

## 5. Jahresversammlung der Vereinigung südostdeutscher Psychiater und Neurologen am 1. und 2. März 1930 in Breslau.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Mai 1930.)

Anwesend sind u. a. die Damen und Herren: *Allenburger* (Breslau), *Auerbach*, *Balno* (Spanien), *Beyer* (Breslau), *Beyermann*, *Bry*, *Cobet*, *Chotzen* (Breslau), *Dodillet* (Freiburg), *Dudel*, *Ödön Fischer*, *Siegfried Fischer* (Breslau), *Fischer* (Obernigk), *Foerster*, *Freiberg* (Breslau), *Freisel* (Tost), *Freund*, *Gagel*, *Georgi*, *Goldberg*, *Groß*, *Guhrauer*, *Guttman*, *Hallabach*, *Haupt*, *Herrmann* (Breslau), *Jaschke* (Leubus), *Jirzik* (Liegnitz), *Kaiser* (Freiburg), *Kaletka* (Lüben), *Kalinowsky* (Berlin), *Kasperek* (Breslau), *Kolbe* (Scheibe), *Könighaus* (Breslau), *Kraus* (Görlitz), *Kroll* (Breslau), *Kunze* (Lüben), *Kutner*, *Kuttner*, *Lange* (Breslau), *Mac Lean* (Boston), *Lehmann* (Brieg), *Lokay* (Tost), *Lühr*, *Mann*, *Mathias* (Breslau), *Merguet*, *Merguet Bassow* (Bunzlau), *Milde* (New-York City), *Nanny* (Plagwitz), *Neißer* (Bunzlau), *Nicolauer*, *Nothmann* (Breslau), *Ohl* (Obrawalde), *Ohnsorge* (Breslau), *Oppler* (Brieg), *Otto*, *Preißner* (Breslau), *Reinhold* (Gräfenberg), *Renner* (Plagwitz), *Rosenthal*, *Rotter*, *Serog* (Breslau), *Sittig* (Prag), *Stark* (Breslau), *Stein* (Lüben), *Schäffer*, *Wachholder*, *Weise* (Breslau), *Wilcke* (Plagwitz), *Winkler* (Gleiwitz), *Winkler* (Tost), *Wollenberg* (Breslau), *Ziertmann* (Plagwitz).

*Wollenberg* begrüßt die Versammlung und gedenkt der im Berichtsjahr verstorbenen Mitglieder: Dr. *von Raven* (Lüben), Sanitätsrat *Woelm* (Ulbrichshöhe), Dr. *Schwab* (Breslau).

Es folgen folgende Vorträge:

### 1. Herr *Beyermann*: Narkolepsie und Hypophyse.

Über die Symptomatologie der echten *Gélineau-Redlichschen* Narkolepsie brauche ich nicht viel zu sagen. Ich möchte hier nur an die beiden Kardinalsymptome erinnern, nämlich die narkoleptischen Schlafanfälle und die Zustände von affektivem Tonusverlust.

Meine Besprechung soll sich wesentlich auf einige Beobachtungen über die Ätiologie dieser Krankheit beschränken, die bisher noch ziemlich dunkel ist, und ich hoffe dadurch auch der Therapie eine rationelle Basis geben zu können.

Es bestehen jetzt noch bezüglich der Ätiologie die verschiedensten Auffassungen: In der letzten Zeit ist besonders die Auffassung durchgedrungen, daß Störungen des endokrinen Apparates eine große Rolle spielen. Nach meinen persönlichen Beobachtungen halte ich diese Ansicht für die zutreffende, und ich will im folgenden versuchen, den Beweis hierfür zu erbringen.

Schon *Redlich* fand bei seinen Narkolepsiefällen sichere endokrine Störungen, und er konnte diese auch zweimal röntgenologisch durch eine

Verkleinerung des Türkensattels belegen. In der letzten Zeit sind mehrere andere Arbeiten erschienen, die die verschiedensten endokrinen Störungen hervorheben. Ich möchte da besonders die Arbeiten von *Rosenthal*, *Esselevic*, *Markow*, *Janzen*, *Münzer* u. a. erwähnen.

Im Herbst und Winter des vergangenen Jahres hatte ich auf der Nervenabteilung von Herrn Prof. *Mann* die Gelegenheit, mehrere einschlägige Fälle zu beobachten. Es fiel dabei auf, daß alle ganz gleichartige Störungen des endokrinen Systems aufzuweisen hatten, die sich übereinstimmend im Sinne einer Unterfunktion der Hypophyse deuten ließen. Bei dem ersten Patienten waren sie nur schwach angedeutet. Es handelt sich hier um einen 20jährigen Landwirtssohn, der einige Jahre vorher eine Encephalitis durchgemacht hatte und der die typischen Symptome der Narkolepsie, Schlafanfälle und Tonusverlust bot. Von weiteren Erscheinungen fielen auf: einmal ein recht spärlicher Bartwuchs und eine ständige, wenn auch nicht sehr hochgradige Gewichtszunahme, ferner niedriger Blutdruck (105) und galvanische Übererregbarkeit, starke Lymphocytose. Die Stoffwechseluntersuchung (durch Herrn Prof. *Fischer* — auch die übrigen Stoffwechseluntersuchungen sind lebenswürdigerweise von ihm ausgeführt worden) ergab eine leichte Herabsetzung des Grundumsatzes; spezifisch-dynamische Eiweißwirkung normal. Das Röntgenbild des Schädels ist sehr interessant. Die Deutung desselben übernahm auf meine Bitte Herr Primärarzt Dr. *Fried*. Es zeigte sich auf diesem Röntgenbild eine etwa normal große Sella. Vom Dorsum der Sella aus besteht der Beginn einer Brückenbildung, hervorgerufen durch Osteophyten. Dadurch ist der Eingang zur Sella enorm verengt und somit eine erhebliche Beeinträchtigung der Hypophyse geschaffen.

Im Fall 2 handelt es sich um ein 15jähriges Mädchen von auffallend kleinem Wuchs mit ausgesprochener Fettleibigkeit, die ebenfalls vor 7 Jahren eine Encephalitis durchgemacht hatte. Die sekundären Genitalmerkmale sind auffallend schlecht entwickelt. Auch das ganze Wesen zeigt eine deutliche Verlangsamung und Trägheit, wie man sie bei dem Typ der Adipositas hypogenitalis findet. Auch bei ihr besteht ein sehr niedriger Blutdruck, Lymphocytose, galvanische Übererregbarkeit. Die Stoffwechseluntersuchung ergab eine Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung bei normalem Grundumsatz. Das Röntgenbild zeigt hier eine etwas kleine Sella mit schmalem Eingang und sehr steil gestellter Hinterwand.

Wir versuchten nun in dem ersten Falle eine Beeinflussung durch Hypophysenpräparate, und da wir gerade eine Probesendung Hypolantin Laboschin (Hypophysenvorderlappen) zur Verfügung hatten, verabreichten wir dieses (3mal täglich 2 Tabletten zu 0,3 g). Daraufhin trat eine ebenso auffallende wie prompte Besserung in dem Befinden des Kranken ein. Nach 2 Wochen hatten sich die Schlafanfälle so weit

gebessert, daß er nur noch hin und wieder einmal am Tage für kurze Zeit einschlief, während er früher regelmäßig am Tage 5—6 Schlafanfälle gehabt hatte. Auch die Erscheinungen des affektiven Tonusverlustes besserten sich. Nach 4 Wochen war es so weit, daß er am Tage überhaupt nicht mehr einschlief. Nur wenn er sich über Mittag etwas hinlegte, schlief er etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde. Dieser Erfolg hielt auch an, als der Patient nach etwa 8 Wochen entlassen wurde. 2 ambulante Nachuntersuchungen zeigten dauernd dieselbe Besserung unter Hypolantingebrauch. Bei der letzten, am 24. 1., also nach  $\frac{1}{2}$  Jahr, gab der Patient an, daß die Schlafanfälle dauernd geschwunden seien. Auch das Gewicht sei nicht weiter gestiegen.

Wir verabreichten deshalb auch in dem 2. Falle das Hypolantin in derselben Dosis. Auch hier hatten wir denselben auffallenden Erfolg. Die Schlafanfälle, die bei dieser Patientin wesentlich schwerer und länger gewesen waren (etwa  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden), wurden auch hier zunächst sehr viel seltener und kürzer. Während sie vorher beim Sitzen, Essen und Arbeiten eingeschlafen war, war es am Schlusse der Behandlung so weit, daß sie an manchen Tagen überhaupt nicht mehr einschlief, besonders wenn sie sich irgendwie beschäftigte.

Der Erfolg in diesen 2 Fällen war um so auffallender, als in der bisherigen Literatur meines Wissens nach über einen *sicheren* Erfolg mit Hypophysenpräparaten überhaupt noch nicht berichtet wurde. In einzelnen Fällen wurde durch polyglanduläre bzw Schilddrüsenpräparate eine Besserung des Allgemeinzustandes und eine Reduzierung des Körpergewichtes erzielt, während die eigentlichen narkoleptischen Symptome, die Schlafanfälle und der Tonusverlust, nicht wesentlich beeinflußt wurden.

Am Ende des vergangenen Jahres konnte ich denselben Erfolg der Hypophysenpräparate bei 2 weiteren Narkolepsiefällen erreichen, die ebenfalls deutliche hypophysäre Störungen aufwiesen. In dem 3. Falle, der allerdings nur ambulant behandelt wurde, handelt es sich um ein 21jähriges Mädchen, das seit 5 Jahren an einer typischen Narkolepsie mit Tonusverlust und Schlafanfällen litt. Auch hier fand sich deutlicher Hypogonitalismus, dessen Ursache in einer Unterfunktion der Hypophyse zu suchen ist, wofür das Röntgenbild spricht. Es besteht hier ein etwa normal großer Türkensattel. Wenn man sich aber das Bild genauer ansieht, findet man, daß entlang dem Knochensaum eine Aufhellung zu sehen ist, durch welche die Hypophyse wesentlich kleiner erscheint. In der Hypophyse selbst sieht man einen kleinen Kalkherd. Solche Kalkherde können oft dadurch vorgetäuscht werden, daß die Carotis interna verkalkt und auf die Hypophysengegend projiziert ist. Eine Stoffwechseluntersuchung konnte in diesem Falle leider nicht vorgenommen werden.

Auffallend war auch hier, daß das Hypolantin sofort und sicher wirkte. Die Dienstherrschaft dieses Mädchens berichtete nach einiger

Zeit, es wäre ihr aufgefallen, daß das Mädchen in seinem Wesen viel munterer und frischer geworden sei, und daß es auch in der letzten Zeit gar nicht mehr eingeschlafen wäre, während man es früher wiederholt am Tage irgendwo sitzend eingeschlafen gefunden hätte.

Bei Fall 4 handelt es sich um einen 33jährigen Reisenden, der während der letzten 4 Jahre sein Gewicht verdoppelt hatte. (Von 63 kg auf 125 kg.) Im letzten Jahr hatten sich bei ihm typische Symptome der Narkolepsie eingestellt. Außer den sehr häufigen Schlafanfällen schilderte er auch typische Anfälle von affektivem Tonusverlust.

Auch hier sind die Veränderungen mit Sicherheit auf eine Unterfunktion der Hypophyse zurückzuführen. Die Stoffwechseluntersuchung ergab eine sichere Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung bei normalem Grundumsatz, also ein Ergebnis, das man auf eine Unterfunktion der Hypophyse zurückführt. Das Blutbild zeigt eine Lymphocytose von 50%, der Blutdruck ist niedrig. Veränderung der galvanischen Erregbarkeit bestand hier nicht. Die sekundären Geschlechtsmerkmale anscheinend in der Rückbildung. Das Röntgenbild des Schädels zeigt eine kleine Sella mit intakter Vorderwand. Der Eingang zur Sella ist sehr eng. Das Dorsum weist eine wabige Struktur auf, die an einen destruierenden Prozeß erinnert. Beweisend ist auch hier wieder der prompte Erfolg unserer Hypopantinterapie.

Die vorstehend skizzierten Fälle veranlaßten mich, die Narkolepsieliteratur auf die Symptome endokriner Störungen durchzusehen. Ich fand in etwa 28 Fällen endokrine Störungen angeführt. Nehme ich meine Fälle hinzu, so würden in etwa der Hälfte der überhaupt beschriebenen Fälle endokrine Störungen nachgewiesen sein, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß dieselben in vielen Fällen so wenig ausgesprochen waren, daß sie wohl manchmal nicht entsprechend berücksichtigt worden sind.

Unter den beschriebenen endokrinen Störungen traten 18mal solche auf, welche auf eine Unterfunktion der Hypophyse schließen ließen. Meist sind dies aber nur einzelne Symptome, während sich nirgends in der Literatur ein so vollständig übereinstimmender Symptomenkomplex findet, wie ich ihn bei den geschilderten 4 Fällen nachweisen konnte.

