sich die Überimpfung spirochaetenhaltigen Gehirns erwiesen: zwei voneinander völlig unabhängige Serien ergaben ein ganz einheitliches Resultat: sämtliche 9 Tiere waren Nuller, sämtliche zeigten die allerschwersten Veränderungen. Diese Befunde lassen zwei Erklärungsmöglichkeiten zu: entweder werden die Spirochaeten durch Verweilen im Gehirn neurotrop (ich verweise auf die Mitteilungen *Georgis* auf der Würzburger Tagung), oder die Injektion von arteigener Gehirnemulsion schädigt das Zentralnervensystem (Befunde von *Miyagawa* und *Ishii*, sowie von *Belonovsky* und *Miller*), wodurch die Infektion leichter haftet. Wir sind dabei, diese Fragen experimentell zu klären. Bisher zeigte sich an 3 Tieren, daß durch Injektion von arteigener Gehirnemulsion Veränderungen wie die oben gezeigten nicht entstehen. Ob sie durch Injektion von arteigener Gehirnemulsion und nicht neurotropen Spirochaeten (etwa Truffistamm) — gleichzeitig, aber an verschiedenen Körperstellen — erzeugt werden können, muß die Zukunft zeigen.

Bemerkenswert ist schließlich noch, daß 4 Tiere mit besonders starken „generalisierten“ Hauterscheinungen ein völlig normales Zentralnervensystem aufwiesen.

Eigenbericht.

c) *Gallinek.*

Um die Abwehrvorgänge bei Lues und Metalues zu studieren, wurde die Einwirkung verschiedener menschlicher Seren auf lebende Spirochäten im Dunkelfeld beobachtet. Es wurden immer frische aktive Seren unbehandelter Patienten benutzt, die Spirochäten aus Schankern von Truffi-Kaninchen entnommen. Um optimale Bedingungen zu haben, wurde das Mikroskop in einem Nuttall Thermostaten eingebaut, der auf 37° eingestellt war. Die Beobachtung erfolgte teils in umrandeten Präparaten, teils in dem für die Dunkelfeld-Beobachtung brauchbaren auf flüssigem Paraffin hängenden Tropfen. Durch die letzte Modifikation werden Strömungen im Präparat vermieden, so daß die Spirochäten-Bewegungen gut beobachtet werden können. Besonders charakteristisch ist die Pendelbewegung, der in Wirklichkeit eine Rotation entspricht. Außerdem wird bei frisch entnommenen, vom Moment des Absterbens zeitlich noch weit entfernten Spirochäten Lokomotion und eine Knickbewegung beobachtet. Diese beiden letzten Bewegungsqualitäten erlöschen zuerst, sind also anscheinend Zeichen hoher Vitalität. Später

erlischt die Pendelbewegung, schließlich machen die Spirochäten einen erstarren Eindruck, um ganz am Ende als in eine Tröpfchenreihe fragmentiert zu erscheinen. Die Versuche wurden, um die Bedingungen den im menschlichen Körper vorhandenen möglichst anzupassen, noch dahin erweitert, daß zu dem Spirochäten-Serum-Gemisch Phagocyten hinzugesetzt wurden. Die Phagocyten wurden gewonnen durch Injektion von Kochsalzlösung in die Bauchhöhle des Kaninchens; das nach 3—5 Stunden entnommene Punktat wird in Natr. citric. aufgefangen, zentrifugiert und gewaschen. Ein Einfluß des Zellzustandes auf die Lebensdauer der Spirochäten wurde nicht beobachtet, obwohl sie zu den Zellen in lebhafte Beziehung traten. Sie lagerten sich ihnen tangentenartig an, verbanden oft einzelne Zellen brückenartig, oder umsäumten sie, so daß morgensternartige Bilder entstanden. Phagozytose oder Agglutination wurde nie beobachtet. Die Inbeziehungsetzung zu den Zellen schwindet gleichzeitig mit der Lokomotion und der Knickbewegung kann also gleich diesen als Zeichen kaum geschädigter Lebensfähigkeit angesehen werden. Der fehlende Einfluß des Phagocyten-Zusatzes auf die Lebensdauer der Spirochäten erweist nichts gegen ihre Bedeutung bei den Abwehrvorgängen im menschlichen syphilitischen Körper, da es sich bei den Experimenten um Zellen handelte, die artfremd waren und außerdem aus nicht luisch infizierten Organismen stammten. Eigentlich müßte man Phagocyten des jeweils untersuchten Blutes verwenden.

Durch das gradweise Schwinden der einzelnen Bewegungsqualitäten bis zur Auflösung der Spirochäten ist es möglich, die Vorgänge des Absterbens und das Eintreten des Todes zeitlich zu bestimmen. Als völlig abgestorben bezeichneten wir die Spirochäten in dem durch gänzliche Erstarrung und außerdem durch Fragmentierung gekennzeichneten Stadium. Dieser Moment des Todes nun trat je nachdem, ob die Spirochäten sich in einem normalen oder luischen Serum befanden, zu verschiedener Zeit auf. Der Tod trat in 14 untersuchten von Gesunden stammenden Seren im Durchschnitt nach 5 Stunden auf, in 14 von Paralytikern stammenden Seren gleichfalls nach 5 Stunden im Durchschnitt; in 12 von Sekundärluetikern stammenden Seren hingegen schon nach 75 Minuten; in 2 Seren von Patienten mit Lues cerebrospinalis nach 20 Minuten und in 1 tabischen Serum nach 8 Stunden.

Von einer Beurteilung der Befunde in den Seren von Lues cerebrospinalis und Tabes sei wegen ihrer geringen Zahl abgesehen; bei den anderen wirkt aber doch die Übereinstimmung der Lebensdauer in normalen und paralytischen Seren und im Gegensatz dazu die auffallend kurze Lebensdauer der Spirochäten in sekundär-syphilitischen Seren sehr bemerkenswert. Wenn auch bei der Anwendung von Laboratoriumsresultaten auf die Pathologie des Menschen größte Vorsicht geboten ist, erscheint es doch nicht unerlaubt, aus der auffälligen Discrepanz der Lebensdauer der Syphiliserreger in normalen und paralytischen Seren

einerseits und sekundär-syphilitischen Seren andererseits den Schluß zu ziehen, daß der paralytische Organismus dem sekundär-syphilitischen gegenüber durch ein Minus an Abwehrstoffen gekennzeichnet ist.

Eigenbericht.

Gemeinsame Aussprache.

Forster (Greifswald) ist ebenfalls mit Versuchen über die Paralyse-spirochäte beschäftigt. Bisher sind positive Resultate weder an Mäusen noch an Kaninchen, die mit Material von geimpften Mäusen behandelt wurden, erzielt worden. Versuche, ob es sich um Nuller handelt, sind noch nicht abgeschlossen. Bei den Impfversuchen zeigte sich, daß die Spirochäten gegen Abkühlung nicht empfindlich sind. Eigenbericht.

Pette (Magdeburg) begrüßt es, daß die Vortragenden sehr vorsichtig in ihren Schlußfolgerungen waren. Von den gezeigten Bildern hatten einige große Ähnlichkeit mit den Bildern der sog. Spontanencephalitis der Kaninchen. Man muß in diesem Fall ganz besonders an Spontanencephalitis denken, da die Tiere aus Frankfurt stammen, wo erfahrungs gemäß (s. *Jahnel* und *Illert*) Spontanencephalitis bereits beobachtet wurde. Aber auch wenn es sich nicht um echte luische Veränderungen bei den Tieren gehandelt haben sollte, beanspruchen die Befunde ihre Bedeutung. *Pette* erinnert an seine eigenen Untersuchungen auf diesem Gebiet und an die Deutung seiner Befunde speziell bei den luisch infizierten Tieren (Z. Hyg. 1928). Eigenbericht.

Demme (Hamburg-Eppendorf) weist auf die Notwendigkeit hin, Kaninchen, ehe man sie in ähnliche Versuche nimmt, zu punktieren und den Liquor zu untersuchen, um Tiere mit Spontanencephalitis auszuschalten. Ferner fragt *Demme*, ob bei den Tieren von *Gärtner* fortlaufende Liquoruntersuchungen gemacht sind und wie sich insbesondere der Liquor bei den „Nullern“ verhält. Eigenbericht.

Hauptmann (Schlußwort).

Gallinek (Schlußwort): Ich möchte nur zu der von Herrn Prof. *Forster* angeschnittenen Frage der Temperaturrempfindlichkeit der Spirochäten bemerken, daß auch wir beobachten konnten, daß Temperaturerniedrigungen wesentlich besser vertragen werden als Temperaturerhöhungen. Aber immerhin: das Optimum liegt bei 37° , deswegen wurde die geschilderte Versuchsanordnung gewählt. Eigenbericht.

Gärtner (Schlußwort).

Pönitz (Halle): „Die Diagnose der abgelaufenen paralytischen Erkrankung“.

Vortragender weist an einigen Beispielen nach, daß der Arzt mitunter vor die Aufgabe gestellt wird, eine abgelaufene Paralyse bzw. durch Fieberbehandlung geheilte Paralyse rückläufig feststellen zu müssen.

Er bespricht unter diesem Gesichtspunkte die verschiedenen Krankheitszeichen auf seelischem und körperlichem Gebiete, die als Reste zurückbleiben können. Er glaubt, daß die auch bei praktisch vollgeheilten Fällen nur ausnahmsweise ganz negativ werdende Normomastixreaktion mit anderen Verdachtsmomenten am längsten Hinweise auf eine durchgemachte Paralyse gibt und demonstriert die entsprechenden Kurven (Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde).

Eigenbericht.

A u s s p r a c h e.

