

26. Jahresversammlung des Vereins Nordwestdeutscher Psychiater und Neurologen in Bremen am 19. und 20. Oktober 1929.

(Offizieller Bericht.)

(Die Referate sind sämtlich Autoreferate.)

(Eingegangen am 17. Februar 1930.)

Anwesend: *Alfes* (Bremen), *Alpeez* (Philadelphia), *Benning* (Bremen-Rockwinkel), *Bingel* (Bremen), *Börner* (Bremen), *Börner, Marie Lucie* (Bremen), *Borrmann* (Bremen), *Braun* (Kiel), *Buchta* (Hamburg), *Burkhardt* (Hamburg), *Bückmann* (Neustadt), *Cramer* (San Diego, Californien), *Deetjen* (Bremen), *Delbrück* (Bremen), *Delbrück* (Hannover), *Eberhard* (Neustadt), *Edzard* (Bremen), *Embden* (Hamburg), *Engelmann* (Vegeesack), *Fischer* (Sachsenberg), *Forster* (Greifswald), *Freyberg* (Osnabrück), *Gildemeister* (Bremen), *Glettenburg* (Hannover), *Goerisch* (Bremen), *Güntz* (Bremen), *Hanse* (Schellhorner Berg b. Preetz), *Heß, Otto* (Bremen), *Heß, Rudolf* (Bremen), *Heuer* (Neustadt), *Hinrichs* (Hamburg), *Hinrichs* (Schleswig), *Huckstorf* (Bremen), *Josephi* (Hamburg), *Jung* (Bremen), *Kajka* (Hamburg), *Kann* (Oeynhausen), *Kehrer* (Münster), *Ketz* (Bremerhaven), *Körtke* (Langenhorn), *Kraus* (Bremen), *Kroemer* (Schleswig-Hesterberg), *Laehr* (Malente-Gremsmühlen), *Lauer* (Bremen), *Leu* (Sachsenberg), *Loewenthal* (Braunschweig), *Lottig* (Hamburg), *Lua* (Hamburg), *Lüthy* (Hamburg), *Majerus* (Hamburg), *Meggendorfer* (Hamburg), *Meints* (Vegeesack), *Meumann* (Friedrichsberg), *Milch* (New York), *Mönch* (Wehnen), *Mosner* (Bremen), *Müller, H. R.* (Hamburg-Eppendorf), *Peltzer* (Bremen), *Pette* (Magdeburg), *Reichner* (Rostock), *Reid* (Schwerin), *Reps* (Bremen), *Reuter* (Hamburg), *Rohardt* (Schwerin), *Röhnsch* (Bremen), *Rosenfeld* (Rostock), *Rosemeyer* (Bremen), *Schimsky* (Neustadt), *Schmitz* (Bremen-Oberneuland), *v. Seggern* (Bremen), *Skalweit* (Gehlsheim), *Stade* (Bremen), *Stender* (Eppendorf), *Stender* (Friedrichsberg), *Stertz* (Kiel), *Stövesandt* (Bremen), *Struck* (Schleswig), *Szigethy* (Schleswig), *Tobias* (Bremen), *Tophoff* (Bremen), *Wahrendorf* (Ilten), *Walter* (Bremen), *Walther* (Neustadt i. H.), *Werner* (Schwerin), *Weygandt* (Hamburg), *Wichura* (Oeynhausen), *Willige* (Ilten), *Zappe* (Schleswig-Hesterberg).

1. Sitzung am 19. Oktober 1929, nachmittags 3—7 Uhr.

Begrüßung durch *Walter* (Bremen), welcher auch den Vorsitz führt.

Nonne (Hamburg) spricht über **Pseudotumor cerebri und Pseudotumor spinalis** an der Hand von Beobachtungen an Jacksonepilepsie und an klinischen Bildern von Tumor am Conus des Rückenmarkes; er zeigt an anatomischen Fällen, wie vorsichtig man mit der Diagnose sein muß.

A u s s p r a c h e:

Stertz (Kiel) weist auf einige ähnliche Fälle seiner Beobachtung hin, wo das klinische Bild des Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels operativ nicht bestätigt wurde, während sich lokale Liquoransammlungen unklarer Ätiologie vorfanden, nach deren Entleerung das Krankheitsbild zurückging.

Lüthy (Hamburg): **Einige anatomisch bemerkenswerte Fälle von multipler Sklerose mit besonderer Berücksichtigung des Kleinhirns.**

Ich möchte Ihnen 3 Fälle von multipler Sklerose im Bilde kurz vorführen, welche alle 3 anatomisch bemerkenswerte Einzelheiten darbieten und an die sich auch einige allgemeinere Bemerkungen knüpfen lassen.

Zuerst gebe ich einige klinische Daten der 3 Fälle.

Fall 1: Ein 1898 geborener Schlosserlehrling bemerkt seit 1916, als er im Felde große Anstrengungen und Entbehrungen durchmachen mußte, Symptome an sich, die den ersten Beginn einer typischen multiplen Sklerose darstellen. Seit 1919 war er fast dauernd im Krankenhaus, unter anderen auch in Eppendorf (Abteilung Prof. *Nonne*, dem ich die entsprechende Krankengeschichte verdanke), wo sich eine äußerst weitgehende Remission ausbildete. Bald setzte die Krankheit wieder ein. Der Exitus geschah im November 1927 an Bronchopneumonie. Bei voll ausgebildeter Krankheit wies Patient auf: Scandierende Sprache, Nystagmus, Intentionswackeln, Spastizität und Ataxie der unteren Extremitäten. Starke Euphorie, mäßige Demenz.

Fall 2: Der 53jährige Mann kommt zum Exitus, nachdem die Krankheit 19 Jahre bestanden hatte. Klinisch wies er auf Nystagmus, Intentionstremor, scandierende Sprache, Gesichtsfeldeinengung, Ataxie und spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten. Psychisch war vorhanden Euphorie, leichte Demenz, erhebliche Schwäche im Kopfrechnen.

Fall 3: Typische multiple Sklerose, weiblich, 50jährig. Über die Dauer der Krankheit ist nichts bekannt. Die Patientin lebte 5 Jahre lang in den Alsterdorfer Anstalten, denen ich den Fall verdanke. Symptome: Nystagmus, Intentionstremor, skandierende Sprache, spastische Lähmung beider Beine, Abblassung der Papillen.

Histologische Befunde (Demonstration von Schnitten und Diapositiven):

Fall 1: Sehr ausgedehnte und zahlreiche Herde periventrikulär, ausgedehnte und zahlreiche Rindenherde, vorwiegend in den ventralen Partien. *Schobsc*che Halbkreise. Herdförmige Entmarkung der obersten Rindenschichten, wodurch durch Konfluenz ein anscheinend diffuser Markfaserschwund der obersten Rindenschichten zustande kommt. Eindruck des Hineinwühlens der Krankheit von den drei Oberflächen des Gehirnes (Meningen, Ventrikel, Gefäße). Architektonische Störungen im Nisslbilde, ohne daß es gelänge, die Herde dabei zu umschreiben.

Ein subakuter Herd liegt im Occipitalhirn, der die ganze Rinde durchsetzt. Er wurde mit den spanischen Methoden untersucht. Es fand sich erhebliche Mikrogliawucherung in der ganzen Rinde, am

stärksten in den mittleren Rindenschichten und am Rande des Herdes (Wall), während die Makroglia am kräftigsten in den unteren Rindenschichten gewuchert ist. Ein zweiter ganz akuter Herd liegt im Striatum, vorwiegend in der weißen Substanz, und beweist die Regel *Marburgs*, daß in den chronischen Fällen von multipler Sklerose bei genauem Suchen gewöhnlich auch akute Herde gefunden werden können, welche das anatomische Substrat des klinischen Fortschreitens der Krankheit darstellen. Die Stellen, die von den akuten Herden frisch befallen werden, sind zweifellos größtenteils funktionsunfähig; die Funktion stellt sich aber in weitem Umfang wieder her, wenn der Narbenzustand des Herdes erreicht ist, dank dem Umstand, daß die multiple Sklerose, wie man in Erweiterung der alten *Charcotschen* Regel sagen kann, die Markscheiden zerstört, die Ganglienzellen und ihre Ausläufer aber intakt läßt.

So ausgedehnte und zahlreiche Rindenherde sind in einem Falle selten zu finden, obwohl die Krankheit ganz gewöhnlich die Rinde nicht völlig verschont. Auch im Falle 2 und 3 sind einige Rindenherde zu finden. Auffällig ist aber, daß entsprechende, besonders starke psychische Erscheinungen nicht vorhanden waren. Auch hier zeigt sich der Grundsatz, daß die Herde bei multipler Sklerose die Funktion relativ unversehrt lassen.

Kleinhirnherde werden im ganzen eher als selten bezeichnet. In unseren 3 Fällen sind überall solche vorhanden. Vorwiegende Schädigung und Ausfall der Purkinjezellen, was zur Tendenz der multiplen Sklerose, das Parenchym von höchster physiologischer Dignität intakt zu lassen, recht kontrastiert. Der Versuch, die sog. drei Kardinalsymptome, Nystagmus, scandierende Sprache und vielleicht auch den Intentionstremor mit Schädigung des Kleinhirnes in Zusammenhang zu bringen, findet durch dieses Verhalten eine gewichtige Stütze.

Der Fall 1 ist also durch die enorme Entwicklung der Rindenherde ausgezeichnet. Der Fall 2 zeigt eine andere Eigentümlichkeit, nämlich eine Kombination mit seniler Demenz. Es finden sich senile Drusen, *Alzheimersche* Fibrillenveränderungen und diffuse Ganglienzellverfettungen. Die Drusen kommen auch in den entmarkten Gebieten vor, man kann also sagen, daß die Drusenentwicklung von der Anwesenheit von Myelin unabhängig ist.

Außerdem liegen in einigen Gebieten, vorwiegend im Temporallappen, gruppenweise stärkste Erweiterungen der perivascularären Räume, teils mit, teils ohne ringförmige Entmarkung des anliegenden Hirngewebes vor. Die Erklärung liegt wohl in der allgemeinen Hirnatrophie infolge zweier chronischer Prozesse, kombiniert mit Lymphstauung durch Pia-hyperplasie.

