

55. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 24. und 25. Mai 1930 in Baden-Baden.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Oktober 1930.)

Anwesend sind: *Aschaffenburg* (Köln); *Auerbach* (Baden-Baden); *Bader* (Baden-Baden); *Bally* (Rastatt); *Beck* (Frankfurt a. M.); *Beetz* (Stuttgart); *Beringer* (Heidelberg); *Bethe* (Frankfurt a. M.); *Binswanger* (Kreuzlingen); *Bopp* (Baden-Baden); *Bostroem* (München); *Brandt* (Königstein); *Breuninger* (Stuttgart); *Bürger-Printz* (Köln); *Burger* (Baden-Baden); *Buttersack* (Heilbronn); *Claus* (Baden-Baden); *Cohn* (Frankfurt a. M.); *Eberhart* (Baden-Baden); *Eliasberg* (München); *Emlden* (Hamburg); *Feldmann* (Stuttgart); *Feldmann* (Freiburg); *Fischer* (Wiesloch); *Fleck* (Göttingen); *Frank* (Mannheim); *Friedemann* (Basel); *Fuchs* (Baden-Baden); *Fünfgeld* (Frankfurt a. M.); *Füsslin* (b. Konstanz); *Gaupp* (Tübingen); *Gesenger* (Baden-Baden); *Gierlich* (Wiesbaden); *Glatzel* (Göppingen); *Grünbaum* (Utrecht); *Grüner* (Baden-Baden); *Gruhle* (Heidelberg); *Guttmann* (München); *Hauff* (Rastatt); *Hauptmann* (Halle a. S.); *Haymann* (Badenweiler); *Heilbrun* (Heidelberg); *Heinichen* (Heidelberg); *Heinsheimer* (Baden-Baden); *Hoche* (Freiburg); *Hog* (Frankfurt a. M.); *Holz* (Frankfurt a. M.); *Huber* (Illenau); *Hübner* (Baden-Baden); *Hüetlin* (Freiburg i. Br.); *Kalberlah* (Hohe Mark); *Kaufmann* (Ludwigshafen); *Kiefer* (Wolfach); *Kino* (Frankfurt a. M.); *Kißling* (Mannheim); *Knigge* (Hamburg); *König* (Bonn); *Kolle* (Frankfurt a. M.); *Kolle* (Kiel); *Kopp* (Heidelberg); *Krauß* (Kennenburg); *Kuhn* (Rastatt); *Küppers* (Freiburg); *Legewie* (Freiburg); *Lehmann* (Baden-Baden); *Lichtenstein* (Heidelberg); *Liebermeister* (Düren); *Liguori-Hohenauer* (Illenau); *von Lippmann* (Frankfurt a. M.); *Lottig* (Hamburg); *Lüthy* (Hamburg); *Maas* (Karlsruhe); *Mann* (Freiburg); *Mauz* (Marburg); *Mayer-Groß* (Heidelberg); *E. Meyer* (Saarbrücken); *O. B. Meyer* (Würzburg); *Moerchen* (Wiesbaden); *Mollweide* (Konstanz); *Müller, Leo* (Baden-Baden); *Neumann* (Baden-Baden); *Neumann* (Karlsruhe); *Nock* (Karlsruhe); *von Noorden* (Baden-Baden); *Nonne* (Hamburg); *van Oordt* (Hemigkofen); *Pette* (Magdeburg); *Pfleiderer* (Rücklingen b. Bretten); *Poensgen* (Nassau, Lahn); *Prinzhorn* (Frankfurt a. M.); *Reuter* (Hamburg); *Rist* (Karlsruhe); *Römheld* (Hornegg a. N.); *Rosenhagen* (Altona); *Rosenow* (Zürich); *Rotter* (Waldheim); *Ruffin* (Heidelberg); *Sahli* (Bern); *Salmonson* (Moskau); *Sayler* (Weinsberg); *Schenkel* (Heidelberg); *Schmidt, E.* (Baden-Baden); *Schmidt* (Klingenmünster); *Schneider* (Wiesbaden); *Schnizer* (Stuttgart); *Schottelius* (Freiburg); *Schwenninger* (Emmendingen); *Soetbeer* (Freiburg); *Spatz* (München); *Starck* (Karlsruhe); *Steiner* (Heidelberg); *Steinfeld* (Mannheim); *Stelling* (Frankfurt a. M.); *Stertz* (Kiel); *Strauss* (Mannheim); *Traumann* (Mannheim); *Veit* (Konstanz); *v. Voss* (Düsseldorf); *Wacker* (Heilbronn); *Wagner* (Karlsruhe); *Walther* (Baden-Baden); *Wartenberg* (Freiburg); *Wassermeyer* (Alsbach); *Weil* (Stuttgart); *Weinland* (Weinsberg); *Weisenhorn* (Illenau); *v. Weizsäcker* (Heidelberg); *Wenger* (Kreuzlingen); *Westphal* (Bonn); *Wetzel* (Stuttgart); *Wilmanns* (Heidelberg); *Wittermann* (Winnental); *Zahn* (Baden-Baden); *Zernik* (Ludwigshafen a. Rh.).

Der erste Geschäftsführer *Sertz* (Kiel) eröffnet die Sitzung und gedenkt des verstorbenen Mitgliedes und langjährigen Geschäftsführers *Zacher* (Baden-Baden). Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Nonne* (Hamburg), der 2. *Gaupp* (Tübingen), der 3. *Hoche* (Freiburg i. Br.) gewählt, zu Schriftführern *Küppers* (Freiburg i. Br.) und *Beringer* (Heidelberg).

Die Versammlung haben begrüßt: *Auerbach* (Frankfurt a. M.), *Schultze* (Bonn) und *Sommer* (Gießen). Die Versammlung sendet ein Begrüßungstelegramm an *Schultze* (Bonn).

1. Sitzung, 24. Mai, 11¹⁵ Uhr vormittags.

Sertz (Kiel): **Die Beziehungen von Krankheitsprozeß und Krankheitserscheinungen.**

Der Vortrag behandelt die Fragen nach dem Aufbau der Syndrome in der Psychiatrie, nach den Übergängen zwischen „funktionellen“ und „organischen“ Störungen, betont die Notwendigkeit, äußerlich ähnliche Syndrome zu unterscheiden und auf die Wandelbarkeit der Symptome Rücksicht zu nehmen, und bespricht die Beziehungen zwischen Symptom und pathologischem Prozeß, Symptom und Gehirnlokalisation. Er wird ausführlich an anderer Stelle erscheinen.

Hoche (Freiburg): **Gilt das Kausalgesetz auf seelischem Gebiete?**

Vor einiger Zeit kam eine Studentin strahlend zu mir mit der Eröffnung, daß sie jetzt ein Thema für ihre Doktorarbeit gefunden hätte: die Abhängigkeit des Geistes von der Materie; sie bat mich um eine Empfehlung an *Spielmeyer*, bei dem sie diese Frage zur Lösung zu bringen gedächte. Ich könnte mir vorstellen, daß man beim Lesen der Ankündigung meines Themas eine ähnliche Empfindung gehabt hat, wie ich angesichts jener Eröffnung; wer aber das geringe mir beschiedene Maß von Illusionsfähigkeit kennt, weiß, daß ich nicht den Optimismus habe, das Fragezeichen des Themas in ein positives oder negatives Ausrufungszeichen zu verwandeln. Ich habe den Vortrag angekündigt, weil er gewissermaßen die Vorfrage enthält, ehe wir daran gehen — im Sinne des *Sertzschen* Leitgedankens — seelische Symptome auf anatomische Veränderungen zu beziehen.

Das Kausalgesetz ist auch für denjenigen, der nie etwas davon gehört hat, die Voraussetzung des praktischen Handelns und des Nachdenkens; auch Geistesranke, so lange sie nicht verblödet sind, denken kausal, wenn auch von falschen Voraussetzungen aus.

Die wissenschaftliche Betrachtungsweise versteht unter Kausalgesetz bei wechselnden Definitionen immer dasselbe; es ist unerheblich, ob man sagt: gleiche Ursachen gleiche Wirkungen, oder: nichts geschieht

ohne zureichenden Grund, oder: zwischen den Vorgängen a und b bestehen gesetzmäßige Abhängigkeitsbeziehungen.

Seit *Kant* besteht die Erkenntnis, daß das Kausalgesetz kein Ergebnis der Erfahrung ist, sondern jeder Erfahrung vorausgeht, ja es gibt erst die Möglichkeit für das, was wir Erfahrung nennen; es gilt als eine Kategorie unseres Denkens wie Raum und Zeit; es ist in diesem Zusammenhange der Satz aufgestellt worden, daß keine Welt vorstellbar sei, in der es nicht räumlich, zeitlich und kausal zugehe; für Raum und Zeit ist dies jedem Denkenden ohne weiteres sicher, für die Kausalität nicht in gleichem Maße; eine Welt, in der die Naturgesetze der Kausalität nicht gelten, ist sehr wohl denkbar und wird sehr oft gedacht, sei es in der Religion oder im anmutigen Spiel in Märchen und Dichtung; diese Ausnahmen sind aber nur scheinbar; kausal bezogen wird unter diesen Umständen auch, nur eben auf außerweltliche, den Naturgesetzen nicht unterworfenen Instanzen. Ob eine Welt vorstellbar sei, in der z. B. nichts herrsche als ein sinnloser und regelloser Wirbel der Atome, ist eine Tatbestandsfrage im Inneren des Individuums. Die kausale Betrachtungsweise ist, ganz gleich wie man zu diesen Fragen sonst stehen möge, jedenfalls eine unerläßliche Voraussetzung jeder Erkenntnis, wenn sie diesen Namen verdient.

Einen Sonderfall der Kausalität bedeutet das Gesetz von der Erhaltung der Energie; wenn alles gesetzmäßig aufeinander und auseinander folgt, ist nirgendwo Platz für die Annahme eines Zuwachses oder Verlustes an der gesamten Energiemenge im Weltall; der Anschein davon, der bis zu *Robert Mayer* und *Helmholtz* die Welt getäuscht hat, ist trügerisch; es gibt seitdem nur Umformungen der Energie, z. B. von Bewegung in Wärme usw., und gerade dies war der Ausgangspunkt für die eben Genannten.

In der Physik treten neuerdings Strömungen auf, die an der Allgemeingültigkeit des Kausalgesetzes zu rütteln scheinen, weil sie für gewisse allerfeinsten Vorgänge seine Ungültigkeit erkannt zu haben glauben; wenn man die Physiker fragt, so haben diese neuen Theorien Zweifel an der Gesetzmäßigkeit des Naturgeschehens im großen nicht zu erzeugen vermocht; die Sicherheit der Voraussage einer Sonnenfinsternis auf 2000 Jahre Zeitferne ist nicht in Frage gestellt; die Hilfstheorie, daß die kleinen, kausal nicht zu fassenden Schwankungen im großen und ganzen sich wieder ausgleichen, macht auf denjenigen, der der neuesten schwierigen Physik als Laie gegenüber steht, den Eindruck eines Kompromisses; die ganze Materie ist indes zu schwierig, als daß der Nichtphysiker ein Urteil darüber haben könnte.

Auf einem anderen Gebiete ist die Gültigkeit des Kausalgesetzes von jeher umstritten worden — in bezug auf die kausalen Verhältnisse des geistigen Geschehens. Die Diskussion über den Zusammenhang von Leib und Seele, oder wie man es sonst nennen mag, ist so alt wie

das wissenschaftliche Denken überhaupt; auch heute noch lebt in der Religion und in einzelnen Lehrmeinungen die alte Form des Lösungsversuches, die dualistische. Von *Descartes* Trennung der Welt in die *res extensa* und *res cogitans* finden sich alle Abstufungen der Meinungen über den Materialismus und den psychophysischen Parallelismus bis zur vielleicht radikalsten Auffassung des Psychischen als eines Epiphänomenon: alles Geschehen der belebten Körper ist verstehbar aus rein physiologischen Vorgängen heraus; das Seelische ist nur eine unwesentliche Begleiterscheinung, die fehlen könnte, ohne daß sich an den Lebensäußerungen der Organismen etwas änderte. Verführerisch ist diese Betrachtungsweise für die tiefsten Organisationsstufen, wo sich der gleitende Übergang vom Reflex zum seelisch gefärbten Vorgange findet, bestechend auch für die Betrachtung der höheren Organismen — von außen gesehen. Von einem Betrachter außerhalb des Erdballs würde gar nicht zu entscheiden sein, welche der von ihm beobachteten Bewegungen einen seelischen Hintergrund haben und welche nicht; wenn die Spermatozoen in einem neutralen Medium nach der mit Apfelsäure gefüllten Capillare hinstreben, wenn die Tauben auf dem Markusplatz auf den 12 Uhr-Schuß hin allesamt auffliegen, oder wenn im Weltkrieg Millionen von Menschen anscheinend sinnlos aufeinander losschlagen, so gibt es von außen her kein unterscheidendes Merkmal. Das Subjekt allerdings hält diese Auffassung für unsinnig, da es sich nicht nur in seinen seelischen Vorgängen als frei, sondern sogar als Herrscher über das Körperliche fühlt; angesichts der gewaltigen Illusionsfähigkeit unseres Geistes ist das natürlich kein Beweis. Zuzugeben ist, daß man bei konsequenter Verfolgung des Gedankens einer kausalen Abhängigkeit der Psyche vom Hirn an der epiphänomenalen Betrachtungsweise nicht vorbei kommt.

Bei dieser, wie es scheint, aussichtslosen Lage müssen Zweifel auftauchen, ob nicht vielleicht unsere ganze Fragestellung falsch ist, indem sie Begriffe und Maßstäbe anwendet, die nicht am Platze sind und die Sache nicht fördern können. Man kann fragen: ist das Seelische nach seiner Eigenart überhaupt als Objekt für die Anwendung der Kategorie der Kausalität geeignet?

Können wir es überhaupt fassen? Wo können wir es fassen? Sicher ist uns nur das eigene seelische Geschehen; daß in anderen Organismen etwas Entsprechendes vorgeht, ist sehr wahrscheinlich; wir schließen es auf dem Wege der Deutung und der Analogie; aber bindende Beweise dafür gibt es nicht.

Und was wissen wir von unserem eigenen Geiste? Gegenstand unserer Prüfung kann nur ein verschwindend kleiner Teil sein, das, was uns im Augenblicke bewußt ist; die Riesendunkelkammer des Unbewußten ist uns verschlossen; wir wissen nicht das geringste von den

Gesetzen, die das Psychische die Schwelle des Bewußtseins überschreiten lassen.

Weiter: finden wir denn in dem uns zugänglichen engen Bezirke der Lichtpartien unseres Geistes eine kausale Gesetzmäßigkeit? Die Erfahrung bejaht diese Frage nicht; erkennbar jedenfalls ist für uns nichts von Gesetzmäßigkeit; das Wichtigste in uns, dasjenige, was unser Handeln bestimmt, Gefühle und Triebe, stammt aus dem Unbewußten. Wenn wir als wissenschaftlich Denkende auch für das seelische Gebiet das Gesetz der Kausalität als gültig aufstellen, so ist das eine Ableitung aus den Gesetzen der äußeren Welt, eine Gesetzmäßigkeit, die wir, auch ohne subjektiv überzeugende Beweise zu haben, im Interesse der *Einheitlichkeit des Weltbildes* auch für unser Inneres als bindend ansehen. Niemand, der nichts kennt als sein eigenes Inneres, käme aus dem, was er dort wahrnimmt, auf den Gedanken einer durchgehenden Kausalität; er würde an eine regellose, den Gründen nach ihm verschlossene Spontaneität glauben müssen.

Mit diesen den rein intrapsychischen Verhältnissen geltenden Betrachtungen ist natürlich über die kausalen Beziehungen von Psyche und Hirn nichts ausgesagt.

Wir müssen hierbei zweierlei trennen, einmal die Frage des Verhaltens der Energie im Ganzen beim Ablaufe seelischer Vorgänge und zweitens die kausale Abhängigkeit des seelischen Geschehens in seiner Einzelgestaltung vom materiellen Substrate.

Zu dem ersten Punkte ein Beispiel: *Helmholtz* liegt in horizontaler Ruhe ausgestreckt auf seinem Kanapee, möglich sei eine experimentelle Prüfung der in seinem Hirn vertretenen Energiemenge; gewiß: sie wird anders sein in tiefem Schlafe, anders in lebhaftem Affekte; aber ob er mit Gelassenheit gleichgültige Jugendbilder vor sich abrollen läßt, oder ob ihm das Prinzip des Augenspiegels aufgeht, das ist sicherlich mit gleichen Calorienmengen zu bestreiten. Es wird von der Energiebetrachtung aus auch gleichgültig sein, ob ein Gesunder in ruhigem Denken aus irgend welchen Beobachtungen einen richtigen Schluß zieht oder ein Geisteskranker einen wahnhaften. Ein Parallelbild aus der Physik würde es sein, wenn ein Geiger auf seiner Violine bei dem gleichen Energieverbrauch eine triviale oder eine reizvolle Melodie spielt.

Sicherlich besteht zwischen der *Quantität* der Energiemenge beim Ablauf der Hirnvorgänge und der inneren *Qualität* der seelischen Geschehnisse keine gesetzmäßige Beziehung.

Nun wäre es ja aber möglich, daß vielleicht zwischen der *Form* der feinsten Hirnvorgänge und der *Form* des geistigen Geschehens gesetzmäßige Beziehungen bestünden.

Wir haben dabei zunächst in Bezug auf die Methode zuzugeben, daß wir dabei den Versuch machen, zwei heute noch für uns gleich unbekannte Größen zu vergleichen. Das Psychische ist nicht zu fassen,

und von den feinsten Hirnvorgängen wissen wir gar nichts. Was wir bestenfalls mikroskopisch sehen können, ist im Vergleich zu dem, was wir sehen sollten und sehen möchten, viel zu grob; wenn wir uns einbilden, damit das Wesentliche zu erfahren, so sind wir in demselben Irrtum befangen, als wenn wir wähten, weil wir die Struktur einer Stadt aus dem Stadtplan erfahren, damit etwas über die Vorgänge in den einzelnen Häusern zu wissen.

Es besteht aber noch eine viel wesentlichere grundsätzliche Schwierigkeit.

Die Anwendung des Kausalgesetzes würde besagen: wenn das Seelische von Hirnvorgängen physikalischer, chemischer oder irgend welcher Art strengstens abhängig ist, dann muß auch jeder kleinsten Gefühlsregung, jeder Einzelvorstellung unerbittlich zugeordnet sein ein materielles Geschehen; nun stehen wir vor der im höchsten Grade seltsamen Tatsache, auf die *Liebmann* wohl zuerst aufmerksam gemacht hat: unser Denken arbeitet nach logischen Gesetzen, die ganz unabhängig von jedem Inhalte absolut bindende Geltung besitzen; diesem Denken ist zugeordnet ein *materielles Geschehen, das also nach logischen Prinzipien abläuft*. Es ist ein ungeheuerliches Bild, das sich für uns da enthüllt: blinde Naturmächte mit den in ihrem Bereiche geltenden eigenen Gesetzen gehorchen gleichzeitig einer ihnen dem Wesen nach völlig fremdartigen Norm. Wenn wir auf eine solche unausweichliche Absurdität stoßen, müssen wir sagen, daß hier irgend ein Geheimnis verborgen liegt, dem sich mit unseren heutigen Hebeln und Schrauben des Denkens nicht beikommen läßt.