Schmitt (Leipzig): Das nach Links- und Obenwandern der Mastixzacke ist bei allen positiven Ausfällen dieser Reaktion, auch bei den nichtluischen Meningitiden, als Abheilungsprozeß zu beobachten. *Goebel* hat hierüber vor Jahren bereits am Eppendorfer Material ausführlich berichtet. Auch bei nur schwach positivem Ausfall der Mastixreaktion pflegt wenigstens *eine* der gleichzeitig vorgenommenen Globulinreaktionen positiv zu sein, wenn auch nur als Opaleszenz. Aber die Colloidreaktionen geben durch ihren eigenartigen Kurvenverlauf in der Beobachtung „im Längsschnitt“ während des Heilungsprozesses wohl die beste Übersicht.

Eigenbericht.

Runge (Chemnitz) sah die gleichen Besserungen der Liquorreaktionen wie der Vortragende (nach Malariabehandlung der Paralyse) nach kombinierter Milch-Salvarsanbehandlung bei den günstig ausgehenden Fällen von Paralyse, besonders der Mastixreaktion bei meist noch leicht positiver *Pandyscher* oder *Nonnescher* Reaktion. Eigenbericht.

Pönnitz (Schlußwort): Es kam dem Vortragenden nicht darauf an zu zeigen, daß die Mastixreaktion unter dem Einfluß der Malariabehandlung günstig beeinflußt wird. Er wollte vielmehr zeigen, daß der Ausfall der Mastixreaktion meist das letzte Wetterleuchten des abgezogenen Gewitters, der günstig verlaufenden Paralyse darstellt. Eigenbericht.

Jacobi (Stadtroda): **Zur Frage der Spätshädigungen nach Encephalographie.**

Referent hat auf der 17. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien¹ und in der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft zu Jena vom 9. November 1927 über eine Abnahme der subarachnoida lenFüllung bei Wiederholung der Encephalographie bei klinisch bestimmt gelagerten Fällen Mitteilung gemacht. Drei von diesen Kranken und zwei, bei denen der Eingriff nur einmal vorgenommen wurde, kamen viele Monate nach demselben durch interkurrente Erkrankungen ad exitum. Bei der Untersuchung im Pathologischen Institut zu Jena (Prof. *Berblinger*) ließ sich in vier Fällen, unter denen sich die

¹ Zbl. Neur. 47, H. 13/14, 807 f.

wiederholt Encephalographierten befanden, feststellen, daß weder eine frische noch eine abgelaufene Entzündung im Bereich der Meningen vorlag. Die Dura war in der natürlichen Lage, wie die Gehirne eingesandt worden waren, erhalten geblieben. Auch an der Hirnrinde war irgend eine gröbere anatomische Veränderung zweifellos nicht vorhanden. Bei dem fünften Fall, einem 20jährigen Epileptiker, der seit frühesten Zeit an Anfällen litt, fand sich eine starke Verdickung der Leptomeninx mit umschriebener Wucherung des Endothels des Subarachnoidalraumes und entzündliche Infiltration, ein Befund, der auch unabhängig von der Encephalographie bei Epileptikern in Erscheinung treten kann.

Um die Frage weiter zu klären, wurden die Liquorverhältnisse nach Encephalographie in Zwischenräumen von 24—48—72 Stunden einer besonderen systematischen Untersuchung unterzogen. In Übereinstimmung mit anderen Autoren [Herrmann (Prag) 1922 und 1925, Thurzo und Nazi (Debreczen) 1923, Kafka (Hamburg) 1927, Pappenheim (Wien) 1927 u. a.] fand sich als augenfälligstes Symptom eine Zellvermehrung im Liquor, die nach ungefähr 24 Stunden am stärksten ausgeprägt und nach 3 Tagen schon erheblich zurückgegangen war (neutrophile Leukocyten, Lymphocyten und Monocyten, wohl große einkernige Frühformen). In einigen Fällen fiel bei sonst negativen Globulin- und Kolloidreaktionen die Pandysche Reaktion wohl als Ausdruck des Zellverfalls positiv aus. Die Liquorverhältnisse von Patienten, die einen Monat und später überprüft wurden, entsprachen — auch spektrophotographisch — der Norm. Spätschäden klinisch-neurologischer Art sind nach den nunmehr ergiebigen Erfahrungen im Einklang mit anderen Autoren mit Sicherheit auszuschließen. Die Pleocytose im Liquor wird aufgefaßt als Ausdruck einer im Anschluß an die Lufteinblasung eintretenden Gewebsreizung der Meningen, die an Gewebsvorgänge bei der Pneumothoraxanlage erinnert. Die Frage, wie der Reiz auf irgendeine Weise (Vorwärmung, Filtrierung der Luft) herabgesetzt werden kann, soll weiter geprüft werden.

(Ausführliche Mitteilung erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)
Eigenbericht.

Flügel (Leipzig): „Zur Methodik und Verwertbarkeit der Encephalographie in der Tumordiagnostik.“

Kurze Beschreibung einer encephalographischen Methodik, welche die Beschwerden der Kranken auf ein Minimum reduziert. Die wesentlichsten Punkte sind Vornahme der Lufteinblasung nach Cisternenpunktion und bedeutende Beschränkung der Luftmenge (etwa 20 ccm). Demonstration von mit dieser Methodik gewonnenen Bildern an einigen Frühfällen von Hirntumoren. Es kann in manchen Fällen gelingen, aus dem encephalographischen Bild Anhaltspunkte für die Artdiagnose

der Hirntumoren zu gewinnen. Die Encephalographie mit den sonstigen röntgenologisch erkennbaren Erscheinungen kann aber nur vom neurologischen Kliniker voll ausgewertet werden.

(Erscheint ausführlicher in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

Eigenbericht.

Röhrs (Halle): „Zur Röntgendiagnostik der Hirntumoren“.

Ausgehend von einer kurzen Darlegung der dem Neurologen zumeist noch wenig geläufigen Grundtatsachen der Schädelröntgenologie (direkter Nachweis der Tumoren, indirekter Nachweis, direkte-indirekte Usur, Wichtigkeit der Analyse der Basis, die nötigen Spezialaufnahmen), werden vom Vortragenden zunächst typische Röntgenbilder von Felsenbeinveränderungen demonstriert, wie sie bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels (Acousticustumoren) zu finden sind. Auf eine eventuelle Fehldiagnose, bedingt durch nicht seltene anatomische Verschiedenheit der Felsenbeine, wird hingewiesen, ebenso wie auf die Differentialdiagnose gegenüber der Entzündung.

Da sich als indirekte Veränderung am Knochen bei Fällen von solchen Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren oft ein ausgedehnter krankhafter Befund an der Sella zeigt, so muß auf die Differentialdiagnose der direkten und indirekten Sellaveränderungen besonderes Gewicht gelegt werden. Beispiele zeigen, daß diese Differentialdiagnose nicht immer möglich ist, daß z. B. ein Hydrocephalus des III. Ventrikels die röntgenologische Veränderung eines endosellaren Prozesses bieten kann. Ohne auf das zu ausgedehnte Gebiet der sellaren Veränderungen im Einzelnen eingehen zu können, beschränkt sich der Vortragende darauf, zwei typische Bilder von Tumoren der *Rathkeschen Tasche* zu demonstrieren.

Mannigfach sind die Probleme bei Hemisphären-Tumoren. Man findet kleine Tumoren mit überraschend starken Druckveränderungen am Schädel (ohne daß etwa die Lage des Tumors resp. seine Beziehung zum Ventrikelsystem dies Phänomen erklären könnte); man findet ausgedehnte Tumoren mit nur ganz geringen Druckerscheinungen. Besonders wichtig erscheint es indes, gerade diese geringen, frühzeitigen, röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen zu studieren, weil ihr Nachweis z. B. die Differenzialdiagnose zwischen Encephalitis-Encephalomalacie Blutung-Embolie und Tumor nicht unerheblich erleichtert. Vortragender demonstriert mehrere solcher Fälle; bei dreien von ihnen waren die röntgenologischen Veränderungen da, bevor sich eine Stauungspapille nachweisen ließ! Es handelt sich stets um leichte Vermehrung der *Impressiones digitatae* und um eine Druckatrophie an der Sellalehne und den hinteren Procc. clin., sowie eine leichte Unschärfe in der Zeichnung des Sellabodens an der Stelle seines Übergangs in die Lehne. Ein vereinzeltes Symptom von den angegebenen beweist noch nichts;

wohl aber sprechen sie in ihrer Gesamtheit für eine Steigerung des Schädelinnendrucks. Differentialdiagnostisch ist wichtig, diese druckatrophischen Prozesse von den altersporotischen zu unterscheiden und besonders die Druckatrophien an der Sella, wie sie bei Verkalkung der Carotis interna vorkommen, nicht zu verkennen.

Hinsichtlich der Möglichkeit einer röntgenologischen Seitendiagnose bei Hemisphärentumoren ist Zurückhaltung am Platze. Die angegebenen Symptome, wie etwa: contralaterale Erweiterung der foramina an der Basis, Druckatrophie des vorderen Proc. clin. sind nicht eindeutig. Zum Teil sind die Aufnahmen in dieser Hinsicht schwer zu analysieren; außerdem pflegen z. B. gerade die Foramina an der Basis schon normaler Weise stark zu variieren. Vortragender sah mehrmals, daß der gleichseitige hintere Proc. clin. arrodiert, die Sellalehne abgeschrägt war, wenn der Hemisphärentumor genügend tief und sellanah saß. Immerhin berechtigen die diagnostischen Ergebnisse des einfachen Schädelröntgenbildes durchaus zu der Forderung, erst dann nicht ungefährliche und außerdem auch oft erfolglose diagnostische Maßnahmen anzuwenden, wenn die einfachen und ungefährlichen Mittel vollständig erschöpft sind.

Eigenbericht.

Boening (Jena): Über verkalkte Hirntumoren im Röntgenbild.