Es werden schließlich einige Bilder gezeigt, welche die von *Steiner* erstmals gefundenen und von ihm sog. Spirochätentrümmer wiedergeben.

Auch wir sahen die von *Steiner* mit seiner speziellen Färbung auf multiplen Sklerosespirochäten aufgefundenen Körner, Ringe, Halbmonde in großen Gliazellen, in einem unserer Fälle (Fall 2) und auch an der typischen Lokalisation, nämlich unter dem Ventrikelpendym, an der Grenze gegen das Gesunde. Dagegen konnten wir keine eigentlichen Spirochätenformen auffinden. Den Beweis, daß es sich um Spirochätentrümmer handelt, müssen wir *Steiner* überlassen. Dagegen erblicken wir auch, bei negativ ausgefallenen Kontrollen in anderen als multiplen Sklerosefällen, in den „Trümmern“ einen spezifischen Befund und setzen ihn in Parallele zu anderen Einschlußkörperchen.

A u s s p r a c h e :

Stertz (Kiel): Rindenherde sind zwar bei multipler Sklerose an sich nicht selten, wohl aber diffuse Entmarkung, die das Bild der Paralyse bei Zurücktreten der Herdsymptome darbietet. Auf einen solchen früher beschriebenen Fall wird hingewiesen.

Forster (Greifswald) weist darauf hin, daß Rinden- und Kleinhirnerde bei der multiplen Sklerose regelmäßig vorkommen. Die *Charcotsche* Trias spielt bei der Diagnose der multiplen Sklerose keine Rolle. Als Frühsymptome finden wir fehlende Bauchdeckenreflexe, Sehstörungen, Babinski oder andere Pyramidenreflexe, psychische Störungen, cerebellare Symptome.

Josephi (Hamburg): Zur Prognose der Hirnlues.

Es werden 3 Fälle von Hirnlues mit interessantem Verlauf mitgeteilt.

Fall 1: Betrifft eine 1868 geborene Frau, die angeblich 1895 sich mit Lues infiziert hat. Über frühere Behandlung ist nichts bekannt. 1907 wird sie mit einem korsakowähnlichen Bild in eine psychiatrische Klinik eingeliefert. Hier werden differente Pupillen gefunden, von denen die eine gar nicht, die andere nur träge auf Licht reagiert. Außerdem besteht eine Diabetes insipidus mit einer Harnmenge bis zu 16 Liter.

Die Psychose klingt nach kurzer Zeit ab; die Kranke wird entlassen und lebt bis 1926 ohne Behandlung draußen. 1926 kommt sie — sie hatte zahlreiche Diebstähle begangen — zur Begutachtung.

Befund: Differente und lichtstarre Pupillen. Wassermann im Blut stark positiv, im Liquor keine Zellvermehrung, Mastixreaktion negativ, Wassermann negativ, Phase I negativ.

Es handelt sich hier offenbar um eine im Laufe von etwa 20 Jahren spontan ausgeheilte Meningitis luica, die als Narbensymptom die Pupillensstörung hinterlassen hat. Die lichtstarren Pupillen sind hier nicht mehr der Ausdruck einer fortschreitendenluetischen Erkrankung.

Fall 2: Ein 1901 geborener Wachtmeister infiziert sich 1925 mit Lues. Er wird gut mit Bismogenol und Neosalvarsan behandelt. 1928 tritt plötzlich ein epileptiformer Anfall ein. Die serologische Untersuchung ergibt das Bild einer

Meningitis luica mit erheblicher Zellvermehrung. Darauf Malaria-Salvarsanbehandlung.

Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach Abschluß der Behandlung setzen wieder gehäufte epileptiforme Anfälle ein, die erst nach einigen Tagen abklingen.

Die erneute Untersuchung ergibt negativen Wassermann im Blut und im Liquor, $\frac{2}{3}$ Zellen, Wa.R. negativ, Phase I negativ, Kolloidreaktion negativ.

Hier sind also trotz durchaus „guten“ Resultats der Behandlung die klinischen Symptome nicht verschwunden. Es bleibt fraglich, ob hier eine latente Anlage zur Epilepsie durch die Lues manifest geworden ist oder ob es sich um einen Fall von Endarteriitis luica mit Narbenbildung handelt.

Fall 3: Eine 1881 geborene Kranke kam 1923 zum ersten Male zur Begutachtung aus § 81 StPO. Damals war außer einer offenbar angeborenen Minderwertigkeit weder körperlich noch psychisch etwas Krankhaftes nachzuweisen, wohl aber war die Wa.R. im Blut stark positiv, ebenso im Liquor schon bei 0,2. Der Liquor enthielt 82/3 Zellen, Phase I war stark positiv, die Mastixkurve ergab eine tiefe breitbasige Zacke. 5 Jahre später, 1928, kam die Kranke zum zweiten Male zur Begutachtung. Sie war inzwischen nicht behandelt worden. Weder auf psychischem noch auf somatischem Gebiete waren Zeichen einer organischen Hirnerkrankung nachweisbar, aber die Wa.R. war in Blut und Liquor nach wie vor stark positiv. Die Zellzahl im Liquor betrug 450/3, Phase I war stark positiv, Kolloidzacke wie bei Paralyse.

Diese Patientin ist also mindestens 5 Jahre mit einem schwer veränderten Liquor herumgegangen, ohne daß es zu irgendwelchen klinischen Manifestationen der doch offenbar bestehenden Hirnlues gekommen ist. Erst jetzt, d. h. nach 6 Jahren, sollen Zeichen der Paralyse bei ihr aufgetreten sein.

Diese 3 Fälle sind markante Beispiele für die verschiedenen Möglichkeiten des Verlaufes der Hirnlues. Sie zeigen, daß auch hier das Wort gilt: „Medicus curat, natura sanat.“ Bei einer Erkrankung, die einer Behandlung so gut zugänglich ist wie die Hirnlues, kann trotz guten Behandlungserfolges die eigentliche Krankheit ungeheilt bleiben (Fall 2) und auf der anderen Seite kann ohne jede Behandlung eine Selbstheilung eintreten. Der Liquor ist, so ungeheuer wertvoll seine Untersuchung auch einzuschätzen ist, nur ein Symptom, das im Rahmen des gesamten Bildes zu werten ist. Es ist übrigens darauf hinzuweisen, daß die neueren Untersuchungen *Kafkas* über die Eiweißverhältnisse im Liquor auch bei solchen „normalen“ Liquoren Veränderungen zeigen können.

Von den 3 mitgeteilten Fällen sind 2 Begutachtungsfälle aus § 81. Sie geben Anlaß darauf hinzuweisen, daß bei der Begutachtung der Liquorbefund nicht überschätzt werden darf. Es besteht hier manchmal eine gewisse Neigung, den Liquorbefund zu sehr zu bewerten und auch da zu exkulpieren, wo psychische Symptome nicht vorliegen. Das ist falsch und vor allem auch verhängnisvoll für die Patienten, die eben außer der Exkulpierung auch die sonstigen Folgen eines Freispruches aus § 51 auf sich nehmen müssen.

A u s s p r a c h e:

Emlden (Hamburg): Man soll sich nicht mit der Diagnose „Lues cerebri“ begnügen, sondern immer versuchen, eine speziellere Diagnose zu stellen, Meningitis luica, Gummi oder Gefäßlues. Die letztere insbesondere kann bei seronegativem Befund konstante Herdsymptome: Jacksonepilepsie, aphatische Syndrome, Apraxie usw. verursachen. Daß man allein auf Grund des serologischen Befundes keine forensischen Gutachten abgeben darf, ist selbstverständlich. Gibt es doch wahrscheinlich sogar Paralyse mit negativem Blut- und Liquorbefund.

Nonne (Hamburg) mahnt zur Vorsicht in der Verwertung der Liquorbefunde für die Diagnose und Prognose.

Forster (Greifswald) fragt, ob im ersten geheilten Fall eine fieberhafte Erkrankung als heilendes Agens in Betracht kommen könnte. Gegenüber *Nonne* wird betont, daß es Fälle gibt, in denen die Diagnose nur durch die Liquoruntersuchung gestellt werden konnte — so z. B. wenn mittels der verbesserten Methode der Cytodiagnostik Tumorzellen beweisen, daß nicht Lues, sondern Tumor vorliegt. Wenn bei Paralyse ein negativer Befund im Liquor vorliegt, so muß die Ursache erforscht werden, es spricht dies aber nicht gegen die Wichtigkeit der Liquoruntersuchung.

Loewenthal (Braunschweig) hält die Epilepsie in dem zweiten Falle des Vortrages für bedingt durch ein lokalisiertes Gumma, das keine Liquorveränderungen zu bedingen brauche. Bezüglich der Überwertung der Liquordiagnostik und des Blutwassermann schließt sich *Loewenthal* Herrn *Nonne* durchaus an.

Körtke (Langenhorn): Von 16 sicheren Paralysefällen, seit 1920 bis jetzt, auf der Frauenseite in Langenhorn beobachtet, sind nur 2 Todesfälle aufgetreten. Die Prognose ist also gegen früher nicht schlecht. Nur teilweise mit Malaria behandelt. Die serologischen Befunde im Liquor sind großen Schwankungen unterworfen, besonders die Mastixkurven werden abgeschwächt. Im Blut wird der Wassermann bei den ganz chronischen Fällen allmählich negativ, ohne daß besondere Behandlung stattgefunden hat.

Werner (Schwerin): Wenn auch *diagnostisch* der Ausfall der Wa.R. nicht so entscheidend ist, und es eine ganze Anzahl seronegativer Neuro-luesfälle gibt, so kann man *prognostisch* den Ausfall der Wa.R. im Liquor *meist* doch recht gut verwenden. Bei einem großen Material von Neuro-luesfällen in der Dr. *Rohardtschen* Klinik, Schloßparksanatorium Schwerin, die mit Malaria und anschließend mit Neosalvarsan behandelt werden, ergibt bei den klinisch geheilten oder gebesserten Fällen meistens auch der Liquorbefund eine Besserung (Wa.R. schwächer positiv, ebenso Eiweißreaktion und Zellzahl).