Die Symptome sind kurz wiederholt folgende:

1. zunehmender Fettansatz, 2. Störungen des Stoffwechsels, 3. niedriger Blutdruck, 4. Lymphocytose, 5. galvanische Übererregbarkeit, 6. als ausschlaggebender Beweis röntgenologische Veränderung der Sella.

Diese übereinstimmenden Befunde einer endokrinen und vor allem hypophysären Unterfunktion in meinen Fällen legte mir den Gedanken nahe, daß eine Beeinflussung des Schlafes zu den Funktionen der Hypophyse gehören müsse, und daß die narkoleptischen Schlafanfälle sich durch eine Störung dieser Funktion erklären könnten. Damit stimmt die Erfahrung überein, daß auch bei Hypophysentumoren, bei fort-

schreitendem Wachstum und somit fortschreitender Zerstörung der Hypophyse das Auftreten von Schlafanfällen in der Literatur verschiedentlich beschrieben worden ist, z. B. von *Souques, Klein, Redlich*. Auch ich selbst hatte in der allerletzten Zeit Gelegenheit, einen derartigen, recht eigenartigen Fall zu beobachten. Es handelt sich hier um eine Klosterschwester, die Herrn Prof. *Mann* wegen Verdacht auf einen Hypophysentumor überwiesen wurde. Die Untersuchung bestätigte dies. Es fand sich eine bitemporale Hemianopsie, auch das Röntgenbild ist typisch.

Bei der ersten Untersuchung befragte ich die Patientin über irgendwelche Schlafanfälle oder Schlafzustände, doch ließ sich da nicht das geringste nachweisen. Die Patientin erhielt eine Tiefenbestrahlung der Hypophyse und wurde dann zunächst nach Hause entlassen. Als sie nach 4 Wochen zur nächsten Bestrahlung wiederkam, erzählte sie ganz spontan, daß mehrere Tage nach der Bestrahlung sich bei ihr ein eigenartiger Zustand entwickelt hätte. Sie sei öfters am Tage müde geworden und auch öfters eingenickt und für kurze Zeit eingeschlafen. Es wird nun sehr interessant sein zu beobachten, ob sich beim Fortschreiten des Prozesses auch die Schlafanfälle vermehren und verstärken werden.

Noch nicht ganz sicher zu entscheiden ist die Frage, ob die Schädigung der Hypophyse in diesem Falle auf den fortschreitenden Prozeß oder die Röntgenwirkung zurückzuführen ist.

Ein 6. Fall, den ich allerdings nur kurze Zeit untersuchen konnte, bot ebenfalls in der Anamnese gehäuftes Einschlafen am Tage. Auch Zustände von affektivem Tonusverlust schienen nach seinen Angaben zu bestehen. Auch dieser Patient hat in der letzten Zeit sehr erheblich an Gewicht zugenommen, im letzten Jahre allein 20 Pfund. Das Röntgenbild zeigt eine sehr kleine Sella mit engem Eingang. Außerdem bestehen Erscheinungen von erhöhtem Hirndruck, die wahrscheinlich als Folge einer Schädelverletzung im Kriege anzusehen sind.

Wenn ich also auf Grund meiner Beobachtungen in Verbindung mit einigen Hinweisen in der Literatur zu dem Schluß komme, daß die Grundlage der echten Narkolepsie in einer Unterfunktion der Hypophyse zu suchen ist, so wird man sich nun noch fragen: Welche Prozesse können zu einer solchen Störung der Hypophysenfunktion führen?

Es können natürlich die verschiedensten Prozesse in Frage kommen, entzündliche und toxische oder aber auch eine Reduzierung ihres Volumens durch zu kleine Anlage, Schrumpfung oder aber einen raumverengenden, destruierenden Prozeß. Alle diese Prozesse können zu einer Unterfunktion führen.

Von der entzündlichen Genese interessiert uns am meisten die Encephalitis, deren Beziehungen zu Schlafstörungen ja im Vordergrund stehen.

Es wäre sehr wohl möglich, daß ein Übergreifen des Prozesses auf das Infundibulum zu Schlafstörungen vom Typus der Narkolepsie führt, ja ich möchte sogar annehmen, daß es Fälle gibt, in denen ursprünglich ganz circumscripirt nur dieses Gebiet befallen ist und die anderen Symptome der akuten Encephalitis ganz fehlen.

Zu dieser Annahme brachte mich folgender Fall: Wir beobachteten einen 30jährigen Arbeiter mit typischem Parkinsonismus. Alle Nachfragen nach einer vorangegangenen Encephalitis waren vergeblich. Schließlich bekam ich heraus, daß er vor 4 Jahren einen mehrwöchigen Zustand von auffallender Müdigkeit und häufigem Einschlafen durchgemacht hatte. Er hatte aber damals keine weiteren Störungen gehabt und die Arbeit nicht ausgesetzt.

Es ist die Annahme wohl berechtigt, daß es sich ursprünglich um einen ganz circumscripirten Prozeß in der Gegend des Infundibulums gehandelt hat, der erst Jahre lang später die übliche Progression durch Fortschreiten auf andere Regionen des Mittelhirns in der Form des postencephalitischen Parkinsons zeigte.

Wir haben auch noch einen anderen Fall von Parkinsonismus gesehen, in dem ebenfalls die Anamnese eine Encephalitis vermissen ließ, bei dem aber von gelegentlichen Schlafanfällen berichtet wurde. Wir haben auch bei dieser Patientin einen eigentümlichen Schlafanfall durch eine Fieberattacke (ausgelöst durch Pyriker) beobachtet. Vielleicht hat hier das Fieber einen alten Herd mobil gemacht.

Auch *Economo* deutet in seinem neuesten Werk über die Encephalitis eine Auslösung von narkoleptischen Zuständen durch den encephalitischen Prozeß an und sagt, daß es sich dabei um eine direkt durch die encephalitische Entzündung gesetzte Schädigung des Gehirns, besonders in seinen vegetativen Zentren, handelte, die zum Teil direkt und zum Teil indirekt — über den hormonalen Weg — bedingt sei.

Auf Grund der von mir beobachteten Fälle und der angeführten Literatur möchte ich aber nicht nur auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges der narkoleptischen Schlafanfälle mit endokrinen Störungen hinweisen, sondern ich glaube den Beweis dafür erbracht zu haben, daß ein weitgehender Zusammenhang von Schlaf und pathologischen Schlafzuständen speziell mit der *Hypophysenfunktion* besteht, und daß durch eine Unterfunktion derselben Schlafzustände, wie die narkoleptischen oder ähnliche, zum mindesten begünstigt oder direkt ausgelöst werden.

Wie man sich nun die Wirkung der Hypophyse auf den Schlaf und pathologische Schlafzustände im einzelnen vorzustellen hat, auseinanderzusetzen, mangelt hier leider die Zeit. Eine ausführliche Arbeit wird demnächst erscheinen. Ich möchte hier nur ganz kurz die beiden Gruppen von Schlaftheorien auseinanderhalten, nämlich die eine, deren Vertreter ein Schlafzentrum annehmen — die letzte und bedeutsamste ist wohl *Economos* Hypothese vom Schlafsteuerungszentrum — und die

zweite Gruppe, die hauptsächlich von der *Hessschen* Schule vertreten wird und annimmt, daß es sich beim Schlaf vorwiegend um vegetative Vorgänge handelt.

Mag man nun der einen oder anderen Theorie den Vorzug geben, auf beide läßt sich meine Ansicht anwenden, denn man kann sich ebenso gut vorstellen, daß das Schlafsteuerungszentrum von den Hormonen der Hypophyse dirigiert wird, wie man sich vorstellen kann, daß die Hypophyse auch den Schlaf wie alle übrigen vegetativen Vorgänge beeinflusst.

#### A u s s p r a c h e.

Herr *Lange* erkundigt sich nach der genauen Dosierung.

Herr *Rosenthal* hat auch 3 Fälle von Narkolepsie mit Hypolantin (Labopharma) behandelt und konnte dabei in einem Falle einen sicheren, in einem zweiten Falle einen fraglichen Erfolg erzielen. Wenn auch bei der kurzen Behandlungsdauer kein abschließendes Urteil über die Brauchbarkeit des Präparates abgegeben werden kann, so ist dieses Ergebnis doch ermutigend, zumal bisher bei einer Reihe anderer Fälle von Narkolepsie weder mit Coffein oder Kalk, noch mit Schilddrüsenpräparaten oder Hypophysenvorderlappenhormonen (Prolan, Präphyson) irgendein therapeutischer Einfluß erzielt werden konnte. Ein Rückschluß von dem therapeutischen Erfolg des Präparates auf die Ätiologie der Narkolepsie erscheint nicht ohne weiteres berechtigt, weil in der Literatur auch über Erfolge der Schilddrüsenbehandlung berichtet wird. Bei 7 hier röntgenologisch untersuchten Fällen von Narkolepsie konnte niemals eine krankhafte Veränderung im Gebiete der Sella turcica festgestellt werden. Die Tatsache, daß in der ganz überwiegenden Mehrzahl von Fällen Männer, und zwar besonders in der Pubertätszeit, von dem Leiden befallen werden, weist auf auch Zusammenhänge mit anderen innersekretorischen Drüsen hin. Wenn auch endokrine Störungen sicher eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Narkolepsie spielen, so wird man sie doch nicht auf eine einzelne Drüse wie die Hypophyse beziehen dürfen. Weit eher scheint es sich um eine Störung der normalen Zusammenarbeit der endokrinen Drüsen in ihrer Gesamtheit zu handeln, die zentraler Genese sein und durch eine Affektion im Gebiete der Zwischenhirnbasis, insbesondere des Hypothalamus, erklärt werden könnte.

Herr *O. Foerster*: Daß die Hypophyse in den Steuerungsmechanismus des Schlafes eingeschaltet ist, geht aus der Tatsache hervor, daß winterschlafende Tiere prompt aus dem Schlaf erweckt werden können durch Injektion von Hypophysenextrakt, desgleichen auch durch Thyreoideainkret; also greifen wahrscheinlich zahlreiche Drüsen mit innerer Sekretion in die Schlaffunktion ein. Andererseits kann an der Existenz eines nervösen Schlafregulationsmechanismus vom zentralen Höhlengrau aus gar nicht mehr gezweifelt werden. *Foerster* weist auf die Analogie

der narkoleptischen Anfälle mit den epileptischen Anfällen in bezug auf die Steuerung der Reizschwelle durch die Drüsen mit innerer Sekretion hin; in specii erhöht die Hypophyse (Hinterlappeninkret) die Krampfseizschwelle des Zentralnervensystems, wie es auch die Schwelle des Einrechlärungszentrums erhöht. Die vom Vortragenden vorgeführten Röntgenbilder der Sella hält *Foerster* nicht für beweiskräftig für den Nachweis einer hypophysären Insuffizienz, wohl aber erscheint ihm der klinische Nachweis des Hypopituitarismus in den Fällen von Narkolepsie recht bemerkenswert.

Herr *Fischer*: Es ist nicht richtig, wie ein Vorredner bemerkt hat, daß die verschiedenen von dem Herrn Vortragenden berichteten Stoffwechselbefunde gegen die Einheitlichkeit der erwähnten Krankheitsbilder sprechen. Es ist vielmehr eine bekannte Tatsache, daß bei derselben Krankheit, ja bei demselben Kranken einmal die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung, eine andermal der Grundumsatz herabgesetzt sein kann.

*L. Mann* (Breslau): Bezüglich der Symptomatologie der geschilderten Fälle möchte ich besonders hinweisen auf die in mehreren Fällen gefundene galvanische Übererregbarkeit. Wenn man bedenkt, daß dieses Phänomen ursprünglich als pathognomonisch erkannt wurde für die Tetanie (*Erb*), außerdem aber auch beschrieben wurde bei der Pyknolepsie (von mir selbst und von *Friedmann* bestätigt), daß es dann bei der Epilepsie, besonders bei Hyperventilationsversuch (*Foerster*), aber auch in der intervallären Zeit (*Römer, Glaser*) gefunden wurde, daß es schließlich auch nicht selten bei Basedow vorkommt, so kann man wohl sagen, daß es sich bei diesem Symptom um den Ausdruck einer endokrinen Störung handelt. Welche Störungen des endokrinen Gleichgewichtes ihm im einzelnen zugrunde liegen, können wir allerdings auch nicht annähernd sagen. Jedenfalls aber paßt es sehr gut in die von dem Vortragenden vertretenen Auffassung hinein, ebenso wie der niedrige Blutdruck, der ja auch bei verschiedenen endokrinen Störungen vorkommt (Hypothyreoidismus).