Vortragender berichtet nach Hinweis auf das häufige Vorkommen „physiologischer“ intrakranieller Verkalkungen in Zirbel (hier nach eigenen Beobachtungen in mehr als 50% der geröntgten Schädel; gelegentlich war Auswertung des Zirbelschattens für die Seitendiagnose eines Tumors durch Dislokation dieses Schattens nach der anderen Seite möglich), Falx, Plexus chorioidei und Pacchionischen Granulationen über 20 innerhalb von 4 Jahren gesammelte Fälle von pathologischen Verkalkungen. In 10 Fällen betrafen dieselben sichere Tumoren, in 8 Fällen nach Anamnese und klinischem Befund fragliche bis wahrscheinliche Tumoren. In 2 weiteren Fällen handelte es sich einmal um eine autopsisch nachgewiesene Cysticercosis cerebri und das andere Mal um massive Verkalkung älterer Blutungen nach Trauma. Ein Fall von Plexusverkalkung fiel durch sein ganz ungewöhnliches Ausmaß auf; hier konnte nur durch Encephalographie die Verkalkung dem Plexus im Ventrikeldreieck zugewiesen werden.

Die sicheren Tumorverkalkungen betrafen fünfmal Geschwülste der Hypophysengegend, einmal solche des Stirn-, zweimal des Parietal-, einmal des Occipitallappens, einmal einer Kleinhirnhemisphäre. Der histologische Charakter der Geschwülste konnte nur in wenigen Fällen bestimmt werden. Demonstration von Diapositiven.

Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.

Eigenbericht.

Schmitt (Leipzig): „Über einen congenitalen Defekt des rechtsseitigen Occipitalhirns“.

Schmitt (Leipzig) demonstriert Röntgendiapositive, welche bei einer 29jährigen Frau angefertigt wurden, die bis zum 20. Lebensjahr vollständig gesund war, insbesondere niemals Sehstörungen empfunden hatte. Sie kam vor einigen Jahren zu uns in die medizinische Universitäts-poliklinik mit der Klage, daß sich seit dem 20. Lebensjahr Krämpfe mit Bewußtseinsverlust und Zustände eingestellt hatten, die als kleine epileptische Anfälle bezeichnet werden müssen. Die körperliche Untersuchung ergab eine linksseitige homonyme Hemianopsie mit beiderseits ausgesparter Macula. Die Pupillenreaktionen waren normal. Der sonstige körperliche Befund sowie die Untersuchung des Liquors ergaben normale Verhältnisse. Serum-Wassermann negativ. Psychisch fanden sich mancherlei Angaben, die man als hystero-neurasthenisch auffassen konnte: Globusgefühl, anfallartig auftretender Drang zum Lachen bei den Untersuchungen, den sie selbst als unangenehm empfindet u. a. m.

Die Encephalographie zeigte fast vollständigen Defekt des rechten Occipitalhirns auf Grund einer angeborenen Porencephalie. Bei der Encephalographie war davon abgesehen worden, den Liquor vollständig zu entleeren, und so wurde es möglich, durch Lageveränderung der Patientin den porencephalischen Raum beliebig mit Luft oder Liquor zu füllen, was mit Röntgenaufnahmen kontrolliert wurde. Hierdurch wurde der unmittelbare Zusammenhang des porencephalischen Raumes mit dem Ventrikelsystem festgestellt.

Eigenbericht.

Gemeinsame Aussprache.

Grage (Chemnitz) zum Vortrag *Flügel*: Es gibt Schädigungen bei Encephalographie unter Anwendung der Cisternenpunktion. Ich habe zwei schwere Kollapsen dabei gesehen. Überraschend ist die geringe Luftmenge, die *Flügel* anwendet. Ich habe bei Anwendung so geringer Luftmengen nie diagnostisch-verwertbare Encephalogramme bekommen.

Eigenbericht.

Grage (Chemnitz) zum Vortrag *Boening*: Demonstration einer sinistro-dextralen Schädelaufnahme mit einem kleinfingerkuppengroßen Kalkherd am Übergang vom rechten Stirn- zum Schläfenbein. Neben dem großen sind zwei kleinere Kalkherde gelagert. Es handelt sich um einen Fall von cerebraler Kinderlähmung, deren Ätiologie mit Sicherheit nicht zu klären ist. Die Anamnese spricht nicht für eine Polioencephalitis. Ätiologisch für die cerebralen Herde muß man eine Polioencephalitis, eine andersartige Encephalitis oder einen Hirntumor in Erwägung ziehen.

Grage (Chemnitz) zum Vortrag *Röhrs*: Das Röntgenbild läßt keinen diagnostischen Schluß zu, ob die Sellaveränderung auf einen Hypo-

physentumor direkt zurückzuführen ist oder eine indirekte Fernwirkung eines in der Nachbarschaft gelegenen Tumor darstellt. Eigenbericht.

Hauptmann (Halle) (zum Vortrag *Flügel*) muß auf Grund seiner eigenen Erfahrungen die Beurteilung eines nur mit 20 ccm lumbal zu standegekommenen Encephalogramms ablehnen. Die ungenügende Luftfüllung kann hier zu allerhand Fehldeutungen Anlaß geben. — Macht man die Luftfüllung, wie es jetzt immer an der Hallenser Universitätsklinik geschieht, in Avertinschlaf, so bleiben nicht nur Belästigungen des Patienten während der Füllung, sondern auch nachher aus oder sind minimal. — Wo, wie bei Hirntumoren, die Luftfüllung mit Gefahr verbunden ist, bevorzugt *Hauptmann* die Ventrikulographie oder stützt sich — noch lieber — nur auf das Schädel-Röntgenogramm (siehe Vortrag *Röhrs*). Eigenbericht.

Berblinger (Jena) zu den Vorträgen *Röhrs* und *Boening*. Anlässlich der vorjährigen Tagung wollte ich die Beziehungen des Röntgenbildes des Türkensattels zu den anatomischen Befunden an diesem erörtern, war aber dann verhindert, an jener Tagung teilzunehmen. Im Verfolg meiner Arbeiten über die Zusammenhänge der Hypophyse und Epiphyse mit den vegetativen Centren am Boden des Zwischenhirns habe ich dem Verhalten der Sella turcica besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Ich kann bestätigen, was Herr Kollege *Röhrs* ausführte, daß ein starker Hydrocephalus dieselben Veränderungen am Dorsum sellae, am Satteleingang hervorbringen kann, wie suprasellare Gewächse. In meinem Institut habe ich systematische Untersuchungen ausführen lassen über Hirngewicht, Hypophysengewicht, Hirnvolumen, Hypophysenvolumen, über Größe der Hypophyse und Größe der Sella. Dabei wurde neben Anderem beiläufig festgestellt, daß Asymmetrien der Processus clinoidei posteriores, Atrophien der Sattellehne nicht selten auch vorkommen ohne raumbeengende Prozesse im Schädel (weder Gewächse noch Hydrocephalus), diese Variationen, wenn man sie kurz so bezeichnen darf, haben Bedeutung für die Beurteilung der Sella nach dem Röntgenbilde. Auch auffällige Unterschiede zwischen Sellagröße und Größe des Hirnanhangs kommen vor. Der Sellaboden ist bei der Vergrößerung der Hypophyse in graviditate häufig ganz knochenfrei infolge verstärkter Knochenresorption während der Schwangerschaft und infolge des Druckes durch die vergrößerte Hypophyse. Zu dem Vortrag von Herrn Dr. *Boening* möchte ich nur hervorheben, daß nach Beobachtungen an über 1200 Zirbeln der Kalkgehalt oft auffallend gering ist, so daß ich überrascht bin, daß man in 50% aller Fälle die Zirbel bzw. ihre Lage an einem Kalkschatten zu erkennen vermag. Die Zirbel selbst ist so fixiert an den kurzen Zirbelstielen, daß sie allein durch Gewächse ihrer Umgebung nicht verschoben werden kann. Die Knochenbildungen in der falk cerebri bleiben meines Erachtens symptomlos. Eigenbericht.

Forster (Greifswald) (zum Vortrag *Flügel*) macht darauf aufmerksam, daß *Forster* für notwendig hält, zur Encephalographie den ganzen Liquor abzulassen. Zweifellos gibt das die besten Bilder. Mit 10 ccm ist eine sichere Diagnose gestattende Füllung nicht zu erzielen. In vielen Fällen wird Luft spontan angesogen. Es sind in der Greifswalder Klinik schon Encephalogramme angefertigt worden, bei denen überhaupt keine Luft eingeblasen wurde und die Luftfüllung lediglich durch das spontane Ansaugen bewirkt wurde.

Eigenbericht.

Röhrs (Schlußwort).

Boening (Diskussionsbemerkungen und Schlußwort). Zum Vortrag *Flügel*: Die cisternale Luftfüllung mit geringen Mengen habe ich im Jahre 1926 vor der gleichen Versammlung schon sehr befürwortet und nach meinen Erfahrungen auch bis heute keinen Anlaß gehabt, von dieser Empfehlung abzugehen. Eine Zuführung von 10 ccm Luft scheint aber doch reichlich gering. In vielen Fällen führt der negative Cisternendruck das spontane Einströmen einer nicht genau meßbaren Luftmenge herbei, die zur absichtlich eingeblasenen hinzugaddiert werden muß.

Zum Vortrag *Jacobi*: Bei wiederholten Luftfüllungen am gleichen Fall (es wurde das bei einigen Epileptikern ausgeführt) konnte ich mich von einer Verschlechterung des Subarachnoidalbildes bei der ersten und auch zweiten Wiederholung der Füllung mit gleichen Luftmengen nicht überzeugen. Eine Regel scheint hier nicht vorzuliegen.