Die hier für die logische Kategorie sich ergebende Unbegreiflichkeit des Naturgeschehens ist in der belebten Welt kein Unikum; ich erinnere an das Vorkommen der Kunstformen in der Natur, etwa an die höchst reizvollen Gebilde, die wir in der Welt der Radiolarien finden, aber auch schon in den einfachsten Eisblumen am Fenster vertreten sehen; wir finden hier den höchsten ästhetischen Reiz in Linienführung und Proportionen vertreten; wir zweifeln nicht daran, daß jedes tausendstel Millimeter in einer kausalen Abhängigkeit von physikalischen Verhältnissen der Temperatur, der Adhäsion, der Capillarität steht, und doch ist damit über das Wunder der Gesetzmäßigkeit in der ganz neuen und fremden Kategorie des Ästhetischen nichts gesagt und nichts zu verstehen.

Diesen Beispielen ist eins gemeinsam: der Welt des materiellen Geschehens ist übergelagert in nicht abzuleitender Weise eine andere Welt gesetzmäßiger Beziehungen, die einer völlig neuen Kategorie angehören, die aus der physikalischen Kausalität nicht abgeleitet werden können. Wenn Derartiges möglich ist, so genügt eben für gewisse Fragen, darunter für die nach Beziehungen von Hirn und Geist, die mathematisch kausale Betrachtungsweise nicht; es ist wahrscheinlich, daß die von uns angelegten Maßstäbe nicht nur zu primitiv, sondern auch falsch gewählt sind.

Verstehbar ist das vielleicht nur für eine Intelligenz, die der unsrigen weit überlegen wäre; wir müssen, da wir zurzeit nichts Besseres haben, solche Ergebnisse in Bescheidenheit hinnehmen; die heutige Beschaffenheit unseres Geistes ist ja nur eine episodische Phase in einer Entwicklung, von deren Ziel wir keine Ahnung haben, und wir tun sehr wohl daran, unsere heutigen Zufallsmaßstäbe nicht als endgültig anzusehen; das ist nicht weiter tröstlich; aber darauf kommt es ja nicht an.

E. Guttman und *J. Lange* (München): **Der Status dysraphicus im Aufbau von Krankheitsbildern**¹.

Bei der Erörterung der Beziehungen zwischen Krankheitsursache und Krankheitsprozeß wird man immer wieder auf die Bedeutung der Konstitution geführt. Die Vortragenden versuchen deshalb, die Bedeutung einer bestimmten Konstitution, nämlich des von *Bremer* beschriebenen Status dysraphicus, im Aufbau von Krankheitsbildern auseinanderzusetzen. Herangezogen wurden nur solche Fälle, bei denen eine Spina bifida die Konstitution deutlich manifestierte. Im ersten der herangezogenen Fälle handelt es sich um eine hysterische Lähmung, bei der eine ausgedehnte Sensibilitätsstörung mit trophischen Veränderungen als pathoplastisch durch die Konstitution bedingt aufgefaßt werden. In einem zweiten Falle, bei dem sich im mittelbaren Anschluß an einen Unfall eine psychogene Potenzstörung entwickelt, spielt der Status dysraphicus eine ähnliche Rolle. In einem dritten Falle erscheint er als ursächlich wesentlicherer Faktor. Hier entwickelten sich nämlich nach einerluetischen Infektion wiederholt rezidivierende atypische Ulcera, die nicht auf dieluetische Behandlung ansprachen. Die psychopathologische Betrachtung der geschilderten und einiger ähnlich gelagerter Fälle läßt an die Möglichkeit denken, an Hand der körperlichen Konstitution einen bestimmten Psychopathentypus abgrenzen zu können.

2. Sitzung, 24. Mai, 2 Uhr nachmittags.

Küppers, E. (Freiburg): **Zur Theorie des Halluzinierens.**

Der Vortragende beschränkt sich darauf, eine *Theorie des Wahrnehmens* als die Grundlage einer Theorie des Halluzinierens zu entwickeln.

Er weist darauf hin, daß alles Wahrgenommene notwendig umgeben ist von einem *Hof des Nichtwahrgenommenen*. Dieses Nichtwahrgenommene ist von zweierlei Art: Es ist entweder *sinnlich mitgegeben*, ohne geistig gegenwärtig zu sein, oder es ist *geistig mitgegenwärtig*, ohne sinnlich gegeben zu sein. In beiden Fällen haben wir einen *Zugang* zu den uns umgebenden Dingen, aber in verschiedener Weise. Bei der

¹ Erscheint ausführlicher in der Münch. med. Wschr.

bloßen Sinnesaffektion haben die Dinge *von sich aus* durch die Sinne hindurch einen Zugang zu uns, und dieser Zugang ist ein realer Durchgang von Wirkungen. Beim bloßen Gegenwärtighaben haben wir *von uns aus* durch das anschauliche Wissen hindurch einen Zugang zu den Dingen. Dieser Zugang aber ist ein ideeller. Das anschauliche Wissen dient dabei als Unterlage für ein geistiges Entwerfen des Gegenstandes.

Es ergibt sich daraus der folgende Rückschluß auf das Zugrundeliegende: Bei der Sinnesaffektion handelt es sich um ein pures Erleiden von Einwirkungen. Es liegt also ein zentripetales Geschehen, eine auf das Ich hin gerichtete Anlieferung von Sinnesmaterial zugrunde. Bei der Aktualisierung von Wissensdispositionen dagegen handelt es sich um ein zentrifugales, vom Ich ausgehendes Tun, das an der Wissensdisposition angreift und diese dazu bringt, das in ihr niedergelegte Material herzugeben. Es liegt also eine Aussendung von Impulsen zugrunde, die infolge der Natur der davon betroffenen Wissensdisposition eine Rücklieferung von Material an das Ich zur Folge hat. Es handelt sich mit anderen Worten um eine *Selbstaffektion* mit Hilfe eines Gebildes, das den Charakter eines Darstellungsmittels oder eines Entwurfes hat. Der Entwurf vertritt uns das von ihm Entworfenen in der Weise, daß wir uns mit seiner Hilfe auf den Gegenstand beziehen können, ohne sinnlich mit ihm in Kontakt treten zu müssen.

Das Wahrnehmen selbst ist nun nichts anderes als die zentrale Zone, in der sich die beiden Randerscheinungen übereinanderlegen. Das von uns aktuell Wahrgenommene hat erstens von sich aus einen Zugang zu uns durch die Sinne hindurch, und zweitens wird es zugleich von uns aus in einem anschaulichen Wissen auseinandergelegt und zur Darstellung gebracht. Genauer gesagt: im aktuellen Wahrnehmen stützen wir uns auf das sinnliche Affiziertwerden und gehen, so gestützt, dazu über, uns ein anschauliches Wissen von dem zu erwerben, was dieses Affiziertwerden möglich macht.

Daß das Wahrgenommene im Gegensatz zum Vorgestellten *leibhaft* erscheint, hat seinen Grund in dieser unmittelbaren Stützung des Entwerfens auf das Affiziertwerden. In Anlehnung an *Kant* könnte man sagen: Bloßes sinnliches Affiziertwerden ist blind, bloßes anschauliches Wissen ist leer. Stützt sich aber das anschauliche Wissen aktuell auf die Sinnesaffektion, so haben wir Wahrnehmung, d. h. erfüllte Anschauung und leibhaftes Erscheinen des Gegenstandes.

Das aktuelle Wahrnehmen ist also der Augenblick der *Erwerbung* (Formulierung und Fixierung) des anschaulichen Wissens, das uns als unser aktuelles Situationsbewußtsein im Wachen dauernd begleitet.

Was dem Wahrnehmen als dauernde Bedingung seiner Möglichkeit zugrunde liegt, ist der *Wahrnehmungsapparat*, der aus einem Affektions- und einem Selbstaffektions- oder Deutungsteil besteht. Beide Teile sind verbunden durch das seelische Zentrum, dem sie zum Zweck des

Wissenserwerbs frei zur Verfügung stehen. Stellt man sich vor, daß das seelische Zentrum im Thalamus liegt, was ja aus vielen Gründen wahrscheinlich ist, so hat man mit dem Gesagten ohne weiteres ein Bild von den zugrunde liegenden physiologischen Vorgängen. Der Affektions- teil des Wahrnehmungsapparats endet dann im Thalamus, seine Erregungen übertragen sich hier zusammen mit den Erregungen der obersten vegetativen Zentren auf das seelische Zentrum und bilden die Grundlage unseres aktuellen Daseinsgefühls. Jenseits beginnt dann der Deutungsteil des Wahrnehmungsapparats, der in den corticalen Wissensdispositionen endet und nach dem Thalamus hin in sich selbst zurückkehrt. Durch die Bildung und Aktualisierung der corticalen Wissensdispositionen in der Selbstaffektion wird das seelische Zentrum in den Stand gesetzt, aus dem dumpfen Daseinsgefühl, das ihm das bloße Affiziertwerden vermittelt, zu einem klaren Situationsbewußtsein vorzudringen.

Das Wahrnehmen an sich ist mit der Formulierung und Fixierung des anschaulichen Wissens auf Grund der aktuellen Sinnesaffektion zu Ende. Unser waches Leben kann aber bei diesem Ergebnis nicht stehen bleiben, denn es kommt ihm auf das *Handeln* an. Handeln aber setzt Umsicht voraus. Es erfordert ein *in sich einstimmiges* Situationsbewußtsein. Damit kommt nun ein ganz neues Prinzip zur Geltung. Im *Wahrnehmen* befolgen wir den Grundsatz, nur das uns zu entwerfen und im Entwerfen einer bestimmten Raum- und Zeitstelle zuzuteilen, was durch die Sinnesaffektion uns zu diesem Entwerfen auffordert. Für den Aufbau unseres *Situationsbewußtseins* dagegen gilt das Prinzip, nur das in es aufzunehmen, was *wirklich* ist. Denn nur das Wirkliche hat Bedeutung für unser Handeln.

Die beiden Prinzipien harmonieren an sich gut miteinander, denn im allgemeinen wird nur das, was außerhalb von uns wirklich vorhanden ist, imstande sein, uns sinnlich zu affizieren. Aber ein Widerstreit ist eben doch nicht ausgeschlossen. Er tritt dann auf, wenn sich beim Fortgang des Wahrnehmens oder auch erst beim Übergang zum Handeln herausstellt, daß das wahrnehmungsmäßig Entworfenen *keinen Halt aus sich selbst* hat.

Das im Wahrnehmen liegende Entwerfen erfolgt triebhaft. Wir können daher nicht umhin, den in der Sinnesaffektion liegenden Anforderungen zum Entwerfen nachzukommen. Wohl aber können wir dem so Entworfenen den Einfluß auf unser Handeln entziehen. Wir können es lahmlegen, es aus unserem Situationsbewußtsein als bedeutungslos wieder herausstreichen. Durch dieses Herausstreichen entsteht der *Schein* in unserem Außenweltbewußtsein.

Man hat, um den Schein zu erklären, von einem negativen *Realitätsurteil* gesprochen. Offenbar ist das aber keine passende Bezeichnung für das, was vorliegt. Wenn jemand mit Doppeltsehen erkrankt, so

bedarf es für ihn keiner Realitätsurteile, um zu erkennen, daß die Welt nur *eine* ist. Er geht einfach den praktischen Weg und sperrt dem einen der beiden Bilder den Einfluß auf sein Handeln ab. Er nimmt es nicht ernst, hat ihm gegenüber ein negatives Wertgefühl. (Etwas Urteilsmäßiges kommt erst in Frage, wenn es sich darum handelt, das *wissenschaftliche* Weltbild aus dem natürlichen zu gewinnen, also z. B. die Farbigkeit der Welt als irreal zu erkennen. Das *natürliche* Weltbild, zu dem der Schein gehört und das uns ja auch mit den Tieren gemeinsam ist, bedarf zu seinem Zustandekommen nicht des Denkens.)

Das *Auseinanderfallen des leibhaft Wahrgenommenen und des als wirklich Bewußten* kann natürlich die verschiedensten Gründe haben. Die Bedingungen können außerhalb des Subjekts liegen, wie z. B. beim Regenbogen oder beim Spiegelbild; sie können aber auch auf *Unvollkommenheiten unseres Wahrnehmungsapparates* beruhen. Sitzt die Unvollkommenheit im Affektionsteil, so entstehen etwa die optischen Nachbilder, sitzt sie im Deutungsteil, die geometrisch-optischen Täuschungen.

Schließlich aber können die Gründe *im wahrnehmenden Ich selbst* liegen, und dann erst haben wir den Fall, der die Psychopathologie interessiert. Die hier maßgebende Analogie aus dem normalen Leben ist der *Traum*, dessen Scheinwirklichkeit darauf beruht, daß das Ich als schlafendes untätig ist und beim Einschlafen den Deutungsteil des Wahrnehmungsapparates sich selbst überlassen hat. Die Folge ist die Möglichkeit eines automatischen Leerlaufs des Deutungsteils, wobei flüchtige Wissensgebilde entstehen, die nicht vom Ich gebildet oder aktualisiert sind, so daß das in ihnen Erscheinende weder ganz den Charakter des Wahrgenommenen noch den des Vorgestellten hat, sondern eine eigentümliche Zwischenstellung zwischen beidem einnimmt.

Von hier aus ergeben sich dann die Zugänge zu den Sinnestäuschungen bei den Psychosen, die in dem Vortrage nicht mehr behandelt werden konnten.

Kolle, K. (Kiel): Der Wert pathopsychischer Einzelsymptome.

In eingehenden Untersuchungen, die ich demnächst der Öffentlichkeit vorlegen werde, konnte gezeigt werden, daß sich bei einfach beschreibender Darstellung keinerlei Unterschiede zwischen sog. „paranoischen“ und schizophrenen Wahnbildungen aufzeigen lassen. Fassen wir jedoch das Ganze des Krankheitsbildes ins Auge, so zeigt sich folgender Unterschied: Bei „Paranoia“ bleibt alles immer nur Wahn, bei den angeführten Schizophrenien bestehen neben dem Wahn noch zahlreiche andere Symptome (Sinnestäuschungen, Autismus, „Zerfall“ der Persönlichkeit usf.). Bemerkenswert ist, daß der schizophrene Wahn — besonders deutlich bei den spät beginnenden „Paraphrenien“ — zeitlich in der Regel den übrigen Symptomen vorangeht. Seltener

das genaue Gegenteil: Jahrzehntlang nichts von Wahn, dann erst eine späte paranoide Umwandlung; über solche Typen berichte ich anderen Ortes.

Lehnt man eine normalpsychologische Deutung der abnormen Wahnfunktion im Sinne von *Gruhle* grundsätzlich ab, läßt sich weiter auch „phänomenologisch“ keine Abgrenzung des „paranoischen“ vom schizophrenen Wahn durchführen, so muß man sich also mit der empirischen Feststellung, die wir getroffen haben, zufrieden geben.

Es erscheint angebracht, die Bedeutung dieser Erfahrung noch etwas eingehender zu würdigen. Erkennt man der empirischen Psychopathologie im Prinzip den Rang einer naturwissenschaftlichen Disziplin zu, so muß es nicht nur erlaubt, sondern auch fruchtbar sein, sich hier eines Vergleiches zu bedienen, eines Vergleiches nämlich mit einem anderen von der Naturwissenschaft gespeisten Arbeitsgebiet, der somatischen Personwissenschaft. (Da es sich nur um eine rein methodologische Analogie handelt, kann uns der von *Jaspers* (und seither so oft) erhobene Vorwurf nicht treffen, daß nun wieder der schiefe Seitenblick nach dem Gehirn sein Recht beanspruchte.) *Bumke* hat in anderem Zusammenhang einmal die Lungentuberkulose zu einer derartigen Betrachtung herangezogen. Bleiben wir bei diesem Beispiel.

Die Tuberkulose ist sicher ein „Prozeß“ in demselben Sinne wie die Paralyse oder die Encephalitis; wahrscheinlich — ein sicherer Beweis steht trotz zahlreicher Behauptungen noch immer aus! — gehört auch die Schizophrenie in diese Gruppe von Krankheiten. Der Nachweis einer Tuberkulose stützt sich auf (klinisch und experimentell darstellbare) Symptome allgemeiner und (oder) örtlicher Art. Gewiß ist die „Krankheit“ Tuberkulose ein so wohl charakterisiertes „Syndrom“, tritt sie in immer denselben Symptomverkuppelungen in Erscheinung, daß der erfahrene Untersucher in der Regel der bakteriologischen Kontrolle entraten kann, wenigstens in typischen Fällen. Ein Prüfstein diagnostischen Könnens sind jedoch die leichten oder atypischen Fälle, welche die Zusammenordnung der Symptome zum Syndrom noch nicht gestatten oder aber bei zwar geschlossener Symptomenkette dennoch keinen bindenden Schluß zulassen, weil der Grad der Ausprägung der Zeichen irgendeine Bedenken wachruft. In solchen Fällen entscheidet erst der sichtbar gemachte Bacillus. Trotzdem wird es allezeit eine Aufgabe klinischer Forschung bleiben müssen, ganz unabhängig (ohne Seitenblick auf die experimentelle Biologie!) von solchen Laboratoriumsmethoden die klinischen Symptome auf ihre Spezifität zu prüfen, eine pathognomonische Symptomatologie herauszuarbeiten. Daß es tatsächlich auf vielen Gebieten der Körpermedizin heute bereits der Fall ist, braucht nur angedeutet zu werden: einen Typhus, eine Tabes, eine Hypophysenerkrankung können wir in der Mehrzahl der Fälle auch ohne die entsprechenden experimentellen Nachweise erkennen. Hier sind

eben solche spezifischen Symptome bekannt, die einen Rückschluß auf den ihnen zugrunde liegenden Krankheitsvorgang erlauben. Endlich genüge ein Hinweis auf alle jene Krankheiten, bei welchen eine experimentelle Sicherung der Diagnose überhaupt vermißt wird (also etwa Scharlach, Masern, multiple Sklerose usw.).