Übrigens hat die von dem Vortragenden geschilderte Kombination von Adipositas mit Schlafsuchtanfällen schon vor langer Zeit eine Darstellung in der Literatur gefunden. In *Dickens* „Pickwickern“ kommt ein junger, übermäßig fetter und geistig träger Diener vor, der bei jeder Gelegenheit im Sitzen und Stehen einschläft. Die meisterhafte Schilderung von *Dickens* läßt unverkennbar den hypophysären Typus erkennen.

Herr *Frank*, Herr *Georgi*, Herr *Goldberg*.

## 2. Herr *Sittig* (Prag): Über apraktische Agraphie.

*Heilbronner* hat 1906 zuerst den Gedanken ausgesprochen, daß gewisse Agraphien als eine spezielle Form der Apraxie aufgefaßt werden



könnten. Von da leitet sich der Name apraktische Agraphie her. 1907 veröffentlichten *Liepmann* und *Maas* ihren Fall einseitiger linksseitiger Apraxie und Agraphie, der allerdings eine rechtsseitige Hemiplegie hatte. *Maas* hat dann aber einen Fall von bloß linksseitiger Apraxie und Agraphie ohne rechtsseitige Lähmung beschrieben. Andererseits existiert in der Literatur ein älterer Fall von isolierter rechtsseitiger Agraphie; der berühmte Fall von *Pitres* (1884). Da die Fälle isolierter einseitiger Agraphie sehr selten und theoretisch für die Auffassung der Agraphie von Bedeutung sind — hat doch *Pötzl* die Berechtigung der apraktischen Agraphie überhaupt geleugnet<sup>1</sup> —, seien hier 4 eigene einschlägige Beobachtungen kurz mitgeteilt. Die ersten 2 betreffen linksseitige, die anderen 2 rechtsseitige Agraphie.

1. 54jährige Frau, die seit etwa 3 Jahren Gehbeschwerden hat, die ohne einen Schlaganfall sich allmählich entwickelt haben. Sie begannen im rechten Bein. Es besteht eine spastische Paraparese beider Beine mit positivem Babinski rechts. Bei einer Untersuchung im Juni 1929 konnte weiters nur eine Schreibstörung der linken Hand festgestellt werden. Bei einer zweiten Untersuchung im Dezember 1929 hatte sich der Zustand der Kranken wesentlich verschlechtert, das Symptomenbild war an Erscheinungen reicher geworden. Es konnte eine Rumpf- und Beinapraxie, geringe Apraxie der linken Hand nachgewiesen werden. Wegen des progredienten Verlaufes ist an einen Tumor zu denken und wegen der Paraparese der Beine und der apraktischen Symptome möchte *Sittig* an eine Lokalisation im obersten Teile der beiden vorderen Zentralwindungen mit Balkenbeteiligung denken.

2. 61jähriger Mann, bei dem seit etwa 2 Jahren sich allmählich eine Sprachstörung entwickelt hat. Einmal soll er eine kleine Ohnmacht gehabt haben. Das Sprachverständnis ist schwer gestört, oft bestehen Paraphasien. Es läßt sich eine Apraxie der Gesichtsmuskeln, beider oberen und unteren Extremitäten nachweisen. Die Schrift mit der rechten Hand ist wohl paraphasisch, aber man erkennt deutlich Buchstaben; mit der linken Hand dagegen bringt der Kranke nur Striche oder Kritzel hervor. Es dürfte sich in diesem Falle wohl um einen Erweichungsherd in der linken Temporo-Parietalgegend handeln.

In diesen beiden Fällen bestand also Agraphie bloß der linken Hand. Besonders hervorzuheben ist, daß die rechte Hand nicht gelähmt war, der Kranke also mit der rechten Hand schreiben konnte.

3. 47jähriger Mann, der 1928 einen leichten Schlaganfall erlitten hatte, nach dem keine wesentlichen Störungen zurückblieben. Januar 1929 neuerlicher, schwerer Schlaganfall, nach dem eine Aphasie bestehen blieb. Anfangs bestand auch eine rechtsseitige Hemiparese, Hemianopsie und Apraxie. Als Patient bereits mit der rechten Hand schreiben konnte, schrieb er in gewissem Sinne besser mit der linken als mit der rechten, d. h. die Schriftzüge waren wohl mit der linken unbeholfener, aber er verschrieb sich nicht, während er beim Schreiben mit der rechten oft die Buchstaben korrigierte, öfter vor dem Niederschreiben eines Buchstabens nachdenken mußte, die Buchstaben miteinander nicht verband.

4. 24jähriger Mann, erkrankte plötzlich Dezember 1929 unter Fieber, Erbrechen und Schwindel. Nach einigen Tagen entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiplegie mit einer Totalaphasie; einige Tage später trat eine linksseitige komplette Oculomotoriuslähmung auf, welche bis heute bestehen blieb; die Aphasie hat sich weitgehend zurückgebildet und zwar besteht jetzt das typische Bild der

<sup>1</sup> *Herrmann* und *Pötzl*, Über die Agraphie. Karger, Berlin 1926.

*Lichtheimschen* subcorticalen motorischen Aphasie (reine Wortstummheit). Die rechtsseitige Hemiplegie ist bis auf geringe Reste geschwunden. Als der Patient zuerst mit der rechten Hand zu schreiben begann, schrieb er mit der linken besser als mit der rechten. Während er mit der linken ein diktiertes Wort, wenn auch etwas unbeholfen, richtig und leserlich schrieb, schrieb er mit der rechten paraphasische Wortbildungen. Die Buchstaben waren hier korrekt geschrieben. *Sittig* nimmt in diesem Falle eine Encephalitis epidemica an.

Kann man diese Störung des Schreibens als apraktische Agraphie bezeichnen? Es wurde zugunsten dieser Auffassung und Bezeichnung dieser Form der Agraphie auf ihr Zusammenvorkommen mit Apraxie hingewiesen. Tatsächlich ist in beiden Fällen von linksseitiger Agraphie (Fall Ochs von *Liepmann* und *Maas* und im Falle von *Maas*) neben der Agraphie auch Apraxie der linken oberen Extremität vorhanden gewesen. Im Falle von *Rose* und *Touchard* bestand eine rechtsseitige Hemiplegie und links Agraphie mit Apraxie. Im Falle *Ballets* wird rechtsseitige Hemiplegie, links Agraphie und Gesichtsapraxie angegeben. In unserem 2. Falle bestand beiderseitige Apraxie des Gesichtes, der oberen und unteren Extremitäten. Besonders belehrend ist unser 1. Fall, in dem die linksseitige Agraphie der Entwicklung der Apraxie vorausging. Was die rechtsseitige isolierte Agraphie betrifft, so läßt sich der Fall von *Pitres* schwer verwerten, weil damals die Apraxie noch nicht allgemein bekannt war und der Fall natürlich darauf nicht untersucht worden war. In den beiden hier beigebrachten eigenen Fällen rechtsseitiger agraphischer Störungen bestand in beiden Fällen Apraxie.

Aber nicht nur dieses Zusammenvorkommen von Apraxie und Agraphie spricht für den Begriff und den Namen „apraktische Agraphie“, sondern noch ein anderes rein klinisches Verhalten. Es fiel nämlich *Sittig* auf, daß es Fälle rechtsseitiger und solche linksseitiger Agraphie gibt. Die erste Form kann (nach dem ersten Paradigma) als *Pitressche*, die zweite als *Maassche* bezeichnet werden. *Sittig* stellte nun die Fälle von Apraxie und Agraphie zusammen und ordnete sie nach einem rein klinischen Gesichtspunkte, nämlich der Verteilung der Störung auf die Körperseiten. Es ergibt sich da zunächst für die Apraxie, daß es 1. eine beiderseitige Apraxie gibt (z. B. v. *Stauffenberg*, *Kroll*), 2. isolierte linksseitige Apraxie (*Maas*, *van Vleuten* [im Beginn]), oder die Apraxie ist links stärker ausgesprochen als rechts (*Forster*, *Rose* und *Benon*, *Foix II*), oder es besteht rechtsseitige Hemiplegie und linksseitige Apraxie (*Liepmann* und *Maas*, *Claude* und *Loyez*, v. *Stauffenberg VIII*, *Foix I*, *Claude*, *Rose* und *Touchard*); bei Linkshändern besteht in solchen Fällen linksseitige Hemiplegie mit rechtsseitiger Apraxie (v. *Hildebrandt*, *Rothmann*, *Taterka*) 3. isolierte oder vorwiegende rechtsseitige Apraxie (*Liepmann*, Regierungsrat; *Thomas*, *Abraham*, *Margulicés*, *Foix III*, *IV*, *V*) Hierher zu rechnen sind Fälle von Linkshändern mit bloß linksseitiger Apraxie (*Rose*).

Genau so läßt sich nun die Agraphie einteilen: 1. beiderseitige Agraphie

(die Mehrzahl der Fälle); 2. linksseitige Agraphie (*Maas*) oder rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Agraphie (*Liepmann* und *Maas*, *Rose* und *Touchard*); 3. rechtsseitige Agraphie (*Pitres*).

Man sieht also hier die vollkommene Analogie zwischen Apraxie und Agraphie von einem rein klinischen Gesichtspunkte aus, und so scheint also auch aus diesem Grunde die Annahme und Bezeichnung einer apraktischen Agraphie gerechtfertigt.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß auch die Art des Schreibens bzw. der Schreibfehler für die apraktische Agraphie charakteristisch ist, was allerdings oft nur durch die Beobachtung des Schreibaktes selbst sich feststellen läßt.

### 3. Herr *H. Altenburger* (Breslau): **Analytische Untersuchungen der Adiadochokinesis.**

Eine Analyse der Pathophysiologie der Adiadochokinesis hat die Kenntnis des Ablaufes und Zustandekommens der normalen Hin- und Herbewegung zur Voraussetzung. Anknüpfend an frühere Untersuchungen von *Wachholder* und *Altenburger* wird die Zusammenarbeit der Agonisten und Antagonisten und ihre Beziehung zu den einzelnen Pphasen willkürlicher Hin- und Herbewegungen demonstriert. Als Grundlage hierfür dient die Aktionsstromregistrierung mit zwei Seitengalvanometern und die Aufzeichnung der mechanischen Bewegungskurve. Allen Geschwindigkeitsgraden gemeinsam ist ein reziprokes Verhalten der Agonisten und Antagonisten. Der Einfluß der Bewegungsgeschwindigkeit kommt zum Ausdruck: 1. in einer Verkürzung der Dauer der Tätigkeitsperioden der beteiligten Muskeln, 2. in einer Zunahme ihrer Intensität, 3. in einer Verschiebung der Beziehungen zwischen Tätigkeit und Bewegungskurve in dem Sinne, daß mit zunehmender Geschwindigkeit die Tätigkeit des der jeweiligen Bewegungsphase als Agonist zugeordneten Muskels immer früher einsetzt. In Fällen von Adiadochokinesis mit Läsionen des Cerebellums, der Stammganglien oder des oberen Scheitellappens wurden Bilder gefunden, die in den Grundzügen mit denen des Normalen übereinstimmen, d. h. eine deutliche Reziprozität der jeweils tätigen Muskeln aufweisen. Während aber bei Normalen das rhythmische Wechselspiel der Agonisten sich zu immer höherer Frequenz steigert, kommt der Adiadochokinetische nicht über eine bestimmte Frequenz hinaus. Im Einzelnen ergeben sich dabei Abweichungen in den Beziehungen der Muskeltätigkeiten zur Bewegungskurve. Bei extrapyramidalen Läsionen ist nicht selten an Stelle einer reziproken Tätigkeit eine kontinuierliche und gleichzeitige festzustellen. Quantitative Untersuchungen zeigen, daß diese Durchbrechung der strengen reziproken Innervation nicht ohne weiteres für das Zustandekommen der Adiadochokinesis verantwortlich zu machen ist. Es wird gezeigt, daß eine Erklärung der Adiadochokinesis aus einer mangelhaften Ausbildung des Antagonistenrückschlages sich bei näherer

Analyse als undurchführbar erweist. Die Hin- und Herbewegung stellt nicht eine Summe von Einzelbewegungen dar, sondern einen einheitlichen Bewegungsvorgang, der von dem der Einzelbewegung grundsätzlich verschieden ist. Mit der Durchführung dieses einheitlichen Bewegungsvorganges, dessen Hauptcharakteristikum eine weitgehende Automatisierung darstellt, sind subcorticale Stationen — Stammganglien, Cerebellum — betraut unter der Kontrolle und Mitarbeit corticaler Rindenfelder. Welches dieser einzelnen Glieder auch ausfällt, es resultiert daraus im Prinzip dieselbe Bewegungsform, in Einzelheiten variiert entsprechend der Eigentätigkeit des jeweils betroffenen Systems.