Zur Diskussionsbemerkung *Berblinger*: Die Zahl verkalkter Epiphysen ist mit 50% nach röntgenologischer Erfahrung eher als zu gering anzusehen. Die Dislokation der Epiphyse bei gewissen Tumoren zeigt eine Dislokation des ganzen Hirnstamms an, dem sie fixiert aufliegt.

Eigenbericht.

Jacobi (Schlußwort): Den Ausführungen des Herrn *Boening* wird entgegengehalten, daß die Beobachtung geringerer Oberflächenzeichnung nach wiederholt vorgenommener Encephalographie keine These bedeutet, daß sie aber in unseren Fällen (chronische Schizophrenie) überraschend oft in Erscheinung trat. Zudem hat *K. Goette* aus der von *v. Krehls* Klinik (Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Band 110) die von uns gemachte Beobachtung in der Mehrzahl der Fälle bei *frisch* schizophren Erkrankten unlängst bestätigt.

Eigenbericht.

Kufs (Leipzig-Dösen): Über einen Fall von Spätform der amaurotischen Idiotie mit atypischem Verlauf und mit terminalen schweren Störungen des Fettstoffwechsels im Gesamtorganismus.

Durch die Untersuchungen *Picks* und *Bielschowskys* über einen Fall von Kombination von lipoidzelliger Splenohepatomegalie mit der infantilen amaurotischen Idiotie ist nachgewiesen worden, daß die amaurotische

Idiotie als Teilerscheinung einer Erkrankung des Gesamtorganismus auftreten kann, die als heredofamiliäre Störung des Lipoidstoffwechsels aufgefaßt werden muß. Im Gegensatz zu der von *Schaffer* aufgestellten Hyaloplasmatheorie haben somit die Autoren recht behalten, die in einer primären Störung der vegetativen Funktionen der Ganglienzellen mit Ausscheidung von lipoiden Pigmenten das Wesen des anatomischen Prozesses der amaurotischen Idiotie erblickten. Die Kombination der lipoidzelligen Splenohepatomegalie mit der inf. a. I. ist bisher dreimal beschrieben worden. Von der lipoidzelligen Splenohepatomegalie, die *Pick* vom Morbus Gaucher abgetrennt hat, liegen 10 Beobachtungen vor. Der hohe Prozentsatz (30%) einer derartigen Kombination zweier seltener heredofamiliärer Erkrankungen, der lipoidzelligen Splenohepatomegalie und inf. a. I., mußte sofort den Verdacht erwecken, daß sie in pathogenetischer und idiotypischer Beziehung identisch sind. Diese Kombination bedeutet den schwersten Grad der einheitlichen Heredodegeneration mit stark ausgeprägter Rassendisposition (Ostjudenkind), die schon in den ersten Lebensmonaten an den Organen sich manifestiert und noch vor Ablauf des 2. Lebensjahres zum Tode führt. Aber auch die juvenile Form der amaurotischen Idiotie kann sich mit adäquaten Veränderungen im Gesamtorganismus verbinden (Fall *Schobs*). Ein ganz atypisch (in 4 Schüben) verlaufender Fall von Spätform der amaurotischen Idiotie, der Anfang Mai 1929 in Leipzig-Dösen verstarb, bot die günstige Gelegenheit, der Frage nachzugehen, ob auch bei dieser speziellen Form der amaurotischen Idiotie der Gesamtorganismus im Sinne einer allgemeinen Störung des intermediären Fettstoffwechsels in Mitleidenschaft gezogen werden kann, was durch die Sektion und histologische Untersuchung bestätigt werden konnte. Dieser Fall unterscheidet sich aber in einer Beziehung ganz wesentlich von den schon bekannten Fällen von Verkupplung der amaurotischen Idiotie mit der lipoidzelligen Splenohepatomegalie, das ist der verschiedene Zeitpunkt, in dem die Fettstoffwechselstörung als progredienter Marasmus, Entleerung der Depots des Fetts im Unterhautzellgewebe und Speicherung von Lipoiden in den inneren Organen auftrat. Bei unserem Falle von Spätform der amaurotischen Idiotie bildete die Fettstoffwechselstörung im Gesamtorganismus die 4. (letzte) Phase in dem sonst ganz abnormen Krankheitsverläufe, an der der Patient nach 2jähriger Dauer und einem Gewichtsverlust von 40 Pfund zugrunde ging. Was die weiteren klinisch und erbiologisch wichtigen Fragen dieses Falles anlangt, so wird auf die demnächst in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erscheinende Arbeit hingewiesen.

Eigenbericht.

Schob (Dresden): „Über disseminierten, diskontinuierlichen Markausfall im Großhirnmarklager eines Orang-Utan verbunden mit Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.“

Verfasser demonstriert Präparate, die von einem Orang-Utan des zoologischen Gartens zu Dresden stammen. Das erwachsene Tier war 1928 gekauft worden. Schon bald nach der Ankunft des Tieres in Dresden bemerkte der Direktor, Prof. Dr. *Brandes*, daß das Tier mit der linken Hinterhand nicht recht griff. Ein dem Direktor bekannter Arzt dachte an eine Peroneuslähmung. Die Lähmungsscheinungen nahmen mit der Zeit mehr und mehr zu; auch der Gesichtsausdruck des Tieres veränderte sich. Schließlich lag das Tier immer auf dem gleichen Platze und konnte nur durch recht grobe Reize, wie Anspritzen mit Wasser, noch bewegt werden, durch Vorwärtswälzen seine Lage etwas zu verändern. Eine eigentliche Kachexie war nicht zu beobachten; der Ernährungszustand war im Gegenteil noch zur Zeit des Todes ein recht guter. Im Juli 1929 verstarb das Tier. Herr Geheimrat *Schmorl*, der die Sektion ausgeführt hat, hatte die Liebenswürdigkeit, Vortragendem das Gehirn zur Untersuchung zu überlassen.

Das Marklager des Großhirns hat direkt ein geschecktes Aussehen; indem sich im Marklager zahllose kleine Entmarkungsherde finden, die teilweise Neigung zeigen, zu konfluieren. Die U-fasern sind relativ ganz verschont; das Rindenmark ist völlig frei von Entmarkungsherdchen. Im Gegensatz zur multiplen Sklerose erscheinen die Herdchen nicht so scharf begrenzt, nicht wie „ausgestanzt“.

Holzerpräparate zeigen im Bereich der Herde bereits eine starke Gliafaserbildung; daß diese noch relativ frisch ist, geht aus dem Nachweis zahlreicher großer Faserbildner hervor.

Im Fettbild erweisen sich die Herde größtenteils noch angefüllt mit zahlreichen Fettkörnchenzellen, woraus hervorgeht, daß sie im Alter nicht sehr stark differieren können.

Die Achsenzylinder sind, wie bei multipler Sklerose, relativ erhalten. Zahlreiche gut erhaltene Axone durchziehen die Herde; eine leichte Lichtung ist erkennbar; stellenweise findet man auch lokale Achsenzylinderschwellungen.

Exsudative Erscheinungen an den Gefäßen fehlen vollkommen. Eine relativ starke Randgliose des Gehirns weist darauf hin, daß die Schädigung sich nicht auf die Stellen der Herde allein erstreckt. Im nervus opticus findet sich eine mehr diffuse Verfettung und entsprechend diffuse Gliose (Untersuchung noch nicht abgeschlossen). Die Hinterstränge zeigen durch das ganze Rückenmark hindurch eine mittelstarke Degeneration mit Fettkörnchenzellen — entsprechende Veränderungen findet man teilweise auch an den hinteren Wurzeln — und Gliafaserwucherung.

Der Fall hat in anatomischer Hinsicht Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose, mit der disseminierten, mit diskontinuierlichem Markzerfall einhergehenden Encephalitis; schließlich muß auch an Ähnlichkeiten mit der anämischen Myelose gedacht werden. Die Untersuchungen über die nosologische Stellung des Leidens sind noch nicht abgeschlossen. Prof. *Brandes* dachte an eine Avitaminose; die Tiere werden auf dem langen Transport nur mit Mais gefüttert; andererseits muß man auch an eine besondere Infektion denken. Es wird sich darüber aber erst ein abschließendes Urteil abgeben lassen, wenn einmal Untersuchungen an einem größeren Material vorliegen, wenn zweitens Untersuchungen in Sumatra selbst, dem Herkunftsland der Tiere, angestellt werden. Solche Untersuchungen wären mit Rücksicht auf die Kostbarkeit des Tiermaterials an sich schon zu empfehlen; von besonderer Wichtigkeit ist die Klärung der Frage aber auch für die experimentelle Pathologie. Sollte sich herausstellen, daß es sich um eine infektiöse Erkrankung handelt, so wäre zu erhoffen, daß dann die experimentelle Untersuchung über Übertragung von multipler Sklerose bzw. von disseminierter Encephalitis in oben dargelegten Sinne auf eine neue Basis gestellt werden könnte. Bislang war uns von Erkrankungen, die an multiple Sklerose erinnern, beim Tier nichts bekannt (was ich auch aus einer Mitteilung des Herrn Prof. *Zwick* entnehme).

Nachtrag: Die Erkrankung ist höchstwahrscheinlich bereits einmal von *P. Schröder* beobachtet worden. „Über eine Hinterstrangerkrankung bei Sehnervenerkrankung beim Affen.“ Archiv für Psychiatrie Bd. 44; es handelt sich dort um *Cercopithecus fuliginosus*. Eigenbericht.

A u s s p r a c h e.

Pette (Magdeburg) hält die vom Vortragenden erhobenen Befunde für prinzipiell wichtig. Soweit sich aus den gezeigten Bildern erkennen ließ, besteht hier in der Tat eine weitgehende Ähnlichkeit mit den Befunden bei der postvaccinalen und der Masern-Encephalitis. Es dürfte der erste Fall sein, in dem bei einem Tier Veränderungen dieser Art nachgewiesen wurden. Eigenbericht.