Walter (Bremen): Wie schwierig es ist, aus dem Liquorbefunde prognostische Schlüsse zu ziehen, zeigt ein Fall, der sich seit über 20 Jahren in unserer Anstalt befindet. Der Betreffende kam unter dem klinischen Bilde einer Schizophrenie zu uns mit ausgesprochener Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor. Goldsol- und Wa.R. standen noch nicht zur Verfügung. Da Patient 6 Jahre vorher eine Lues durchgemacht hatte, wurde die Diagnose wegen des Liquorbefundes auf Paralyse gestellt. Spätere Untersuchungen ergaben positiven Wassermann neben Weiterbestehen der Zell- und Eiweißvermehrung, ohne daß sich das psychische Bild progressiv verändert hatte. Heute ist an der Diagnose Schizophrenie nicht mehr zu zweifeln. Der Liquor ist nach einer Malaria-behandlung weitgehend saniert.

Joseph (Hamburg) Schlußwort: Der spontan ausgeheilte Fall hat meines Wissens keine fieberhaften Erkrankungen durchgemacht. Paralyse mit negativem Liquorbefund sind seit Einführung der Malaria-behandlung auch bei uns häufig.

Heß, Otto (Bremen): Über die spontane diffuse Subarachnoidalblutung (leptomeningeale Spontanblutung) auf Grund der Literatur und 6 eigener Fälle.

Das Krankheitsbild entsteht durch eine „spontane Blutung“ in den Subarachnoidalraum (die Lumbalpunktion ergibt blutigen Liquor) bei anscheinend gesunden Menschen mit intaktem Gefäßsystem (die Blutung betrifft häufig jugendliche Individuen) ohne vorhergehendes Trauma oder sonstige erkennbare Krankheitsursache. Übergangsfälle sind zu berücksichtigen.

Der *Beginn* ist „brutal“, apoplektiform; rasende Kopfschmerzen, Stöhnen, Erbrechen, Schwindel, Bewußtlosigkeit, aber auch dauernd klares Bewußtsein; in den ersten beiden kritischen Tagen meningitische Symptome der verschiedensten Art, auch Fieber; später Pupillenstörungen, Paresen, Sensibilitätsstörungen, Krämpfe, psychische Störungen (Verwirrtheit, Korsakoff, Witzeln); ein eigenartiges Symptom ist die „Massenalbuminurie“ (bis 30‰).

Der charakteristische apoplektiforme Beginn spricht gegen Meningitis; das „täuschende Meningitisbild“ ist sofort ausgeprägt und maximal entwickelt.

Ausgang in Tod oder Genesung, Besserung Ende der 1. Woche, Dauer 3—4 Wochen, häufig Nachschübe.

Das führende *klinische Symptom* ist der *blutige Liquor*.

Es gibt verschiedene Verlaufsformen.

Das Krankheitsbild besitzt eine umfangreiche *Literatur* in den fremden Ländern; in Deutschland ist es stiefmütterlich behandelt.

Die Blutung erfolgt aus den Pia- oder Subarachnoidalgefäßen; dringt selten in den Subduralraum, da die Arachnoidalmembran sehr widerstandsfähig ist.

Der *Liquor* steht unter hohem Druck, ist gleichmäßig mit Blut vermischt, dunkelrot, dünnflüssig, ohne Gerinnsel, bei späteren Punktionen rotgelb, xanthochrom, endlich klar; er zeigt keine Koagulation; nach Absetzen ist die überstehende Flüssigkeit klar, gelblich, hämolytisch gefärbt. Globulin- und Kolloidreaktionen sind schwach; Wassermann und bakteriologische Untersuchung negativ. Mikroskopisch finden sich rote Blutkörperchen (oft ausgelaugt), geringe Vermehrung der weißen. Man kann von einem „umgekehrten Kompressionssyndrom *Nonnes*“ sprechen (Xanthochromie, keine Gerinnung, keine Globuline, mäßige Pleocytose).

Die „spontane“ Liquorblutung muß von der akzidentellen (durch Punktionsverletzung eines Gefäßes hervorgerufenen) exakt differenziert werden. Die Xanthochromie ist das sicherste Zeichen der spontanen Blutung. Charakteristisch ist ferner die gleichmäßige Vermischung des Liquors mit Blut, das einheitliche Verhalten aller Liquorportionen, das übereinstimmende Resultat bei der Punktion an verschiedenen Stellen, das Emporwirbeln der roten Blutkörperchen bei Schütteln in die darüber stehende klare Flüssigkeit usw.

Als *auslösende Momente* der Spontanblutung sind oft geringe körperliche Anstrengungen und psychische Momente, unter letzteren mehrfach der Coitus verzeichnet.

Die *Ätiologie* ist meist dunkel; es werden häufig junge Leute, selbst Kinder (2 Jahre, 8 $\frac{1}{2}$ Jahre) befallen; unter den ätiologischen Momenten spielt die *Migräne* eine große Rolle; eine reizbare Schwäche, „eine konstitutionelle Minderwertigkeit“ des Vasomotorenapparates ist wahrscheinlich.

Die Besonderheit im Verlaufe der einzelnen Fälle erklärt sich durch die wechselnde Anordnung der Blutung (circumscripirt besonders an der Konvexität, disseminiert, diffus, schubweise schleichend, nachsickernd).

Neben der intrakraniellen steht die spinale Form der Subarachnoidalblutung.

Pathologisch-anatomische Befunde sind spärlich; die Stelle des Gefäßeinrisses wird selten gefunden.

Verwandte Krankheitsbilder gibt die auf *organischen Gefäßveränderungen* oder anderen Krankheitsursachen beruhende Subarachnoidalblutung; die häufigste Ursache der „nicht spontanen“ Blutung ist die Lues, welche in ihrem langen Verlaufe durch mannigfache Gefäßschädigungen (Aneurysma, kleinzellige Infiltration der Gefäßwände, Endarteriitis obliterans) öfters Gelegenheitsursache ist; jedoch bestehen hier Prodromalerscheinungen, auch fehlt die Massenalbuminurie. Es folgt dann die

Grippe, ferner die *Leptomeningitis* verschiedener Ätiologie, deren sämtliche Formen, auch die tuberkulöse, hämorrhagisch auftreten können. Ferner sind toxische Momente, besonders die Bleivergiftung und mechanische Ursachen (Trauma, Tumor, Arteriosklerose, Hypertonie, Krampfleiden usw.) zu erwähnen.

Die *Differentialdiagnose* des klinischen Bildes war nur vor der Ära der Lumbalpunktion schwierig; Verwechslungen mit Meningitis dürften nicht mehr vorkommen. Auch Blutungen anderer Art, aus der Meningea media, Pachymeningitis haemorrhagica (es gibt neben der entzündlichen Form auch eine primäre, plötzlich einsetzende, diffuse subdurale Blutung), Apoplexie sind bei Aufmerksamkeit abzugrenzen.

Die *Prognose* der spontanen Subarachnoidalblutung ist relativ günstig, besonders bei Jugendlichen. Psychische Störungen können länger anhalten.

Bei der *Therapie* ist das wesentliche Heilmittel die wiederholt und vorsichtig vorzunehmende Lumbalpunktion (*Bittorf* nahm 12, Vortragender 10 Punktionen in einem günstig verlaufenen Falle vor).

Der Vortrag erscheint ausführlich an anderer Stelle.

A u s s p r a c h e :

Pette (Magdeburg) hält die Diagnose einer Spontanblutung in die Meningen für keineswegs einfach. Es ist stets daran zu denken, daß die Blutung auch anderen Ursprungs sein kann, selbst dann, wenn ein bestimmtes ätiologisches Moment zur Zeit nicht nachweisbar ist. Differentialdiagnostisch sind besonders schwer abzutrennen die Blutungen aus kleinen Aneurysmen der basalen Hirngefäße, von denen das Aneurysma dissecans (nach Trauma, Endokarditis) zu wiederholten kleinen Blutungen in die subarachnoidalen Räume Anlaß geben kann. Auch an andere Anomalien des Gefäßapparates (Angiome) ist zu denken und schließlich auch an gefäßreiche Geschwülste des Hirns. *Pette* berichtet kasuistisch über solche Fälle und fragt Vortragenden, wie in den von ihm beobachteten Fällen der Blutdruck war. Bei ausgiebigen Blutungen in die hintere Schädelgrube kommt es gelegentlich zu abnormen Blutdrucksteigerungen.

Majerus (Hamburg) fragt den Vortragenden, ob bei seinen Fällen vielleicht Polycythämie festgestellt worden sei. *Majerus* hat einen solchen Fall gesehen, bei dem Polycythämie vorlag.

Glettenberg (Hannover) erwähnt einen Fall von leptomeningealer Blutung bei einem 38jährigen Menschen, aufgetreten während des Coitus. Der Fall zeigt das von *Heß* geschilderte Symptombild, schlagartiges Auftreten, Meningismus, Verwirrtheitszustand, Hirndrucksteigerung, außerdem die von *Pette* erwähnte Blutdrucksteigerung von 220/100. Nach Heilung später stets normaler Blutdruck.

Borrmann (Bremen): Ich habe keine Vorstellung darüber, wie durch Embolie in die Arteria communicans cerebri bei Endokarditis ein Aneurysma entstehen soll. Bei der Verstopfung eines Vas vasorum durch einen infizierten sehr kleinen Embolus kann wohl eine Wand-schädigung mit nachfolgender aneurysmatischer Ausbuchtung vor-kommen, doch ist das an sich schon selten und bei der Arteria communi-cans cerebri kaum vorstellbar.

Jakob (Hamburg): Aus meinem Laboratorium hat Herr *Matzdorff* vor einigen Jahren 3 Fälle von spontaner Arachnoidealblutung be-schrieben, bei der sich anatomisch die Ursache nicht ergründen ließ. Auch wir glauben an eine Verwandtschaft mit der Migräne. Nach meiner Erfahrung ist die klinische Differentialdiagnose zwischen Arachno-idealblutung und Pachymeningitis haemorrhagica interna nicht zu stellen.

Willige (Ilten), *Lüthy* (Hamburg) (Referate nicht eingegangen).