(Ausführliche Veröffentlichung folgt in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

4. Herren *O. Foerster* und *O. Gagel* (Breslau): **Über die efferenten Fasern in den hinteren Wurzeln.**

Es wurden in 6 Fällen, bei denen es sich teils um *Tabes dorsalis*, teils um multiple Sklerose handelte, wegen tabischer Krisen bzw. spastischer Erscheinungen die hinteren Wurzeln durchschnitten. Die Zeitspanne zwischen der Durchschneidung und dem Tode war in den einzelnen Fällen sehr verschieden lang und betrug 2 Monate 6 Tage bis 5 Jahre 3 Monate. Es waren in sämtlichen Fällen im proximal von der Durchschneidungsstelle gelegenen Anteil der hinteren Wurzel dünne Markfasern nachweisbar. Diese Fasern boten meist Degenerationszeichen, wie Auftreibungen und Fragmentierungen. In einem Falle, bei dem die Durchschneidung über 5 Jahre zurücklag, konnte eine unserer Anschauung nach relativ normale Faser beobachtet werden. Sie zeigt Fischflossenstruktur, aber ihr Dickendurchmesser ist wesentlich geringer, als der gewöhnlicher afferenter Fasern. Er beträgt ungefähr nur  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ . Über die Zahl der dünnen Markfasern in den hinteren Wurzeln kann auf Grund unserer Untersuchungen keine genaue Angabe gemacht werden, da es sich in unseren Fällen um pathologisches Material handelte und eine Zerstörung von dünnen Markfasern durch den pathologischen Prozeß nicht auszuschließen ist.

Es erhebt sich nun die Frage, wie der von uns festgestellte Befund zu deuten ist. Am ungezwungensten erscheint uns die Annahme, daß die von uns beobachteten dünnmyelinisierten Markfasern efferente Fasern darstellen. Diese Annahme erklärt das Erhaltenbleiben der Markfasern im proximal von der Durchschneidungsstelle gelegenen Anteil, da ja der Zusammenhang mit dem trophischen Zentrum, das irgendwo im Zentralorgan zu suchen ist, gewahrt bleibt. Außerdem wird diese Annahme durch einen weiteren von uns erhobenen Befund gestützt, obwohl wir dieser Beobachtung keine so große Beweiskraft zuerkennen. In einem Falle, bei dem ein Tumor in der linken Axilla durch Druck auf den Armplexus starke Schmerzen erzeugte, wurden die entsprechenden hinteren Wurzeln durchschnitten. Der Tod erfolgte 29 Tage nach der

Operation. Es waren im distalen Anteil der hinteren Wurzel feine Marchischollen, die rosenkranzartig angeordnet waren, zu beobachten. Wie schon angedeutet, möchten wir diesem Befunde keine sehr große Beweiskraft beimessen, da die Untersuchungsstelle sehr nahe der Durchschneidungsstelle gelegen ist und außerdem auch bei retrograder Degeneration feinere Marchischollen in dem mit der Ganglienzelle in Zusammenhang gebliebenen Anteil der Nervenfasern beobachtet wurden. Aber im Rahmen der übrigen Beobachtungen kann dieser Befund die erwähnte Annahme stützen. Eine andere Deutungsmöglichkeit unserer Befunde, daß es sich nämlich um Dendriten von Ganglienzellen handelt, die im Rückenmarksgrau gelegen sind, muß offen bleiben.

Unter Berücksichtigung der physiologischen Befunde, welche *Stricker*, *Bayliff*, *L. R. Müller* und *Dieden*, *O. Foerster*, *L. Guttmann* und *List* erheben konnten, ist man aber zu dem Schlusse berechtigt, daß sich unter diesen dünnmyelinisierten Fasern die efferenten Fasern für die Vasodilatation und Schweißhemmung befinden. Wir können also die von *Tanilli* und *Panichi*, sowie später von *Ken Kuré* und seiner Schule beim und erhobenen Befunde auch für den Menschen bestätigen.

Die nächste Frage, die sich naturgemäß erhebt, ist: Wo haben wir die Ursprungszellen für die dünnmyelinisierten efferenten Fasern zu suchen? Wir hatten in einem Falle, bei dem keine Erkrankung des Rückenmarks vorlag, Gelegenheit, die Frage anzugehen. Es waren die hinteren Wurzeln von S. 1 durchschnitten worden. Die Zeitspanne zwischen Durchschneidung und Tod betrug 28 Tage. Wir konnten bei Serienuntersuchung des betreffenden Segmentes im Nisslbild eine Abnahme der mittelgroßen Zellen der Intermediärzone feststellen. Deutliche Veränderungen nach Art der retrograden Degeneration waren nicht nachweisbar. Zuweilen fand sich in der Intermediärzone Gliarosenbildung und Vermehrung der Trabanzellen. Der Befund erscheint uns aber ebensowenig wie die von *Ken Kuré* und seiner Schule veröffentlichten Mikrophotogramme dafür beweisend, daß wir in den mittelgroßen Zellen der Intermediärzone die Zentren für die efferenten Fasern in den hinteren Wurzeln zu suchen haben. Es soll daher der Befund noch durch das Tierexperiment ergänzt werden.

#### A u s s p r a c h e:

*Wachholder, Rotter, Gagel, Foerster.*

#### 5. Herr C. S. Freund: Cerebralbedingte Haltungsanomalieen an den Zehen.

Das Erkennen ihrer Eigenart ist erschwert, weil bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle außer der cerebralen Erkrankung im Laufe ihres Lebens meist mehrere andersartige ursächliche Faktoren eine Rolle gespielt haben (in erster Reihe fehlerhafte Belastung des Fußgerüsts

bei ungenügendem Knochenbau, zu enges Schuhwerk, chronische Gelenkleiden rheumatischer, gichtischer oder spinaler Herkunft u. a. m.). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich deshalb um Mischfälle, die sich um so schwieriger analysieren lassen, als die *Endzustände* solcher Zehenverkrümmungen verschiedenster Provenienz überraschend ähnlich aussehen, also ein gleiches Verhalten zeigen wie die analogen Haltungsanomalien an den Fingern<sup>1</sup>. Für differentialdiagnostische Studien sind deshalb nur die relativ seltenen Fälle geeignet, bei welchen die genannten andersartigen ursächlichen Faktoren fehlen oder nur angedeutet sind, am besten solche, bei denen die Haltungsanomalien im Laufe der Krankenhausbeobachtung, z. B. nach einer Apoplexie oder nach einer andersartigen schubweisen Verschlimmerung auftraten bzw. augenfällig wurden, um dann weiter progredient, in seltenen Fällen auch regressiv zu verlaufen. Aber auch die Mehrzahl dieser „reineren“ Cerebralfälle sind hinsichtlich ihrer feineren Differentialdiagnostik schwer zu analysieren und nicht ganz rein, insofern bei ihnen das „Pallidumsyndrom“ (*Foerster*) entweder durch Pyramidensymptome überlagert ist, oder es finden sich statt letzterer oder gleichzeitig mit ihnen andere extrapyramidale Symptome, die dem „Striatumsyndrom“ zugehörig sind. — Bei den Fällen mit reinem Striatumsyndrom fehlen wegen seiner überwiegend „hypotonisch-hyperkinetischen“ Eigenart naturgemäß Dauercontracturen an den Zehen; bei dem „athetotischen Striatumsyndrom“ und dem „Torsionsspasmus“ sind Hypotonie und Hypertonie kombiniert und finden sich in der Krampfphase cerebrurbedingte Haltungsanomalien; im Krampfintervall indessen ist der Dehnungswiderstand vermindert und sind besonders die distalen Gliedmaßen, speziell Finger und Zehen, ausgesprochen hypotonisch. Alle Formen von Striatumsyndrom zeigen zudem Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen mit mehr oder weniger großer Neigung zu tonischer Nachdauer sowie ausgesprochener Mitinnervation und Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen. Hieraus resultiert eine große Vielgestaltigkeit der Haltungsanomalien besonders an den Fingern und an den Zehen. Die beste Illustration hierfür geben die zahlreichen Bilder in *O. Foersters* Monographie „Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Motilitätsstörungen“. — Vortragender demonstriert an einem Falle von „dysbatischer-dystatischer Form der Torsionsdystonie (*C. Rosenthal*)“ nahezu alle von den Orthopäden unterschiedenen Haltungsanomalien an den Füßen und Zehen<sup>2</sup>.

#### 6. Herr *Mathias*: Ependymcyste im 3. Ventrikel.

Bei einem Tuberkulösen wurde im III. Ventrikel von der Gegend des

<sup>1</sup> *C. S. Freund*: Haltungsanomalien an den Fingern bei chronischer progressiver Polyarthrititis und bei extrapyramidalen Erkrankungen. Autorref. 1928. Arch. f. Psychiatr. 84, 503 f.

<sup>2</sup> Vgl. *C. S. Freund*: Seltener Fälle von Erkrankung des Corpus striatum, Fall 4, Allg. Z. Psychiatr. 85, 407.

Septum pellucidum nach hinten entwickelt ein hauchdünner Tumor von reichlich Walnußgröße gefunden. Über die klinische Symptomatologie ist nichts bekannt, da der Kranke im Endstadium einer Schwindsucht eingeliefert und neurologisch nicht näher untersucht wurde. Solche Ependymeysten können die Ursache eines plötzlichen Todes sein. Diese Gebilde sind außerordentlich selten. Es gibt in der ganzen Literatur nur wenige Fälle. Der erste wurde um 1850 von *Wallmann* beschrieben. Histologisch zeigt die Wand ein hohes, flimmerndes Cylinderepithel, das an manchen Stellen niedergedrückt ist.

#### 7. Herr *Max Serog*: *Paramyotonia congenita*.<sup>1</sup>

Bei einem 24jährigen jungen Mädchen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen an der Muskulatur völlig normale Verhältnisse zeigt, treten unter Kälteeinwirkung Krampfstände in der Muskulatur, besonders der Hände und des Gesichtes auf, die völlig denen bei der *Thomsenschen* Myotonie gleichen, ferner Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit mit Bestehenbleiben von Muskelwülsten, elektrische myotonische Reaktion und Herabsetzung der elektrischen, besonders der faradischen Erregbarkeit. (Die Störungen werden an Photographien und im Film demonstriert). Das gleiche Leiden ist in der Familie häufig, überspringt nie eine Generation, besteht bei der Kranken ebenso wie bei allen anderen befallenen Familienmitgliedern von Geburt an.

Es handelt sich um die 1886 von *Eulenburg* beschriebene „kongenitale Paramyotonie“. Völlig entspricht das Krankheitsbild einem im Jahre 1889 von *Martius* und *Hanse mann* als „Myotonie congenita intermittens“ beschriebenen, bei dem auch der elektrische Befund im Anfall derselbe war wie hier und überdies auch die gleichen anatomischen Veränderungen wie bei der *Thomsenschen* Myotonie im Muskel gefunden wurden. Auch Beobachtungen, daß Myotonie und Paramyotonie in der gleichen Familie vorkommen, beweisen die enge Verwandtschaft beider Krankheitsbilder.

#### 8. Herr *Oppler* (Brieg): *Avertin in der Psychiatrie*.

Bei zahlreichen schwer erregten Kranken wurde Avertin als Einzelverordnung verabfolgt. Es erfolgte stets sofortige Beruhigung. Die Kranken verfielen zumeist in Narkoseschlaf von mehreren Stunden Dauer, an den sich dann ein mehrständiger Nachschlaf anschloß. Dabei zeigte sich das Avertin anderen Mitteln gegenüber, ja sogar dem Hyoscin überlegen. Auch bei kleinen chirurgischen Eingriffen erwies sich das Avertin bei unruhigen Kranken als sehr brauchbar.

Bei 15 weiblichen Kranken wurde das Avertin zur Dauerschlafbehandlung angewandt. Die Kur erstreckte sich auf 6—9 Tage, wobei insgesamt in jedem Falle 40—60 g Avertin zur Anwendung kamen.

<sup>1</sup> Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später.

Bis auf ganz vereinzelte Ausnahmen erfolgte auf das Avertinklysm hin zunächst ein kurzer bis mehrstündiger Narkoseschlaf, an den sich meist ein langer Nachschlaf anschloß. Mit den Dosen wurde nicht schematisiert, jedoch wurde im allgemeinen nicht über 0,1—0,11 g pro Kilo Körpergewicht hinausgegangen. Bei 2 Manischen und 2 Schizophrenen gelang es nicht, einen eigentlichen Dauerschlaf zu erzeugen. Auch nach Beendigung der Kur blieben diese erregt. 4 Kranke wurden nach der Kur mehrere Tage erheblich ruhiger, ja fast geordnet, doch trat nach einigen Tagen die frühere Erregung wieder ein. Eine nochmalige Kur blieb ohne jeden Einfluß, ja es gelang nicht einmal mehr, einen Dauerschlaf zu erzeugen. 2 weitere Kranke wurden sofort nach Beendigung der Behandlung wieder erregt. Bei den übrigen handelte es sich um schubweise in längeren Abständen auftretende schizophrene Erregungszustände. Diese gelang es nun durch die Behandlung erheblich abzukürzen. Irgendwelche unangenehmen Nebenerscheinungen wurden in keinem Falle beobachtet.

Ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.

#### 9. Herr Beyer: Zur Pellagrafrage<sup>1</sup>.

Als *Chotzen* im Jahre 1926 in der Gründungsversammlung der Vereinigung südostdeutscher Neurologen und Psychiater an Hand eigenen Materials über Pellagraerkrankungen berichtete, wurde auch für unseren Kreis das Pellagraproblem, das bis dahin nur mehr wissenschaftliches Interesse gehabt hatte, praktisch aktuell. War es doch das erste Mal, daß in Schlesien —, das zweitemal, daß überhaupt in Deutschland einwandfreie Fälle von Pellagra beobachtet worden waren. Noch im gleichen Jahre wurde von *Jadassohn*, der schon 1916 in der Schweiz Pellagra gesehen hatte, über einen weiteren Fall berichtet, im Jahre 1929 teilte *Oppler* einen solchen mit, und schließlich hatten wir selbst Gelegenheit, auch in der Klinik Pellagrafälle zu beobachten, über deren 3 *Georgi* bereits im Jahre 1928 berichten konnte. Auf Grund dieser Veröffentlichungen und Demonstrationen ist uns also das Krankheitsbild der Pellagra nicht nur dem Namen nach bekannt, sondern auch in seiner Symptomatologie wohl vertraut.

Wenn ich heute trotzdem über die von uns beobachteten Fälle — es sind im ganzen 13 — berichten darf, so geschieht es einmal deswegen, weil es neben den von *Bonhoeffer* und *Chotzen* mitgeteilten Fällen das dritte Mal ist, daß Pellagraerkrankungen in einer solchen Häufung beobachtet wurden, und ferner, weil die von uns beobachteten Fälle hinsichtlich ihrer Verlaufsform gewisse Verschiedenheiten gegenüber den bisher mitgeteilten Fällen aufwiesen. Noch wichtiger erscheinen uns

<sup>1</sup> Eine ausführliche Arbeit von *Georgi* und *Beyer* befindet sich z. Zt. in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie im Druck.



historisch-geographische Überlegungen, die für die Zukunft der Pellagraausbreitung in Deutschland von Bedeutung sein könnten. Es ist doch eine außerordentlich befremdende Beobachtung, daß die Pellagra, eine bis vor einem Dezennium hierzulande nur dem Namen nach bekannte Erkrankung, in den Nachkriegsjahren nunmehr auch in Deutschland ihren Einzug gehalten hat. Sie wissen, daß man sich über die Entstehungsursache der Pellagra eine Reihe von Theorien gebildet hat, und daß man speziell in Deutschland in Hinsicht auf die schlechte Ernährungslage während der Nachkriegsjahre die im Vordergrunde des allgemeinen Interesses stehenden Avitaminosen zur Erklärung herangezogen hat; allerdings ohne bisher zu einem befriedigenden Ergebnis gelangt zu sein. Es ist doch eine auffallende Tatsache, daß heute in einer Zeit, in welcher eine schlechte Ernährungslage keine wesentliche Rolle mehr spielen kann, die Pellagra in Deutschland an Ausbreitung gewinnt, während sie in Italien ihrem Ende zuzugehen scheint. Aus einer uns von *Buscaino* zur Verfügung gestellten Tabelle des Statistischen Zentralbüros in Rom ist nämlich ersichtlich, daß noch im Jahre 1880 auf 100 in italienischen Anstalten aufgenommene Geisteskranke 9,97% Pellagröse kamen, während im Jahre 1926 dieser Prozentsatz nur noch 0,42 betrug. Aus diesen Zahlen geht deutlich hervor, daß die Pellagra in Italien im Schwinden begriffen ist, eine Tatsache, der wir eine — wenn auch langsam fortschreitende — Zunahme in Deutschland gegenüber zu setzen haben. Ist dieses Schwinden der Pellagra in Italien ein Zufall und läßt sich ihr Fortschreiten in Deutschland wirklich nur durch Unterernährung und Vitaminmangel erklären, oder handelt es sich hier um Gesetzmäßigkeiten, die uns noch unbekannt sind? Neben diesen Fragen, auf die näher einzugehen im Rahmen dieses Vortrages nicht möglich ist, muß es hinsichtlich einer weiteren Ausbreitung der Pellagra in Deutschland für uns von größtem Interesse sein, etwas über den Beginn der Erkrankung in anderen Ländern zu erfahren. Interessanten Aufschluß hierüber gibt uns das Handbuch der historisch-geographischen Pathologie von *Hirsch*. Wir finden nämlich dort die Angabe, daß z. B. auch in Italien die Pellagra zunächst ganz sporadisch, im Verlauf mehrerer Jahre sodann in kleinen Endemien aufgetreten ist, bis sie sich schließlich zur Volksseuche entwickelt hat. Diese Mitteilungen bilden in der Tat eine neue Stütze für das bereits von *Chotzen* und *Georgi* geäußerte Bedenken, ob sich nicht auch bei uns die Erkrankung in ähnlicher Weise ausbreiten könnte. Es wird darum von größter Wichtigkeit sein, in Zukunft alle Fälle von Pellagra möglichst frühzeitig zu erfassen, um vielleicht ihre bisher noch so dunkle Genese klären zu können und dadurch Hinweise für eine rationelle Therapie zu gewinnen.

Wenn ich nunmehr über die von uns beobachteten Fälle berichten darf, so ist es mir im Rahmen dieses Vortrages natürlich nicht möglich, auch nur einen kurzen Abriß sämtlicher 13 Fälle zu geben; ich muß mich

vielmehr darauf beschränken, zusammenfassend das Charakteristische hervorzuheben.

Wie Sie wissen, hat die Pellagra ihren Namen von ihrem äußerlich auffälligsten Symptom, den Hauterscheinungen, die sich im Beginn durch ein Erythem, im weiteren Verlauf durch eine mit Schuppung einhergehende schmutzig-braune Verfärbung und lederartige Verdickung bzw. Verhornung der Haut besonders an den Streckseiten der Hände, Unterarme und Füße, sowie durch Hyperkeratosen im Gesicht, vorzugsweise auf dem Nasenrücken und in den Nasolabialfalten, bemerkbar machen. Wir haben bei der Wertung unserer Fälle auf diese Hauterscheinungen besonderen Wert gelegt und nur solche Fälle als einwandfrei bezeichnet, bei denen diese Hauterscheinungen mehr oder weniger deutlich nachweisbar waren und vom Dermatologen als pellagrös bestätigt wurden. Darüber hinaus konnten wir in einem Falle pellagröse Veränderungen an der Vulva beobachten — es handelt sich auch bei unseren Fällen merkwürdigerweise bisher nur um Frauen — während in einem anderen Falle schwere pellagröse Veränderungen an den Mundschleimhäuten und besonders an der Zunge auftraten. Hervorzuheben ist, daß das Exanthem an Handrücken und Gesicht vorzugsweise im Frühling und Herbst in Erscheinung trat und — wie besonders 2 Fälle lehrten — durch Sonnenbestrahlung ungünstig beeinflusst bzw. wiederhervorgerufen wurde. Nach mehreren Wochen, während deren das Exanthem sich schuppte und die Hornkegel an der Nase sich abstießen, waren die akuten Erscheinungen dann stets wieder verschwunden, um nur eine sich grob und lederartig anfühlende und leicht schmutzig verfärbte Haut zurückzulassen.

Neben diesen Hautveränderungen bestand ein außerordentlich mannigfaches Bild von weiteren Krankheitserscheinungen, die sich auch bei unseren Fällen auf internes, neurologisches und psychiatrisches Gebiet verteilten.

Um mit ersterem zu beginnen, so sind in einem Teil der Fälle besonders die Magen- und Darmerscheinungen zu nennen, die außer mit zahlreichen subjektiven Beschwerden mit Anorexie, Erbrechen und heftigen Durchfällen einhergingen und infolge der mit ihnen verbundenen starken Gewichtsabstürze die Kranken der Kachexie nahe brachten. Insbesondere wurden durch die äußerst hartnäckigen, oft mehrere Wochen anhaltenden Durchfälle mitunter bedrohliche Zustände herbeigeführt. Es sei hierbei erwähnt, daß bakteriologische Stuhluntersuchungen niemals Befunde ergaben, die irgendwie die Ätiologie der Durchfälle hätten klären können. Ebenso war eine bei einigen Fällen nachgewiesene Achylia gastrica nicht als Ursache der Durchfälle anzusehen, da diese durch Salzsäurezufuhr keineswegs beeinflusst werden konnten. Wenn auch das Vorkommen von Durchfällen als für Pellagra typisch beschrieben wird, so scheinen sie doch nicht unbedingt zum Krankheits-

bilde zu gehören, insofern als sie bei einem Teil unserer Fälle völlig fehlten und statt ihrer eine hartnäckige Obstipation bestand, die fast täglich Einläufe oder Gaben von Abführmitteln erforderlich machte.

Auf neurologischem Gebiet waren in mehreren Fällen spinale Symptome nachweisbar, die denen bei multipler Sklerose ähnelten. So fanden sich mehrmals fehlende Bauchdeckenreflexe und spastische Reflexe an den unteren Extremitäten. In einem Falle bestand ferner eine Polyneuritis an den Unterschenkeln, in einem anderen wurden epileptiforme Anfälle beobachtet. Gelegentlich wurde auch über Parästhesien in den Extremitäten geklagt. 3 unserer Kranken klagten ferner über Doppeltsehen, ohne daß sich hierfür objektive Anhaltspunkte ergaben. In einem anderen Falle konnte jedoch *Jaensch*, der unsere sämtlichen Pellagra-kranken untersuchte, eine retrobulbäre Neuritis und Papillitis feststellen, die während des 2jährigen Klinikaufenthaltes in postneuritische Atrophie überging.

Ein besonderes Eingehen erfordern die psychischen Erscheinungen, die bei sämtlichen von uns beobachteten Fällen mehr oder weniger das Krankheitsbild beherrschten. Während es sich in 6 Fällen zweifellos um echte Pellagrapsychosen handeln dürfte und bei 5 Fällen die Pellagra interkurrent bei einer bestehenden Schizophrenie aufzutreten schien, läßt sich in den beiden übrigen Fällen ein abschließendes Urteil hierüber nicht fällen, da bei ihnen einerseits die pellagrösen Symptome erst nach längerem Klinikaufenthalt auftraten, andererseits jedoch Genese bzw. Verlauf nicht völlig einer Prozeßpsychose entsprach.

Bei den meisten unserer Fälle ließen sich hinsichtlich der psychischen Erscheinungen gewisse Symptomgruppierungen erkennen: Meist ging der offensichtlichen Erkrankung ein neurasthenisch-hypochondrisches Stadium voraus, das häufig eine ängstlich-depressive Färbung aufwies und bereits frühzeitig Suicidabsichten bzw. -versuche im Gefolge hatte. Die sich sodann entwickelnden psychotischen Erscheinungen boten im allgemeinen Bilder im Sinne der exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers*. So sahen wir neben amentiaartigen Bildern Delirien (zum Teil mit psychomotorischen Zügen rhythmisch-hyperkinetischer Art), Erregungs- und Dämmerzustände teils epileptischen, teils hysterischen Gepräges, Angstmelancholien, halluzinoseartige Bilder und Zustände halluzinatorischer Verwirrtheit mit Wahnbildung. Bei den Halluzinationen, die in einem Falle sämtliche Sinnesgebiete betrafen und zum Teil einen szenenhaften Charakter hatten, ist bei mehreren Fällen das für Pellagra immer wieder als typisch beschriebene „Feuersehen“ erwähnenswert. Zwischen den psychotischen Phasen, deren Anschwellen und Abklingen mit den körperlichen Erscheinungen nicht immer parallel lief, lagen häufige lucide Phasen, in denen Krankheitseinsicht und starkes Krankheitsgefühl bestand.