Brugger (Stadtroda): „Die Bedeutung von Asphyxie, operativer Entbindung und Frühgeburt für die Entstehung des Schwachsinn.“

Genealogische Untersuchungen an Schwachsinnigen veranlassen dazu, die Bedeutung der exogenen Schwachsinnursachen, speziell des Geburtstraumas, nachzuprüfen. Es soll festgestellt werden, wie häufig Geburts-schädigungen bei Schwachsinnigen vorkommen. Da sich bei Erwachsenen anamnestisch Geburtstraumen nicht mit Sicherheit nachweisen und noch weniger ausschließen lassen, werden lediglich die Zangengeburten, die asphyktisch und die durch Extraktion Entbundenen, ferner die Früh-

gebürteten unter den Schwachsinnigen ausgezählt. Wie weit die Begriffe „abnorme Geburt“ und „Geburtstrauma“ sich dabei decken, soll nicht entschieden werden. Unter 280 Oligophrenen finden sich 1,4% Frühgebürteten und 3,5% operativ und asphyktisch Entbundene. Beide Zahlen sind niedriger als die Durchschnittswerte für Zangen- und Frühgebürteten. Es spielen demnach die abnormen Gebürteten bei Schwachsinnigen keine große Rolle. Auffallend ist die große Häufigkeit der ganz tiefstehenden Idioten unter den Fällen mit fraglichem Geburtstrauma. Die geistige Entwicklung abnorm Geborener wird in Stadtroda von Konstantinu studiert. Von 635 abnorm Geborenen sind 56% in den ersten zwei Lebensjahren gestorben. Die Überlebenden haben sich fast alle (92%) ganz normal entwickelt; 8% sind mehr oder weniger schwachsinnig. Ob die abnorme Geburt in diesen Fällen die Schwachsinnursache darstellt, oder ob sie nur zufällig ist, darüber können erbbiologische Vergleichsuntersuchungen einige Aufschluß geben. Wenn sich unter den Angehörigen solcher Schwachsinniger, die ein Geburtstrauma erlitten haben, viel weniger Oligophrene finden als in den entsprechenden Verwandtschaftsgraden erblich bedingter Formen, dann ist anzunehmen, daß die Geburtsschädigung den Schwachsinn verursacht. Tatsächlich sind nun die Oligophrenen unter Geschwistern, Eltern, Onkel und Tanten derjenigen Fälle, die eine abnorme Geburt durchgemacht haben, viel seltener als bei den erblichen Formen. Zusammenfassend kann gesagt werden: Die abnormen Gebürteten sind unter den Schwachsinnigen relativ selten. Hat aber ein Schwachsinniger eine schwere Geburt erlitten, so scheint, wie aus der geringen erblichen Belastung dieser Fälle hervorgeht, die abnorme Geburt meistens nicht zufällig, sondern von ursächlicher Bedeutung für die Entstehung des Schwachsinns zu sein. Eigenbericht.

A u s s p r a c h e.

Schob (Dresden) erkennt die große Bedeutung des Geburtstraumas an, doch dürfen die Fälle, wo neben Porencephalie auch Mißbildungen wie Heterotopien, Mikrogyrie und Ähnliches vorhanden sind, keinesfalls auf Geburtstrauma bezogen werden, da die Terminationsperiode für diese Mißbildungen in eine wesentlich frühere Zeit des Fötallebens fällt, auch ist *Schob* der Ansicht, daß man Fälle, in denen diffuse Fettkörncheninfiltration noch Monate nach der Geburt gefunden wird, nicht auf das Geburtstrauma, sondern auf postnatal einsetzende Krankheitsprozesse zu beziehen sind. Eigenbericht.

Gärtner (Halle): Was die Frage der Verfettungen in Neugeborenen-Gehirnen betrifft, so möchte ich über einen Fall berichten, der durch Kaiserschnitt entbunden war. Hier fanden sich in den Marklagern und namentlich im Balken diffus ziemlich reichlich Fettkörnchenzellen. Da ein Geburtstrauma nicht vorlag, kann man annehmen, daß es sich bei den Fettkörnchenzellen-Anhäufungen mindestens teilweise nicht um

Folgen des Geburtstraumas, sondern um physiologische Vorgänge handelt. Eigenbericht.

Runge (Chemnitz) kann bestätigen, daß die Bedeutung der Geburts-schädigung für die Entstehung des Schwachsinnes offenbar unter Ein-wirkung der Befunde von *Schwarz* u. a. überschätzt wird. An eigenem größerem Material konnte er ebenfalls feststellen, daß diese Ursache für die Entstehung der leichteren Schwachsinsformen, bei denen vor allem hereditäre Momente eine Rolle spielen, wenig in Betracht kommt, eher vielleicht für die ganz schweren Formen. Eigenbericht.

Hänsel (Chemnitz): Bei gerichtlichen Sektionen wegen Kindstötung werden sehr häufig Feststellungen gemacht, die auf eine starke Defor-mierung des Schädels intra partum hinweisen und hierdurch eine Schädigung des Cerebrums bedingen. Da es sich hierbei zumeist um sehr kurzdauernde Geburten heimlich Gebärender handelt, würde das dafür sprechen, daß Geburtsschädigungen des Gehirns viel häufiger vorkommen, als gemeinhin angenommen wird. Eigenbericht.

A n h a n g.

Eingegangene Referate über angemeldete, aber aus Zeitmangel nicht gehaltene Vorträge.

Hilpert (Jena): Über parietale Aphasie.

Wenn wir die Zusammenstellung über Parietallappenerkrankungen von *Henschen* überblicken, so ist das Resultat kein besonders befriedi-gendes. Es ergibt sich aus ihnen, nichts *Prinzipielles* über die Funk-tionen des linken Parietallappens, sondern wir hören nur von den bereits seit langem bekannten einzelnen Symptomen. Diese sind bisher nicht unter einheitliche Gesichtspunkte gebracht worden. Zum größten Teil liegt das zweifellos an der ungenügenden Analyse der vorkommenden Störungen, zum Teil daran, daß reine Parietallappenschädigungen ver-hältnismäßig selten sind.

Henschen lehnt eine Bedeutung des Parietallappens für das Sprechen überhaupt ab, obgleich er feststellt, daß recht häufig Paraphasien und amnestisch-aphasische Störungen vorkommen und zwar auch bei *reinen* Parietallappenläsionen. Seit vielen Jahren hat man fast nichts mehr von aphasischen Störungen infolge parietaler Herde gehört.

1925 hat *Pötzl* das Problem der parietalen Aphasie an Hand eines Falles von otogenem Hirnabsceß, der fälschlich in den Temporallappen lokalisiert worden war, wieder aufgenommen. Er spricht von einer „parietalen pseudomotorischen Aphasie“, als deren Grundstörung er eine Störung der „lokalisierenden“, die Raumgestaltung und das zeitliche Nacheinander der sprachlichen Leistung ordnenden parietalen Zentren-wirkung bezeichnet. Mit dieser lokalisierenden Funktion ist aber offensichtlich recht wenig anzufangen. Verständlicher ist schon die Annahme

Pötzls, daß die parietale Abstimmung Auge, Ohr und Hand im Gleichgewicht zum Zwecke einer geordneten Zusammenarbeit erhält.

Dieser Fall *Pötzls* ähnelt hinsichtlich der Symptomatologie in weitem Maße dem Fall, über den ich Ihnen berichten will.

Jetzt 38jähriger Lehrer, der 1914 durch Granatsplitter am linken Tuber parietale verletzt worden war. Nach der Verwundung bestand motorische und sensible Lähmung der ganzen rechten Seite. Ferner sollen Geruch und Geschmack bis vor 4 Jahren völlig aufgehoben gewesen sein, und es war eine Beeinträchtigung des Sehvermögens auf dem rechten Auge eingetreten (wahrscheinlich Contrecoupwirkung). Über Sprachstörungen nach der Verwundung ist leider nichts bekannt. Die Lähmung verschwand nach längerer Zeit fast völlig, es blieb aber eine gewisse Un geschicklichkeit und ein leichtes Taubheitsgefühl im rechten Bein zurück.

Im Jahre 1926 bekam er erstmalig einen epileptischen Anfall, bei dem er fast 24 Stunden bewußtlos war. Seit diesem Anfall war er nicht mehr so leistungsfähig wie früher, war sehr erregbar geworden und schwitzte sehr viel. Im April 1928 wurde ihm beim Anlegen einer Klingelleitung plötzlich schwindlig, so daß er sich setzen mußte. Als er essen wollte, stellte sich ein Krampf in der rechten Hand ein, der allmählich bis zum Hals aufstieg. Dann wurde der Kopf nach hinten gerissen und Patient wurde für eine Stunde bewußtlos. Vorher hatte er ein Kribbeln von der rechten Hand, das sich auf den ganzen Arm ausdehnte, bemerkt. Während der Bewußtlosigkeit hatte er Zuckungen im rechten Arm. Er wurde sofort ins Krankenhaus gebracht, wo nach dem uns vorliegenden kurisorischen Bericht Temperatursteigerung, Sensibilitätsstörungen im rechten Arm und Bein und „Aphasic“ festgestellt wurde. Am 23. April 1928 wurde Patient operiert. Nach Umschneidung der Narbe fand sich ein Knochensequester, der in eine Absceßhöhle hineinragte. Die Höhle ging nach vorn etwa 3 cm in die Tiefe. Ein Aphasiestatus aus dem Krankenhaus liegt leider nicht vor. Es wurde nur bei der Entlassung vermerkt, daß sich die „Worttaubheit“ und die Parese im rechten Arm und Bein nicht gebessert hatten.

Am 3. September 1928 wurde Patient in unserer Klinik aufgenommen. Ich kann bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit kein ausführliches Krankenprotokoll geben, sondern muß mich darauf beschränken, das Endresultat der Untersuchungen darzustellen und auf meine ausführlichen Veröffentlichungen zu verweisen.