Doch nicht alle Symptome sind spezifisch für bestimmte Krankheiten, nicht jede Krankheit hat ihre spezifischen Symptome. Wo aber beide Forderungen sich decken, da wird es niemandem einfallen, den Grad der Ausprägung der Symptome, den guten oder schlechten Allgemeinzustand, den langsamen oder stürmischen, gut- oder bösartigen Verlauf, das Ausbleiben erwarteter Symptome oder Auftreten neuer, ungewöhnlicher, vielleicht sogar nicht dazugehöriger Symptome als Gegenbeweis gegen die auf Grund spezifischer Symptome festgelegte Diagnose anzuführen. Eine bakteriologisch erwiesene Lungentuberkulose bleibt eine Lungentuberkulose, auch wenn der Allgemeinzustand ein glänzender ist, auch wenn sie keine Progredienz zeigt, sondern eines Tages in Heilung ausgeht. Aber auch eine Tabes bleibt eine Tabes, wenn sie entgegen der Erwartung zum Stillstand kommt. Ich wiederhole: niemand wird es ankommen zu behaupten: das eine war keine Lungentuberkulose, das andere keine Tabes — weil Verlauf und Ausgang nicht mit der Annahme eines Prozesses vereinbar sind. In der Psychiatrie wird solchen Forderungen gegenüber der Einwand erhoben, daß man das Seelische nicht in Symptome einfangen könne. Teilweise gewiß mit Recht, doch eben nur teilweise. Geradeso wie es Aufgabe ist, eine konstitutionelle Fettsucht gegen eine hypophysäre abzugrenzen, einen angeborenen Schwachsinn von einer erworbenen Demenz zu trennen, so hat selbstverständlich jeder pathopsychischen Symptomforschung voranzugehen die Frage: Anlage oder Krankheit resp. inwieweit Anlage, inwieweit Krankheit. Diese Fragestellung deckt sich etwa mit derjenigen: Prozeß oder Entwicklung (*Jaspers*); sie ist in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand eingehender Erörterung gewesen (*Bumke, Gruhle, Ewald, Kretschmer, Kronfeld, Mayer-Groß, Reichardt, Kurt Schneider* u. a.). Im gesamten Umkreis der abnormen Persönlichkeiten und ihrer seelischen Reaktionen würde man natürlich vergeblich nach „Symptomen“ fahnden müssen. In dem Augenblick, wo wir uns schlüssig sind, daß etwas Neues, eine neue Qualität auf eine Krankheit hinweist, haben wir im naturwissenschaftlichen Sinne Symptomforschung zu betreiben. Daß die Methode eine der besonderen Qualität des Seelischen resp. seiner Äußerungsformen adäquate sein muß, hat erst unlängst *Carl Schneider* überzeugend dargetan. Die historische Situation ist nun leider für derartige Versuche nicht besonders günstig. Nachdem *Kraepelins* so furchtbares nosologisches Prinzip von seinen Überspannungen befreit war, droht *Hoches* Syndromenlehre einem bedenklichen Mißverständnis Vorschub zu leisten. So förderlich *Hoches* These von den paratliegenden seelischen

Reaktionsformen dem Verständnis der abnormen seelischen Reaktionen, speziell der hysterischen war, so wenig darf sie als Forschungsmaxime für die „endogenen“ Psychosen Allgemeingut werden, sofern man nämlich in ihr lediglich eine tröstende Botschaft für unser auf Resignation gestimmtes wissenschaftliches Gewissen erblickt. Demgegenüber ist daran zu erinnern, daß *Hoche* selbst wiederholt gefordert hat, „... die verschiedenen Arten der vorkommenden Syndrome bei unseren Psychosen zu registrieren und dadurch eine mit Einheiten mittlerer Ordnung handtierende Psychopathologie zu schaffen ... festzustellen, welche symptomatischen Verkuppelungen auf Grund vorgebildeter innerer Zusammengehörigkeit tatsächlich existieren.“

Wenn *Hoche* damit „die Hochwertung der elementaren Einzelsymptome“ überwinden will, so stehen unsere Darlegungen scheinbar in einem tiefen Gegensatz dazu. Es ist nicht der Fall, wenn man sich über den Begriff „Syndrom“ einigt. Einen Beziehungswahn kann man natürlich ein Syndrom heißen. Aber genau so, wie man eine echte Trugwahrnehmung doch besser als Symptom bezeichnet, heißen auch wir „den Wahn“ schlechthin ein Symptom.

Alles in allem: *Hoches* Aufstellungen sind tatsächlich einer vertieften Symptombeforschung nicht im Wege. Trotzdem sind bisher nur vereinzelt Ansätze zur Verwirklichung der von *Hoche* postulierten Einheiten zweiter Ordnung zu finden.

Gibt es auch im Bereiche der Pathopsychologie spezifische, pathognomonische seelische Symptome, so muß ihnen auch in nosologischer Hinsicht eine dominierende Stellung in der Reihe der sehr verschiedenartigen und -wertigen Merkmale zuerkannt werden, deren Insgesamt dann erst den klassifikatorischen Bemühungen zu einer natürlichen Systematik verhilft. Deren Unterteilung, etwa die Auflösung in Typen vorzunehmen, ist dann Sache der „Strukturanalyse“.

Finden wir also eine bei Schizophrenen immer wieder, sonst aber nirgendwo¹ angetroffene bestimmte Art von Wahnbildung nun auch bei einer Krankheit, die bisher vorwiegend auf Grund nicht-psychologischer Gesichtspunkte (z. B. Verlauf) von der Schizophrenie abgetrennt war, so müssen wir im Verfolg unserer Überlegungen den allerdings folgeschweren Schritt tun, sämtliche Krankheitsformen mit dem Symptom primärer Wahn als einheitlich aufzufassen. Gilt im Bereiche solcher „endogener“ Erkrankungen, die der Reichweite psychopathischer Äußerungsformen entrückt sind, die naturwissenschaftliche Methode der Symptombestimmung und Vergleichung, so ist es erlaubt zu schlußfolgern: körperliches und seelisches Einzelsymptom, sofern ihre spezifische Natur gesichert ist, sind einander gleichwertig. Schließen wir

¹ Mit dem Vorbehalt, daß nur wenige Krankheitsformen bisher pathopsychologisch so sorgfältig wie die Schizophrenie untersucht wurden.

diese Betrachtung mit einem bisher nicht berücksichtigten Vergleich. Niemand wird dem serologischen Luesnachweis die Rolle eines spezifischen Merkmals aberkennen wollen, weil in seltenen Fällen die einschlägigen Proben auch einmal andere (nicht-luetische) Ursache haben können. Darum muß es auch zulässig sein, vorläufig — bis nämlich die experimentelle Forschung uns zu einer natürlichen Systematik verhilft — jeden Zweifel darüber auszuschalten, daß den primären Wahnbildungen ein anderer Krankheitsvorgang zugrunde liegen könnte, als das was heute Schizophrenie genannt wird. Die synthetische Methode der Klinik muß dann zeigen, inwieweit hier auch eine nosologische Einheit angenommen werden muß.

Mayer-Groß, W. (Heidelberg): **Zur Symptomatologie organischer Hirnschädigungen.**

1. Das Spieluhrsymptom.

Als Spieluhrsymptom möchte ich eine klinische Beobachtung bezeichnen, welche uns erstmals bei dem Fall einer atypischen progredienten organischen Demenz auffiel, der im Jahre 1921 in der Heidelberger Klinik beobachtet wurde. Die Sektion des zwei Jahre später verstorbenen Patienten ergab das Vorliegen einer zirkumskripten Rindenatrophie im Bereich des Schläfenlappens im Sinne der *Pickschen* Krankheit. (Anatomische Untersuchung durch Prof. *Steiner*.) Dieser Kranke verfiel nach einer deliranten Phase in einen Zustand heiteren Stumpfsinns mit ausgesprochenen amnestischen Symptomen und deutlichem Antriebsüberschuß. Dieser äußerte sich auf sprachlichem Gebiet in dem Hersagen kleiner, sinnvoller, sprachlich völlig korrekter Geschichten. Diese wurden nicht etwa stereotyp heruntergeleiert oder ausdruckslos iteriert; sondern trotz der wortwörtlichen Gleichförmigkeit bedurften sie einer situativen Auslösung und wurden dann jedesmal mit der gleichen ausdrucksmäßigen Betonung und deutlicher innerer Anteilnahme immer wieder vorgebracht. Die erste dieser stets gleichförmig abrollenden Walzen betraf die Entlassung: tauchte der Arzt auf, betrat eine Schwester den Saal, so ging der Kranke auf sie zu und begann: „Also nachher gehe ich runter, da hol ich meine Kleider — dann folgte eine lange Aufzählung der einzelnen Kleidungsstücke — dann fahr ich mit der Bahn nach K’ruhe, dann mit der Elektrischen bis zur Richard-Wagner-Straße, dann gehe ich in die Sofienstraße Nr. 167, im 4. Stock, da wohnen wir.“ Diese ganze Erzählung wurde lückenlos 20—30mal am Tag hergebetet, sobald jemand ins Zimmer trat, aber auch zum gleichen Arzt, der den Kranken eben verlassen hatte, sobald er seiner aufs neue ansichtig wurde. Ließ sich bei diesem einförmigen Drängen das Zugrundeliegen des gleichartigen nicht-erfüllten Wunsches als affektive Wurzel des Verhaltens vermuten, so zeigte der Inhalt weiterer in gleicher Weise vorgebrachter Geschichtchen, daß diese Deutung nicht zutraf. Vielmehr

wurden im weiteren Verlauf der Erkrankung spieluhrartig abgehaspelte Erzählungen aus der eigenen Vergangenheit *die einzige spontane Sprachäußerung* des sonst gegen jede Außenanregung fast unzugänglichen Patienten. So hatte er eine Zeitlang eine Erzählung vom Lebenslauf seines im Kriege gefallenen Bruders, die er in unerträglicher Wiederholung jedem, der ihm zu Gesichte kam, sich mimisch an ihn wendend, berichtete, ohne daß er zu unterbrechen oder abzulenken war: Je heftiger man ihn zu unterbrechen suchte, mit um so lauterer Stimme fuhr er fort bis zum letzten Satz: „dann ist er gestorben — so hab ich mich noch nie geärgert!“ Auch wenn man ihn stehen ließ, haspelte er das Ganze bis zu dieser Schlußwendung herunter. Eine weitere Geschichte betraf ein Ausflugerlebnis im Jahre 1913 und lautete wörtlich: „Da war ich auf der Skitour mit meinem Bruder. Wir sind nach Obertal abgefahren, da gingen wir in eine Wirtschaft, da haben die Spießbürger beim Bier gesessen. Da haben wir gesungen: Bei einer Pfeif Tabak und einem Glase Bier politisieren wir. Gar glücklich ist fürwahr der Staat, der solche Bürger hat! und fuit (entsprechende Handbewegung) — da sind sie verschwunden!“ Wortgetreu wiederholte er jedesmal auch diese Erzählung bis zum Schluß, lachte laut und gellend und sang hinterher noch einige Male das Liedchen mit anschließender Schlußwendung. Man konnte mit einem Stichwort jede dieser Grammophonplatten ankurbeln; er erzählte z. B. den Lebenslauf seines Bruders, als er auf einer Karte den Namen Colmar las, der darin vorkam; sie bildeten auch das einzige Gespräch, das er beim Besuch der Angehörigen mit ihnen führte. Die Bestandteile der Geschichten wurden nicht vertauscht oder verwechselt, es fand keine Abschleifung, Umbildung der Worte oder Verstümmelung statt wie bei den katatonen Stereotypen. Schließlich erlosch die sprachliche Produktion so gut wie vollständig, es blieb das Bild einer stumpfen, euphorischen Indolenz.

An diese Beobachtung wurde ich durch einen ungewöhnlichen Fall von Paralyse mit Herdsymptomen im vergangenen Jahre erinnert. Auch hier bestand ein amnestisches Zustandsbild mit Euphorie und Antriebsüberschuß, der sich in einer eigentümlichen Getriebenheit und Ungebremstheit aller Verrichtungen äußerte. Daneben bestanden zeitweise Erscheinungen einer sensorischen Aphasie mit Paraphasien und vermehrtem Sprachantrieb. Auch bei diesem Kranken traten solche spieluhrartig abgeschnurrten Geschichtchen auf, die, sinnvoll wohlgeformt und geschlossen, sprachlich das Beste und Fehlerfreieste waren, was er produzierte. Da gab es eine Geschichte von der Ziegelei, in der er gearbeitet hatte, eine Episode vom Bruder in Breslau, vom Sohn Hans, die man durch je ein Stichwort ankurbeln konnte, die nicht zu unterbrechen waren und bei zahllosen Wiederholungen wörtlich gleich blieben. Auch hier enthielten die Erzählungen auffallend viel adäquate mimische Anteilnahme bei sonstiger stumpf-euphorischer Indolenz.

Obschon diese Vorkommnisse gewiß auch von anderer Seite beobachtet worden sein müssen¹, fand ich bisher in der Literatur nur einen greifbaren Hinweis, und zwar in der Schilderung der Klinik der *Pickschen Krankheit* von *Carl Schneider*. Er spricht von „*stehenden*“ *Symptomen* auf sprachlichem, gestischem und mimischem Gebiet und erwähnt unter diesen kleine Sätzchen und Wendungen als einzige einförmige Äußerungsmöglichkeiten im zweiten Stadium der Erkrankung; sie haben „*zwangsmäßigen Charakter*“, und er hält sie, was unbedingt zutrifft, für abgrenzbar gegenüber Manieren, Stereotypien und Verbigeration.

Hat die Heraushebung solcher klinisch-symptomatischen Kleinigkeiten und ihre Benennung einen Sinn — so wird man fragen —, wenn man über ihre anatomisch-lokalistische Zuordnung nichts sagen, über ihre psychopathologische Entstehung sich nur in Vermutungen ergehen kann? Was hier geschieht, entspricht einer Verfahrensweise, wie sie in der *französischen* Psychiatrie und Neurologie Sitte, oder wenn man will, Unsitte ist. Doch wird man auf dem noch immer weiten und dunklen Feld klinischer Aufgaben, welche uns die Auflösung und Aufteilung der organischen Demenz stellt, auch solche kleinen Vordergrundbeobachtungen, wie das Spieluhrsymptom, als vorläufige Richtpunkte annehmen.

2. Das organische Hysteroid.

Auch die zweite symptomatologische Beobachtung, von der ich berichten möchte, betrifft Fälle von sog. *organischer Demenz*. Wir haben in den letzten Jahren eine kleine Anzahl solcher Fälle gesehen, bei denen auch unter den Ärzten der Klinik eine Einigung über die Frage nur schwer zu erzielen war, ob das seelische Verhalten ein grob hysterisches, ja geradezu simuliertes war oder organischer Natur. Darunter waren 2 Fälle von Folgezuständen nach *CO-Vergiftung*, und gerade bei solchen wird ja auch in der Literatur das Vorkommen hysterischer Bilder wiederholt betont. Das Brüderpaar G., welches *A. Westphal* über ein Jahrzehnt nach einer Kohlenoxydvergiftung beobachtete und deren schwere Defekte allgemeiner und fokaler Art von ihm beschrieben sind, zeigte

¹ *Herr Prof. Stertz* machte mich liebenswürdigerweise in der Diskussion auf den von ihm mitgeteilten Fall *Bradt* (Z. Neur. **101**, 730) aufmerksam, bei der fraglos das Spieluhrsymptom bestand. Sie zeigte „einen von lebhafter Mimik und Gestik begleiteten Redeschwall, eine lose Aneinanderreihung von Erinnerungen . . . eine Anzahl stehender Redensarten kehren in gleicher Form immer wieder . . . Gesamteindruck einer an Stereotypien grenzenden Einförmigkeit“ . . . bei völligem Erhaltensein der Sprachform. *Stertz* spricht von „*automatischem Wortschwall*“, uferloser Logorrhoe, dem der sensorischen Aphasie zukommenden Symptom des „*Nichtaufhöre nkönnens*“ (*Heilbronner*). Andererseits betont er als Besonderheit der Demenz die „*große Neigung zur Ausbildung von Stereotypien*“, verneint aber das sonst mit Stereotypien meist verknüpfte Haften. In der Tat weist unseres Erachtens auch die fehlende Perseverationstendenz darauf hin, daß diese Vorkommnisse nur äußerlich an Stereotypien erinnern, daß sie funktionell etwas anderes sind und somit ihre Abgrenzung gerechtfertigt ist.

mitunter ausgesprochenes „Vorbeireden“, die „gesuchte Unsinnigkeit mancher Antworten“, die vorübergehende „verblüffende Unkenntnis der einfachsten Dinge“ fiel immer wieder auf. Einen ähnlichen Fall von Demenz nach CO-Vergiftung haben *Hildebrandt* und *Balluf*¹ mitgeteilt, bei dem zwei angesehene Fachkollegen schlechtweg Simulation annahmen. Bei unseren beiden CO-Fällen fand sich neben einem ausgesprochenen Vorbeiantworten, das dem Wortlaut nach dem im *Ganser*-schen Zustand entsprach, ein blödartiges Affektverhalten mit puerilistischen Zügen; bei dem einen, der ein sicher organisches Antriebsübermaß zeigte, überdies eine Neigung zu kecken, lausbubenhaften, clownhaften Scherzen. — Man macht es sich reichlich leicht, wenn man in solchen Fällen einfach von „hysterischen Überlagerungen“ spricht und diese mit einem schwebenden Rentenverfahren in verständlichen Zusammenhang bringt. (Einer unserer Kranken dieser Art, der mit einem schweren Defektzustand 1917 aus der Kriegsgefangenschaft heimgekehrt war, hatte, offenbar infolge seiner erloschenen seelichen Spontanität, bis 1927 überhaupt keinen Rentenantrag gestellt!) Sind unsere psychopathologischen Auffassungen von der darstellerisch-tendenziösen und zweckgerichteten Natur der Hysterismen, besonders auch des *Ganser*-Syndroms, zutreffend, so ist nicht einzusehen, warum diese Symptome von Kranken mit solch schweren cerebralen Defekten produziert werden. Andererseits ist auch die Annahme wenig befriedigend, daß der gleiche „präformierte Mechanismus“, der sonst psychogen zustande kommt, hier einmal durch den organischen Prozeß in Gang gesetzt werde.

Es dürfte sich also vielleicht lohnen, über das Zustandekommen dieses Syndroms des *organischen Hysteroids* einige Erwägungen anzustellen, zumal ja die Großzahl der organischen Defektzustände von solchen Erscheinungen nichts aufweist. Dabei können alle *hirn-lokalisatorischen* Annahmen, die ja völlig hypothetisch bleiben müßten, beiseite gelassen werden.

1. Es gibt organische Defektzustände sowohl allgemeiner als auch fokaler Art, bei denen das Hervortreten aller Störungen in viel höherem Maße von der psychischen *Gesamtverfassung* abhängig ist, als man es bei der fraglos organischen Natur des Ausfalles annehmen sollte. Bei welchen Defekten diese Abhängigkeit besteht, warum sie in der Regel nicht besteht, wie sie psychopathologisch zu erklären ist, das sind Vorfragen unseres Problems, die der Beantwortung harren.

2. Es kommt bei solchen Fällen zu widerspruchsvollen Ergebnissen der Leistungsprüfungen, die den Verdacht des Tendenziösen um so eher erwecken können, als Leistung oder Nichtleistung nicht nur abhängig von der augenblicklichen Gesamtverfassung sind, sondern als die von Minute zu Minute auftretenden Schwankungen der Ergebnisse überdies noch scheinbar sinnvoll determiniert sind. So daß z. B. bei mnestischen

¹ Nervenarzt 1, 605.

Störungen Unangenehmes schnell vergessen wird und dergl. mehr. Ähnliche Vorkommnisse sind ja bei der aufgabengemäßen Durchbrechbarkeit des organischen Rigors und der Akinese der Enzephalitiker bekannt; es gibt offenbar Analoges auch bei rein psychischen Defekten.