Bezüglich des Verlaufes der von uns zum Teil über Jahre beobachteten

Fälle ergaben sich im Vergleich mit den von *Bonhoeffer*, *Chotzen* und *Oppler* mitgeteilten Fällen insofern Verschiedenheiten, als nur 3 der 13 Fälle starben. Da bei einem dieser 3 Fälle der Exitus durch eine Lungenembolie verursacht wurde, kann sogar nur bei 2 Fällen der Tod mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf die Pellagra zurückgeführt werden. Wenn wir uns fragen, warum in den übrigen 10 Fällen, bei denen zum Teil ebenfalls äußerst bedrohliche Zustände auftraten, bisher das Leben erhalten blieb, so könnte vielleicht der Grund in therapeutischen Bemühungen zu suchen sein, bei denen stets auf eine ausreichende gemischte vitaminreiche Ernährung — erforderlichen Falles mit der Magensonde — betonter Wert gelegt wurde. Wollten wir aber eine günstige Beeinflussung der Pellagra durch eine Ernährungstherapie annehmen, so würde damit entschieden die Avitaminosetheorie an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Wenn es mir an diesem Punkte gestattet ist, kurz auf die vielumstrittene Genese der Pellagra einzugehen, so muß ich auf Grund unserer Beobachtungen sagen, daß uns Unterernährung und Vitaminmangel als primäre Erkrankungsursache unwahrscheinlich erscheint. Abgesehen davon, daß unsere Kranken, die zum großen Teil vom Lande stammten, vor der Erkrankung eine wechselreiche und vitaminreiche Ernährung gehabt hatten, und daß zum Teil die Erkrankung erst nach mehrmonatigem Klinikaufenthalt in Erscheinung trat, war ein sicherer Einfluß der Ernährungstherapie auch insofern nicht festzustellen, als das Auftreten von Remissionen und sogar ein jahrelanger Verlauf bei der Pellagra auch anderweitig bekannt und beschrieben ist. Auch die Versuche *Goldbergers*, der behauptet, durch einseitige und vitaminarme Ernährung Pellagra beim Menschen experimentell hervorgerufen zu haben, sind für die Avitaminosetheorie nicht beweisend und werden von der Wissenschaft nicht anerkannt. *Pentschew* spricht sogar bezüglich der Avitaminosetheorie von der „Sackgasse“, in welche die Pellagraforschung durch die „Vitaminmodeströmung“ hineingedrängt sei. Allerdings bringen neuerdings die Italiener das Schwinden der Pellagra in Italien mit der Besserung der wirtschaftlichen Verhältnisse unter der Mussolinischen Ära in Verbindung; sie übersehen jedoch hierbei vollkommen, daß, wie aus der oben mitgeteilten Tabelle ersichtlich ist, bereits im Jahre 1908 eine Senkung der Erkrankungsziffer auf 3,28% (berechnet auf 100 in Anstalten aufgenommene Geisteskranke) eingetreten war. Man wird also Vitaminmangel und Unterernährung als primäre Entstehungsursache der Pellagra nicht anerkennen können, sondern wird dieselben nur als vorbereitende Hilfsfaktoren in Betracht ziehen dürfen.

Soweit sich nach unseren Erfahrungen und dem gewonnenen Überblick über die bestehende Literatur überhaupt etwas über die vermutliche Entstehungsursache der Pellagra sagen läßt, so kommen hier unseres Erachtens besonders 2 Möglichkeiten in Betracht:

1. Infektion,
2. Intoxikation.

Auch die Entstehung der Pellagra durch einen Erreger ist viel umstritten. *Goldberger* hat sogar auf Grund seiner Versuche, bei denen er 16 Versuchspersonen Blut und Nasen-Rachenschleim Pellagröser verimpfte und ihnen Hautschuppen, Stuhl und Urin Pellagröser in der Nahrung zuführte, den Nachweis erbracht, daß bei keiner der Versuchspersonen Pellagra auftrat. Andererseits ist bisher ein Pellagraerreger mit Sicherheit nicht nachgewiesen worden. Trotzdem darf man nach unserer Meinung die Infektionstheorie nicht als erledigt ansehen. Es wäre durchaus denkbar, daß es sich bei dem Pellagraerreger um ein Kleinzellenlebewesen handeln könnte, das in Gesunden als harmloser Saprophyt lebt und nur bei gewissen Individuen pathogen wird, die infolge gewisser Schädlichkeiten wie Alkoholismus, Lues, Unterernährung, Organminderwertigkeit, Psychose einen geeigneten Nährboden bieten.

Viel Wahrscheinlichkeit für sich hat die Annahme einer Intoxikation — auch bei einer Infektion würde es sich letzten Endes um eine solche handeln —, insofern als das ganze Symptomenbild, auch mit seiner Ähnlichkeit im Vergleich zu anderen Intoxikationsschäden, auf eine solche hindeuten scheint. Insbesondere ist hierbei an das bei Ergotismus bestehende Krankheitsbild zu denken, das durch Vergiftung mit Mutterkorn verursacht wird, und das hinsichtlich seiner Symptomatologie der Pellagra ungemein ähnlich ist. Erst in neuester Zeit ist es *Pentschew* gelungen, durch chronische Vergiftung mit Ergotin beim Affen ein pellagraähnliches Krankheitsbild hervorzurufen. Unter diesen Umständen tritt die besonders von *Gosio*, *Ceni* und *Babes* vertretene Ansicht wieder in den Vordergrund, daß es sich bei der Entstehung der Pellagra um die Einwirkung gewisser Schimmelpilze (*Aspergillus*, *Penicillium*) handeln könne, die den Feldfrüchten anhafteten und durch deren Einfluß es zur Bildung von Giftstoffen komme, durch die dann vom Darm aus die pellagrösen Erscheinungen hervorgerufen würden. Bei dieser Annahme würde auch die fast vollkommen aufgegebene Maistheorie *Lombrosos* verständlich werden, da es sich dann bei der Erkrankung nicht um eine direkte schädigende Wirkung des Mais allein, sondern um eine indirekte infolge des — ebenso auch anderen Getreiden — anhaftenden Pilzes handeln würde. Eine einseitige und unzureichende Ernährung könnte dann als vorbereitender Hilfsfaktor insofern eine Rolle spielen, als durch eine solche günstige Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Intoxikation geschaffen werden könnten.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß die Forschung bezüglich der Pellagragenese bisher nicht über den Standpunkt der Hypothese hinausgelangt ist. Allem Anschein nach werden wir aber in den nächsten Jahren damit zu rechnen haben, bezüglich der Genese der Pellagra unsere Studien fortsetzen zu können.

## A u s s p r a c h e:

Herr *Georgi* geht auf die noch vielfach umstrittene Genese der Pellagra im Einzelnen ein; seine Beobachtungen sprechen dafür, daß die Pellagra weder eine Avitaminose noch eine nur nach Maisgenuß mögliche Erkrankung darstellt, sondern daß offenbar noch unbekannte toxische Pilze mit Mehl u. s. f. in den Magendarmtractus gelangen. Die Beobachtungen in Breslau lassen befürchten, daß mit einer weiteren Ausbreitung der Pellagra zu rechnen ist.

Herr *Mathias*: In allgemein-pathologischer und in pathogenetischer Hinsicht ist die Pellagra eine Krankheit der Theorien. Wenn Herr Kollege *Beyer* ausführt, daß wir wahrscheinlich noch reichliche Gelegenheit haben werden, uns mit Pellagrafragen zu befassen, so kann ich dem nur nachdrücklich beipflichten. Ich hatte in den letzten Jahren an den verschiedenen Arbeitsstellen des pathologischen Instituts Gelegenheit, 11 Pellagrafälle zu obduzieren. Es ergab sich hieraus die Anregung, nach gemeinsamen Momenten in diesen Beobachtungen zu suchen. Auffallend ist das starke Überwiegen der Pellagrafälle unter Frauen. Hinsichtlich der Ernährung scheinen mir die Beobachtungen dafür zu sprechen, daß eine Unterernährung mit hochwertigem Eiweiß zumindest ein krankheitsfördernder Faktor ist. Die Frage einer Avitaminose ist bei der Pellagra vielfach erörtert und von *Pentschew* scharf abgelehnt worden. Ätiologisch wohl mit Recht. Es ist aber zu bedenken, daß die eiweißunterernährten Pellagrakranken nebenher manchmal in bezug auf Vitamine unterernährt waren. Es zeigt sich nicht in allen, aber in manchen Fällen ein polyneuritisches Symptomenbild mit Ödemen, welches an eine Vergesellschaftung von Pellagra mit Beriberi denken läßt. In wieder anderen Fällen ist eine Verbindung von Pellagra mit Skorbut, insbesondere in der Mundschleimhaut vorhanden. Endlich gibt es auch reine Pellagrafälle. Nicht alle von ihnen bieten an der Leiche das Bild einer Aufzehrung des Fettgewebes. Mehrere der Patienten hatten ein reichliches Unterhautfettgewebe und auch andere Fettdepots.

Die Hauterscheinungen sind manchmal noch zur Zeit des Todes deutlich erkennbar, so daß sie auch in der Diagnose an der Leiche gut verwertbar sind. Ein eigentliches pathologisch-anatomisches Krankheitsbild, aus dem makroskopisch die Pellagra bei der Sektion diagnostiziert werden könnte, gibt es nicht. Immerhin ist eine Erscheinung durchaus verwertbar, nämlich die allerdings nicht obligate Enteritis. Eine solche kann hier an Präparaten demonstriert werden. Es handelt sich um einen 31jährigen Mann, welcher an einem Pellagrazidiv am 25. 2. 30 in der Anstalt von Herrn *Chotzen* verstorben ist. Die Krankheitserscheinungen bestanden in einer Psychose und in einer sehr charakteristischen Hautaffektion. Nachdem der Krankheitszustand verhältnismäßig wenig bedrohlich gewesen war, trat plötzlich eine Enteritis mit schnellem Verfall und Exitus in wenigen Tagen auf, ein übrigens häufig

beobachteter Vorgang am Schluß des Leidens. Diese Enteritis ist doch vielleicht einigermaßen charakteristisch. Sie erstreckt sich als Schleimhautschwellung und Entzündung über den größten Teil des Dünndarms und über den ganzen Dickdarm. Die Darmschleimhaut ist stellenweise mit Fibrin bedeckt, der lymphatische Apparat ist in einem mäßigen Reizzustand, an einigen Stellen sind flache, grünlich belegte, kleine Geschwüre vorhanden. Im Dünndarm allein könnte man an Paratyphus denken, im Dickdarm allein an Ruhr. Die Erkrankung beider Darmabschnitte ist aber doch charakteristisch und kaum bei einer anderen Krankheit vorhanden.

Neben der wirklichen Zunahme der Pellagrafälle ist es zu erwarten, daß bei zunehmender Kenntnis des Krankheitsbildes die Zahl der erkannten Pellagrafälle eine plötzliche Steigerung erfahren wird.

Herr *Chotzen*: Wir haben Anlaß anzunehmen, daß die Zahl der Pellagrafälle schon viel größer ist, als bekannt geworden sind. Unter 10 sicheren Fällen waren nicht weniger als 3 Rezidive, deren erste Exanthemausbrüche völlig unbeachtet geblieben waren. So auch der letzte Fall, der erste männliche, dessen Darm Herr *Mathias* soeben demonstrierte. Er erkrankte im Oktober 1929 an unklarer Psychose, im Januar dieses Jahres schien das Exanthem zu dieser hinzuzutreten, es entwickelte sich ganz rasch das volle Bild der Pellagra, nur anstatt der Durchfälle hartnäckige Verstopfung und Erbrechen. Ganz beiläufig erfuhr man, daß schon ein Jahr früher derselbe Hautausschlag aufgetreten war. Der Kranke ging in wenigen Tagen zugrunde.

Wichtig für die Erkennung der Ursachen und Vorbereitungsweise wäre es zu wissen, wie lange sich die Krankheit vorbereiten kann, insbesondere ob die mitunter lange vorausgehenden Verdauungsstörungen schon zum Beginn der Krankheit gehören. Unter den letzten 4 hier beobachteten Fällen finden sich bemerkenswerte Angaben. Eine Frau erkrankte, nachdem 1918 der Mann mit reichen Vorräten an Reis und Hirse aus Rumänien zurückgekommen war, schon 1919 an immer wiederkehrenden Verdauungsstörungen, eine 2. hatte sich 1916 längere Zeit hauptsächlich von Mais genährt. Bei einer 3. fielen schon 10 Jahre früher „gelbe Flecken“ an der Stelle des späteren Exanthems, den Ellenbogen, auf.

#### 10. Herr *Fischer* (Breslau): Der Einfluß der Thyreotoxikose auf den Verlauf der Schizophrenie.

Die bereits vor 2 Jahren festgestellte Tatsache, daß bei Schizophrenen eine Herabsetzung des Grundumsatzes oder der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung oder beider vorliegt, hat sich seitdem an etwa 200 Fällen immer wieder bestätigt bis auf die wenigen Ausnahmen, über die hier berichtet werden soll. Bei diesen Fällen lag nämlich der Grundumsatz

immer *über* der Norm. Wenn die Steigerung meist auch nur gering war, so ist sie doch um so mehr zu bewerten, da eine Herabsetzung zu erwarten war. Unter den 3 echten Schizophrenen mit gesteigertem Grundumsatz befand sich zur Zeit der Untersuchung nur einer in einem psychotischen hustande, bei beiden anderen war zur Zeit der Untersuchung die Krank-Zeit im Abklingen. Bei allen dreien, von denen zwei seit mehreren Jahren mit Unterbrechungen beobachtet werden, fiel auf, daß die Psychose rasch verlief und ohne irgendwelche Restsymptome zu hinterlassen abheilte. Bei allen dreien wurde von interner Seite eine Thyreotoxikose festgestellt. Es wird dadurch der Gedanke nahegelegt, daß die Thyreotoxikose einen günstigen Einfluß auf die Schizophrenie hat. — Schilddrüsendgaben haben dagegen bei Schizophrenen keinen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Schizophrenie; sie bringen den Grundumsatz zwar zur Norm, aber nicht über die Norm.