Somatisch fand sich bei dem Patienten eine tief eingezogene Narbe mit darunterliegendem Knochendefekt am linken Tuber parietale. Die Narbe liegt, wenn wir die Projektion der Furchen auf die Schädeloberfläche auftragen, im Bereich des vorderen Teiles der Interparietalfurche. Die nach vorn gehende Absceßhöhle dürfte also mit größter Wahrscheinlichkeit ins Mark der hinteren Zentralwindung hineinreichen. Auf der Röntgenaufnahme zeigen sich ziemlich tief in der Hemisphäre liegende zahlreiche Knochen- und Metallsplitter.

Rechter Arm und rechtes Bein zeigen eine spastische Parese und zwar das Bein stärker als der Arm. Es findet sich rechts Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Patellar- und Fußklonus. Händedruck rechts 11, links 40 kg. Der rechte Arm wird überhaupt nicht benutzt, obgleich er in jeder Richtung durchaus bewegt werden kann. Die Bewegungen des Armes und Beines sind hochgradig ataktisch. Die Blickwendung nach der rechten Seite ist erschwert, nach v. Monakow ein häufig vorkommendes Symptom bei Läsionen des Parietallappens. *Das linke Gesichtsfeld ist völlig intakt*, das rechte zeigt konzentrische Einschränkung als Folge einer geringen Opticusatrophie. Der rechte Mundfacialis ist etwas paretisch. Das Geruchsvermögen ist rechts erheblich herabgesetzt.

Sprachstörungen.

Bei der ersten Exploration antwortete Patient auf kurze Fragen prompt und sinngemäß. Es stellte sich aber bald heraus, daß er Schwierigkeiten hatte, längeren Sätzen zu folgen, und daß er manche Worte schwer fand. Wurde der Satz langsam und eventuell wiederholt vorgesprochen, so erfaßte er den Sinn stets richtig und gab ihn auch richtig wieder. Er mußte sich, wie er selbst erklärte, immer erst die Begriffe, die in den einzelnen Satzteilen steckten, „klarlegen“. Sprach man daher einen Satz im üblichen Konversationstempo vor, so erfaßte er, da er zunächst mit der begrifflichen Klärung des ersten Teiles zu tun hatte, den folgenden nicht mehr. Sehr schön kommt dieser Mechanismus zum Ausdruck, wenn man Patient auffordert, aus drei Worten einen Satz zu bilden. Sagt man die Worte rasch vor, so bildet er aus den ersten beiden einen Satz, während er das dritte wieder vergessen hat, da er nur akustisch aufnimmt. Er selbst gibt dazu an, daß er Worte schwer merken könne, wenn er nicht einen Begriff damit verbinde. Sehr schwer fällt es ihm, die Begriffe „Schreiben, Lesen, Rechnen“ auseinanderzuhalten. Unterstützt man das vorgesprochene Wort durch optisch gegebene Hilfsmittel, z. B. durch Darreichung eines Bleistifts, eines Blatt Papiers oder einer Zeitung, so ist der Begriff sofort da. Die größten Schwierigkeiten machen Worte, die mehrere Begriffe in sich enthalten. Charakteristisch ist hier das Verhalten des Patienten bei dem Auftrag, einen Kreis, eine Ellipse, ein Rhombus, Viereck, rechtwinkliges Dreieck zu zeichnen. Die ersten drei Figuren „sind sofort da“, da sie einen einheitlichen Begriff darstellen; das Viereck macht Schwierigkeiten, weil er, wie er erklärt, erst den Begriff „vier“, dann den Begriff „Eck“ klären müsse und beide Begriffe wieder zu einem einheitlichen zusammenfügen müsse. Das Zeichnen selbst macht keine Schwierigkeiten. Nebenbei sei erwähnt, daß er unerwarteterweise das Quadrat lange nicht fand. Er erklärte dazu, daß zuerst für das Wort Quadrat das Wort Viereck kam, welches er erst in der üblichen Weise begrifflich analysieren mußte. Als das geschehen war, ergab sich das Quadrat sofort von selbst. Also ein sehr verwickelter und psychologisch eigenartiger Vorgang insofern, als für das Wort Quadrat ohne zugehörige Vorstellung sofort das Wort Viereck, ebenfalls ohne optische Vorstellung, auftauchte. — Sonst wurden einzelne einfache, d. h. nicht zusammengesetzte Worte ohne größere Schwierigkeiten erfaßt: So das Wort „Konstantinopel“, dessen Silbenzahl auch richtig angegeben wird. Unmöglich ist ihm dagegen die begriffliche Erfassung des Testwortes „Donaudampfschiffsschleppschiffahrt“. „Elektrizitätswerksgesellschaft“ wird in drei Teilen richtig erfaßt, jedoch muß das Wort „Gesellschaft“ nochmals vorgesprochen werden. Patient gibt dazu noch an, daß die größte Schwierigkeit darin liege, daß er die einzelnen Silben nur höre, aber nicht im Geiste geschrieben vor sich sehe und längere Worte auch nicht vor sich hinsprechen könne, da die Silben durcheinander kämen.

Einzelne Buchstaben erfaßte er im allgemeinen erst, wenn er sie mit der linken Hand pantomimisch vormalte, also nur mit kinästhetischen Hilfen.

Am besten versteht er kurze Sätze. So erfaßte er die Aufforderung, „zünden Sie ein Streichholz an“ rascher als das einzelne Wort „Streichholz“, was ja physiologisch nicht schwer verständlich ist. Die Aufgabe, aus vorgelegten Gegenständen einzelne benannte herauszugreifen, wird ohne Schwierigkeit erledigt.

Was liegt also für eine Störung vor? Um eine sensorische Aphasie im üblichen Sinne handelt es sich zweifellos nicht. Die Hauptschwierigkeit liegt für Patient darin, daß er allein vom akustischen Eindruck her schwer Begriffe bilden kann. Die gehörten Worte haben für ihn nur Ganzheitscharakter, und er ist nicht ohne weiteres in der Lage, sie in ihre Einzelbestandteile aufzulösen. Die optische Wortvorstellung, das Schriftbild, kommt bei ihm überhaupt in Wegfall. Ferner kann er das Wort auch nicht richtig nachsprechen, da das Nachsprechen schwer gestört ist. Er muß zusammengesetzte Worte erst nach den einzelnen begrifflichen Bestandteilen analysieren, die Begriffe so klären und wieder zusammensetzen. Das gleiche gilt für längere Sätze. Der Zusammenhang einzelner Satzteile geht verloren, weil er zu lange Zeit braucht, um die einzelnen Teile begrifflich zu erfassen.

Wir können daraus schließen, daß das gehörte Wort normalerweise reflektorisch optische und kinetische (Sprech-)Erinnerungsbilder hervorruft, und daß erst auf diesem Wege die Begriffsbildung möglich ist. Diese reflektorische, assoziative Verknüpfung muß in dem vorliegenden Fall durch den Parietallappenherd gestört sein. Um diese Störung auszugleichen, müssen optische, kinetische und taktile Hilfen *bewußt* herangezogen werden.

Ich komme nun zu den *motorischen* Sprachfunktionen. Die Umgangssprache ist abgesehen von literal-paraphasischen Entgleisungen leidlich. Spontansprechen aus eigenem Antrieb fällt leichter als antworten. Im allgemeinen spricht Patient sehr wenig. Das *Nachsprechen* ist außerordentlich erschwert. Längere Worte wie „Elektrizitätswerk“, „Konstantinopel“, werden meist überhaupt nicht oder nur durch ganz langsames Aneinanderreihen der einzelnen Silben nachgesprochen. Er kommt dauernd mit den Silben durcheinander. Er selbst gibt dazu an: „Es kommen immer erst die letzten Silben, und dann drängen sich andere Silben vor, so daß alles durcheinander kommt“. Das Wort „Realschule“, das er soeben bei der Unterhaltung ohne irgendwelche Schwierigkeiten gebraucht hatte, konnte er einige Minuten später auf Aufforderung nicht nachsprechen. *Benennen* vorgelegter Gegenstände macht viel Schwierigkeiten. Er findet die Worte erst nach einigem Überlegen, also der umgekehrte Vorgang wie bei der Begriffsbildung beim Hören von Worten. Wichtig ist jedoch, daß er die Worte nach längerem Überlegen *immer* findet. Sehr auffällig war, daß er oft prompt die englische Bezeichnung der Gegenstände brachte, z. B. für Federhalter oder Bleistift „pencil“, für Tintenfaß „inkpot“. Er hat lediglich in der Schule einige Jahre englischen Unterricht gehabt und seitdem nie wieder englisch gesprochen oder gelesen. Vielleicht hängt die Erscheinung mit der sprachlich einfacheren Wortbildung zusammen, die den englischen Worten in vielen Fällen mehr Ganzheitscharakter verleiht, als den zusammengesetzten deutschen. Allerdings bezeichnet er eine Uhr auch zunächst als „watch“ und erst nach längerem Überlegen findet er das Wort „Uhr“. Die Aussprache der Worte macht im übrigen dieselben Schwierigkeiten wie sonst.

Das *Reihensprechen* geht sehr unterschiedlich, im ganzen aber leidlich. Er muß die Reihe rasch heruntersprechen. Wenn er mitten darin anhält, muß er

wieder von vorn anfangen. Das Reihensprechen dient ihm als Hilfsmittel zum Finden von Buchstabenbezeichnungen, Wochentagen und Monatsnamen. Auf die Frage, wann ist Weihnachten, zählt er die Monate vom August bis zum Dezember auf. Vorgehaltene Buchstaben findet er so, daß er das Alphabet von A an bis zu dem gesuchten Buchstaben aufsagt.