3. Es bestehen ferner häufig bei solchen Kranken entweder dauernde oder sehr leicht erweckbare affektive Anomalien; einerseits im Sinne der gereizten Abwehr, andererseits einer schnippischen, kurz angebundenen, leicht euphorischen Wurstigkeit, wie sie ja auch von Stirnhirnfällen bekannt ist. Sie steigert sich bei schwierigen und uninteressanten Prüfungen zu einer gereizten Verärgertheit oder auch zu einer läppischen Clownerie. Meist durchmischt sich beides und ergibt eine Untersuchungssituation, welche die vorher aufgezählten Abhängigkeiten der Leistungsergebnisse noch stärker hervortreten läßt. — Wir wissen ja leider sehr wenig über das Wesen der organisch bedingten Stimmungs- und Affektanomalien, selbst zur einfachen Kennzeichnung und Beschreibung fehlt es vielfach an wissenschaftlichem Rüstzeug.

4. Dazu treten, gleichfalls durch die Lückenhaftigkeit unseres psychopathologischen Erfahrungsschatzes bedingt, *Beobachtungsfehler*: wir wissen viel zu wenig über den Einbau bestimmter Herdausfälle asymbolischer, apraktischer, aphasischer Art in das psychische Gesamtverhalten und ihre Beziehungen zu dem unter Umständen gleichfalls veränderten psychischen Hintergrund. Widersprüche zwischen Fehlleistungen in dem betreffenden gestörten Bereich und anscheinend viel einfacheren Leistungen des Gesamtverhaltens erscheinen uns dadurch tendenziös und schelchter Wille. Wir müssen uns überhaupt davor hüten, von vornherein wissen zu wollen, welche Leistung für einen organisch Defekten die schwierigere ist: der Abbau der Hirnfunktion ist keineswegs der rückwärts abgespulte Aufbau.

Ein klassisches Beispiel hierfür ist die Beobachtung bei dem Kranken *Hildebrandts*, der sich etwas unbeholfen, aber ohne Schwierigkeiten aus- und auch ankleiden konnte, auch das *Hemd* konnte er ausziehen, aber nicht anziehen. Als man ihm nach einer Untersuchung dabei nicht half, zog er seine Kleider vollständig an und steckte das Hemd in die Tasche. Das wurde natürlich als Simulation aufgefaßt. In Wirklichkeit bestand eine optisch-agnostische Störung bei der Wahrnehmung räumlich komplizierterer Gebilde, welche bei den festeren Kleidungsstücken, z. B. der Jacke, noch wenig in Erscheinung trat, bei dem formlosen Hemd sich viel stärker geltend machte.

5. Auch die Beachtung aller bisher aufgezählten Einzelmomente reicht, wie ich meine, zur Aufklärung der in Frage stehenden Zustandsbilder nicht aus. Ebensowenig aber befriedigt die Theorie, daß die Kranken in einer Art Hilflosigkeit oder Ratlosigkeit auf die „primitive“ hysterische Reaktionsweise verfallen. Handelt es sich doch vielfach um Patienten ohne Krankheitsbewußtsein und Krankheitseinsicht. Deshalb scheint es mir fruchtbar und berechtigt, das *organische Hysteroid* als ein gesondertes Syndrom herauszustellen und damit auch auf die praktische

Bedeutung der viel zu wenig bekannten Tatsache hinzuweisen, daß hinter der „Pseudodemenz“ eine wirkliche Demenz vorhanden sein kann.

Fünfgeld, E. (Frankfurt): **Involutive Psychosen und Senium.**

In Gehirnen von 13, im Involutionalter aufgetretenen Psychosen wurden Drusen gefunden. 4 dieser Kranken standen im Alter zwischen 48 und 50 Jahren, eine Kranke war 56 Jahre alt. Klinisch handelte es sich zweimal um Verwirrtheiten, von denen die eine erhebliche psychomotorische Beimengungen bot, zweimal um ängstliche Erregungen mit gedanklicher Hemmung und Einengung auf einen depressiven Ideenkreis, einmal um eine Angstpsychose. Der sonstige Hirnbefund war uncharakteristisch. Das Bestehen von Drusen ist ein sicheres Kennzeichen seniler Hirninvolution. Diese kann nicht als das Substrat der Psychose aufgefaßt werden, sondern nur als *ein* Faktor unter ihren pathogenetischen Bedingungen. Die übrigen 8 Kranken boten durchweg ängstlich depressive Krankheitsbilder, die Hirnbefunde waren uncharakteristisch. Sichere klinische Erscheinungen, die für das Bestehen solcher involutiver Hirnveränderungen sprechen, kann Vortragender heute noch nicht angeben. Es ist auch fraglich, ob die Prognose solcher durch senile Veränderungen komplizierter Psychosen des Involutionalters unbedingt schlecht sein muß. Klinische Beobachtungen legen aber nahe, daß manche dieser Psychosen zu leichteren geistigen Schwachzuständen führen.

Pette, H. (Magdeburg): **Die Hyperventilation als Methode zur Objektivierung vegetativer Phänomene.**

Von *Bergmann* und *Goldner* haben mittels der von *Reit-Hunt* angegebenen Methodik gezeigt, daß es möglich ist, gewisse Konstitutionstypen humoral zu erfassen. Diese Erkenntnis sowie die Tatsache, daß Menschen bestimmter Konstitution zu verschiedenen Zeiten ihres Lebens verschieden reagieren, ja, daß sie nicht selten erst unter gewissen inneren und äußeren Einwirkungen (Menstruation, Fieber, Infektion) ihre Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gruppe beweisen, haben den Vortragenden veranlaßt, die Reaktionsweise des Organismus unter veränderten humoralen Bedingungen zu prüfen. Dieses zu tun, lag um so näher, als wir wissen, daß Menschen mit Dysharmonien in ihrer vegetativen Gestaltung in sehr verschiedener Weise auf gleiche Reize reagieren können. Nachdem es *Georgi* in gemeinsamer Arbeit mit *Foerster* durch seine Untersuchungen wahrscheinlich gemacht hat, daß die Hyperventilation Vorgänge schafft, die auf humoralem Wege ihre Erklärung finden, hat Vortragender systematisch die Reaktionsweise einer großen Zahl von gesunden und kranken Menschen mittels dieser Methode geprüft. Die Fragestellung war erstens: Gestattet das Ergebnis der Hyperventilation irgendwelche Schlüsse auf die Gesamt-

struktur des Menschen, und zweitens: Gestattet die jeweilig beobachtete Reaktionsweise einen Schluß auf die Art resp. Ätiologie bestimmter bei Hyperventilierten vorhandener Störungen? Die Reaktion ist bei den verschiedenen Menschen eine sehr verschiedene. Den Menschen mit fast negativer Reaktion stehen jene gegenüber, die schon nach verhältnismäßig kurzer H. v. eine ausgesprochene Reaktion zeigen. Bei den Untersuchungen zeigte sich, daß offensichtlich unter dem Einfluß humoraler Vorgänge alle vegetativen Zentren in ihrer Funktion und zwar klinisch nachweisbar beeinflußt werden können. Vortragender berichtet über die verschiedenen von ihm beobachteten Phänomene wie Muskelzittern, Änderung des Muskeltonus, der Drüsenfunktion, sowie des Blutdrucks, Gähnen, narkoleptische Zustände u. a. m. Die engen Wechselbeziehungen zwischen vegetativen und psychischen Funktionen tun sich während der H. v. besonders deutlich kund. Vortragender beobachtete psychomotorische Anfälle und andere psychogene Zustände, Reproduktionen von Anfällen, derentwegen die Patienten in ärztliche Behandlung gekommen waren. In solchen Fällen gibt uns die Reaktionsweise während der H. v. einen Schlüssel für die Deutung bisher nicht faßbar gewesener Störungen. Die Möglichkeit der erleichterten Ansprechbarkeit resp. Inangasetzung gewisser Mechanismen auf dem Boden einer durch die H. v. bedingten humoralen Umstimmung bedeutet für die Praxis einen nicht unerheblichen Fortschritt. Wahrscheinlich ist es nicht die humorale Umstimmung als solche, die den Zustand erzeugt, verändert wird lediglich die Basis, auf der die Anfälle erwachsen, d. h. die Bereitschaft zur Reaktion. Die Tatsache, daß die Funktionswandlung das gesamte vegetative System betrifft, beweist, daß sich die Methode komplex auswirkt. Erstrebt werden muß in jedem Fall eine Analyse der Einzelvorgänge.

Steinfeld, J. (Mannheim): Neue serologische Ergebnisse und ihre Bedeutung für die Spätsyphilistherapie.

Der Umstand, daß sich mittels der von *Landsteiner* und *Simms*, *Sachs*, *Klopstock* und *Weil* angegebenen Methode im Kaninchenversuch spezifische Lipoidantikörper erzeugen ließen, führte zu der Frage, ob nicht eine serologische Differenzierung bei den nach der Wa.R. positiv reagierenden Körperflüssigkeiten des Menschen erreicht werden könne.

Versuche im Wa.R.-positiven Patientenserum spezifische Organlipoidantikörper nachzuweisen, brachten keine beweiskräftigen Resultate. Es erweist sich das positive Luetikerserum als auf Lipoidextrakte beliebiger Herkunft reagierend. Nun lag es aus therapeutischen, später noch zu besprechenden Gesichtspunkten nahe, durch Einführung von lipoiden Substanzen in den Organismus des Metaluetikers eine Absättigung des Lipoidantikörpers zu erstreben. Dieser als therapeutische Maßnahme gedachte Weg stellte nun gleichzeitig eine Absorptions-

methode in vivo dar, aus deren Ausfall unter Umständen weitgehende Schlüsse gezogen werden konnten.

Meine ersten diesbezüglich vorgenommenen Untersuchungen stammen aus dem Jahre 1925. Es wurden damals in der psychiatrischen Klinik Heidelberg sero-positiven Metaluetikern Extrakte aus menschlichen Organen intravenös injiziert und darnach die Serumverhältnisse der Patienten beobachtet. Bestrebungen in dieser Richtung scheiterten aber daran, daß schon die ersten Injektionen mit unerwünschten Nebenerscheinungen verbunden waren (heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen, Temperaturerhöhung). Der Nachweis einer spezifischen Beeinflussung der Wa.R. im Serum resp. des Vorhandenseins spezifischer Serumlipoidantikörper war mittels intravenöser Injektionen lipoider Substanzen nicht zu erbringen.

Im Jahre 1926 veröffentlichte ich nun aus dem *Sachsschen* Institute Untersuchungsergebnisse über das Vorhandensein von Hirnlipoidantikörpern im Liquor von Paralytikern und Tabikern. Bei Anwendung von alkoholischem Extrakt aus Gehirn als Antigen im Komplementbindungsversuch konnte eine positive Wa.R. im *Liquor* erzielt werden, während sich bei Anwendung der Hirnextrakte zur Komplementbindungsreaktion im homologen *Serum* ein negatives Resultat ergab. Mit diesem Ergebnis war ein Beweis dafür erbracht, daß es im Verlaufe des metasypilitischen Prozesses zur Bildung spezifischer Lipoidantikörper kommt, die *Sachs-Klopstock*, *Weilsche* Theorie über das Entstehen der Wa.R. gewann an neuem Boden. Das Fehlen resp. seltene Vorkommen von Hirnlipoidantikörpern im positiven Liquor der *Frühsypilitiker* dürfte durch bisher noch nicht veröffentlichte Befunde von *Marchionini* erwiesen sein.

Die von *Weil* und *Braun* 1909 aufgestellte Autoantikörpertheorie, die auf Grund neuer experimenteller Ergebnisse der *Sachsschen* Schule durch *Witebsky* erweitert worden war, gipfelt darin, daß die im Verlaufe des syphilitischen Prozesses entstehenden Lipoidantikörper nach Absättigung durch entsprechendes Antigen tendieren. So werde aus körpereigenem Gewebe, nach ihrer Auffassung insbesondere aus dem Gehirn, Lipoidsubstanz mobilisiert, die nun ihrerseits, da im Überschuß vorhanden, zu neuer Autoantikörperbildung anrege. Es entstehe ein Circulus, beruhend auf fortschreitender Produktion von Antikörpern, der parallel infolge der Antigenausschwemmung Organdestruktion folge. Besteht nun die zuletzt angeführte Theorie über das Entstehen des metaluetischen Prozesses zu Recht, so war denkbar, durch Eliminierung des von mir nachgewiesenen Hirnlipoidantikörpers im Liquor auf dem Wege intralumbaler Lipoidinjektionen einen therapeutischen Effekt zu erzielen.

Bei den in nunmehr 1 $\frac{1}{2}$ Jahren vorgenommenen Behandlungsversuchen ergab sich, daß es gelingt, auf dem Wege intralumbaler Injektionen

mit Lipoiden den Liquor-Wa.R. schrittweise negativ zu machen. Besonders erwähnenswert und für die Theorie der Wa.R. von Bedeutung scheinen mir die Fälle, bei denen es möglich war, durch Hirnlipoidinjektionen den Hirnlipoidantikörper zum Schwinden zu bringen bei Fortbestehen des auf Rinderherzextrakt reagierenden Lipoidantikörpers. Parallel dem Negativwerden des Liquors ging nun auch klinische Besserung einher, insbesondere deutlich erkennbar bei 2 Fällen von fortschreitender Opticusatrophie. Darüber, sowie über die Änderung der Kolloidreaktionen, Zellbefunde usw. im Liquor und über andere während der Behandlung auftretende Phänomene sei späterhin an anderer Stelle ausführlicher berichtet. Daß es sich nicht um kurzdauerndes Negativwerden der Wa.R. im Liquor handelt, ist bewiesen durch Lumbalpunktionen, die monatelang nach Abschluß der Behandlung stattfanden. Es zeigte sich dabei ein Fortbestehen der negativen Liquor-Wa.R.

Untersuchungen über die Wirksamkeit der Chemotherapeutica bei Patienten, deren Liquor auf oben beschriebene Weise beeinflusst wurde, sind zur Zeit im Gange. Es scheint, als ob die Chemotherapeutica besser und reaktionsloser ertragen werden, wenn vorher der Liquor negativ gemacht worden war.

In den Indikationsbereich genannter Behandlung sind nach dem bisherigen Stand der Erkenntnisse einzubeziehen Fälle von rasch progredienter Opticusatrophie, ferner Paralysen, die auf dem Wege der Infektionstherapie einer Besserung nicht zugeführt werden konnten.

Bürger-Prinz, H. (Köln): Die beginnende Paralyse. (Die psychopathologischen Syndrome vor und nach der Malariabehandlung.)

Man kann mehrere Gründe dafür anführen, die es wünschenswert erscheinen lassen, sich mit der Psychopathologie der beginnenden Paralyse erneut zu beschäftigen.

Einmal spielt die Frühdiagnose der Paralyse jetzt eine erhöhte Rolle, seitdem allgemein anerkannt ist, daß die Remissionen um so besser und konstanter sind, je früher die Fieberbehandlung einsetzt. Weiterhin wird in den früheren Darstellungen zusammenfassender und monographischer Art immer die ganze Paralyse vorgeführt, d. h. das klinische Gesamtbild der Paralyse von ihrem Ausbruch bis zu dem in früheren Zeiten notwendig deletären Ende. Der dritte und wichtigste Grund für eine erneute psychopathologische Durchforschung der Paralyse in ihrem Beginn ist die in der letzten Zeit mehrfach aufgeworfene Fragestellung, ob es nicht möglich sein könnte, aus dem Erscheinungsbild, das klinisch die Paralyse im Beginn bietet, prognostische Schlüsse für den Erfolg der Fieberbehandlung zu ziehen.

Die erste Schwierigkeit, die sich einstellt, ist natürlich die, bis zu welchem Zeitpunkt der klinisch sicheren Krankheitsfeststellung man

von einer beginnenden Paralyse sprechen soll. Wir haben unser Material so ausgesucht, daß der klinisch sichere Ausbruch der paralytischen Erkrankung nicht länger als höchstens $\frac{1}{2}$ Jahr zurück verfolgbar war. Mitbestimmend gewesen sind hier auch Schwierigkeiten der Anamnesenerhebung, auf die *Boström* schon mehrfach hingewiesen hat. Die Erfahrung hat uns gezeigt, daß bei komplizierten Krankheitsbildern, wie sie die Paralyse darstellt, vor allem dann, wenn auf die Natur der ersten Äußerungsform besonderer Wert gelegt wird, eine wirklich gute Anamnese von den Angehörigen oder vom Patienten selbst über den Zeitraum von $\frac{1}{2}$ Jahr nicht sicher erhebbar ist. Weitere Schwierigkeiten ergeben sich bei dem Versuch, das Material nach psychopathologischen Gesichtspunkten zu ordnen. Die älteren Einteilungen sind zu weitmaschig und werden der Fülle der Erscheinungsformen, wie sie gerade die Paralyse zu Beginn zeigt, nicht gerecht. Andererseits sind natürlich in den klinischen Bildern, wie sie die ältere Literatur schildert, typische Syndrome dargestellt. Es gibt ja auch kein psychopathologisches Symptom, auf welchem Gebiet des psychischen Lebens es auch liegen möge, das in der Literatur und von den früheren Autoren nicht schon gesehen und geschildert worden wäre. Für einen Versuch einer erneuten Einteilung der Syndrome der Paralyse in ihrem Beginn erschien es als das Beste, das ältere Schema im wesentlichen beizubehalten, es aber weiter zu differenzieren und auszubauen.

Der folgenden Einteilung liegt ein Material von 56 Fällen zugrunde, die wir wie folgt differenzierten:

1. Nur körperlich Gestörte, 2. die Asthenisierten, 3. affektiv Veränderte, 4. das Ermüdungssyndrom, 5. das Erschöpfungssyndrom, 6. Enthemmte, 7. die Depressiven, 8. die Hypomanischen, 9. das organische Syndrom, 10. die Allgemeindementen, 11. die exogenen Reaktionstypen:

a) die Einfachdösen, b) die Verworrenen, c) die Deliranten, d) das amnestische Syndrom.

Eine strengere psychopathologische Ableitung und anschaulichere Schilderung der einzelnen Syndrome vermögen wir an dieser Stelle hier nicht zu geben (soll demnächst in einer größeren Arbeit vorgelegt werden).

In ähnlicher Art wurden nun die Fälle wiederum eingeteilt nach erfolgter Fiebertherapie und zwar wurde auch hier der Zeitraum von mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr für die Katamnese gesetzt. Die Fälle sind also mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr lang nach der Fiebertherapie weiterverfolgt. Wir teilen die Fälle nach der Behandlung wie folgt auf:

1. Nur Leicht-Gestörte, 2. das Ermüdungssyndrom, 3. die Antriebslosen, 4. die affektiv Veränderten, 5. Allgemeindemente, 6. das amnestische Syndrom, 7. individuelle Reaktionen (unter denen Psychosen zu verstehen sind).