***Kafka* (Hamburg-Friedrichsberg): Erfahrungen mit der Eiweißrelation des Liquor cerebrospinalis.**

Nach kurzer Besprechung der Technik der Eiweißrelation der Cerebrospinalflüssigkeit bespricht Vortragender eine Reihe der Ergebnisse. Er zeigt die Befunde bei den wichtigsten Nerven- und Geisteskrankheiten und bespricht vor allem die bedeutungsvollen Befunde bei Syphilis (leichte Globulinvermehrung und Erhöhung des Eiweißquotienten) und Paralyse (zweite Zahl deutlich über der ersten, meist isolierte Globulinvermehrung, manchmal Albuminverminderung, hoher Eiweißquotient). Angeschlossen wird die Erörterung einiger besonderer Fragen. So konnte auf Grund der Eiweißrelation und der übrigen Liquorbefunde der Grenzbefund der Liquorzellen zwischen normal und pathologisch (resp. abnorm) festgestellt werden (8/3), ferner konnte gezeigt werden, daß sich bei Berücksichtigung der Eiweißrelation und der Kolloidreaktion auch blutiger Liquor weitgehend deuten läßt; es wurde dann auf den Euglobulin-Globulinquotient (das Globulin der Paralyse besteht maximal aus Euglobulin) und auf die Euglobulinbestimmung selbst in ihrer Bedeutung für Theorie und Praxis eingegangen. An der Hand eines Diapositives wurden auch die evtl. Beziehungen zwischen Eiweiß- und Permeabilitätsquotient kurz besprochen. In einem Schlußwort wird darauf hingewiesen, daß wir auf dem Wege sind, paradoxe Liquorbefunde zu klären, daß heute übrigens nicht die diagnostischen, sondern theo-retische Fragestellungen (Typen, pathogenetische und histopathologische Fragestellungen) im Vordergrund zu stehen haben und daß nur durch Zusammenarbeit von Klinik, Liquorforschung und pathologischer Histo-logie ein wahrer Fortschritt zu erzielen ist.

A u s s p r a c h e:

Walter (Bremen): Ich habe schon einmal darauf hingewiesen, daß uns die differenzierte Eiweißuntersuchung nach *Kafka* erneut aufs dringendste die Notwendigkeit vor Augen führt, nach Herkunft des Eiweißes zu forschen. Ich glaube, daß die Auswertung des Eiweißquotienten erst dann mit vollem Erfolg möglich sein wird, wenn wir in dieser Beziehung klarer sehen als es heute der Fall ist. Das Eiweiß kann prinzipiell 1. aus dem Blute stammen, 2. von dem meningealen Prozeß in loco produziert, aber schließlich 3. auch aus dem Gehirn stammen. Hinsichtlich der ersten Frage glaube ich, daß uns die Permeabilitätsprüfung weiterbringen kann.

Meggendorfer (Hamburg): Zur Klinik der Pseudosklerose Jakobs.

Die Fälle von *Jakobs* Pseudosklerose wurden bisher klinisch nicht diagnostiziert. Immerhin habe ich bereits im Jahre 1921 einen Fall veröffentlicht¹, bei dem ich die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit stellte, und bei dem dann die Obduktion die Richtigkeit erwies. Sicher diagnostizieren konnte ich 1926 einen Fall, bei dem die Begleitumstände allerdings sehr günstig lagen. Es handelte sich um eine 46jährige Frau. Der Großvater und 7 von 9 Geschwistern der Mutter sollen an Paralyse gestorben sein. Die Mutter selbst klagte im Alter von 54 Jahren über starke Abnahme des Gedächtnisses; sie bot aber keine Pupillen- und Reflexanomalien und starb nach 1½ Jahren. Der ältere Bruder der Kranken erkrankte im Alter von 44 Jahren mit neurasthenie-ähnlichen Erscheinungen, besonders Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit und Angstzuständen. Er wurde in die Anstalt Friedrichsberg aufgenommen, wo sich dann auch optische und akustische Halluzinationen, sowie eine starke Merkfähigkeitsstörung mit vollkommener Desorientierung, körperlich artikulatorische Sprachstörung, Rigidität der Muskulatur und Fehlen der Bauchdecken- und Cremasterreflexe einstellten. Der Kranke, bei dem eine *Alzheimersche* Krankheit angenommen worden war, starb nach 4½ Monaten. Die Untersuchung ergab eine *Jakobsche* Pseudosklerose. Unsere Kranke selbst erkrankte 4 Jahre später im Alter von 46 Jahren. Sie machte zunächst einen etwas zerstreuten und vergeßlichen Eindruck; die Vergeßlichkeit nahm aber schnell zu, so daß die Kranke auf die offene Station in Friedrichsberg aufgenommen wurde. Sie war örtlich und persönlich orientiert, zeitlich dagegen recht unsicher. Immerhin sprach sie noch korrekt deutsch, französisch und etwas polnisch, konnte auch Rechnungen richtig ausführen. Sie befand sich in einer dauernden „nervösen“ Unruhe. Körperlich bot sie eine leichte artikulatorische Sprachstörung, Zittern der Zunge und der Hände,

¹ Z. Neur. 75, 204.

Rigidität der Muskulatur, lebhafte Sehnenreflexe, Andeutung von Babinski, stampfenden Gang. Blut und Liquor waren vollkommen negativ. Der Zustand der Kranken verschlechterte sich sehr schnell. Nach 3 Monaten konnte die Kranke ihren Vornamen und den Beruf ihres Mannes nicht mehr angeben, lachte auf alle Fragen blöde, erschien aber doch noch einigermaßen gut gemüthlich ansprechbar. Bald versagten die sprachlichen Fähigkeiten ganz. Es traten schließlich choreiforme Zuckungen auf. Die Kranke wurde ganz hilflos und starb nach 7 Monaten. Die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose *Jakobsche Pseudosklerose* (siehe Vortrag *Stender*). Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil er wohl der erste ist, bei dem die Diagnose zu Lebzeiten mit Sicherheit gestellt wurde. Die Heredität erwies sich dabei als ein wichtiger Hinweis. Dann ist der Fall auch eben wegen dieser Heredität von Bedeutung. Es handelt sich um eine durchaus gleichartige Vererbung, und zwar kommt kaum ein anderer als ein einfach dominanter Erbgang in Betracht. Bei den anderen bisher bekannten Fällen von *Jakobscher Pseudosklerose* konnte bisher eine Heredität nicht nachgewiesen werden; doch sind diese Fälle auch noch nicht genügend erforscht. In dem erwähnten, 1921 mit Wahrscheinlichkeit diagnostizierten Falle hatte ich einen Zusammenhang mit der *Encephalitis epidemica* vermutet, jedoch konnte die pathologisch-anatomische Untersuchung einen Hinweis auf eine infektiöse Grundlage der Erkrankung nicht finden.

Stender (Hamburg) berichtet über die anatomischen Untersuchungsergebnisse bei 3 Fällen von **spastischer Pseudosklerose**.

Beim ersten Falle handelt es sich um diejenige Patientin, über welche Professor *Meggendorfer* zuvor klinisch referierte. Auch bei den beiden anderen Kranken bestand in klinischer Hinsicht eine eigentümliche Kuppelung von pyramidalen und extrapyramidalen Erscheinungen. Anatomisch fand sich bei allen 3 Fällen ein diffuser degenerativer Parenchymprozeß, welcher in wechselnder Intensität die ganze Gehirnrinde betraf. Am stärksten befallen waren jeweils die unteren Rindenschichten abwärts von Lam. III. Der Prozeß äußerte sich durch subakute oder chronische Veränderungen an den Ganglienzellen, welche stellenweise mit hochgradigen Verfettungserscheinungen einhergehen. Die Glia war überall stark gewuchert, und zwar in erster Linie die protoplasmatische. Entzündliche Infiltrate fehlten vollkommen. Am intensivsten befallen waren *Centralis anterior*, agranuläres Stirnhirn, Striatum und mediale Thalamuskern, in abnehmender Intensität breitete sich der Prozeß weiterhin über die übrigen Rindenteile aus. In einem Falle fanden sich auch Veränderungen an den großen motorischen Zellen der Vorderhörner im Rückenmark. Zum Schluß wurden kurz die bisher publizierten Fälle besprochen.

(Eine eingehende Veröffentlichung der Fälle soll demnächst in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erfolgen.)

A u s s p r a c h e:

Jakob (Hamburg) hebt noch einmal kurz die wesentlichen klinischen und anatomischen Merkmale dieser eigenartigen Krankheitsfälle hervor. Klinisch handelt es sich um eine Symptomenkuppelung striärer, thalamischer und corticaler Art, wobei Pyramidenbahnsymptome deutlich wurden. Die Affektion des motorischen Willenssystems bietet deutlich cerebralen Charakter, kann aber in einzelnen Fällen auch mit spinal bedingten myatrophischen Erscheinungen gepaart sein. Mitunter hervortretende Erscheinungen von seiten der motorischen bulbären Zentren deuten auf ein gleichsinniges Befallensein der motorischen grauen Kerne in der Medulla oblongata. Die zeitliche und Intensitätsentwicklung der einzelnen Symptomenreihen schwankt offenbar in den einzelnen Fällen sehr. Die Krankheit befällt vorher zunächst gesunde Individuen im mittleren und präsenilen Alter, so daß es hier fraglich erscheint, ob der *Creutzfeldtsche* Fall, der ein von jeher schwachsinniges Individuum betrifft und bei dem die Krankheitsentwicklung im jugendlichen Alter eingesetzt hat, hierher zu rechnen ist. Besonders wichtig erscheint die Eigenart der psychischen Alterationen wenigstens im Beginne der Krankheit. Die Persönlichkeit und der tatsächliche geistige Besitzstand bleibt länger erhalten und die Äußerungsmöglichkeit der psychischen Fähigkeiten erscheint erschwert. Hierin ähneln die Fälle manchen psychischen Bildern der chronischen Encephalitis oder auch katatonen Zustandsbildern. Erst allmählich tritt ein stärkerer psychischer Verfall ein, der bis zu paralyseähnlichen oder der *Alzheimerschen* Krankheit verwandten Symptombildern fortschreitet. Offenbar auf die Thalamusaffektionen sind die Parästhesien zu beziehen und vielleicht auch die manchmal frühzeitig in die Erscheinung tretende Astasie-Abasie. Striäre und striopallidäre Erscheinungen sind vermehrte Spannungszustände der Muskulatur, evtl. Tremor, Hyper- und Parakinesen. Die Eigenart des pathologischen Prozesses ist nach zwei Richtungen hin bemerkenswert:

Einmal handelt es sich um einen ungewöhnlich progressiven Entartungsvorgang im Grau, der mit starker Makroglia proliferation bis zur Gliafaserbildung einhergeht und an den schwerstbefallenen Gebieten zu einem feinmaschigen Status spongiosus führt. Dort wo der Prozeß in akuter und subakuter Entwicklung zu besonders schweren Ganglienzellausfällen neigt, können Neurophagien im Sinne von Gliarosetten auftreten mit circumscripiter Hortegazellwucherung. Der Prozeß findet seine regelmäßige Hauptlokalisation im Striatum, in den ventrikelnahen Thalamuskernen, in der motorischen Großhirnrinde mit Einschluß der Regio frontalis agranularis, und mit verminderter Intensität

auch in der granulären Frontalregion, in der Insel, dem Temporal- und Parietalhirn. Dabei sind zweifellos die untersten Rindenschichten zuerst und am intensivsten befallen, die *Betz*schen Pyramidenzellen können auf weite Strecken hin fehlen und erst im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es an vielen Stellen zu einer Degeneration des gesamten Rindenquerschnittes. Auch die motorischen Kerngruppen der Medulla oblongata und spinalis können von dem Prozeß befallen werden. Gerade hierin sehen wir eine gewisse Gruppenverwandtschaft mit der amyotrophischen Lateralsklerose. Die Ätiologie ist noch völlig ungeklärt; der eine von *Meggendorfer* erwähnte Fall beweist, daß die Krankheit auch auf heredo-degenerativer Grundlage entstehen kann. Zu betonen ist, daß ein von *Ohkuma* in meinem Laboratorium untersuchter Fall von schwerem chronischen Alkoholismus eine ähnliche Veränderung bot, wobei freilich der Hypothalamus und die Corpora mamillaria stark mitbefallen waren im Gegensatz zu den bis jetzt bekannten Fällen unserer Krankheit, die keine alkoholische Genese haben.

Forster (Greifswald) fragt, ob Beziehungen zur *Merzbacherschen* Krankheit bestehen.

Stertz (Kiel) fragt an, ob bei der *Jakobschen* Pseudosklerose auch Beteiligung der bulbären Kerne, insbesondere des Acusticus, beobachtet worden sei.

Meggendorfer (Hamburg) (Schlußwort): Die psychischen Störungen entwickeln sich sehr langsam im Laufe von wenigen Monaten. Im Anfang produzieren die Kranken allerdings bei näherem Nachforschen noch weit mehr als sich bei ihnen vermuten läßt. Gegenüber der *Pelizaeus-Merzbacherschen* Krankheit ist der späte Beginn hervorzuheben. Die *Pelizaeus-Merzbachersche* Krankheit geht einen geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang, während ich hier einen dominanten beobachtete.

2. Sitzung am 20. Oktober 1929, vormittags 9—1 Uhr.

Baisch (Kinderklinik Bremen): **Demonstration. Neurale progressive Muskelatrophie mit familiären Eigentümlichkeiten bei 3 Geschwistern.**

3 Geschwister, ein zur Zeit 13 jähriger Junge und 2 Mädchen im Alter von 16 und 21 Jahren, wurden durchweg im 10. Lebensjahr von einer Schwäche befallen, die zuerst die Beine, und zwar besonders das rechte, 1—2 Jahre später auch die Arme ergriff. Alle 3 Geschwister haben noch gemeinsam das Überwiegen der Muskelschwäche in der rechten Körperhälfte und die Zunahme dieser Schwäche distalwärts an den Extremitäten, so daß die Kraft an den Arm- und Schultergürteln nur wenig, nach den Händen zu immer stärker herabgesetzt ist. Weiter finden sich bei allen 3 Geschwistern Störungen der Sensibilität bezüglich Oberflächen-, Tiefen- und Vibrationsempfindung, außerdem fehlen bei allen sämtliche Sehnen- und Periostreflexe an Armen und Beinen. Bei der jüngeren Schwester ist ein deutlicher Romberg vorhanden. Die Muskelatrophie an den Beinen hat bei den Geschwistern zur Ausbildung eines doppelseitigen, besonders rechts stark ausgeprägten Pes equinovarus und zum Steppergang geführt. Der Junge hat

beiderseits Affenhände, die 16jährige Schwester rechts mehr als links ausgeprägte Klauenhände. Die elektrische Prüfung ergibt bei allen 3 Geschwistern vor allem quantitativ herabgesetzte Erregbarkeit. EaR. ist bei der jüngeren Schwester in den linksseitigen Medianus- und Ulnarisnerven und deren Muskelgebieten vorhanden, nicht aber rechts, wo doch die Funktionsstörung und die Contracturstellungen viel ausgesprochener sind.

Ganz besonders auffallend, hauptsächlich an den Beinen, ist die überaus geringe Muskelatrophie, die in starkem Gegensatz zu dem sehr beträchtlichen Funktionsausfall der Muskulatur steht. Es liegen demnach wahrscheinlich Pseudohypertrophien in der erkrankten Muskulatur vor. Ferner läßt sich bei den beiden jüngeren Geschwistern ein deutlicher Funktionsausfall und eine leichte Atrophie in der Rücken- und Gesäßmuskulatur nachweisen.

Es liegt also hier eine *Kombinationsform von progressiver neuraler Muskelatrophie und progressiver Muskeldystrophie* vor. Die Krankheit verlief seither bei den beiden jüngeren Geschwistern langsam progredient. Bei der älteren Schwester ist vor 4 Jahren nach anfänglicher Progredienz eine plötzliche Besserung eingetreten (die das Mädchen auf jahrelang konsequent durchgeführte biochemische Behandlung zurückführt).

Die 3 kranken Geschwister haben noch 3 Geschwister, 2 Brüder im Alter von 2 Jahren und 20 Jahren und eine 14jährige Schwester, die bis heute gesund geblieben sind. Besondere Krankheiten haben die Kinder nicht durchgemacht.

Der 47jährige Vater und die 42jährige Mutter sind gesund. Der 36jährige Bruder der Mutter soll geisteskrank sein und alle 3 Geschwister der Mutter sollen als Kinder Zahnkrämpfe gehabt haben. Sonst werden keine besonderen familiären Krankheiten angegeben.

A u s s p r a c h e :

Kehrer (Münster): Das Besondere der gezeigten Fälle scheint darin zu liegen, daß sie einen Übergangstypus zwischen neuraler Muskelatrophie und *Dystrophia musculorum progressiva* darstellen. *Kehrer* fragt, ob Verdickung der Nervenstämmе, Störung der faradocutanen Sensibilität oder Kältelähmung evtl. mit vorübergehender Veränderung der elektrischen Erregbarkeit besteht.

Walter (Bremen): Die vorgestellten Fälle von Herrn *Baisch* haben offenbar gewisse Beziehungen zu der Muskelatrophie insofern, als hier, wenn auch geringe Atrophie und Schwäche der Glutäen besteht, was zu der neural progressiven Muskelatrophie an sich nicht gehört.

Reichner (Rostock) fragt, ob bei diesem Falle von neuraler Muskelatrophie der Vibrationssinn geprüft wurde, dessen Ausfall meist auch dann nicht vermißt wird, wenn die anderen Sinnesqualitäten nicht oder noch nicht nachweisbar herabgesetzt erscheinen.

Majerus (Hamburg) fragt, ob tatsächlich bei erhaltener faradischer Erregbarkeit galvanische Entartungsreaktion bestanden habe, ob nicht etwa Schleifenwirkung als erhaltene faradische Erregbarkeit aufgefaßt worden sei.

Weygandt (Hamburg): Über Epiphysenstörung.

Weygandt demonstriert einen Knaben, der mit 4 Monaten Fieber und Krämpfe hatte, mit 19 Monaten durch geistige Hemmung auffiel,

mit 25 Monaten großen Kopf (52 cm) und Fettsucht zeigte. Mit 6 Jahren ist er 127 cm groß, Kopf 57 cm Umfang. Anflug von Schnurrbart, dichte Pubes, großes Membrum von 12 cm Länge, starker Kehlkopf, rauhe Stimme; tiefer Schwachsinn, unkindliches Wesen. Ventrikelpunktion und Encephalographie zeigte riesige Seitenventrikel. Druckherabsetzung hatte psychisch deutliche Besserung zur Folge. Unter eingehender Erörterung einschlägiger Fälle und Theorien gelangt *Weygandt* zur Annahme, daß eine Encephalitis mit 4 Monaten einsetzte, und daß durch sie hervorgerufene Liquorvermehrung mittels Druck auf die Infundibularregion Lipodystrophie veranlaßte. Später jedoch wirkte erhöhter Binnendruck bremsend auf die Epiphyse, so daß Pubertas praecox ausgelöst wurde.

Reichner (Rostock): Die aktuelle Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit.

Nach einer kritischen Erörterung der bisherigen Versuche, die Wasserstoffionenkonzentration im Liquor zu bestimmen, in der die Unsicherheit der bisher meist angewandten Indicatormethoden, sowie besonders die Schwierigkeit einer exakten Ausschaltung des Kohlensäurefehlers besprochen wird, Demonstration (Lichtbilder) eines Elektrodenmodells, mit dem unter sicherem Ausschluß von CO_2 -Verlusten, bei Vermeidung unmittelbarer Berührung der Untersuchungsflüssigkeit mit Paraffin, in relativ kurzer Zeit die Wasserstoffzahl auf elektrometrischem Wege exakt bestimmt werden kann.