Es liegt also keine motorische Aphasie im Sinne *Brocas* vor. Kurze Worte machen überhaupt keine Schwierigkeiten. Bei längeren Worten tritt starke literale Paraphasie auf. Die Silben und Buchstaben geraten durcheinander, was *Pötzl* in seinem Falle durch ein Versagen der lokalisierenden Funktion des Parietallappens erklärt. *Es sind die kinästhetischen Innervationsfolgen gestört*. Es handelt sich wohl sicher um rein koordinatorische Störungen, wie wir sie auch normalerweise bei den bekannten Scherzwörtern „der Kottbusser Postkutscher usw.“ beobachten können. Erschwert wird die Störung dadurch, daß keine optischen Schriftbilder zur Hilfe herangezogen werden können. Daß das aber eine geringe Rolle spielt, ergibt sich daraus, daß das Lautlesen ebenso hochgradig erschwert ist. Letzten Endes ist das Nachsprechen und Lautlesen als ein Auflösungsprozeß aufzufassen. Daß dieser Prozeß an sich intakt ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß Patient lange Worte, wie z. B. „Universitätsklinik“ aus dem Kopf richtig abteilt und das Nachsprechen derartiger Worte Silbe für Silbe auch recht gut geht. Es bleibt also tatsächlich nur die Koordinationsstörung bestehen. Diese Koordinationsstörung ist bedingt durch eine Störung in der Zusammenarbeit von optischen bzw. akustischen Eindrücken und kinästhetischen Innervationen, denn das Nachsprechen wird erleichtert, wenn man das Wort gleichzeitig schriftlich verlegt oder umgekehrt beim Lautlesen, wenn man das gedruckte Wort vorspricht.

Also auch hier liegt der Störung letzten Endes die unterbrochene Zusammenarbeit zwischen den verschiedenen Sinnesfunktionen zugrunde.

Auch bei der scheinbaren *amnestisch-aphasischen* Störung handelt es sich nicht wie bei der temporalen amnestischen Aphasie um ein Ver- gessen der Wortbezeichnungen, sondern um eine erschwerte Innervationsfindung.

Lesen: Für das Lautlesen gilt dasselbe wie für das Nachsprechen. Die Erschwerung des ersten ist nur eine noch hochgradigere, denn auch das Lesen kurzer Worte ist kaum möglich. „Stadt“, „Straße“, „nichts“ können nicht laut gelesen werden, obgleich der Sinn der Worte sofort verstanden wird. Die Umwandlung optischer Eindrücke in kinästhetische Bewegungsfolgen ist also stärker gestört, als die entsprechende Umwandlung akustischer Eindrücke.

Das Leseverständnis ist erhalten. Kurze Sätze werden sofort erfaßt, auch einzelne Worte sind im allgemeinen sofort begrifflich klar, so z. B. das Wort „Weih- nachten“, das er nicht aussprechen kann, zu dem er aber sofort bemerkt, „ja, das Fest“.

Die Bezeichnung einzelner Buchstaben ist erschwert und wird entweder dadurch unterstützt, daß er das ABC bis zu dem gesuchten Buchstaben hersagt, oder daß er mit der linken Hand pantomimisch entsprechende Schreibbewegungen macht. Das Buchstabieren aus dem Kopf geht sehr langsam und immer mit kinästhetischen

Hilfen der linken Hand. Auch nicht phonetisch geschriebene Worte werden, wenn auch unter großen Schwierigkeiten, richtig buchstabiert. — Fehler in falsch geschriebenen Wörtern werden sofort erkannt.

Auf die interessanten Versuche am Lesekasten kann ich hier nicht eingehen. Es ergibt sich aus allem, daß visuelle oder akustische Eindrücke nicht genügen zum begrifflichen Erfassen der Buchstaben. Es müssen entweder beide Sinnesfunktionen zusammenwirken, oder kinästhetische Hilfen herangezogen werden, also derselbe Mechanismus, wie er sich schon bei der Wortbegriffsbildung bemerkbar machte.

Schreiben: Beim Schreiben des ABC werden die meisten Buchstaben mit kinästhetischen Hilfen seitens der linken Hand gefunden. Einige Buchstaben, bei denen die Formfindung besonders erschwert ist, werden in auf dem Tisch oder auf dem Kalender sich findenden gedruckten Schriften gesucht. Auch beim Schreiben nach Diktat wird jeder Buchstabe erst links pantomimisch vorgemalt. Es genügen dabei Bewegungen kleinsten Ausmaßes eines Fingers der linken Hand und zu solchen Bewegungen bleibt ihm immer noch genügend Spielraum, wenn man auch die Hand festhält.

Das Umsetzen gedruckter Schrift in Kurrentschrift ist sehr erschwert; das Kopieren von Blockschrift ist dagegen ungestört. Auch vorgelegte gedruckte und geschriebene, große und kleine Buchstaben werden sofort identifiziert.

Das Schreiben mit der linken Hand geht im allgemeinen viel besser. Vereinzelte Buchstaben werden aber auch links nicht oder doch sehr schwer gefunden. Viel Schwierigkeiten macht das Schreiben von nicht phonetisch geschriebenen Wörtern.

Praxie: Der Federhalter wird sofort richtig erfaßt, nur erfolgen die Fingerbewegungen dabei kramphaft ataktisch. Dasselbe gilt auch für alle sonstigen Bewegungen des rechten Armes. Die richtige Bewegungstendenz ist stets sofort zu erkennen, aber die Ausführung macht wegen der Ataxie die größten Schwierigkeiten. Es handelt sich also nicht um eine echte Apraxie, sondern um eine koordinatorische oder synergistische Bewegungsstörung. Der linke Arm zeigt keinerlei Bewegungsstörungen.

Das *stereognostische Erkennen* ist in der rechten Hand aufgehoben. Die Form der Gegenstände wird aber einigermaßen richtig beschrieben. Die Größenverhältnisse werden jedoch nicht richtig erkannt.

Die *Lageempfindung* in der rechten Hand ist zweifellos beeinträchtigt, aber nicht in dem üblichen Sinne. Passive Bewegungen der rechten Finger kann er bei geschlossenen Augen links meist nicht nachahmen, er kann sie aber mit der linken Hand an der rechten wiederholen. Er gibt selbst dazu an, daß er ohne Zuhilfenahme der linken Hand nur schwer feststellen könnte, welcher Finger bewegt worden sei. Wenn er aber den bewegten Finger mit der linken Hand erfasse, wisse er sofort, ob es der richtige sei. Die Bewegungen an sich erkennt er sofort als richtig oder falsch. Spontan eingenommene Stellungen der rechten Hand werden wesentlich schwerer erfaßt; nur die Stellung des Daumens kommt richtig zum Bewußtsein.

Wir finden also auch hier wieder die Notwendigkeit des Zusammenwirkens zweier Sinnesarten — Tiefen- und Oberflächensensibilität — zur Erkennung von Bewegungen.

Die *Oberflächensensibilität* ist insofern gestört, als eine Hypästesie für alle Sinnesqualitäten an der ganzen rechten Körperseite nachweisbar ist. Nur an der Innenfläche der Hand und des Unterarms besteht seit einigen Monaten eine allgemeine Überempfindlichkeit. Alle Reize werden mit Hilfe der linken Hand richtig lokalisiert.

Auf die sehr interessanten *Rechenstörungen* kann ich aus Mangel an Zeit nicht näher eingehen. Eine gehörte oder gelesene Zahl ist für Patient zunächst kein Begriff. Er muß die Zahl erst links pantomimisch schreiben, um entsprechende optische bzw. akustische Erinnerungsbilder zu wecken, und dann muß er sich am Geldbeispiel den Mengenbegriff klarmachen. Das Rechnen ist infolge der notwendigen Vorarbeiten zur Erfassung des Zahlbegriffs außerordentlich erschwert. Am Geldbeispiel rechnet er wesentlich besser. Aus dem Kopf konnte er anfangs nur 2×2 , nach mehrmaligem Vorsprechen der Aufgabe und mit kinästhetischen Hilfen der linken Hand richtig ausrechnen. Ganz besonders erschwert ist die Erfassung von mehrstelligen Zahlen. Höchstens zweistellige kann er mit Mühe nachsprechen oder vorlesen.

Im Prinzip handelt es sich also um dieselben Störungen, wie bei der Wortbegriffsbildung und beim Nachsprechen und Lautlesen. Der Kranke muß immer kinästhetische Hilfen seitens der linken Hand heranziehen.

Wir haben also als wichtigste Störung eine erhebliche *Erschwerung der Begriffsbildung* beim Hören oder Lesen von Buchstaben, Worten und Zahlen. Diese Erschwerung ist dadurch bedingt, daß die Zusammenarbeit optischer, akustischer, taktiler und kinästhetischer Eindrücke durch den Herd im Parietallappen gestört ist. Ferner besteht eine hochgradige Erschwerung des Nachsprechens und Lautlesens, die als Störung der vom akustischen und optischen Zentrum angeregten kinästhetischen Sprechinnervationsfolgen aufgefaßt werden muß.

Die Erschwerung der Wortfindung ist also als eine analoge Störung wie die Erschwerung der Begriffsbildung, nur im umgekehrten Sinne, aufzufassen. Es kann zum Begriff nur schwer das dazugehörige Wort gefunden werden.

Wir kommen also zurück auf die *Flechsig'sche*, wesentlich anatomisch gestützte Auffassung des Parietallappens als Zentrum, in dem Erregungszustände verschiedenartiger Sinne verschieden assoziiert werden.