Es wird auffallen, daß die klinischen Bilder, wie sie in der Einteilung dargestellt werden, nach der Behandlung bedeutend weniger zahlreich sind als vor der Fiebertherapie. Tatsächlich sind die Erscheinungsformen der Paralyse nach der Behandlung bedeutend weniger differenziert als vorher. Es findet doch eine erhebliche Ausgleichung und Angleichung der einzelnen Erscheinungsformen nach der Behandlung statt. Fernerhin ist wesentlich, daß z. B. das von uns sog. „organische Syndrom“ nach der Behandlung sich nicht mehr findet. Wir finden unter diesem Begriff derartige Demenzformen zusammen, die ihrer Struktur nach in den ihnen eigenen Grundstörungen aufzeigbar sind. Nach der Behandlung sind wenigstens im Rahmen der hier gemeinten Fälle von beginnender Paralyse diese Demenzformen bedeutend verschwommener und strukturmäßig nicht mehr strenger faßbar. Ebenso hat es, soweit man aus der Beurteilung unseres Materials Schlüsse ziehen kann, den Anschein, daß der paralytische Größenwahn kein Syndrom der beginnenden Paralyse darstellt. Ausgenommen sind hier natürlich die Fälle, wie sie *Boström* geschildert hat, wo es durch den organischen Prozeß zur Auslösung echter Manien kommt.

Das Material ist zahlenmäßig natürlich noch gering. Aber wir möchten doch glauben, daß auf dem hier eingeschlagenen Wege bei weiterem Ausbau und weiterer Sammlung von Material eine bessere Prognostik für die Fieberbehandlung möglich wird; denn es gilt ja wohl dem zu entgehen, worauf *Pönitz* mehrfach schon hinwies, daß nicht durch die Therapie allmählich sich die Anstalten mit körperlich gesunden, psychisch soweit gestörten Fällen füllen, die draußen nicht mehr haltbar sind.

Mauz (Marburg): **Zur Psychopathologie malariaremittierter Paralytiker.**

Der Eindruck, es sei der „geheilte“ Paralytiker derselbe wie früher, wird ganz wesentlich durch die Wiederherstellung des allgemein vegetativen und des psychomotorischen Tonus hervorgerufen. Diese Wiederherstellung geht über eine bloße vegetative Erholung, die wir, wie *Köhn* mit Recht betont, im allgemeinen fast regelmäßig bald nach Abbruch der Fieberperiode einsetzen sehen, weit hinaus. Denn Haltung und Ausdruck des vollremittierten Paralytikers verlieren nicht nur das betont Schlatte und Leere des paralytischen Beginns, sondern nehmen wieder das volle individuelle Gepräge der prämorbidem Persönlichkeit an. Nicht das gleiche gilt von der höheren seelischen Persönlichkeit. Hier finden wir fast regelmäßig als Narbensymptom der überstandenen Paralyse einen allerdings oft nur der feineren Beobachtung zugänglichen Verlust mancher individuellen Akzente. Die Persönlichkeit ist zwar in ihrem Kern erhalten, aber sie ist nivelliert. Diese Glättung der Persönlichkeit wirkt sich praktisch in sehr prägnanter Weise aus, und zwar affektiv vor allem in einem eigenartigen Gedämpftsein, das interessanterweise der häuslichen Umgebung des Remittierten in erster Linie als Milde

und Ausgeglichenheit imponiert (ähnliche Beobachtungen haben *Bostroem*, *Hegar*, *Pönitz* gemacht). Die soziale Auswirkung dieser postparalytischen Nivellierung kann zunächst in einer oft erstaunlich guten Einordnungsfähigkeit gesehen werden. Der vollremittierte Paralytiker fügt sich — oft ganz im Gegensatz zu seinem früheren Verhalten — überall leicht ein und geht ohne Sucht nach Neuem im Alltag auf. Ein nennenswerter Einfluß der prämorbidem Persönlichkeit auf die Gestaltung des paralytischen Remissionsbildes scheint dabei im Gegensatz zur paralytischen Psychose selbst nicht zu bestehen.

Auf die Tatsache der Heilung wird vor allem mit dem Gefühl, einer schweren Gefahr entronnen zu sein, reagiert und dadurch die gedämpfte seelische Haltung noch verstärkt. Das Wissen um die syphilitische Bedingtheit des Leidens dagegen unterliegt fast regelmäßig einer affektiven Umformung und kommt meist in irgendwelchen Wiedergutmachungstendenzen zum Ausdruck. Wir finden z. B. im Gegensatz zum prämorbidem Verhalten eine betonte Sorge um die Gesundheit von Frau und Kind, Neigung zu lebensreformerischen Bestrebungen, Sparsamkeit und Streben nach Verdienst, Rücksichtnahme auf andere, Hilfsbereitschaft und Gefälligkeit. Solche katathym bedingte Zuwendung zur Außenwelt überdeckt nicht selten im Familienkreis einen gewissen Verlust an Initiative und Spontaneität; er offenbart sich aber sofort im Geschäft oder Amt, wo diese katathymen Tendenzen im allgemeinen wenig Einsatzpunkte finden. Ich habe in den letzten Jahren im ganzen 17 vollremittierte Paralytiker an Ort und Stelle ihrer Berufstätigkeit aufsuchen können. Darunter waren Beamte, Industrielle, Kaufleute, Landwirte, Werkmeister und einfache Arbeiter. Je nivellierter die alte Tätigkeit an sich war, desto weniger und seltener wurden Klagen laut. Verband sich aber mit der Berufstätigkeit als solcher die Notwendigkeit zur Führung und Organisation, wurde momentanes und nüanziertes Disponieren verlangt, desto mehr wurde von Arbeitgebern und Mitarbeitern ausgesetzt. Nicht an der einzelnen Arbeitsleistung, die bei diesen Vollremittierten der verschiedensten Berufskategorien fast stets als dieselbe wie vor der Erkrankung bezeichnet wurde. Alles, was bestandet wurde, spitzte sich vielmehr fast einzig und allein auf die Frage des durch die Nivellierung erlittenen Persönlichkeitsverlustes zu. Diese Kennzeichen der Remission lassen sich nun vom Flügel der bestremittierten bis hinein in die weniger gut remittierten Gruppen verfolgen. Die vegetative Persönlichkeit ist häufig auch dann noch gut in Form, wenn die Nivellierung schon wesentlich fortgeschritten ist. In diesem fortgeschrittenen Stadium ist der durch die Nivellierung bedingte Verlust an Substanz ohne weiteres als Demenz erkenntlich. Modifikationen dieses vollremittierenden Bildes finden in verschiedenster Hinsicht statt. Bleiben z. B. vegetative Störungen zurück, so entwickeln sich nicht selten stark neurasthenische Bilder. Ab und zu lagert sich

auch eine ausgesprochene Neurose dem Remissionsbild auf. Am unangenehmsten scheint es zu sein, wenn wohl infolge besonderer Lokalisationen des zum Stillstand gekommenen paralytischen Prozesses allgemein cerebralignische Komponenten, etwa im Sinne einer Affektinkontinenz oder stärkeren Euphorie, hinzugekommen sind. Welche Folgerungen sind aus diesen Beobachtungen zu ziehen? Bezüglich des Wesens der paralytischen Demenz scheint uns die feinere Symptomatik der vollen Remission erheblich mehr zu sagen als die des paralytischen Beginns, in dem zahlreiche Randsymptome das Bild für gewöhnlich verschleiern. Gerade wenn wir den Befund der postparalytischen Nivellierung betrachten, erscheint uns *Hoches* Ansicht, die allgemeine Störung des Seelenlebens sei das Wesentliche der paralytischen Demenz, in neuem Licht. Denn jetzt in der Remission zeigt sich, daß das, was zurückbleibt, was den „geheilten“ Paralytiker letzten Endes doch anders als früher erscheinen läßt, nicht umschriebene cerebralignische Ausfallserscheinungen sind, sondern eine ganz allgemeine Nivellierung seiner im Kern erhaltenen Persönlichkeit. Die praktische Bedeutung dieser Feststellung liegt darin, daß man auch bei der besten Remission mit einer gewissen Nivellierung rechnen muß, deren ungünstige Auswirkung allerdings nur dann erheblich ins Gewicht fallen wird, wenn die menschlichen oder beruflichen Anforderungen besonders hohe sind.

Rosenow (Rochester): **Streptokokken in der Ätiologie von epidemischem Singultus und spastischer Torticollis.**

In einer Reihe von Veröffentlichungen in der medizinischen Literatur während der letzten 14 Jahre habe ich in der Ätiologie von Krankheiten des Nervensystems die Wichtigkeit der Lokalisations- und anderer Fähigkeiten gewisser Streptokokken wiederholt betont. Obwohl die experimentellen Resultate nicht immer ein Beweis der ätiologischen Verwandtschaft in jedem der studierten Fälle lieferten, so haben sie doch eine gut brauchbare Hypothese geliefert, die schon zu einem besseren Verständnis von Ursache und Behandlung der untersuchten Krankheiten geführt hat.

In 1916 habe ich wieder über eine Reihe von Versuchen berichtet, in welchen Tieren Läsionen des Rückenmarks und Hirns an charakteristischen Stellen durch intravenöse Injektion von Kulturen beigebracht wurden, die Streptokokken von Infektionsherden aus Fällen von multipler Sklerosis und transverser Myelitis enthielten. Andererseits hatten ähnliche Versuche über Fälle von Neuralgie und multipler Neuritis zur Hauptsache Läsionen der dorsalen Nervenwurzeln und der peripheren Nerven bei einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz der inokulierten Tiere zur Folge. Diese Versuche wiesen stark darauf hin, daß eine spezifische oder elektive Lokalisationsfähigkeit der Streptokokken — sei sie ererbt oder erworben — ein wichtiger Faktor in der Ätiologie verschiedener

Krankheiten des Nervensystems sein könnte, wie ich dies für andere Krankheiten schon gezeigt hatte. Die Arbeit führte zu der Isolierung des pleomorphen Streptokokkus in epidemischer Poliomyelitis im gleichen Jahre und im Jahre 1921 zu einem Studium der Ätiologie von epidemischer Encephalitis. Bei Encephalitis und Poliomyelitis fand man, daß intracerebrale Einspritzungen kleiner Mengen von Suspensionen in Salzlösung von Material, das man aus den Tonsillen ausgedrückt oder aus dem Nasopharynx abgewischt oder aus Eitertaschen aspiriert hatte, sowie der entsprechenden Primärkulturen in Bouillon eher geneigt waren, charakteristische Symptome hervorzurufen und oft dazu dienten, den kausativen Streptokokkus von beigemischten Organismen und anderen Streptokokken, welche keine neurotropischen Kräfte besaßen, zu trennen. Durch diese Methode wurden Zustände von schlaffer Lähmung und tiefer Lethargie zusammen mit andern begleitenden Symptomen, die der Patient zeigte, durch den Streptokokkus aus Fällen von epidemischer Encephalitis und Poliomyelitis hervorgerufen. In einigen Fällen wurde der entsprechende Streptokokkus aus infizierten Zähnen und anderen Herden, vom Filtrat von Spülungen des Nasopharynx, aus dem Blute während des Lebens, aus Emulsion und Filtraten von Emulsionen von Substanz der Hirnbasis und des Rückenmarkes nach dem Tode, isoliert. Die Streptokokken wurden in den Läsionen des Hirnes und Rückenmarkes gefunden, nicht aber in normalem Gewebe. Sie wurden aus dem Hirne und Rückenmark isoliert und wiederum in den Läsionen positiver Tiere gefunden. Ähnliche Versuche mit Material von normalen Personen lieferten diesen Organismus nicht. Ähnliche Resultate sind mit kultur- und immunologisch-identischen Streptokokken in 81 Fällen von verschiedenen Formen von Encephalitis und in einer großen Zahl von Fällen von epidemischer Poliomyelitis berichtet worden. Agglutinierende und heilende Sera sind hergestellt und für die Identifizierung vermutlicher Stämme gebraucht worden, und sie erzielten in der Behandlung einer großen Anzahl Patienten gute Resultate. Die Streptokokken, die in diesen Fällen isoliert wurden, schwankten oft beträchtlich in Größe, je nach dem Medium, auf welchem die kultiviert wurden. Äußerst kleine Formen wurden besonders in alten Kulturen in Noguchis Medium gefunden; große, mittlere und sehr kleine Formen in Läsionen in einer Reihe von tödlichen Fällen von Encephalitis und Poliomyelitis. Bei einer kleinen Zahl von Tieren, die sich von den akuten Symptomen nach der Injektion dieser respektiven Streptokokken erholten, entwickelten sich eigenartige Bewegungen des Kopfes, ähnlich denen von spastischer Torticollis bei Patienten. Diese Beobachtung führte zum Studium einer Reihe von Fällen von idiopathischer und postencephalitischer spastischer Torticollis von diesem Standpunkte aus. Die Tatsache, daß Fälle von epidemischen Singultus gewöhnlich vor Epidemien von Encephalitis auftreten oder ihnen folgen und die experi-

mentellen Resultate bei Encephalitis führten zu einer ähnlichen Untersuchung von epidemischen Singultus. In dieser Veröffentlichung möchte ich die Versuchsergebnisse zusammenfassen, die mit Material aus Infektionsherden von Patienten mit spasmodischer Torticollis respektive epidemischem Singultus erzielt wurden.

Untersuchungsmethode.

Die Untersuchungsmethode war ähnlich bei beiden Krankheiten und gleicht derjenigen, die bei der Untersuchung von Krankheiten des Nervensystems gebraucht wird. Einzelheiten in Bezug auf Technik und Resultate können dem Originalwerk entnommen werden. Das Verfahren bestand gewöhnlich darin, daß man zwei bis sechs Kaninchen weit nach vorne in die rechte Hirnhemisphäre 0,1 oder 0,2 ccm eines Abstriches vom Nasopharynx einspritzte oder aus Tonsillen ausgepreßten Schleim, suspendiert in 2 ccm einer 0,1%igen Gelatinelösung nach *Locke*, oder diese Mengen der Primärkulturen in Dextrose-Hirnbouillon, oder Kulturen aus den Spitzen gezogener und devitalisierter Zähne verdünnt mit Salzlösung im Verhältnis 1:10. In besonderen Fällen erhielten verschiedene Tierarten intravenöse und intracerebrale Einspritzungen. Die intracerebralen Einspritzungen wurden unter Ätherrausch durch eine kleine, mit einer Ahle hergestellte Öffnung im Schädel gemacht. Von dem eingespritzten Material wurden Blut-Agarplatten angefertigt, um die Lebensfähigkeit und die Natur der eingespritzten Bakterien zu bestimmen. Nur normale Tiere wurden verwendet. Sie wurden regelmäßig zweimal täglich untersucht, häufiger, wenn sich Symptome entwickelten. In vielen Fällen wurde Material von Patienten mit verschiedenen Krankheiten am selben Tage in Tiere aus einem gemeinsamen Vorrat eingespritzt. Dies diente zur Kontrolle der Empfänglichkeit verschiedener Zuchten und Würfe. Nach dem Tode wurden regelmäßig aus abpipettierter Cerebrospinalflüssigkeit, aus Hirnsubstanz, aus dem Blute und anderen Geweben auf Blut-Agarplatten und in Dextrose-Hirnbouillon Kulturen angelegt.

Hirn und Rückenmark und andere Gewebe wurden für mikroskopische Untersuchungen in 10%igem Formalin fixiert. Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin für Läsionen gefärbt und zwar meistens mit einer abgeänderten Gram-Methode für Mikroorganismen. Die Änderung in der Gram-Methode bestand einfach darin, daß man die Schnitte in Gentiana- oder Methylviolett-Lösung tief färbte und mit Alkohol bis zu einem leichten Blauton entfärbte, statt wie gewöhnlich bis zum Endpunkt. Auf diese Weise wurden die Diplokokken oder Streptokokken tief purpur und die Zellkerne hellblau gefärbt.

Resultate.

Es bestand kein begründeter Zweifel über die Richtigkeit der Diagnosen in den untersuchten Fällen. Beinahe alle Patienten wurden bei der Konsultation vom Personal der Mayo-Klinik gesehen und für die mögliche Isolierung der kausative Organismen mittelst intracerebraler Inokulation von Tieren mit Material aus den Tonsillen, vom Nasopharynx oder aus infizierten Zähnen für geeignet gefunden. Sicheres Beweismaterial einer Infektion von der Mundhöhle aus wurde in den meisten Fällen gefunden, und in einigen war dieses Beweismaterial besonders deutlich bei spastischer Torticollis. Eine Krankheitsgeschichte von akuten Anfällen von Tonsillitis, Halsweh oder Influenza wurde in keinem der Fälle von spastischer Torticollis erwähnt. Aber milde Symptome, dem Nasopharynx zuzuschreiben, waren einige Tage vor dem Anfall bei epidemischen Singultus die Regel. Der Nasopharynx aller Patienten war abnormal feucht und hyperämisch. Die Symptome, die in Fällen von spastischer Torticollis den Muskeln des Kopfes zuzuschreiben waren, folgten in ungefähr der Hälfte der Fälle auf milde Anfälle von Encephalitis, während in der anderen Hälfte sie sich allmählich ohne scheinbare Ursache entwickelten. Nervöse Überanstrengung soll in fünf Fällen die Symptome hervorgebracht haben, und eine Krankheitsgeschichte, die eine Verletzung oder steifen Hals kurze Zeit vor dem Auftreten der ersten Symptome angab, wurde in drei respektive einem Falle erhalten. Alle Fälle von Singultus, mit einer Ausnahme, traten während fünf weit getrennter milder Epidemien auf, ohne irgend eine sichtbare, zum voraus empfänglich machende Ursache, wie zum Beispiel fehlerhafte Ernährung. Der eine Fall, in welchem die Symptome schon drei Monate lang zur Zeit unseres Studiums bestanden hatten, entwickelte Krämpfe des Zwerchfells, während er seine Mutter pflegte, die einen Anfall von myoklonischer Encephalitis hatte. Vier von den Patienten mit Singultus hatten frühere Anfälle und bei fünf Patienten hatte ein anderes Mitglied des Haushaltes, in welchem sie lebten, ähnliche Anfälle. Die Temperatur aller Fälle war zur Zeit unserer Untersuchung normal. Die Leukocytenzahl war bei allen Patienten mit spastischer Torticollis normal, während eine mäßige Zunahme in der Zahl der Zellen am Anfang von epidemischem Singultus die Regel war. Die Dauer der Symptome, zur Zeit unserer Untersuchung, schwankte zwischen sechs Monaten und acht Jahren und in Fällen von Singultus zwischen wenigen Stunden und drei Monaten, gewöhnlich aber von zwei bis vier Tagen. Die Resultate, die der intracerebralen Inokulation von Material aus Fällen von Singultus und spastischer Torticollis folgten, sind, zusammen mit normalen Kontrollen, in Tabelle 1 untergebracht.

Die Sterblichkeit und das Vorkommen der Symptome sind in Prozent angegeben, damit sie direkt verglichen werden können. Der Einfachheit halber sind die Brüche unter 0,5% fallen gelassen worden, während

Tabelle 1.