Ergebnisse:

1. Die Wasserstoffzahl des Liquors ist bei Normalen, Schizophrenie, Encephalitis, Neuroses, multipler Sklerose, Poliomyelitis, Meningitis serosa, Infektionspsychose und genuiner Epilepsie der des Blutes gleich und umfaßt eine Spanne zwischen $p_{\text{H}} = 7,25$ und $7,42$ ($n = 40$, Mittelwert = $7,35$, $MV = 0,03$).

2. Bei Epileptikern ist eine größere Mittlere Variation festzustellen ($MV = 0,05$). Bei Beginn des Krampfanfalles gemessene Werte fallen in die Spanne des Normalen.

3. Die Verteilung der H- und OH-Ionen beiderseits der Blutliquorschranke folgt nicht dem *Donnanschen* Gesetz ($PQ = 1,0$).

4. Die bisher angegebenen Zahlen beruhen, sofern sie den für das Blut geltenden Durchschnittswert ($p_{\text{H}} = 7,35$) nach der alkalischen Richtung hin wesentlich überschreiten, auf ungenügender Berücksichtigung des Kohlensäurefehlers.

Für *didaktische* Zwecke empfiehlt sich statt der Verwendung des negativen Logarithmus p_{H} , die Umrechnung in den Ausgangswert C_{H} , wobei man im Gebiete der Körpersäfte am besten den Faktor 10^{-9} als *Einheit* zugrunde legt ($C_{\text{H}} = F \cdot 10^{-9}$). Auf diese Weise gelangt man zu (auch graphisch) *vergleichbaren* Ausdrücken.

A u s s p r a c h e:

Kafka (Hamburg) weist darauf hin, daß man bei der p_{H_2} -Bestimmung des Liquors den CO_2 -Verlust für praktische Zwecke in der Weise ausgleichen kann, daß man in bestimmter Weise die Atmungsluft durchtreten läßt (*Samson*).

Walter (Bremen): Soweit ich mir ein Urteil über die vom Vortragenden angewandte Technik erlauben kann, die er mir früher eingehend gezeigt hat, glaube ich, daß sie einwandfrei ist und gegenüber den früheren erhebliche Vorteile zeigt. Die Resultate bestätigen Befunde anderer neuerer Autoren (*Eskuchen* und *Lickint* u. a.), die schon darauf hingen, daß die Reaktion des Liquors der des Blutes entspricht. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, würde darin ein weiterer Beweis gegen das Bestehen eines reinen Donnan-Gleichgewichtes im Blut-Liquorsystem zu sehen sein.

Skalweit (Rostock): **Biologische Leukocytenkurven bei Lues und Metalues des Zentralnervensystems.**

Vortragender verweist zunächst auf frühere Untersuchungen, wonach bei Paralyse die prozentuellen Lymphocytenzahlen im qualitativen weißen Blutbild sich an der unteren Grenze halten, während die gutartige Spätlues bzw. Lues cerebri hohe (hochnormale) Lymphocytenwerte aufweist und weiterhin nach einer Malariabehandlung die Lymphocyten bei den Paralytikern ansteigen. Er hat aus diesen Befunden auf eine Reaktionsschwäche des Paralytikers geschlossen. Im Gegensatz zu abweichenden Resultaten von *Daiber* und *Stender*, auch in Übereinstimmung mit *Paoletti* hat Vortragender bei weiteren Untersuchungen seine Befunde bestätigt gesehen und demonstriert dies an Hand von Übersichtstabellen. Aus einer Zusammenstellung von 61 und 32 Luesfällen ergibt sich als Stellungsmittel bei Paralytikern 19,5% Lymphocyten, gegenüber 34% bei Lues (cerebri).

An Hand weiterer Kurven wird der Einfluß der intracutanen Luetininjektion auf die biologische Leukocytenkurve demonstriert und auf gewisse quantitative Unterschiede hingewiesen (starke relative und absolute Neutrophilie und auffallendes, besonders qualitatives Absinken der Lymphocyten bei gewöhnlicher Lues, geringe oder fehlende Beeinflussung in der Mehrzahl der [unbehandelten] Paralytiker). Ähnlich wie Paralytiker reagiert ein Nichtluetiker (Schizophrener) auf die für ihn nicht spezifische Luetininjektion und ein Luiker auf eine unspezifische Novoproteininjektion. Ausnahmsweise zeigt ein jahrelang stationär gebliebener malariabehandelter Paralytiker von paranoid-halluzinatorischem Typ, der auch eine starke Cutanreaktion aufweist, eine die bei Lues noch übertreffende hochgradige Leukocytose und Neutrophilie.

Bei Anwendung der Methode des „lokalen Blutbildes“ (*Helmsreich*)

[Wien]) ergibt sich, daß die Luiker, im Gegensatz zur Reaktion im allgemeinen Blut, im Blutbild der Luetinpapel eine starke primäre, absolute wie relative Lymphocytose aufweisen, die sowohl die Lymphocytowerte im allgemeinen, als auch die Neutrophilen im lokalen Blutbild übertrifft. Beim Paralytiker bleibt diese Reaktion im lokalen Blutbild aus, bis auf den schon im allgemeinen Blut ausnahmsweise stark reagierenden behandelten Paralytiker, der nun aber auch im lokalen Blut eine starke primäre Neutrophilie zeigt.

In Analogie zu den Befunden und Anschauungen bei der Tuberkulose glaubt Vortragender in der primären *lokalen* Lymphocytose des Luikers ein Zeichen einer kräftigen allergischen Umstimmung erblicken und der quantitativ und qualitativ anders gearteten *anergischen* Reaktion des Paralytikers gegenüberstellen zu dürfen, wobei durch die Methode des lokalen Blutbildes auch die Unterschiede zwischen negativer (überhaupt nur geringe bis fehlende Reaktion, evtl. stärkere Betonung der Neutrophilen) und positiver Anergie (kräftige, aber unspezifische primäre neutrophile Reaktion) ermöglicht wird. Die Untersuchung des lokalen Blutbildes der Luetinpapel scheint demnach als eine brauchbare Methodik zur Beurteilung der immunbiologischen Vorgänge bei Lues und Metalues empfohlen werden zu können und geeignet zu sein, weitere Aufschlüsse zur Pathogenese der Paralyse zu liefern. Weitere Untersuchungen sind im Gange.

A u s s p r a c h e:

Kafka (Hamburg) glaubt eine Erklärung zwischen den differenten Ergebnissen in Bezug auf die Frage des Lymphocytengehaltes des Paralytikerblutes darin zu sehen, daß in dem einen Material mehr, in dem anderen weniger frühere Neurotiker oder Patienten mit Störungen des vegetativen Nervensystems vorhanden sein können. Ferner kennen wir beim unbehandelten Paralytiker Schwankungen im Gehalt der Neutrophilen, ja starke Steigerungen im Anschluß an Paroxysmen (*M. Pappenheim*). Im übrigen weist *Kafka* auf die große theoretische Bedeutung der *Skalweit*schen Untersuchungen für die Pathogenese der Paralyse hin.

Stender (Hamburg) berichtet über die Ergebnisse seiner Blutbilduntersuchungen an 45 Paralytikern. Eine Lymphopenie fand sich vor der Behandlung bloß bei etwa $\frac{1}{3}$ seiner Fälle. Die übrigen $\frac{2}{3}$ wiesen normale, evtl. sogar hochnormale Werte auf. Nach der Behandlung schien in dem Moment eine Tendenz des Blutbildes zum Normalwerden einzutreten, wenn der paralytische Prozeß *klinisch* zum Stillstand kam. Verschlechterungen des klinischen Bildes gingen meistens mit Lymphocytenerhöhungen, in extremen Fällen (bei Kachexie) mit Lymphocytensterben einher.

Embsen (Hamburg) erinnert an den großen Einfluß, den der Reiz des Einstiches, des Manipulierens überhaupt, auf die Leukocytenzahlen

ausübt. Vergleich von Zahlen aus rasch aufeinanderfolgenden Blutentnahmen ist durch diese Momente sehr erschwert.

Skalweit (Schlußwort): Zu den Ausführungen von Herrn Professor *Embsden* möchte ich bemerken, daß ich mir der Fehlerquelle der Methodik völlig bewußt und bemüht bin, sie nach Möglichkeit auszuschließen. Eine Beeinflussung der Resultate durch die Intracutaninjektion als solche glaube ich durch den 24stündigen Abstand der Blutentnahmen ausschalten zu können, da der sog. „Leukoeytensturz“ (*E. F. Müller* [Hamburg-Eppendorf]) meist schon nach einer Stunde abgeklungen ist. Differenzen von einigen Prozent liegen ja überhaupt in den Fehlergrenzen aller hämatologischen Methoden. Akzidentelle Einflüsse sind durch Wahrung aller üblichen Kautelen (Entnahme unter stets gleichen Bedingungen, morgens 9 Uhr bei Bettruhe) weitgehend ausgeschaltet und spielen auch bei Bewertung der sich über 8—14 Tage erstreckenden Gesamtdarstellung keine so große Rolle. Beweisend sind natürlich nur viele Versuchsreihen. Herrn *Stender* möchte ich erwidern, daß es hier auf absolut pathologische Werte von Lymphopenie oder Lymphocytose gar nicht ankommt, sondern daß die meisten Werte noch innerhalb physiologischer Grenzen liegen können. Das Wesentliche liegt in der Relation der Lymphocyten bei Lues und Metalues und da hat ja auch Herr *Stender* feststellen können, daß die von ihm häufiger bei Paralytikern gefundenen höheren prozentuellen Lymphocytewerte doch noch nicht die bei Lues cerebri erreichen.

Meumann (Hamburg): Ein Fall von familiärer Ataxie.

Es wird über einen Fall von familiärer Ataxie berichtet. Es handelt sich um einen jetzt 43 Jahre alten Kranken, der wahrscheinlich mit 28 Jahren erkrankt ist. In der Generation des Patienten sind außer ihm 2 Geschwister, in der vorhergehenden Generation der Vater und dessen Schwester erkrankt. Das Leiden zeigte beim Vater ein vorwiegend spinales, bei dem jüngeren Bruder ein mehr cerebellares, bei der Schwester und dem Patienten selbst ein gemischt cerebellar-spinales Symptomenbild. Beim Patienten: schwere Ataxie und Adiadochokinese, Opticusatrophie, konjugierte Blickparese, Nystagmus, Abschwächung der Achillessehnenreflexe, Babinski, Rossolimo, Atrophien der Handmuskulatur, Kyphoskoliose; Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Fußdeformitäten. Auffallend ist das verschiedene Erkrankungsalter. Patient ist weit früher manifest erkrankt als seine Geschwister. Der Grund hierzu ist vielleicht in dem früheren Beruf als Jockey zu erblicken, in dem Patient, abgesehen von anderen Strapazen, einige schwere Stürze durchmachte.