Es besteht nach den Erfahrungen an *Pötzls* und meinem Falle kaum ein Zweifel, daß tatsächlich im Parietallappen optische, akustische, taktile und kinetische Reize reflektorisch assoziiert und mit vorhandenen Erinnerungsbildern verknüpft werden, und daß es so ein wichtiges Zentrum für die Begriffsbildung und die sprachliche Fixierung der Begriffe darstellt. Sind von diesem Zentrum einzelne Sinneszentren ganz abgeschaltet, so entstehen jeweils die Erscheinungen der verschiedenen Agnosien. Ist das Zentrum selbst geschädigt, so entstehen Zustandsbilder der geschilderten Art, wo dann *bewußt* einzelne Sinnesfunktionen zu Hilfe gezogen werden müssen, um die Störung im Reflexmechanismus zu kompensieren.

Es handelt sich, wenn wir die Symptomatologie des Falles überblicken, um einen der wenigen bekannten Fälle von *Leitungsaphasie*. Es wurde bisher angenommen, daß es sich dabei in der Hauptsache um

die Folge einer Inselschädigung handeln müsse. In den drei bisher berichteten Fällen von Leitungsaphasie mit Obduktionsbefund (*Pick, Liepmann und Pappenheim, Pötzl*) ist aber stets auch eine Parietal-lappenschädigung, und zwar meist eine solche des Gyrus supramarginalis festgestellt worden. In einem der Fälle wurde auch mit Sicherheit festgestellt, daß eine Inselläsion nicht vorlag, und es wurde die wesentliche Ursache der Leitungsaphasie in einer Verletzung des Bogenbündels gesucht. Die Symptomatologie der Leitungsaphasie ist aber durchaus keine einheitliche, wenn die Fälle in den Leitsymptomen auch übereinstimmen. Es ergibt sich jedenfalls soviel für die Praxis, daß erschwerete Wortfindung mit erschwerter Begriffsbildung und stark behinderten Nachsprechen und Lautlesen immer auf einen parietalen Herd hinweisen und ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen temporalen und parietalen Prozessen darstellen. Von untergeordneter Bedeutung ist es, ob man die Bezeichnung Leitungsaphasie beibehalten will, oder sie durch die Bezeichnung „parietale Aphasie“, die allerdings dem üblichen Modus der Kennzeichnung der verschiedenen Aphasieformen nicht entspricht, ersetzen will. Will man eine Bezeichnung nach funktionellen Gesichtspunkten wählen, so entspricht den vorliegenden Grundstörungen wohl am besten die Bezeichnung „*associative Aphasie*“ (erscheint ausführlich an anderer Stelle).

Eigenbericht.

Grage (Chemnitz): Hirnlokalisatorische Bemerkungen eines seltenen Falles von Kopfsteckschuß mit Demonstration von Röntgenbildern.

Es handelt sich um ein Infanterieschoß, das seit 13 Jahren im rechten Temporallappen in einer Tiefe von 3—3½ cm oberhalb der oberen Kante der Felsenbeinpyramide liegt. Das Infanterieschoß hat seinen Weg durch das linke Stirnbein mit Zertrümmerung des vorderen Poles des linken Stirnhirnes quer durch das Gehirn nach dem rechten Schläfenlappen genommen. Es finden sich ausgesprochene Gleichgewichtsstörungen, die nur bei schnellem Lagewechsel auftreten, nicht durch Labyrinthschwindel hervorgerufen sind und als frontale Ataxie aufgefaßt werden. Der Fall ist vom Standpunkt der Statik und der frontalen Ataxie aus besonders lehrreich und kann als Beweis für die Bedeutung des Stirnhirnes als statisches Organ herangezogen werden. Sonst bestätigt er die geltenden wissenschaftlichen Anschauungen, daß die Symptomatologie der Stirnhirnverletzung sehr geringfügig sein kann. Er bietet außer den ataktischen Störungen nur einen geringfügigen neurasthenisch-vasomotorischen Symptomenkomplex und eine gesteigerte geistige Ermüdbarkeit. Das Auffallende an dem Fall ist der Kontrast zwischen der Schwere der Verletzung und der Symptomenarmut desselben.

Eigenbericht.

Runge-Melzer (Chemnitz): Über ein eigenartiges Syndrom (ähnlich der spastischen Pseudosklerose [Jacob]), mit Demonstrationen.

Runge: Es handelt sich um einen 61jährigen, aus besserer Familie stammenden heruntergekommenen Landstreicher, der 1925 vollkommen verwahrlost in einem Pflegeheim aufgenommen wurde. Damals bereits Atrophie des linken Beines. Allmählich weiteres Auftreten von Krankheitserscheinungen, wie Zittern, Sprachstörungen, eigenartige Spontanbewegungen, zuletzt Kau- und Schluckstörungen. Während der Beobachtung von Januar bis Mai 1929 klinische Erscheinungen, die auf Läsion der Pyramidenbahn (Babinski und Gordon rechts), der zentralen Ganglien (athetoider Bewegungen der Extremitäten, der Lippen und der Zunge), des Cerebellums (Vorbeigreifen, Ataxie bei Zielbewegungen), der Hirnnervenkerne (Lähmung der Zunge und des Facialisgebietes), der Hirnrinde (Erscheinungen von Demenz), wahrscheinlich auch zentrale Sehstörungen, vielleicht auch eine Läsion des einen Vorderhorns im Rückenmark (Atrophie des linken Beines) hinwiesen. Keinerlei Anzeichen von Lues. Das Symptomenbild erinnerte an die Jacobsche spastische Pseudosklerose, bei der ebenfalls ein ähnliches Syndrom, jedoch mit stärkeren psychischen Erscheinungen festgestellt wurde, ferner an einen Fall von Jakob aus seiner Arbeit über Periarteriitis der Kleinhirnrindengefäße, jedoch war bei letzterem eine Pupillenstarre vorhanden.

Melzer: Die histologische Untersuchung des Gehirnes ergab als hauptsächlichsten Befund eine Gefäßerkrankung, die nicht nur auf die verschiedenen Organe (besonders Herz und Niere) lokalisiert war, sondern auch im Zentralnervensystem zu finden war. Dabei handelte es sich erstens um eine geringe Schädigung der Media und zweitens um eine Thrombose mit Organisation und um rein endarteriitische Prozesse mit oder ohne Mediaveränderungen. Da das Lumen der Gefäße meist nicht völlig verstopft ist, ist es nur zur unvollkommenen Infarktbildung gekommen. Die lokalen Läsionen im Nervengewebe stehen in direktem Zusammenhang mit den Gefäßläsionen und entsprechen diesen in ihrer Ausdehnung. Differentialdiagnostisch kommen in Frage: die Periarteriitis nodosa, die Arteriosklerose, die Endarteriitis obliterans Heubneri und die Endarteriitis luica der kleinen Rindengefäße nach Nissl und Alzheimer. Arteriosklerotische Veränderungen sind weder makroskopisch bei der Sektion, noch später mikroskopisch gefunden worden. Auch die Endarteriitis luica kann wohl ausgeschieden werden, da diese Veränderungen nur auf die kleinen Pial- und Rindengefäße beschränkt sind. Für die Heubnersche Endarteriitis obliterans müßte der positive Ausfall der Spirochätenfärbung beweisend sein, die nicht gefunden werden konnten. Andere Anhaltspunkte für eine luetische Ätiologie bestanden weder klinisch noch histologisch. Mit der Periarteriitis nodosa gemeinsam hat dieser Fall die Systemerkrankung der kleinen und kleinsten Arterien

der verschiedenen Organe, wobei es in der Intima zu lebhaften Proliferationen und zu geringen Mediaschädigungen gekommen ist. Es muß sich wohl in diesem Falle um ein Endstadium dieser Krankheit handeln, da entzündliche Veränderungen in der Adventitia nicht nachzuweisen sind.

Eigenbericht.

K. Velhagen jr. (Halle a. S.): Encephalitischer Pseudobasedow.

Bericht über 4 Fälle von Encephalitis lethargica, wo sich die für Basedow charakteristischen Augensymptome *Graefe*, *Stellwag*, *Dalrymple* und *Möbius* fanden. Dieses Syndrom kann für die Diagnose der subakuten Encephalitis von Bedeutung sein. Die Lidsymptome sind erklärbar durch vermehrten Tonus des Levator palpebrae, der verursacht sein kann durch Rigidität des Levator als extrapyramidales Symptom, durch Reizerscheinungen oder Überleitungsstörungen in den nuclearen oder supranuclearen Augenmuskelnervenzentren, oder als Mitbewegung bei assoziierter Heberschwäche. Vermehrter Levatortonus ist allgemein anerkannt als Ursache des *Graefe* beim Basedow, ohne daß man beim Basedow sein Auftreten erklären könnte.

Insuffizienz der Konvergenz (*Möbius*) ist bei Encephalitis als Blicklähmung erklärbar, bei Basedow unerklärbar.

Encephalitis und Basedow überschneiden sich mitunter noch in weiteren Symptomen. Bei ersterer wurde Exophthalmus gefunden, bei letzterem Augenmuskellähmungen und Chorea, ferner auch Schlafsucht, Schauanfälle, Blinzelzwang und Bulbärparalyse. Bei beiden Erkrankungen finden sich anatomische Veränderungen im Gebiete des 3. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii.

Vortragender stellt die Frage zur Diskussion, ob die Augensymptome, deren Genese bisher völlig ungeklärt ist, von denen man aber weiß, daß sie nicht auf Exophthalmus oder Sympathikotonie beruhen (was man vielleicht zunächst denken könnte) auf einer (toxischen?) Schädigung des Zentralnervensystems in den genannten Gegenden beruhen. Ihr Entstehungsmechanismus wäre dann insofern der gleiche wie bei der Encephalitis als am gleichen Orte bei der einen Erkrankung ein belebtes Virus, bei der andern ein Toxin eine Schädigung setzte. Als solches wäre z. B. ein Produkt der basedowifizierten Schilddrüse zu denken.

Auf Gesichtspunkte, die sich für das ganze Basedowproblem ergeben, soll in einer ausführlicheren Mitteilung in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde eingegangen werden.

Eigenbericht.