		Epidemischer Singultus	Spastische Torticollis	Normale Kontrollen
In Prozent	Fälle	33	24	29
	Tiere: injiziert	191	122	58
	starben	137	79	10
	Sterblichkeit in %	72	64	17
	Muskelkrämpfe:			
	Diaphragma	41	0	0
	Abdomen	56	7	0
	Anderer Muskeln	75	18	0
	Abnormale Bewegungen und Stellungen:			
	Zuckende Beweg. des Kopfes	6	41	3
	Ataxie	29	52	14
	Rotation des Kopfes	13	25	8
	Retraktion des Kopfes	10	21	0
	Nystagmus	14	11	3
	Tremoren	52	34	3
	Hyperpnoea	40	31	12
	Paralysen	31	26	7
	Lethargie	14	3	0

die nächst höhere Zahl gegeben wird, wenn der Bruch 0,5 oder mehr beträgt. Die Sterblichkeit in der Testreihe war viel höher (72% und 64%) als in der Kontrollreihe. Krämpfe des Diaphragma (Abb. 1) wurden beobachtet in 41%, der Abdominalmuskeln in 56% und anderer Muskeln in 75% der 191 mit Material aus den 33 Fällen von epidemischen Singultus geimpften Tiere. Diese Werte sind viel höher als diejenigen der spastischen Torticollis-Reihe, wo Krämpfe des Diaphragma nicht beobachtet wurden, Krämpfe von Bauchmuskeln in 7% und anderer Muskeln in 18% der 122 mit Injektionen behandelten Tiere. Ein scharfer Gegensatz bestand in dem relativ häufigen Vorkommen der charakteristischen Symptome von spastischer Torticollis verglichen mit denen von epidemischen Singultus und denen der Kontrollreihe. Zuckende Bewegungen des Kopfes (Abb. 4) wurden beobachtet in 41%, Ataxie in 52%, Rotation des Kopfes in 25% (Abb. 2 und 3) und Retraktion des Kopfes (Abb. 4) in 21% der 122 mit Material von 24 Fällen von spastischer

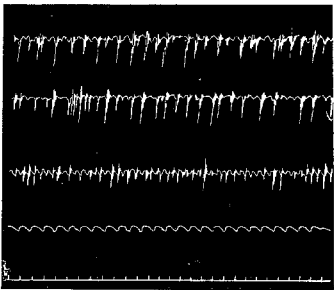


Abb. 1. Respiratorische Aufzeichnungen eines Kaninchens, das deutliche Spasmen des Diaphragma zeigt, am Tage nach der intercerebralen Injektion von in Salzlösung suspendiertem, abgetupftem Nasopharyngialschleim in einem Falle von epidemischem Singultus. Die Krämpfe nahmen in einer halben Stunde deutlich ab und verschwanden gänzlich innerhalb 9 Stunden (19° Uhr) nach intravenöser Einspritzung eines encephalitischen Antistreptokokkuspferdeserums. Die Spasmen, welche während 48 Stunden in dem Patienten ange Dauert hatten, verschwanden ebenfalls prompt (3 Stunden) nach intramuskulärer Injektion des gleichen Serums.

Torticollis injizierten Tiere, wogegen in der Reihe von epidemischem Singultus und der normalen Kontrolltiere zuckende Bewegungen des Kopfes nur in 6⁰/₀ respektive 3⁰/₀, Ataxie in 29⁰/₀ bzw. 14⁰/₀, Rotation des Kopfes

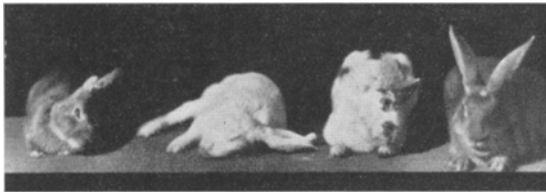


Abb. 2. Respiratorische Aufzeichnungen eines Kaninchens, das normale Respirationen vor der Injektion und deutliche Spasmen des Diaphragma und wiederum normale Respirationen nach intracerebraler Injektion (17. März, 15⁵⁰ Uhr) eines Filtrates einer erwärmten (60° C, 1 Stunde) aktiv wachsenden Kultur von Streptokokkus aus der Tonsille eines Falles von epidemischem Singultus nach einer Tierpassage und 10 schnell wiederholten Subkulturen zeigt.

in 13⁰/₀ bzw. 8⁰/₀ und Retraktion des Kopfes in 10⁰/₀ resp. 0⁰/₀ vorkamen. Symptome, die für eine generalisierte Meningo-encephalo-myelitis sprechen würden, wie Nystagmus, Tremoren, Hyperpnoe, Paralysen und Lethargie, kamen in Syngultus und spastischer Torticollis ungefähr



Abb. 3. Kaninchen, das verschiedene Stellungen des Kopfes zeigt, als Illustration spastischer Bewegungen des Kopfes mehrere Wochen nach intracerebraler Injektion eines Streptokokkus aus dem Nasopharynx in einem Falle von spastischer Torticollis.

gleich häufig vor, aber nur selten oder überhaupt nicht in der Kontrollreihe. Auch hier jedoch, wie man es erwarten sollte, war das Vorkommen von Atmungsbeschwerden (Hyperpnoe) und Lethargie bedeutend häufiger in der Reihe von epidemischen Singultus als bei spastischer Torticollis. Die bezüglichen, charakteristischen Symptome, nämlich Krämpfe des Diaphragma bei epidemischem Singultus und zuckende und andere Bewegungen des Kopfes bei spastischer Torticollis, traten gewöhnlich zwischen dem zweiten und vierten oder fünften Tage nach Inokulation

mit Material, welches die lebende Kultur enthielt, auf. Der Zeitpunkt des Anfalles, die Dauer, die Schwere der Symptome und der Eintritt des Todes schwankten je nach der Virulenz der besonderen Stämme,

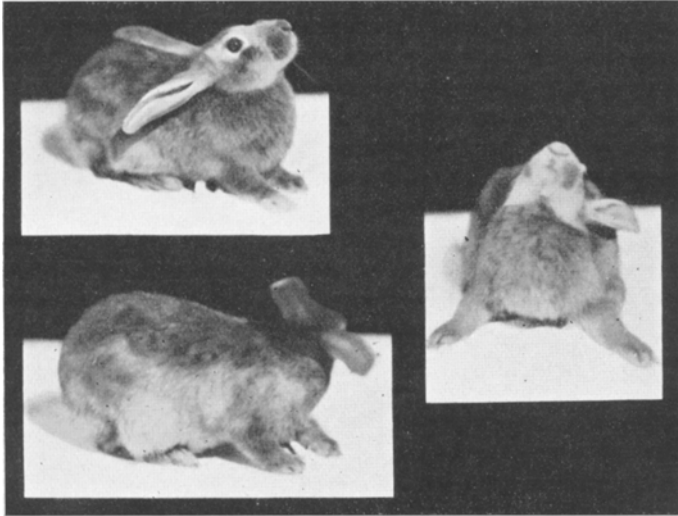


Abb. 4. Drei Kaninchen, die verschiedene Grade von Kopfdrehung zeigen, nach vor längerer Zeit ausgeführter Injektion von Streptokokken aus Fällen von spastischer Torticollis; daneben ein normales, nicht injiziertes Kontrolltier.

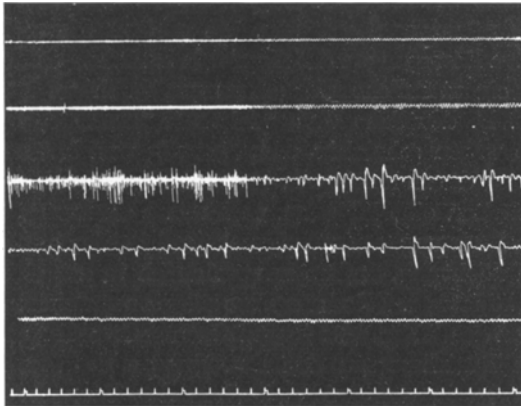


Abb. 5. Die drei injizierten und das normale Kaninchen von Abb. 4 aufgehängt. Man beachte die vermehrte, jedoch verschieden starke Drehung des Kopfes bei den dreien, die Injektionen erhalten hatten und die normale Haltung des Kopfes beim Kontrolltier.

der Größe der Dosis und der Empfänglichkeit des Tieres. In vier bis acht Stunden nach der Einspritzung größere Mengen von durch Hitze getöteten Streptokokken von epidemischem Singultus begannen Krämpfe

des Diaphragma, die drei bis acht Stunden andauerten, während bei Injektion von Filtraten (Abb. 5) die Krämpfe nach einer halben bis fünf Stunden einsetzten und eine halbe bis drei Stunden andauerten und dann verschwanden. In keinem Falle hielten die Krämpfe des Diaphragma oder die Symptome von plastischer Torticollis oder Rotation des Kopfes längere Zeit nach der Einspritzung von sterilen Filtraten und toten Suspensionen an. Sie entwickelten sich nie nach Einspritzung gleicher Mengen Salzlösung, steriler Bouillon und lebloser Emulsionen von Hirn und Rückenmark. Es bestand ein auffallender Unterschied in der Beharrlichkeit charakteristischer Symptome in den Tieren der beiden Versuchsreihen, was in Übereinstimmung ist mit dem, was bei Patienten vorkommt. Krämpfe des Zwerchfells dauerten nie über ein längere Zeitspanne an, selten mehr als drei Tage. Die meisten Tiere starben innerhalb einiger Tage nach der Einspritzung, gewöhnlich während die Krämpfe in Frequenz und Stärke im Zunehmen begriffen waren. In einem Affen nahmen die Krämpfe des Zwerchfelles an Häufigkeit progressiv während der Aufzeichnung zu, und der Tod trat während der äußerst schnellen Zuckungen des Diaphragma ein. Eine beträchtliche Zahl von Tieren, die sich von den Krämpfen erholten, entwickelten später Erscheinungen, die denen von spastischer Torticollis ähnlich waren, entweder mit oder ohne Drehung des Kopfes.

Die Tiere, denen man Material aus Fällen von spastischer Torticollis einspritzte, entwickelten kurz nach der Injektion mehr oder weniger charakteristische Symptome mit Bezug auf Bewegungen des Kopfes, die, nachdem die Tiere von akuten den Symptomen erholt hatten, auf unbestimmte Zeit fortzudauern pflegten. In einigen dieser Tiere wurden außer den zu den Bewegungen des Kopfes in Beziehung stehenden Symptomen andere eigentümliche Veränderungen in ihrem Benehmen beobachtet, wie z. B. deutliche Unterschiede in ihrer Reaktion auf Reizmittel. Einige waren scheinbar widerspenstig und hatten Anfälle von schlechter Laune, die so heftig wurden, daß die Tiere sich herumwarfen. Andere entwickelten eine Neigung, in Kreisen zu laufen, einige immer in der gleichen Richtung, andere abwechselnd in dieser dann in der entgegengesetzten Richtung, andere hauptsächlich in der einen und selten in der anderen Richtung. Wieder andere pflegten rückwärts zu gehen, bis sie auf die Wand des Käfigs oder irgend einen andern Gegenstand stießen. Die späten, in Beziehung zu den Bewegungen des Kopfes stehenden Symptome, waren in den beiden Reihen der Versuchstiere nicht zu unterscheiden, aber häufiger nach Injektion von Material aus Fällen von spastischer Torticollis. Tiere, die eine eigentümliche Bewegung des Kopfes eine lange Zeit gehabt hatten, verloren die Neigung, den Kopf unregelmäßig zu bewegen, auf eine seltsame Art; denn es entwickelte sich eine andauernde Rotation des Kopfes bald links, bald rechts herum, verbunden mit einem tonischen Krampf der Nackenmuskulatur. Dieses

zuletzt genannte Symptom dauerte fort bis zu dem Tode des Tieres, durch eine andere dazwischen kommende Krankheit oder Chloroform oft viele Monate später.

Der Tod trat nur selten innerhalb zwei Tagen nach der Einspritzung von Material, das den lebenden Streptokokkus enthielt, ein. Eine größere Zahl starb am dritten Tage, größere aber doch abnehmende Zahlen am vierten, fünften oder sechsten Tage und nach diesem Zeitpunkt kamen nur wenige um. Eine Rein- oder beinahe Reinkultur des charakteristischen Streptokokkus wurde nach dem Tode isoliert aus abpipettierter Hirn- oder Rückenmarksflüssigkeit aus beinahe allen Tieren, die bald nach der Einspritzung starben oder betäubt wurden, und dies ganz abgesehen davon, ob eine Suspension von Abstrichen aus dem Nasopharynx oder von Eiter aus den Tonsillen (in Salzlösung) oder die betreffende Primärkultur in Glukose-Hirnbouillon, die eine Mischung von Bakterien oder nur Reinkulturen enthielt, eingespritzt worden waren. Die Methode der intracerebralen Inokulation und — weniger häufig — der intravenösen Einspritzung größerer Mengen der Kultur, diente dazu, die neurotropischen Streptokokken von den saprophytischen Streptokokken zu trennen, gleich wie die intraperitoneale Einspritzung von Sputum von Pneumonie in Mäuse dazu dient, die virulenten Pneumokokken von den anderen anwesenden Bakterien zu trennen. Streptokokken wurden mit zunehmender Schwierigkeit isoliert in dem Maße, wie die Dauer des Versuches zunahm. Streptokokken wurden fast nie aus den Tieren erhalten, die sich erholt hatten oder fortdauernde Symptome aufwiesen und aus anderen Ursachen starben oder lange Zeit nach der Injektion für die Untersuchung betäubt wurden. Überdies waren Versuche, die Krankheit durch intracerebrale Inokulation von Emulsionen von Hirn und Rückenmark der Tiere, welche Symptome zeigten, zu übertragen, oft positiv in den Fällen, wo Kulturen des eingespritzten Materials den Streptokokkus in beträchtlicher Zahl lieferten, während sie nie gelangen, wenn die Kulturen sich als steril erwiesen.

Die Streptokokken, die aus einem hohen Prozentsatz der Tiere der beiden Untersuchungen sowie aus den meisten Tieren, die in der Kontrollserie starben, isoliert wurden, waren ähnlich in ihren Kulturcharakteristiken. Sie riefen alle kleine, trockene, nicht adhärente Kolonien hervor, die auf Blut-Agarplatten von einer schmalen grünlichen Zone von partieller Hämolyse umgeben waren. Ungefähr 75% der Stämme von epidemischem Singultus wurden nach Isolierung spezifisch durch ein hyperimmunes, antiencephalitisches Pferdeserum agglutiniert, welches mit Hilfe von Streptokokken hergestellt wurde, die aus Fällen von epidemischer, lethargischer und anderen Arten von Encephalitis isoliert wurden. Ungefähr 60% der Stämme von spastischer Torticollis wurden durch dieses Serum agglutiniert. Dagegen erwiesen sich nur 8% der in

der normalen Kontrollgruppe untersuchten Patienten als Träger des durch dieses Serum agglutinierten Streptokokkus.

Positive Resultate wurden mit der intracerebralen Methode mit Material, das diesbezügliche Streptokokken enthielt, nicht nur bei Kaninchen sondern auch bei Affen, Hunden und Meerschweinchen erhalten. Charakteristische frühe, aber vorübergehende Symptome wurden mit der durch Hitze getöteten Kultur und mit dem Filtrate aktiv wachsender Kulturen der respektiven Streptokokken erhalten, die spezifische Resultate hatten, aber nicht, nachdem sie ihre spezifischen Eigenschaften verloren hatten. In Fällen von epidemischen Singultus wurden Krämpfe des Diaphragma und anderer Muskeln dadurch erhalten, daß man bei Meerschweinchen lebende Kulturen in die Luftwege einbließ, daß man bei Kaninchen Gaze, die mit der Kultur getränkt war, in die Nase einführte und bei Hunden und Kaninchen dadurch, daß die Pulpa aus den Zähnen entfernt und der Zahnkanal mit dem Streptokokkus infiziert wurde, der erwiesenermaßen bei intracerebraler Injektion Krämpfe hervorzurufen imstande war. Filtrate von Spülungen des Nasopharynx, die im Höhepunkt von Singultusanfällen und bei Patienten mit deutlichen Symptomen von spastischer Torticollis vorgenommen wurden, riefen bei intracerebraler Einspritzung Krämpfe des Diaphragma und anderer Muskeln resp. Symptome von spastischer Torticollis hervor. Die Symptome entwickelten sich innerhalb weniger Tage nach der Einspritzung und nicht erst nach einer Inkubationszeit von einer Woche bis zehn Tagen, wie es bei Viruskrankheiten die Regel ist. Kontrollversuche mit Filtraten von Spülungen des Nasopharynx bei den gleichen Fällen von Singultus waren, nachdem die Symptome vorbei waren, sowie bei den normalen Kontrolltieren, ohne Erfolg.

Starke Zerstörungen an der Stelle der Inokulation in dem rechten Frontallappen sowie diffuse eitrige Meningitis kamen selten vor. Mäßige Blutfüllung der Hirnhäute zusammen mit einer leichten Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit und lokalisierten Ödemen und Infiltration der Pia über der vorderen Fläche der Brücke und des verlängerten Markes waren die Regel bei Tieren, die bald nach der Injektion starben. Starke Läsionen wurden nie bei den Tieren gefunden, die nach dem sechsten Tage nach der Injektion starben. Große Blutungen in der Pia, in der Hirnsubstanz oder in dem Rückenmark waren selten und kamen am häufigsten in der Medulla und dem Pons vor. Bedeutende Verletzungen von Eingeweiden waren selten. Bisweilen wurden Blutungen im Costalgebiet des Zwerchfelles beobachtet. Ödeme der Lungen und Selbstverdauung des Magens nach dem Tode zeigten sich bei den Tieren, die an außerordentlich heftigen Krämpfen litten und bald nach der Injektion von Material aus Fällen von epidemischem Singultus starben. Läsionen der nervi phrenici, vagi und sympathici sowie des mittleren und inneren Ohres wurden bei keinem der injizierten Tiere gefunden.