Die Tatsache, daß bei zwei schizoiden Psychopathen ebenfalls ein erhöhter Grundumsatz und eine Thyreotoxikose gefunden wurde, stützt die Vermutung des günstigen Einflusses der Thyreotoxikose auf den Verlauf der Schizophrenie.

**11. Herr Scheffel (Breslau): Zur Technik der Körperbaumessungen. (Demonstration eines neuen Apparates zum direkten Zeichnen von Proportionsumrißfiguren.)**

In der Körperbauforschung wurden bisher zur besseren Beurteilung der mit Meßinstrumenten gewonnenen Zahlenergebnisse Photographien, Zeichnungen, auch verschiedene Schemata herangezogen. Von anthropologischer Seite her hat man sich bemüht, aus einer starren Zahlenreihe Proportionsfiguren zu konstruieren. Mögen nun die von *Martin* angegebenen Proportionsfiguren — zusammengestellt aus 21 an Knochenpunkten gewonnenen und in Prozenten der Körpergröße umgerechneten Maßen — für rein anthropologische Zwecke eine Eignung besitzen, für Körperbauuntersuchungen des Klinikers sind sie zu umständlich und vor allem auch zu wenig anschaulich.

Auf der Suche, anschaulichere Bilder von Körperbauformen herzustellen, habe ich einen Zeichenapparat konstruiert, der gleichzeitig das umständliche Maßnehmen am Menschen selbst erübrigt (Abb. 1). Der Apparat besteht aus folgenden Teilen: Senkrecht über einem horizontalen Brett steht eine Wand (a), die einen Fensterausschnitt (b) besitzt und an deren Ausleger ein Storchschnabel (c) befestigt ist, der im Führungspunkt (d) einen Bleistift, ferner in der Mitte eines Schenkels einen auf dünnen Faden wiedergegebenen hellen Visierungspunkt (e) trägt. In einiger Entfernung vor dem Fenster ist ein sagittal und vertikal verschiebbares Visier (f) angeordnet, an welches das Auge angelegt wird.

Das Körperbauschema wird nun derart gewonnen, daß die aufzunehmende Person in etwa 3—4 m Entfernung vom Apparat aufgestellt



wird. Durch Bewegen des Visieres kann man den Menschen so einstellen, daß er von Kopf bis zu Fuß gerade in den Fensterrahmen paßt.

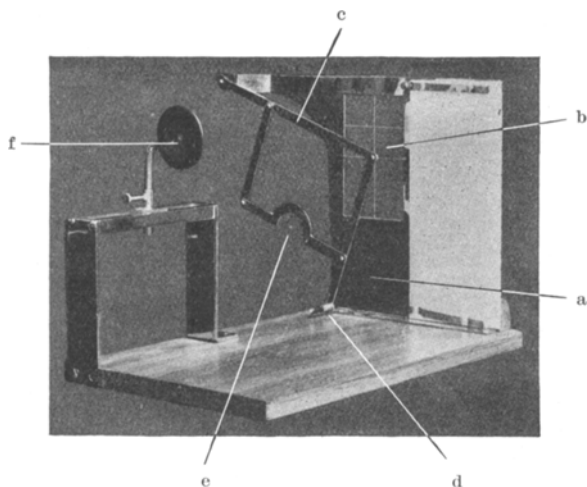


Abb. 1.

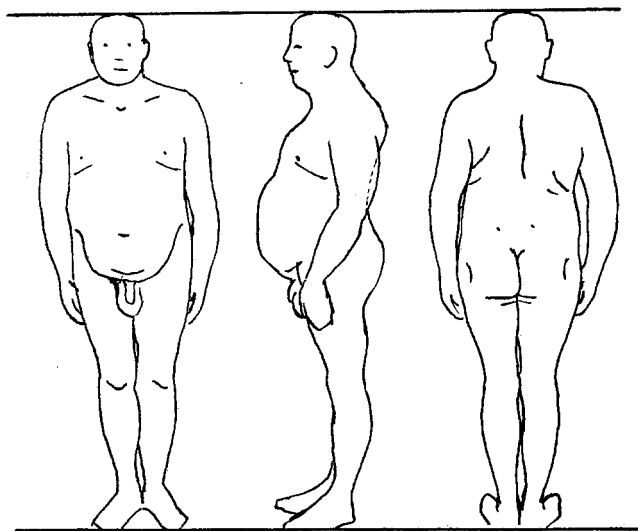


Abb. 2.

(Um sichere Anvisierungspunkte zu erhalten, verfähre ich folgendermaßen: Ich markiere die  $\frac{1}{2}$  und  $\frac{3}{4}$  Körpergröße auf einer neben dem zu Zeichnenden aufgestellten Stange durch Punkte. Diese Punkte müssen dann durch die (in Abbildung ersichtlich) in  $\frac{1}{2}$  und  $\frac{3}{4}$  Fensterhöhe angebrachten Fäden beim Anvisieren gedeckt werden.)

Die Zeichnung vollzieht sich nun folgendermaßen: Der Visierungspunkt (e) wird vom Führungspunkt (d) aus derart bewegt, daß die

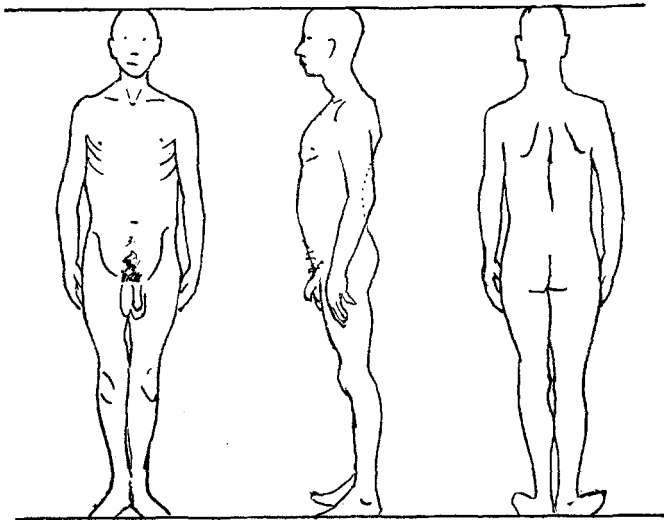


Abb. 3.

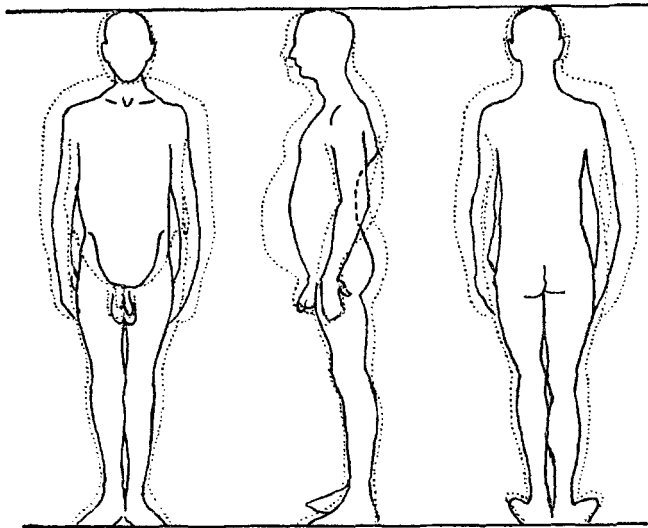


Abb. 4.

Körperumrisse mit ihm anvisierend umfahren werden. Durch die Übertragungsvorrichtung (c) werden die Umrissse auf ein rechts vom Fenster aufgespanntes Papier in einer angenommenen Einheitsgröße von 25 cm zur Darstellung gebracht.

Mit dieser Methode erhält man folgende Figuren = Projektion = (s. Abb. 2 u. 3). Das einzige Maß, das am Körper selbst gemessen werden muß, ist die Körpergröße. Um die absoluten Körpermaße zu erhalten, braucht man lediglich das Bildmaß 4mal mit der wahren Körpergröße, dividiert durch 100, zu multiplizieren. Ein Umrechnen wird sich jedoch im allgemeinen erübrigen, da sich die erhaltenen Zeichnungen schon als Proportionsfiguren vorstellen und die damit direkt ablesbaren relativen Werte für die Beurteilung des Körperbautypes ein noch eindrucksvolleres Bild ergeben wie die absoluten.

Die Zeichnungen bieten gegenüber dem *Martinschen* Schema den Vorteil der größeren Anschaulichkeit. Keine starre mathematische Konstruktion, sondern Wiedergabe der individuellen biologischen Umrisse in Proportionsform. Zu Vergleichszwecken lassen sich verschiedene Typen leicht übereinanderkopieren (Abb. 4). Die neue Methode, deren Ausführung im Einzelfall nur wenig Zeit beansprucht, erscheint für Reihenuntersuchungen geeignet.

Der Apparat (DRGM. Nr. 1 102 780) wird im Eisenwerk Kurt Fiebig in Waldenburg angefertigt.

#### Aussprache:

Herr *Georgi* weist auf die Bedeutung der von *Scheffel* gemachten Ausführungen im Einzelnen hin. Die demonstrierte Apparatur stellt ohne Zweifel einen Fortschritt dar, der sich vor allem bei Massenuntersuchungen günstig auswirken wird. Die Apparatur in der vorgestellten Form genügt noch nicht allen Anforderungen; sie dürfte jedoch das Grundmodell für weitere technische Modifikationen darstellen.

#### 12. Herr *Stark* (Breslau): Über humorale Verhältnisse im Schlaf und ihre Beziehungen zum epileptischen Krampfanfall.

In der Universitäts-Nervenlinik Breslau sind seit einigen Jahren Versuche im Gange, welche im Anschluß an ältere Untersuchungen nachprüfen sollen, ob und inwieweit bei Krampfkranken gesetzmäßige Aciditätsschwankungen in den Körperflüssigkeiten statthaben. Bereits 1926<sup>1</sup> konnte u. a. ein Tetaniefall mitgeteilt werden, in dem die Anfälle mit einer erstaunlichen Regelmäßigkeit den Schwankungen des  $p_H$ -Wertes im Urin parallel gingen. Die Regelmäßigkeit ging soweit, daß der Anfall aus der Urinuntersuchung diagnostiziert werden konnte.

Die damaligen und späteren Untersuchungen ergaben, nachdem sie an einer größeren Zahl von Normalen und Krampfkranken nachgeprüft waren, daß die Tagesschwankungen im  $p_H$ -Wert des Urins bei Normalen einer gewissen Gesetzmäßigkeit unterliegt, und daß sich auch für

<sup>1</sup> *Glaser, Stark und Winnik*: Dezember-Sitzung der südostdeutschen Psychiater und Neurologen 1926.

Epileptische charakteristische Kurven nachweisen ließen (Demonstration zweier Kurven, von denen die erste einem Gesunden, die zweite einem Epileptiker zugehört: Im wesentlichen verlaufen beide Kurven gleich; der  $p_H$ -Wert wird vom Morgen zum Abend allmählich größer, nur ist die Differenz der Werte bei Epileptikern wesentlich höher. Hinzuweisen ist auch auf die charakteristische Essenszacke nach den Hauptmahlzeiten.)

In Bestätigung anderer Autoren konnte weiterhin nachgewiesen werden, daß kurz vor einem Anfall Alkalose, kurz nach ihm Acidose im Urin nachweisbar ist.

Bei der Prüfung, unter welchen äußeren Bedingungen sich die Acidität im Urin ändert, fand sich eine Kurve, aus der zu ersehen ist, daß während des *nächtlichen Wachens* die abendliche Alkalose nur wenig sich verändert, daß sie dagegen *beim Schlaf* bis zum Morgen erheblich abfällt. Daß während des nächtlichen Wachens die Kurve überhaupt eine Tendenz zur Acidose zeigt, dürfte auf den Einfluß der Selbststeuerung des Organismus zurückzuführen sein. Nachdem wir gesehen haben, daß normalerweise morgens bei Gesunden Acidose, abends Alkalose besteht, so müssen wir hier annehmen, daß der Körper sich so stark an diese Verhältnisse gewöhnt hat, daß das Wachen für ihn nur eine Hemmung, nicht aber eine völlige Aufhebung der Acidoseneigung bedeutet.