Der Fall spricht gegen die Ansicht (*Kalinowski*), daß die *Nonne-Mariesche* Ataxie und die *Friedreichsche* Krankheit zwei völlig getrennte Krankheitsbilder darstellen und für die auch aus klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten aus der Literatur unterstützte Anschauung, daß es sich um eine große Krankheitseinheit handelt und zwischen den beiden genannten Krankheitsformen alle Variationen möglich sind.

A u s s p r a c h e:

Josephy (Hamburg): Die besonders schwere Erkrankung des Familienmitgliedes, der Jockey war, spricht sehr für den Einfluß von körperlichen Anstrengungen und Traumen auf die Progredienz des Leidens. Von einem gewissen Interesse ist, daß die beiden relativ leicht erkrankten Geschwister kein Verständnis für ihre Erkrankung haben, sich vielmehr höchstens für „nervös“ halten.

Kehrer (Münster) verweist darauf, daß nach den Untersuchungen *Hanhorts* auch bei der einwandfreien rezessiv vererbenden Heredoataxie klinisch der Friedreichtypus nur überwiegt, d. h. auch Züge des Nonne-Marietypus vorkommen. Die Heredoataxie des letzteren Typus, die klinisch sich der Chorea nähert, wie anscheinend auch in den Fällen des Vortragenden scheint sich nach den Untersuchungen *Kehrer*s wie die *Huntingtonsche* Chorea dominant zu vererben.

Nonne (Hamburg) weist hin auf die Tatsache, daß bei der *Nonne-Marieschen* Krankheit ebenso wie bei der — von *Friedreich* und von *Friedrich Schultz* schon betont — *Friedreichschen* Krankheit das Nervensystem in toto oder partiell abnorm klein ist (Nanismus des Zentralnervensystems). *Nonne* schließt sich der Auffassung — früher schon — an, daß die zwei Krankheiten als zwei Grenzcepfelder zu betrachten sind.

***Lottig* (Hamburg): Beeinflussung der spinalen Symptome bei Anämischen durch Leberdiät.**

Der öfter gehörten ganz pessimistischen Meinung über diese Frage steht eine ganze Reihe in der Literatur mitgeteilter Fälle gegenüber, bei denen eine objektive Befundbesserung festzustellen war. Etwa 25 derartige Fälle sind von verschiedenen Autoren aufgeführt worden, weitere wurden durch unbestimmter gehaltene Berichte erwähnt. Ref. konnte im vorigen Jahre 5 subjektiv und objektiv gebesserte Fälle aus der Heidelberger Nervenklinik mitteilen und berichtet nunmehr über 3 Kranke aus der *Nonneschen* Klinik in Eppendorf, bei denen sich nach Leberdiät eine deutliche Besserung des *objektiven* neurologischen Befundes (Reflexe, Ataxie, Sensibilität) nachweisen ließ. Die Verwendung objektiver Meßmethoden, die über die übliche neurologische Untersuchung hinausgehen, wurde als notwendig betont. Die subjektive Besserung der sensiblen Funktionen ließ sich z. B. durch Schwellenbestimmungen mittels Reizhaarversuch und Chronaximetrie objektiv bestätigen. Schlußfolgerung: Die Prognose der funikulären Spinalerkrankung bei Anämischen ist auch durch die Leberdiät zwar keine gute geworden; sie ist aber zweifellos besser als einzelne Autoren anfangs gemeint hatten.

A u s s p r a c h e:

Loewenthal (Braunschweig) erinnert an die Erfolge, die auch vor der Leberdiät schon mit Arsenstoß und Enteroklyse erzielt wurden und empfiehlt, diese Methoden nicht zu vernachlässigen.

Pette (Magdeburg) berichtet über 2 Fälle von funikulärer Myelitis bei Anaemia perniciosa, die sich nach Leberdiät akut verschlechterten und innerhalb kürzester Zeit (das eine Mal nach 10 Tagen, das andere Mal nach 2 $\frac{1}{2}$ Wochen) letal endeten. Das Einsetzen der Verschlechterung mit dem Zeitpunkt des Beginnes der neuen Therapie war so eklatant, daß es sich hier wohl kaum um Zufälligkeiten gehandelt haben kann. In dem einen Falle entwickelte sich ein eigenartiger deliriöser Zustand, im anderen Falle ein paranoid gefärbtes, affektlabiles Bild. *Pette* fragt an, ob solche Beobachtungen auch von anderer Seite gemacht wurden.

A. Jakob (Hamburg): Besonderer Wert bei der Lebertherapie ist zu legen auf die richtige Zubereitung der Leberdarreichung. Bei 3 Fällen funikulärer Spinalerkrankung mit psychischen Störungen, die Herr Dr. *Milch* (New York) in meinem Laboratorium untersuchte, fanden sich neben kleinen subcorticalen Gliaherden leichtere diffuse degenerative Rindenveränderungen, untermischt mit gefäßbedingten Verödungsherden.

Embsden (Hamburg): Die psychotischen Erscheinungen, paranoide Zustände, sind im ganzen durch Leberbehandlung schlecht zu beeinflussen. Die psychotischen Erscheinungen nehmen unter Umständen bei sonstiger guter Remission zu. Im ganzen sind zweifellos doch die Aussichten auf Besserung bei nervösen Erscheinungen nicht gut; dass gilt für spinale wie für cerebrale Erscheinungen. Therapeutisch ist unbedingt der frischen Leber der Vorzug vor allen Präparaten zu geben.

Stertz (Kiel): Es kommt auf die frühe Erkennung der Spinalveränderung, die oft der Anämie vorangeht, an. Je früher behandelt wird, um so eher sind auch wohl die spinalen Erscheinungen günstig zu beeinflussen.

Nonne (Hamburg) stellt die Diagnose Myelosis funicularis schon, wenn sich hartnäckige Parästhesien bei adynamischen Zuständen finden, auch wenn die Anämie objektiv noch nicht nachweisbar ist; ganz akut verlaufende schwerste Spinalfälle fallen durchaus nicht immer mit einer schweren Anämie zusammen.

Delbrück (Hannover), *Jung* (Bremen): Referate nicht eingegangen.

Hans Robert Müller (Hamburg) berichtet über seine Untersuchungen über die Bedeutung der Blutgruppen für den Fiebertyp der Impfmalaria.

Es wurde an 73 Fällen gezeigt, daß die Blutgruppe für die Inkubation, das Auftreten von Anfangsfieber (*Korteweg*) und dem Fiebertyp der Impfmalaria von Bedeutung ist. Bei intravenöser Malariaimpfung

(50 Fälle) hatten 30 verträgliche, 20 unverträgliche Blutgruppe. Bei ersteren betrug die Inkubation durchschnittlich 5—6 Tage, in 93% der Fälle trat Anfangsieber auf, in 80% war der Fiebertyp quotidian, nur in 3% tertian, der Rest gemischt. Bei letzteren war die Inkubation um rund 1½ Tage verlängert. Anfangsieber nur in 65%; 35% fieberten tertian, 30% gemischt, 35% quotidian. Die Zahl der Tertianafälle ist bei unverträglicher Blutgruppe also verzehnfacht, die der Gemischt-fiebernden verdoppelt.

Bei intracutaner Impfung und unverträglicher Blutgruppe war die Inkubation ebenfalls verlängert, Vorieber trat seltener auf. Es fand sich nur Tertian- und gemischtes Fieber, allerdings 40% der Fälle Impfversager. Bei verträglichen Blutgruppen wurden keine Impfversager beobachtet, aber in 46% der Fälle quotidianes Fieber.

Diese Befunde sind also eine Bestätigung der Arbeiten von *Wagner-Jauregg*, *Wendelberger*, *Wethmar* usw. Bei der Impfmalaria wird infolgedessen empfohlen, möglichst nur Malariablut unverträglicher Blutgruppen intravenös, besser noch intracutan zu überimpfen.

A u s s p r a c h e:

Emlden (Hamburg) (Referat nicht eingegangen).

Skalweit (Gehlsheim): Zur Bemerkung von *Emlden* erwähnt *Skalweit* 2 Fälle von Paralytikern mit anscheinend schon längere Zeit latent vorhanden gewesenen septischen Prozessen, bei denen im Anschluß an eine Luetininjektion bzw. eine Injektion von Kulturspirochäten sich die Sepsis ganz foudroyant verschlimmerte.

Emlden (Hamburg): **Zur Klinik hoher Rückenmarksverletzungen.**
(Referat nicht eingegangen.)

A u s s p r a c h e:

Pette (Magdeburg) stimmt dem Vortragenden darin bei, daß Patienten mit hochsitzender traumatisch bedingter Rückenmarksschädigung außerordentlich vorsichtig behandelt werden müssen. Jeder Transport und möglichst jede Änderung der Lage muß vermieden werden. Aber auch ohne Röntgenaufnahme und ohne besondere den Kranken anstrengende resp. schädigende Manipulation ist in den meisten Fällen eine Differentialdiagnose zwischen intramedullärem Prozeß (Hämatomyelie — dies die wohl häufigste Schädigung nach Kopfsprung ins Wasser) und Quetschung des Rückenmarkes durch Luxation oder Fraktur eines Wirbels möglich.

Rohardt (Schwerin) erwähnt eine Luxation des zweiten Halswirbels nach vorne mit schweren sensiblen Lähmungen und Lähmungen der Sphinkteren, die nach 8 Tagen zur Operation gelangte. Bei dieser wurde der hintere Teil des Epistropheus entfernt, durch welche die Kompression

des Rückenmarkes beseitigt und damit die Lähmungserscheinungen zur Rückbildung gebracht wurden.