Die mikroskopischen Veränderungen, die in dem Hirn hervorgerufen wurden, waren ähnlich in den beiden Tiergruppen und nur insoweit charakteristisch, als die Gegend der maximalen Läsionen berücksichtigt wurde. Der Grad und die Natur der Infiltration von Zellen schwankte stark gemäß der Dauer des Versuches, der Größe der Dosis und der Virulenz des eingespritzten Stammes. Eine Infiltration der Pia durch Leukocyten und runde Zellen war am deutlichsten in der Umgebung der Blutgefäße in den Hirnfurchen. Scharf umschriebene Blutungen, hauptsächlich in dem Mittelhirn, in der Brücke und dem Mark, oft perivaskulär, und zusammen mit einer wechselnd starken Infiltration von Leukocyten und runden Zellen und ähnliche infiltrierte Bezirke ohne Zusammenhang mit Blutungen waren die Regel bei Tieren, die während der ersten fünf Tage nach der Injektion umkamen oder anästhesiert wurden. Der Streptokokkus wurde leicht in den Läsionen aufgefunden. Während die Dauer des Versuches zunahm, wurden die Blutungen weniger häufig, und die Leukocyten wurden schnell von runden Zellen verdrängt, besonders in den perivaskulären Räumen des Mittelhirnes. Die Diplokokken nahmen an Zahl ab, und ihre Größe wurde unregelmäßig. Große und kleine Formen wurden oft dicht nebeneinander und manchmal in der gleichen Kette gefunden. Sie kamen gewöhnlich in Gruppen in den perivaskulären Räumen oder in nekrotischen oder mit Zellen infiltrierte Gebieten vor und wurden nie in normalem Gewebe entfernt von Läsionen aufgefunden. Die Wanderung der Streptokokken, sogar der durch Hitze getöteten Organismen von der Stelle der Einspritzung in dem rechten Scheitellappen nach der vorderen Fläche der Medulla und Pons, den Stellen der größten Läsionen, wurde oft mit Film und in Schnitten sehr deutlich gezeigt. Das Verhältnis von Leukocyten zu runden Zellen schwankte stark nach der Lage der Läsion. Erstere herrschten in der Pia vor, letztere in den perivaskulären Räumen der Hirnsubstanz. Die maximalen Läsionen in den Tieren, denen man Material aus Fällen von Singultus eingespritzt hatte, entstanden in der Vorderfläche der Medulla und in der Umgebung der vorderen Wurzeln der oberen Cervicalnerven in denjenigen Tieren, die Injektionen von Material aus Fällen von spastischer Torticollis erhalten hatten, jedoch auf einem bedeutend höheren Niveau im Pons und Cerebellum. Die Läsionen waren auf die beiden Seiten derjenigen Tiere gleichmäßig verteilt, die besondere spastische Bewegungen des Kopfes zeigten, sie waren aber auf der einen Seite mehr ausgesprochen (nämlich auf der Seite nach der in einigen Fällen der Kopf gedreht wurde) in den Tieren, die Rotation des Kopfes verbunden mit andauerndem, tonischem Krampf der Nackenmuskulatur und andere charakteristische Symptome von vestibulären Läsionen entwickelten (Abb. 4 und 5). Schnitte des inneren Ohres wurden in einigen Fällen von Tieren, bei denen sich die Rotation des Kopfes entwickelte, hergestellt. In keinem wurden Läsionen gefunden. Infolge des häufigen

Vorkommens von mikroskopischen Verletzungen bei der Herstellung war es nicht immer möglich, Läsionen nach dem Tode mit Symptomen während des Lebens in Zusammenhang zu bringen. Spontane, von Encephalitis stammende Läsionen, die bei einigen Tieren gefunden wurden, ließen sich meistens leicht unterscheiden von denen, die durch Streptokokken verursacht wurden, durch die Dichte und die Art der Infiltration von Zellen und durch den Nachweis von mikrosporanen Cuniculi in den spontanen Zerstörungen.

Zusammenfassung.

Streptokokken, die in morphologischer Hinsicht sowohl wie in ihren Kulturcharakteristiken und ihrem immunologischen Verhalten sehr ähnlich waren, die aber in Tieren sehr verschiedene Wirkungen hatten, wurden aus Infektionsherden in einer Reihe von Fällen von epidemischem Singultus und spastischer Torticollis und aus dem Hals, Blut und Harn sowohl wie aus der Medulla und dem Pons eines tödlichen Falles von epidemischem Singultus isoliert. Krämpfe des Zwerchfelles oft mit hörbarem Schlucken und Symptome von spastischer Torticollis, die oft denen des Patienten gleichen, von dem die besondere Kultur isoliert wurde, konnte man mit den entsprechenden Stämmen in Tieren hervorrufen.

Von diesen Tieren wurden die Organismen isoliert und die Krankheit durch Reinokulation wiederum hervorgerufen. In den Tieren, die nach Inokulation charakteristische Symptome entwickelten und in einem tödlichen Fall von epidemischem Singultus wurden die Streptokokken in den Läsionen nachgewiesen. Versuche mit ähnlichem Material von normalen Personen und von solchen, die an andern Krankheiten des Nervensystems litten, ergaben andere Resultate, die gewöhnlich für die Krankheit, von der das Material isoliert wurde, typisch waren.

Die Möglichkeit, daß ein begleitendes, filtrierbares Virus (im gewöhnlichen Sinne des Wortes) die Krämpfe verursachte, wurde durch die erfolgreiche Reproduktion von charakteristischen Symptomen mit einigen Stämmen nach vielen schnell wiederholten Subkulturen, mit dem leblosen Streptokokkus nach mehreren Waschungen in Salzlösung, mit dem durch Hitze getöteten Streptokokkus und mit Filtraten von aktiven Kulturen ausgeschlossen. Dabei traten die Symptome zwischen einer halben und sechs Stunden nach der Einspritzung auf. *Cadham* und *Dunn* und seine Mitarbeiter haben meine Resultate bei epidemischem Singultus bestätigt. Eine spontane Entwicklung der Symptome, die sich bei den inokulierten Tieren zeigten, hat man trotz Beobachtung einer großen Zahl von Tieren im Verlaufe dieser und einer großen Zahl anderer Versuche nie konstatiert, außer bei einigen Kaninchen, die infolge einer spontanen Infektion des Mittel- und inneren Ohres eine Rotation des Kopfes zeigten.

Die Tatsache, daß nach intracerebraler und anderen Einspritzungen dieser bezüglichen Streptokokken sehr verschiedene Symptome und Lokalisationen auftraten, unterstützt die Ansicht, die besonders von *Spielmeyer* vertreten wird, daß verschiedene Teile des zentralen Nervensystems ausgeprägte und sehr verschiedene Empfänglichkeiten für verletzende Agentien besitzen.

Streptokokken, ähnlich denen aus den Infektionsherden, sind in vielen Fällen aus dem Blute von Patienten mit Singultus und spastischer Torticollis isoliert worden. Günstige Resultate bei der Behandlung sind mit spezifischen Impfstoffen und Sera erzielt worden, die mit Hilfe von Stämmen hergestellt wurden, deren elektive Lokalisationsfähigkeit bewiesen war.

Wenn man alle Tatsachen berücksichtigt, besonders die äußerst spezifischen Wirkungen lebender Kulturen und die spezifische gift- oder toxinerzeugende Kraft, so scheint die angenommene Schlußfolgerung, daß die betreffenden isolierten Streptokokken ätiologische Bedeutung in epidemischem Singultus und spastischer Torticollis haben, sicher zu sein.

Schlußwort von Dr. Rosenow.

Es war natürlich nicht möglich, in der kurzen für diesen Vortrag zur Verfügung stehenden Zeit alle Punkte klar zu machen. Die hauptsächlichste Ursache für Skeptizismus in Betreff der Wichtigkeit der Streptokokken in der Ätiologie von Krankheiten des Nervensystems, wie ich sie sehe, liegt in unseren heutigen Auffassungen und nicht in dem Ergebnis der Versuche. Im Falle vom epidemischem Singultus im Besondern sind alle vernünftigen Forderungen für einen kausalen Zusammenhang erfüllt worden. Durch die Beobachtung der Entwicklung charakteristischer Symptome konnte man sicher entscheiden, wenn diese Krankheit reproduziert; denn Krämpfe des Diaphragma und andere Symptome, die mit den Streptokokken hervorgerufen wurden, sind nie in ungeimpften Tieren beobachtet worden, und ein spontanes Vorkommen dieser Krämpfe in Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Affen, den Versuchstieren, in welchen die Symptome hervorgerufen wurden, ist meines Wissens nie beschrieben worden. Inokulation von Material, das Streptokokken aus ähnlichen Quellen in Fällen von spastischer Torticollis enthielt, verursachte nie Krämpfe des Diaphragma, aber rief statt dessen oft spastische Torticollis hervor, und Material aus normalen Kontrollen führte auch nicht Zwerchfellkrämpfe herbei. Krämpfe des Diaphragma wurden erzeugt durch intracerebrale Einspritzung von Abstrichen aus dem Nasopharynx, suspendiert in Salzlösung, von Eiter aus den Tonsillen (während der Krankheit, nicht aber nach der Erholung), von gemischten Primärkulturen in Glukose-Hirnbouillon, von Rein-kulturen in Glukose-Hirnbouillon aus dem Hirn positiver Tiere, von

diesen Reinkulturen nach vielen schnell wiederholten Subkulturen, von gewaschenen und ungewaschenen, durch Hitze getöteten Bakterien, von Filtraten von Kulturen und von Spülungen des Nasopharynx. Im Falle von Filtraten erschienen die Symptome kurz (eine halbe bis fünf Stunden) nach der Inokulation, dauerten nur kurze Zeit und verschwanden schnell, weshalb man sie spezifischen Toxinen oder Giften und nicht einem Virus zuschreibt. Krämpfe des Zwerchfelles wurden auch durch intravenöse und intratracheale Injektionen der Streptokokken hervorgerufen, sowie durch Herde, hergestellt durch Entfernung der Pulpa und durch Infektion der Zähne von Kaninchen und Hunden. Aus dem Hirn positiver Tiere wurden die Streptokokken isoliert und die Krankheit wieder erzeugt, manchmal durch mehrere Tierpassagen. Die Tiere starben an Symptomen von Meningo-Encephalo-Myelitis, die nachgewiesen wurde, und nicht infolge eitriger Meningitis. Die Streptokokken wurden in den Läsionen gefunden, aber nicht in Gebieten, die von diesen entfernt lagen.

Angenommen, daß die Kaninchen in Europa alle die verlangten Symptome aufweisen, so kann dies nicht dahin ausgelegt werden, daß es die Bedeutung meiner Versuche vermindert; denn sie wurden unter kontrollierten Bedingungen angestellt und in einem Gebiete, wo kein einziger Fall von Krämpfen des Zwerchfells und spastischen Bewegungen des Kopfes ähnlich den experimentell hervorgerufenen, unter vielen Tausenden ungeimpfter Kaninchen beobachtet wurde. Nur wenige Fälle von Vestibularsyndrom (Drehung des Kopfes) wurden bei ungeimpften Kaninchen beobachtet und bei jedem lag eine Infektion eines Ohres vor, was bei den Tieren, die nach intracerebraler Einspritzung Symptome entwickelten, nicht der Fall war. Überdies sind Krämpfe des Zwerchfells und spastische Torticollis auch in anderen Tierarten einschließlich des Affen hervorgerufen worden. Die Tatsache, daß Kaninchen nach Injektion von Herpesvirus Symptome ähnlich denen, die nach Injektion von Streptokokken auftreten, zeigen, kann nicht dahin ausgelegt werden, daß sie die Wichtigkeit der Streptokokken verringert; denn es ist uns und auch *Evans* gelungen, neurotrophische Streptokokken von Herpesvirus zu trennen.

In einer unserer jüngsten Arbeiten ist die Frage untersucht worden, womit es zusammenhängen mag, daß so ähnliche Streptokokken so stark verschiedene Krankheiten verursachen können, und warum es so schwierig ist, mit den gebräuchlichen Methoden Spezifität zu erlangen. Von Streptokokken, die elektive Lokalisationsfähigkeit besitzen, hat man gezeigt, daß sie innerhalb der Zelleiber und frei in der Bouillon Gifte oder Toxine erzeugen, die ähnliche elektive Wirkungen besitzen. Neurotrophische Streptokokken haben, wie man zeigen konnte, charakteristische kataphoretische Beweglichkeit, wenn sie in Glukose-Hirnbouillon wachsen, eine Eigenschaft, die sie durch viele Kulturgenerationen bei-

behalten, wenn die Subkulturen in diesem Milieu angelegt werden, die sie aber prompt verlieren, sobald sie in gewöhnliche Bouillon überpflanzt werden.

Versuche, die an demselben Fall über weit getrennte Zeiträume angestellt wurden, haben gezeigt, daß der Streptokokkus in verschiedenen Infektionsherden in Patienten mit verschiedenen chronischen Krankheiten fortwährend vorhanden war, was darauf hinweist, daß die Gewebe oder Gewebeflüssigkeiten den Streptokokken günstige Bedingungen für die Erlangung besonderer infizierender und anderer Eigenschaften darbieten. Von der neuropathischen Konstitution und anderen Diathesen könnte man auf Grund dieser Versuche glauben, daß sie eine neue, vorher nicht beachtete Bedeutung haben. Sie scheinen mehr als nur der Ausdruck einer Schwäche des betroffenen Organes oder Gewebes zu sein, als den man sie sonst einzuschätzen pflegt.

Diskussionsbemerkungen zum Vortrag Rosenow:

1. *Steiner* (Heidelberg) weist auf die Herpesencephalitis der Kaninchen hin, bei der er einzelnen der von *Rosenow* geschilderten klinischen Erscheinungen ähnlichen Symptomen begegnet ist, mit Ausnahme der myoklonischen Zuckungen. Bei der Ubiquität des Herpesvirus in menschlichen Stoffen ist Vorsicht in der Deutung bei Übertragungsversuchen auf das Tier am Platz.

2. *Pette* (Magdeburg), der die Verdienste des Vortragenden auf dem Gebiete der Herdinfection voll anerkennt, hat Bedenken, Herrn *Rosenow* in allen Punkten beizustimmen. Er verweist dabei auf seine Diskussionsbemerkung zum gleichen Vortrage *Rosenows* auf der letzten Internisten-tagung in Wiesbaden (s. Kongr.-Zbl. inn. Med.). Das Kaninchen ist nicht das geeignete Versuchstier, um an ihm neurologische Symptome zu demonstrieren; keineswegs ist es aber gestattet, aus dem experimentell erzeugten Symptomenbild auf die Ätiologie des Prozesses zu schließen. Hinzu kommt, daß das Kaninchen zu cerebralen Spontanerkrankungen (sog. Spontanencephalitis) neigt, ferner daß man gleiche Symptomenbilder, wie sie Herr *Rosenow* im Film demonstriert hat, als Ausdruck unspezifischer Reaktion auch sonst, d. h. nach Verimpfung nicht-infektiösen Materials nicht selten sieht. Um auf die Identität eines im Tierexperiment erzeugten Prozesses mit dem Ausgangsmaterial schließen zu können, bedarf es gleichzeitig des biologischen und des anatomischen Beweises. Die gezeigten histologischen Bilder sind hinsichtlich der Prozeßverteilung und auch hinsichtlich der Prozeßstruktur nicht mit den Bildern der menschlichen Pathologie bei den entsprechenden Krankheiten vergleichbar. Am auffallendsten aber muß es erscheinen, wenn Herr *Rosenow* berichtet, daß es ihm gelungen sei, epidemische Encephalitis, Herpes zoster, multiple Sklerose auf das Kaninchen zu über-

tragen, Krankheiten, die bisher niemals auf ein Tier übertragen werden konnten. An der Skepsis den Schlußfolgerungen des Herrn *Rosenow* gegenüber vorläufig festzuhalten, ist nicht zuletzt auch deswegen erforderlich, weil sonst die Gefahr zu voreiliger und nicht genügend begründeter Therapie besteht.

Grünbaum, A. A. (Utrecht): **Aphasie und Motorik.**

An einem Fall der Aphasie infolge Trauma capitis, welcher den Anforderungen der sog. zentralen Aphasie (*Goldstein*) entspricht, wird exemplifiziert, daß allgemeine psychische ebenso wie Sprachstörungen zur Grundvoraussetzung einen Abbau der Motorik haben.

Bei Prüfung der gleichzeitigen Handlungen mit beiden Händen zeigte sich die gegenseitige „Infektion“ beider Bewegungsformeln und Unfähigkeit, gesonderte Impulse nach rechts und links zu senden. Die paraphasischen Produktionen zeigen analoge Nichtdifferenzierung der artikulomotorischen Impulse und gegenseitige Infektion der einzelnen Elemente des artikulomotorischen Ganzen.

Zwischen sprachmotorischen Leistungen und allgemein-motorischen Mechanismen wurde ein enger funktionaler Zusammenhang aufgedeckt, der u. a. im momentanen Abbau der Sprache sich äußerte, sobald eine gleichzeitige willkürliche Erhöhung des Armmuskeltonus verlangt wurde oder iterierende Fingerbewegungen intendiert wurden.

Zwischen Schreibmotorik und Sprachmotorik besteht ebenfalls ein funktionaler Verband, der zum Ausdruck kommt im momentanen Auftreten der Mikrographie, sobald es sich um Schreiben eines sprachmotorisch erschwerten Wortes handelt.

Im Gegensatz zu den Theorien anderer Autoren, die in der Aphasie im allgemeinen eine Störung der symbolischen Funktion oder Abbau der Objektivierungsfähigkeit usw. sehen, wird zu zeigen versucht, daß „gnostische“ Funktionen als solche nicht primär gestört werden, sondern nur erst infolge ihrer wiederauftretenden funktionellen Bindung an die allgemeine Motorik, welche einen Abbau primär erleidet. So waren auch in dem besprochenen Fall keine signifikativen Leistungen des Markierens, der Beziehungssetzung usw. gestört, wogegen die primitiven Orientierungen im Körperschema und im Aktionsraum völlig amorphisiert waren.

Eine zukünftige Berücksichtigung der allgemein-motorischen Erscheinungen in der Untersuchung der Aphasie würde eine Brücke schlagen können zwischen der klassischen Lehre, die spezifische Sprachstörung, aber keine allgemeinen Störungen kannte, und den neueren Auffassungen, die in ihrer „Allgemeinstörung“ die Motorik als Grundphänomen nicht berücksichtigen.

3. Sitzung, 25. Mai, 9 Uhr vormittags.

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

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Emden* (Hamburg) und *Leo Müller* (Baden-Baden) gewählt. Es wird beschlossen, für die nächste Tagung an der bisherigen Begrenzung der Zahl der Vorträge, mit 24 als Höchstzahl, festzuhalten.

Hauptmann (Halle): Fehlleitendes Symptomenbild eines rechtsseitigen Schläfenlappentumors.

Es handelt sich um eine 20jährige Patientin, die seit dem 8. Jahre an *Anfällen* leidet, bei welchen sie stehen bleibt, vor sich hin starrt, sich auch schon einmal auf die Straße gesetzt hat, auch mit dem Rad in einen Graben fuhr. Krämpfe seien nie aufgetreten, auch keine Zuckungen. Dauer des Anfalls (nach den Angaben der Mutter) bis zu einer Minute. Nachher sei sie müde und schlafe. Bisweilen merkt sie das Nahen eines Anfalls und will ihn durch Willensanstrengung unterdrücken können. Alle Medikamente (Brom, Luminal, Episan) halfen nur sehr vorübergehend. Die Anfälle waren so uncharakteristisch epileptisch, daß sie ein bekannter Psychiater früher als hysterisch erklärte.

Mit den meisten Anfällen waren noch Erscheinungen von *Makropsie* verbunden, insofern sie den Eindruck hatte, daß die Gegenstände näher-rückten und größer wurden.

Außerdem hatte sie bei den meisten Anfällen ein recht undurchsichtiges, auch von ihr selbst schwer zu beschreibendes Gefühl, das man kurz noch am besten als „*déjà vu*“ bezeichnen könnte.

Die Anfälle kamen anfangs alle 5—6 Tage, in den letzten 3 Jahren nach stärkerer geistiger Inanspruchnahme häufiger.