In Verbindung mit der Erfahrung, daß nach einem Anfall organischer Natur der Aciditätswert sehr niedrig ist, und daß auch bei den untersuchten Gesunden und Kranken der Morgenurin einen niedrigen  $p_H$ -Wert hat, tauchte die Frage auf, wie weit die Parallelität des Kurvenverlaufes im Anfall und im Schlaf geht. Es wurden also die Aciditätsverhältnisse im Schlaf unter den verschiedensten Bedingungen untersucht.

Die entsprechenden Aciditätskurven zeigten folgende Eigentümlichkeiten: Ein etwa 4stündiger Schlaf bewirkte ein relativ geringes Abfallen des alkalotischen Wertes, ein 7stündiger einen entsprechend höheren, so daß zunächst aus diesen Kurven entnommen werden darf, daß die Länge der Schlafenszeit annähernd proportional geht der Acidose des Urins. Des weiteren zeigt sich aus einer anderen Kurve, daß zunächst einmal während des Schlafes genau so wie bei den vorhergehenden Kurven der  $p_H$ -Wert abstürzt, sodann aber auch, daß das Sinken der  $p_H$ -Zahl nicht davon abhängig ist, zu welcher Tageszeit man sich dem Schläfe hingibt. Diese Verhältnisse sind nicht nur an einem Untersuchten geprüft worden, sondern es bot sich bei dem klinischen Pflegepersonal, das infolge der Dienstenteilung häufig zu einem Wechsel der Schlafenszeit gezwungen ist, Gelegenheit, die gezeigten Verhältnisse mehrfach zu bestätigen. Auch von der Art der Beschäftigung ist der Wechsel des  $p_H$ -Wertes nicht abhängig, wie aus zwei weiteren Kurven zu ersehen ist, von denen die erste einem körperlich, die zweite einem geistig Beschäftigten zugehört. Aus beiden ergibt sich während der

durchwachten Nacht ein Hochbleiben des Wertes, im Schlaf ein Abstürzen.

Wie auch immer anders die Bedingungen gewählt wurden, etwa bei Nachtschlaf mit 2stündigem Wecken oder bei Tagschlaf mit 2stündigem Wecken, überall ist dasselbe Bild zu konstatieren: während der Ruhe ein Abstürzen des  $p_H$ -Wertes.

Schlafmittel, auch ausgesprochen säureartige Stoffe, wie etwa Veronal und Luminal, weiterhin Adalin und Paraldehyd, hatten keinen Einfluß, auf die Gestaltung der Aciditätskurve.

Die Untersuchung derselben bei Aufenthalt im Mittelgebirge in Höhe über 1000 m zeigte ein allgemeines Absinken aller Werte nach der acidotischen Seite hin.

Diese Darlegungen haben zunächst ein lediglich theoretisches Interesse. Will man die genannten Untersuchungsergebnisse praktisch verwerten, so darf nicht vergessen werden, daß man hier nur einen sehr kleinen Ausschnitt aus dem biologischen Geschehen vor sich hat und es daher nur bedingt möglich ist, Rückschlüsse allgemeinerer Art zu ziehen. Nach dieser Vorbemerkung aber sei folgendes zu sagen gestattet:

Der epileptische Krampfanfall und die Ruhe haben auf die Aciditätsveränderungen im Urin — entsprechende Vorgänge im Blut sind zum Teil nachgewiesen, zum Teil zu vermuten — anscheinend den gleichen Einfluß. Von dieser Überlegung ausgehend kann die Ruhebehandlung der Epilepsie bis zu einem gewissen Grade theoretisch begründet werden insofern, als man damit versucht, die Kette der epileptogenen Komponenten an dieser Stelle zu durchbrechen. Die jedem Nervenarzt bekannte Tatsache, daß epileptische Anfälle oft sistieren, sobald der Erkrankte im Krankenhaus Bettruhe pflegt, findet möglicherweise hier eine Illustration. Wenn trotzdem nicht alle Epileptiker durch Ruhe zu heilen sind, manche sogar im Schlaf oder danach Anfälle bekommen, so darf zur Erklärung vielleicht angeführt werden, daß oft die Ruhe nicht genügt, um eine ausreichende anfallverhütende Acidose zu schaffen (Demonstration einer entsprechenden Kurve: Der acidotische Wert erreicht erst nach einem am Vormittag erfolgenden Anfall einen die vorübergehende Selbstheilung sichernden Grad).

Weiterhin könnte man die schon lange bekannte Säurebehandlung der Epilepsie aus den Ergebnissen, die hier vorgetragen wurden, auf einer breiteren Basis fundieren. Die entsprechenden Versuche therapeutischer Art gingen von der Annahme aus, daß die Säurebildung als Teilergebnis des epileptischen Anfalles zu dem Akt der vorübergehenden Selbstheilung des epileptisch erkrankten Organismus gehört; und sie hatten das Ziel, diese Übersäuerung vorwegzunehmen. Von gewissen klinischen Beobachtungen des epileptischen Anfalles selbst her, z. B. der anfallbegünstigenden Wirkung der Kohlensäureverarmung bei Hyperventilation, des häufigen Eintrittes von Atemstillstand, d. h.

Kohlensäureüberladung im organischen Anfall, wurde nun in Verbindung mit den obengeschilderten Ergebnissen versucht, die Kohlensäureanhäufung beim Epileptiker zu begünstigen. Da sich Kohlensäure selbst aus naheliegenden Gründen weder per os noch per injectionem verabreichen ließ, wurden der Kohlensäure sehr nahestehende Chemikalien verabfolgt, vor allem die Ameisensäure und Oxalsäure. Blutkontrollen scheinen darauf hinzudeuten, daß diese Stoffe sich im Körper durch Aufnahme von O<sub>2</sub> in Kohlensäure verwandeln. Daß es sich um Erfolge der Ameisensäurebehandlung handelt, möchten wir aus der in mehreren Fällen feststehenden Tatsache schließen, daß ohne Ameisensäure viel Anfälle und Alkalose, mit Ameisensäure wenig Anfälle und Urinacidose bei hohem Kohlensäuregehalt des Blutes auftraten.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß die hier vorgeführten humoral-physiologischen Untersuchungen geeignet erscheinen, der Therapie der Krampfkrankheit gangbare Wege zu zeichnen.

### 13. Prof. Dr. *Oskar Hirsch* (Wien): **Über Hypophysentumoren und deren Behandlung.**

Die Behandlung der Hypophysentumoren setzt die Kenntnis dieser Tumoren voraus. *Hirsch* bespricht daher die Hypophysentumoren vom pathologisch-anatomischen und vom chirurgischen Standpunkt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt werden die mannigfaltigen Adenome, die Hypophysenganggeschwülste, Chordome, Gliome, Chondrome, Meningeome und Xanthome erwähnt.

Vom chirurgischen Standpunkt teilt *Hirsch* die Hypophysentumoren in 4 Gruppen ein: in suprasellare, intrasellare, intrakranielle und cystische Tumoren.

*Hirsch* bespricht, inwieweit es möglich ist, vor der Operation festzustellen, zu welcher der genannten 4 Gruppen der Tumor gehört.

Die zweite Hälfte des Vortrages befaßt sich mit der Therapie der Hypophysentumoren. *Hirsch* bespricht die Indikation der intrakraniellen Methoden, sowie der Methode *Schlossers* und zum Schluß die Technik und Resultate seiner eigenen septalen Methode und die Nachbehandlung der operierten Fälle mit Radium, die er bei 161 Patienten erprobt hat.

Es folgt nun eine genaue Statistik über 103 operierte Fälle aus den letzten 10 Jahren. Von diesen 103 Fällen starben im Anschluß an die Operation 5 Patienten, was einer Mortalität von 4,8% entspricht. Nach 3—6 Jahren starben an inoperablen Tumoren und an interkurrenten Krankheiten 16 Fälle. Von den 103 operierten Patienten leben somit 82 Patienten, von denen sind 34 Patienten 6 Monate bis 2 Jahre nach der Operation, davon 29 mit anhaltendem Erfolg. 19 Patienten sind 2 bis 4 Jahre nach der Operation, davon 11 mit anhaltendem Erfolg und 29 Patienten sind 4—10 Jahre nach der Operation, davon 22 mit

anhaltendem Erfolg. Aus der Gruppe der letztgenannten Patienten zeigt *Hirsch* die zugehörigen Augenbefunde und Gesichtsfelder und weist besonders darauf hin, daß die durch die Operation erzielten weitgehenden Besserungen resp. klinischen Heilungen bis zum heutigen Tage anhalten.

#### A u s s p r a c h e :

Herr *Foerster* (Breslau): Herr *Biringer* (Prag):

Herr *Mac Lean* (Boston) gibt einen Überblick über die sog. Hypophysengangstumoren (*Rathkasche* Taschentumoren, *Erdheimsche* Tumoren). Besprochen wird die Entstehung derselben aus dem Epithel der pharyngealen Ausstülpung, welche zum Vorderlappen der Hypophyse wird, die Morphologie und histologische Struktur des Tumors (Cystenbildung, Hyalinisation, Calcifikation, Cholesteringehalt, mangelnde Gerinnungsfähigkeit des Cysteninhaltes, motorölartige Beschaffenheit und Farbe des Cysteninhaltes), die Prädisposition des Auftretens im jugendlichen Alter, die Symptomatologie (gelegentlich hypophysäre Insuffizienz durch Druck auf die Hypophyse selbst, vor allem primäre Opticusatrophie, bitemporale Hemianopsie, Traktushemianopsie, selten keinerlei Störungen von seiten der optischen Leitungsbahnen, Diabetes insipidus oder *Fröhlichsches* Syndrom durch Ausziehung des Hypophysenteils oder durch Druck auf den Boden des III. Ventrikels, später Stauungspapille und schließlich Symptome von seiten des Thalamus, der Stammganglien, des Pedunculus cerebri, der Riechrinde usw. je nach der Ausdehnung und Wachstumsrichtung des Tumors). Charakteristisch sind die im Röntgenbilde in 85% der Fälle nachweisbaren suprasellären Verkalkungen. Durch Durchbruch des Cysteninhaltes in das Ventrikelinnere kann es zu positiver Wa.R. im Liquor kommen (Cholesterinausschwemmung). Besprochen wird die Differentialdiagnose gegenüber den Hypophysenadenomen, den Meningeomen des Tuberculum Sellae, den Gliomen des Bodens des III. Ventrikels, den Gliomen des Chiasmas, den Chordomen, den parasitären Tumoren und verkalkten Aneurysmen des Circulus arteriosus bzw. der Carotis interna. Die Therapie ist die chirurgische Intervention, und zwar der intrakranielle, transfrontale Zugang nach *Cushing*. 3 charakteristische Fälle werden eingehend mitgeteilt.

Herr *Kalinowsky* (Berlin): Es wird auf die von *Simons* und *Hirschmann* angegebene transfrontale Funktion der Hypophyse hingewiesen, die es vielfach ermöglicht, exakten Sitz und histologische Struktur eines Tumors vor der Wahl des Operationsweges zu klären. Die anatomisch genau ausgearbeitete und röntgenologisch gesicherte Methode gestattet es, wie Vortragender sich an zahlreichen Leichenversuchen überzeugen konnte, die wichtigen anatomischen Gebilde der Sellaegend, insbesondere den Opticus sicher zu vermeiden. Von Bedenken gegen

den Hypophysenstich sind nur diejenigen begründet, die auf die Gefahren jeder Hirnpunktion hinweisen. Jedoch dürfte der Hypophysenstich als ausgearbeitete Methode an bestimmter Stelle des Gehirns der gewöhnlichen Hirnpunktion an Ungefährlichkeit überlegen sein. Selbstverständlich ist, daß ein negatives Punktionsergebnis nach keiner Seite hin gewertet werden darf. Ein Todesfall von *Forster* ist auf die zu reichliche Cystenentleerung von 130 ccm zurückzuführen. Anwendungsgebiet ist neben der Differentialdiagnose zwischen Tumoren und anderen Prozessen der Sellaegend die Feststellung der pathologisch-anatomischen Struktur intrasellar gewucherten Tumorgewebes. Der diagnostische Wert der Methode liegt in einer exakteren Indikationsstellung für die Wahl des Operationsweges (nasal bei Adenomen, transkranial bei den „Kraniopharyngeomen“ *Cushings*, intrasellar gewucherten Meningeomen usw.). Von den therapeutischen Möglichkeiten der Methode ist neben der Cystenentleerung die Einbringung radioaktiver Substanzen in Tumoren aussichtsreich. Eine von *Bourquet* kürzlich angegebene endonasale Punktionsmethode der Hypophyse entspricht dem Operationsvorgehen von *Hirsch* und ist demnach kein Diagnosticum, das der technisch einfachen und aseptischen transfrontalen Punktion gegenübergestellt werden kann.

Eigenberichte durch *F. Georgi*-Breslau.

---