Otto Heß (Bremen): Man darf sich bei Wirbelsäulentraumen niemals mit der sagittalen Durchleuchtung begnügen, da häufig erst die Frontalaufnahme deutliche Wirbelveränderungen ergibt.

Reuter (Hamburg): **Über Tumoren der Parietalgegend.**

Es wurden im letzten halben Jahr 3 Kranke mit Hirntumoren beobachtet, die fast die gleichen Symptome aufwiesen (amnestiche Aphasie bei erhaltenem Sprachverständnis, Apraxie — vor allem in der rechten Hand — und bei 2 Hemianopsie nach rechts). Die Krankengeschichte des einen dieser Kranken wird als Beitrag zur Aphasielehre unter Vorlegung des Gehirns mit dem Tumor kurz mitgeteilt.

Der Patient erkrankte plötzlich im Februar 1929 mit heftigem Erbrechen und Kopfschmerzen. Nach 2 Tagen ließ das Erbrechen nach, die starken Kopfschmerzen bestanden weiter. Nach etwa 6 Wochen wurde eine Hemianopsie nach rechts festgestellt, außerdem fielen Störungen beim Lesen auf. Am 1. 4. Aufnahme ins Krankenhaus unter allgemeinen Hirndruckercheinungen.

Befund: Hemianopsie nach rechts, Facialisschwäche rechts, Hemianästhesie rechts, herabgesetzte Eigenreflexe und aufgehobene Bauchdeckenreflexe beiderseits, Apraxie, vor allem in der rechten Hand. Ferner bestand eine Sprachstörung: Der Patient konnte fließend mit sinngemäßer Betonung ohne Paraphasien sprechen. Nur hin und wieder fiel ihm ein Wort nicht ein. Er wußte seinen Namen, den Namen des Krankenhauses, der Jahreszeit nicht anzugeben, trotzdem er völlig orientiert war. Vorgehaltene Gegenstände konnte er fast nie benennen, auf Namen sich nicht besinnen. Völlig erhaltenes Sprachverständnis. Gestörtes Nachsprechen, „weil ihm die Worte sofort entchwänden“. Alexie, fast völlige Agraphie.

Im weiteren Verlauf traten Paraphasien auf. Entlastungstrepanation über dem Parietallappen. In den folgenden 5 Monaten bis zum Exitus keine wesentliche Veränderung des neurologischen Befundes. Das Sprachverständnis blieb bis zum Schluß erhalten.

Bei der Sektion fand sich in der Tiefe des Scheitellappens ein faustgroßer Tumor, der sich weit ins Occiput erstreckte, auch das Temporalhirn teilweise zerstörte. Die Trepanation wurde über dem Parietalhirn gemacht, der Tumor wuchs aus der Trepanationsöffnung heraus. Die Aphasie wurde für eine nominale Aphasie im Sinne *Heads* gehalten, wie *Poetzl* und *Head* sie bei Läsionen des Parietallappens beschrieben haben. Für eine speziellere Lokalisation läßt sich der Fall wegen der jetzigen Größe des Tumors nicht verwenden. Es kann bisher nur gesagt werden, daß das *Brocasche* Zentrum nicht verändert war und daß trotz der Ausdehnung des Tumors keine Störungen des Sprachverständnisses bestanden. Eine ausführlichere Publikation erfolgt nach vollständiger Untersuchung des Gehirns.

A u s s p r a c h e :

Embsen (Hamburg) (Referat nicht eingegangen).

Stertz (Kiel) äußert Bedenken, Tumoren von so großem Ausmaß zu feineren Lokalisationen im Bereich der aphasischen Störungen zu verwenden. Eine aus der Nachbarschaft erfolgende Beeinflussung des

sensorischen Sprachgebietes äußert sich auch sonst zunächst in Wortamnesie, dann in Paraphasien, endlich in Beeinträchtigung des Sprachverständnisses.

Walter (Bremen): Über Pickische Atrophie.

Vortragender berichtet über 2 Fälle von *Pickscher Atrophie*.

Bei dem ersten handelt es sich um eine weibliche Person, die seit ihrem 50. Lebensjahre für ihre Familie auffällig wurde. Die ursprünglich heitere und energische Person wurde einsilbig und kriegte ihre Arbeit (Häuslichkeit des Bruders) nicht mehr fertig. Das von ihr bereitete Essen wurde schließlich ganz ungenießbar. Nach den Angaben der Angehörigen zeigte sie Wortfindungsschwierigkeiten und soll Worte verwechselt haben. Im Verlaufe von 2 Jahren hörte die Spontansprache fast völlig auf. Zu irgendeiner Beschäftigung war sie nicht mehr fähig. Mehrmals wurden „Anfälle“ beobachtet, bei denen Patientin völlig schlapp wurde und in die Knie sank, um dann sofort wieder aufzustehen. Bewußtseinsverlust oder Krämpfe sind nicht beobachtet.

Bei Aufnahme in die Anstalt (9. 8. 28) ergab die Untersuchung, abgesehen von fehlenden Bauchdeckenreflexen, keine Anomalie der Reflexe. Es bestand ein mittelschlägiger Tremor der Hände. Eine an Adiadochokineses erinnernde Erschwerung der aktiven Beweglichkeit und eine Muskelspannung bei passiven Bewegungen, die als Rigor gedeutet wurde. Gesicht leer, mienenlos bis auf die beweglichen Augen. Liquorbefund o. B. Permeabilität normal. Ziemlich ausgesprochene allgemeine Akinese und völlige Initiativlosigkeit. Abgesehen von einigen kurzen Antworten, die sie im Anfang der Beobachtung fehlerlos hervorbrachte — z. B. „Ich weiß es nicht“ —, war die Sprache auf die Formel „Anzien in Kar“ beschränkt, die sie häufig in iterativer Weise wiederholte. Wortverständnis scheinbar weitgehend eingeschränkt. Spontan keine sprachlichen Äußerungen. Zum Nachsprechen nicht zu bewegen. Schrift beschränkt sich auf zittrig geschriebenen eigenen Namen. Lesen Ø. Prüfung auf Agnosie und Apraxie wegen des vorgeschrittenen Zustandes nur in sehr beschränktem Maße möglich.

Mehrmals Anfälle von tonischer Muskeler schlaffung ohne Bewußtseinsverlust und ohne Krämpfe. Einmal (nur von Schwester beobachtet) ein kurzer Anfall, in dem sie starr gewesen sein soll. Exitus am 28. 4. 29 im Anschluß an eine Bronchitis. Abgesehen von dem im übrigen typischen Befund — Atrophie des Frontallhirnes — ließ sich histologisch eine fast völlige Degeneration der Substantia nigra, mit entsprechender Wucherung der Glia und eine starke Verfettung des inneren Pallidumkernes beiderseits feststellen.

Die zweite Patientin — die demonstriert wurde — ist zur Zeit 59 Jahre alt. Beginn des Leidens mit 56 Jahren. Nachlassen in der Arbeit; saß untätig herum und ließ die Wirtschaft verkommen. Wurde immer stiller und sprach schließlich gar nicht mehr. Verirrte sich einmal von Hause. Soll Personen verkannt und sich selbst im Spiegel nicht erkannt haben. Stets völlig indifferent; keine Wahndeiden, keine Halluzinationen. November 1927 kurze Zeit im Krankenhaus, wo kein neurologischer Befund erhoben wurde. Benannte damals noch die gebräuchlichsten Gegenstände, sprach aber spontan nicht mehr und stierte nur ins Leere, ohne sich sonst irgendwie zu betätigen. 20. 6. 28 in Anstalt aufgenommen. Sehnenreflexe etwas lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Liquorbefund o. B. Permeabilität normal. Leicht vornübergebeugte Haltung. Leeres mienenloses Gesicht. Motorisch stark „gehemmt“. Bei passiven Bewegungen rigorartige Muskelspannung. In den Ellenbogen deutliches Radspeichenphänomen. Versteht anscheinend einfache Fragen noch und erkennt noch einzelne Gegenstände im Bilderbuch. Fehlen jedes

Antriebes zu spontaner Beschäftigung. Spontansprache Ø, Nachsprechen Ø. Wortverständnis erscheint mindestens hochgradig eingeschränkt. Bei den ganz wenigen sprachlichen Äußerungen keine Paraphasie. Lesen Ø, Schreiben Ø. Jeder Schreibversuch besteht nur in einem zittrig geschriebenen Bogen, der vielleicht als Anfang ihres Namens gedeutet werden kann. Bei den wenigen von ihr zu erreichenden Handlungen ungeschickt (Apraxie? Agnosie?). Seit Monaten völlig stumm und bettlägerig. Auftreten einer primitiven Bewegungsunruhe im Sinne von Reib- und Wischbewegungen. Sprachliche Äußerungen nur noch in Form eines Unlust andeutenden Lautes.

Beide Fälle zeigen eine fast typisch zu nennende Anamnese und ein Symptomenbild, das ebenfalls als recht charakteristisch zu bezeichnen ist. Dauerndes Fehlen von Sinnestäuschungen und Wahnideen, Ausbildung eines geistigen Schwächezustandes im Sinne einer völligen Initiativlosigkeit und einer Sprachstörung, die symptomatologisch als eine Kombination von Wortstummheit mit Aufhebung des Wortverständnisses und Agraphie bezeichnet werden kann. Die auch in diesen Fällen festgestellte normale Permeabilität weist in Übereinstimmung mit früheren Befunden des Vortragenden darauf hin, daß die Erkrankung nicht auf einer primären Schädigung der Gehirngefäße beruht.

Der histologische Befund im ersten Falle, der sich ähnlichen Beobachtungen anderer Autoren gut einfügt, läßt die Frage aufwerfen, ob die motorischen Erscheinungen des Bildes lediglich Ausdruck der Stirnhirnerkrankung oder nicht doch Folgen der Degeneration tiefer gelegener Hirnteile (Stammganglien) sind.

Kraus (Bremen): Zur forensischen Beurteilung der erwachsenen Metencephalitiker.

Der Vortrag konnte wegen Zeitmangels nicht gehalten werden, er wird an anderer Stelle veröffentlicht werden. *Gildemeister.*