Oktober 1929 (mit 19 Jahren) kamen hinzu Schmerzen oberhalb des rechten Auges, die als „Trigeminusneuralgie“ aufgefaßt und durch Alkoholinjektion behandelt wurden. Sie besserten sich auch nachher.

Januar 1930 traten Doppelbilder auf. Man diagnostizierte eine rechtsseitige Abducensparese, einen geringen Nystagmus, eine Stauungspapille und eine linksseitige Hemianopsie. Gleichzeitig klagte die Patientin über Rauschen in rechtem Ohr.

Ich fand bei der Untersuchung eine etwas unausgiebige Pupillenreaktion, beiderseits Stauungspapille, eine linksseitige Hemianopsie so geringen Grades, daß auf hemianopische Pupillenstarre nicht geprüft werden konnte, eine rechtsseitige Abducensparese, einen sehr geringen Nystagmus (spezialistischerseits noch als normal angesprochen), normales Gehör, aber subjektive Ohrgeräusche rechts, eine Hypaesthesia und Hypalgesie im Gebiete des rechten Trigeminus, dementsprechend auch eine Abschwächung des rechten Cornealreflexes, ein leichtes Hängen des rechten Mundwinkels. Riechen normal. Grobe motorische Kraft und Sehnenreflexe intakt. Keine sicheren Kleinhirnsymptome. Kein *Schwabsches* Syndrom.

Das Röntgenbild des Schädels zeigte eine deutliche Kalkarmut der rechten Felsenbeinpyramide; im übrigen nur die Zeichen einer allgemeinen

Drucksteigerung in Form vermehrter Impressionen und einer entsprechenden Sellaveränderung.

Einmal kam es während der Beobachtung zu einem nur von einer anderen Patientin beobachteten Anfall, bei welchem die Patientin blaß wurde und etwas nach vorn in sich zusammensank.

Es bestanden also Symptome, die alle auf einen hirndrucksteigernden *Prozeß an der rechten Schädelbasis* hinwiesen: Stauungspapille, Affektion des rechten Trigeminus, des rechten Abducens, des rechten Facialis, des rechten Acusticus und des rechten Felsenbeins.

Schwierig unterzubringen war nur die linksseitige Hemianopsie. Da aber *Oppenheim* darauf hingewiesen hat, daß basale Tumoren entweder unmittelbar durch Druck auf den Occipitallappen oder aber sekundär auf dem Wege über einen Hydrocephalus Erscheinungen von Hemianopsie zustande brachten, wurde an der Diagnose eines rechts an der Basis sitzenden Tumors festgehalten.

Die Patientin ging durch eine starke Blutung während der Vorbereitungen zur Gehirnoperation (nur Trepanation und Spaltung der Dura oberhalb der rechten Kleinhirnhemisphäre) zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine sehr große *Geschwulst des rechten Schläfenlappens*, die zum Teil erweicht war, zum Teil frischere Blutungen enthielt und mikroskopisch ein zellarmes Gliom darstellte.

Durch den Druck der Geschwulst auf die rechtsseitigen basalen Hirnnerven waren wohl nunmehr die einzelnen Symptome erklärt. Immerhin bleibt die Intensität und Ausdehnung der Erscheinungen seitens der basalen Hirnnerven bei Fehlen sicherer, auf den rechten Schläfenlappen hinweisender Symptome (z. B. *Schwabsches Syndrom*) auffallend. Hinsichtlich des Trigeminus wird zum Beispiel in der Literatur ausdrücklich darauf hingewiesen, daß schwere Trigeminusneuralgien bei Temporallappentumoren kaum je beobachtet wurden (*Marburg*). *Kroll* berichtet allerdings neuerdings über einen Fall von rechtsseitigem Schläfenlappentumor mit ausgesprochenen Trigeminiusschmerzen und -lähmungen.

Auch das Befallensein des Facialis ist relativ selten, desgleichen eine Affektion des Acusticus im Sinne der subjektiven Ohrgeräusche, wodurch die Diagnose nach der Seite eines Kleinhirnbrückenwinkel-tumors hätte irregeleitet werden können.

Auf die Häufigkeit einer Hemianopsie bei Schläfenlappentumoren hat neuerdings *Cushing* besonders hingewiesen: er fand unter 39 Fällen nur 6mal ein normales Gesichtsfeld. Die Geringgradigkeit des Ausfalls im vorliegenden Falle verhinderte die Prüfung auf hemianopische Pupillenstarre, wodurch vielleicht die Diagnose eine bestimmte Richtung gewonnen hätte.

Die Anfälle waren zu uncharakteristisch, als daß man sie auf den rechten Schläfenlappen hätte beziehen dürfen. Genauer Studium der Literatur wies allerdings darauf hin, daß russische Autoren, insbesondere

Aztwazaturow, gerade bei Affektionen des rechten Schläfenlappens epileptische Anfälle beobachtet haben wollen. Auch *Marburg* fand epileptische Anfälle häufig bei Schläfenlappenaffektionen und weist daraufhin, daß diese den anderen Symptomen lange vorausgehen können.

Am interessantesten sind aber vielleicht die Begleitsymptome der Anfälle, nämlich die *Makropsie* und die *déjà vu-Erscheinungen*. Von den Franzosen (*Herpin*) ist nämlich bei Schläfenlappenaffektionen eine „intellektuelle Aura“ beschrieben worden, die u. a. auch das Symptom des „Weitwegseins“ der Gegenstände enthält, also gerade das Gegenteil unserer Makropsie. Auch ein Zustand von „Doppelbewußtsein“ wird bei ihnen beschrieben.

Auch die Engländer kennen solche Zustände, die als „dreamy states“ beschrieben sind. *Stewart* beschreibt Uncinatusanfälle, die mit Riech- und Geschmackssensationen einsetzen und von Bewegungen des Schnüffeln und Riechens begleitet werden, oder auch von Schmatzen des Mundes. Diese Phänomene sollen mitunter von einem seltsamen Traumzustand begleitet sein, während dessen die einzelnen Gegenstände unreal und weit entfernt erscheinen und zu gleicher Zeit merkwürdig „familiär“, als ob dies alles schon einmal dagewesen wäre.

Dies sind also doch so bemerkenswerte Übereinstimmungen mit den Erscheinungen im vorliegenden Falle, daß man geneigt sein könnte, die *Erscheinungen der Makropsie (bzw. Mikropsie)*, sowie des *déjà vu mit dem Schläfenlappen in Verbindung zu bringen*. Freilich wird man hierbei äußerst vorsichtig sein müssen, weil sich ja doch beide Erscheinungen auch bei an sich völlig intakten Gehirnen finden, die nur irgendwie ermüdet oder von einer Intoxikation betroffen sind. Doch hindert das natürlich nicht, falls sich solche Beobachtungen noch weiter machen lassen, in diesen Erscheinungen eine Art *Herdsymptome* zu sehen. Derartige Überlegungen gewinnen insofern ein besonderes Interesse, als *Pötzl* ja dem vor dem rechten Occipitallappen vorgelagerten Gehirnteile eine Art Bremsungsfunktion für die Seheindrücke zubilligt, so daß man sich Erscheinungen wie Makropsie und déjà vu sehr wohl aus einer Beeinträchtigung dieser Funktion erklären könnte.

Wichtig sind schließlich Fälle wie der vorliegende für die Beurteilung der Länge des Bestehens eines Hirntumors. Nimmt man die Anfälle als Kriterium hierfür, so bestand der Tumor mindestens 12 Jahre, bis er die ersten erheblicheren Erscheinungen machte.

Steiner (Heidelberg): Über die Wanderung von Krankheitserregern im Zentralnervensystem und ihre Beziehung zum klinischen Krankheitsbild.

Das Wandern von Krankheitserregern im lebenden Gewebe ist nur der indirekten Beobachtung zugänglich. Infolgedessen beruhen unsere Anschauungen auf *Schlußfolgerungen* aus parasitologisch - morpho-

logischen Beobachtungen, die von zufällig gewonnenem Material stammen und die verschiedensten Stadien und Phasen eines Krankheitsprozesses umfassen. Deshalb sind Irrtümer außerordentlich leicht möglich, und wir müssen daher besonders vorsichtig in unseren Schlüssen sein.

Das wichtigste Beispiel für das Wandern von Krankheitserregern im Zentralnervensystem ist dasjenige der *Spirochaeta pallida* bei progressiver Paralyse. Wir fragen: Können wir *Wanderungshemmungen* konstatieren und läßt sich aus der Wanderungshemmung irgendein Schluß auf die *Wanderungsrichtung* ziehen?

Verhältnismäßig einfach ist die Konstatierung von Wanderungshemmungen; sie sind bei der Paralyse schon lange bekannt in Form von Stauung der Spirochäten und von Wallbildung derselben. So kennen wir eine Wallbildung der Erreger an der Grenze zwischen Adventitia der Gefäße und Parenchym oder seltener noch innerhalb der Gefäßwand, ferner an der Oberfläche der Ganglienzellen und, was wir das wichtigste scheint und noch zu wenig bekannt ist, an der Grenze von Hirnrinde und Mark. Wenn wir gerade diese letztere Barriere in einem sehr spirochätenreichen Fall genauer studieren, so fällt uns auf, daß die Erreger nicht nur an der Grenze von Rinde und Mark auf der Rindenseite angesammelt sind, sondern daß ganz allgemein dieser Unterschied bezüglich der grauen und der weißen Substanz gilt. So konnte gezeigt werden, daß in der inneren Kapsel die grauen nervenzellhaltigen Verbindungszüge zwischen dem Weiß spirochätenhaltig sind und ganz ähnlich verhalten sich Nucleus caudatus und Putamen; die weißen Faserbündel enthalten keine Spirochäten, wohl aber die grauen Massen, und es kommt so gelegentlich zu einer Stauung der Spirochäten auf der Seite des Grau an der Grenze zwischen Grau und Weiß. Entsprechendes konnte nachgewiesen werden für alle grauen Kerne (Corpus mamillare, Corpus geniculatum laterale, aber auch für die Kerne der Brücke und sogar der Oblongata). So ergibt sich eine allgemeine Gesetzmäßigkeit: je mehr Weiß ein Kern enthält, desto weniger Spirochäten treffen wir in ihm an.

Die nächste Frage ist die: Läßt sich aus der *Wanderungshemmung* ein Schluß auf die *Wanderungsrichtung* der Erreger ziehen? Kehren wir wieder zurück zu der eigentümlichen Wanderungshemmung an der Rindenmarkgrenze, wo die Spirochäten nur auf der Seite der grauen Substanz sich finden, so müßte, wenn die Erreger von den oberen Schichten nach den tieferen ungehemmt wandern und eine Barriere an der Rindenmarkgrenze besteht, schließlich hier eine Stauung der Krankheitserreger sich zeigen. Und die Frage entsteht: Haben wir Anhaltspunkte dafür, daß in der Rinde des Paralytikers die Spirochäten von den oberen Schichten nach den tieferen zu wandern? Wenn eine solche Wanderung stattfindet, so müßten je nach den verschiedenen Stadien der Paralyse und den verschiedenen Phasen der Spirochätenwanderung die Erreger in den verschiedenen Schichten verschieden zahlreich

gefunden werden. Es müßte sich zeigen, daß die Spirochäten bei der Paralyse nicht nur in der 3.—6. Schicht häufig sind, sondern daß sie vielleicht in früheren Stadien oder an den noch nicht voll dem paralytischen Prozeß unterworfenen Gebieten in den Meningen, im superfiziellen Rindensaum, in der Molekularschicht sowie in der zweiten Schicht sich finden. Seit *Jahnel* kennen wir die Meningealspirochätose bei der Paralyse. Wir wissen allerdings nicht, um welche Stadien der Paralyse es sich dabei gehandelt hat. Von ausländischen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß gleichzeitig mit der meningealen Ansammlung und an derselben Stelle auch eine cortical-superfizielle in der obersten Hirnrindenpartie (Molekularzone, *Pacheco e Silva*) sich findet. *Pulido Valente* hat die Erreger auch ganz nahe der Pia, in der superfiziellen Gliagrenzmembran gesehen. Eine Entscheidung in der Richtung, ob dieser Befund vielleicht das Vorstadium einer Invasion in die Rindentiefe bedeutet, ist nicht möglich; dagegen hat Vortragender Gelegenheit gehabt, durch Untersuchung von 9 mit Recurrens geimpften Paralysefällen eine eigentümliche Gesetzmäßigkeit im Verhalten der Recurrensspirochäten festzustellen. In einem gewissen frühen Stadium der Recurrensinfektion (der Zufall wollte gerade, daß ein solcher Fall 19 Tage nach der Impfung starb) zeigte sich, daß Recurrensspirochäten hier hauptsächlich in großer Ansammlung in dem obersten superfiziellen Gliaaum sich finden. Hier waren sie vornehmlich tangential gestellt, sie zeigten dieselbe Anordnung wie die hier befindlichen Gliafasern und erst bei einigen tiefer rindenwärts liegenden war diese Richtungstendenz verloren gegangen. In späteren Stadien des Recurrensfiebers fanden sich die Recurrenserreger nurmehr in den tieferen Schichten der Rinde (3.—6.), während der superfizielle Gliaaum völlig frei war. Dürfen wir hierin nicht vielleicht eine Analogie zum Verhalten der Pallida im Paralytikergehirn sehen?

Von wesentlicher Bedeutung ist das Problem, was aus den Syphiliserregern wird. Wir dürfen wohl mit Sicherheit annehmen, daß ein Teil der Krankheitserreger, ohne weiter zu wandern, zugrunde geht; und wir müssen nachsuchen, ob wir nicht Zeichen eines solchen Unterganges auffinden können. Mit meinem Gefrierschnittversilberungsverfahren ist es tatsächlich gelungen, die Zeichen untergehender und untergegangener Spirochäten in allen möglichen Übergängen zu sichern. Es kommt nämlich schließlich zu Ansammlungen von eigentümlich argento-phil gekörnten Zellen mit rundem Kern, etwa von der Größe eines Lymphocytenkernes, diese Zellanhäufungen finden sich im Gewebe, aber auch in den adventitiellen Lymphräumen. Ich nenne diese Zellen „Silberzellen“, sie sind in den Gefäßwänden identisch mit Lymphocyten, außerhalb derselben im Parenchym mit den kleinkernigen Gliazellen. Daß es sich bei dem Inhalt dieser Silberzellen um Reste des Spirochätenabbaus handelt, beweist die Eigenart ihres Vorkommens an Orten stärksten Spirochätenunterganges, ferner das Nebeneinandervorkommen von Silberzellen

mit noch deutlich erkennbaren Degenerationsformen von Spirochäten, endlich, wie schon betont, das Vorkommen aller möglicher Übergangsformen solcher Zellen, die noch deutlich Bruchstücke von Spirochätencharakter enthalten bis zu den nurmehr im Zelleib fein argentophil granulierten Silberzellen. Es ist so, daß in großen Übersichtsschnitten die Ansammlung solcher Silberzellen als sicherer Indicator für das Auffinden von noch völlig typisch erhaltenen Spirochätenexemplaren an diesen Stellen dienen kann. Wenn alles übrige Gewebe spirochätenfrei ist und wir finden irgendwo einen Silberzellenherd, so können wir mit Sicherheit annehmen, daß hier Spirochäten untergegangen sind, und wenn wir einige Mühe des Suchens nicht scheuen — allerdings bedarf es manchmal recht langer Zeit des Suchens — so gelingt es uns, an dieser Stelle auch noch erhaltene Exemplare zu finden.

Wir haben festgestellt: ein Teil der Spirochäten geht an Ort und Stelle in der Rinde und im Grau zugrunde, damit ist aber die eigentümliche Barrierenbildung an der Rindenmark- bzw. Grau-Weißgrenze nicht erklärt. Wir verstehen nicht recht, warum die Spirochäten an diesen Grenzen Halt machen. Mit Hilfe des Nachweises der Silberzellen gelingt es uns nun, zu zeigen, daß die Spirochäten keineswegs die weiße Substanz überhaupt völlig meiden. Sie dringen zweifellos ins Mark ein, aber sie gehen hier außerordentlich rasch zugrunde. Es muß hier etwas wie eine Existenzunfähigkeit der Spirochäten vorhanden sein, jedenfalls dürfen wir den Erregern nur eine außerordentlich geringe *Wanderungsbreite* im Weiß zuschreiben.

Vortragender hat vor mehreren Jahren über einen Fall von Paralyse berichten können, der infolge einer Salvarsandermatitis starb, und bei dem große Stellen der Hirnrinde keinen paralytisch-infiltrativen Prozeß mehr aufwiesen, während die entsprechenden Hirnmarkgebiete auffällig starke Gefäßinfiltrate zeigten. Bemerkenswerter Weise verhielt sich die Hämosiderinreaktion in den adventitiellen Scheiden genau so. Auffällig war nun in diesem Fall, daß die Hirnrinde an solchen Stellen wie den genannten von Silberzellen völlig frei war, während das Mark Silberzellen herdförmig in oft dichter Anordnung aufwies. Wenn unsere Anschauung von der Bedeutung der Silberzellen richtig war, mußten sich auch Spirochäten im Mark noch auffinden lassen; dies war nun auch tatsächlich der Fall, wenn auch in äußerst spärlicher Zahl und erst nach langem Suchen. Die Rinde dagegen war völlig spirochätenfrei.

Meine weiteren Untersuchungen bei den malaria- und recurrensgeimpften Fällen zeigten nun, daß die Gefäßinfiltrate in der Hirnrinde offenbar infolge der therapeutischen Einwirkungen außerordentlich stark abnahmen, während es gern zu einer stärkeren Ausbildung von Infiltraten an den der Rinde benachbarten Markzonen kommt und daß als Infiltratzellen die Lymphocyten überwiegen. Es ist hierauf auch schon vor mir von *Stäußler* hingewiesen worden. Wenn wir dann die Gefrier-

schnittversilberungsmethode anwenden, finden wir an solchen Stellen des Markes die Silberzellen und wir dürfen damit wohl annehmen, daß durch die Infektionstherapie neben dem örtlichen Untergang der Spirochäten in der Rinde oder im Grau eine Verdrängung derselben in ein ihrer Existenz besonders gefährliches Gebiet, nämlich ins Weiß hinein stattfindet. Selbstverständlich kann erst eine große Untersuchungsreihe hier endgültige Klarheit schaffen.

Wir dürfen aber heute schon wohl folgende Phasen der Spirochätenwanderung beim paralytischen Prozeß aufstellen:

1. Meningen.
2. Eindringen und geringe Wanderungshemmung im superfiziellen Gliaaum.
3. Unbeschränkte Wanderung im Rindengrau mit der Tendenz zu lokalisierten Wanderungshemmungen an oder in den Gefäßwänden, an der Oberfläche der Ganglienzellen.
4. Starke Wanderungshemmung an der Rinden-Markgrenze bzw. Grau-Weißgrenze.
5. Unter bestimmten Verhältnissen Abwanderung ins Markweiß und Untergang der eingewanderten und hier besonders daseinsgefährdeten Spirochäten.

Wenn wir nun dazu übergehen, zwischen dem hier gegebenen Überblick über unsere Kenntnisse vom Wandern der Pallida im Gehirn des Paralytikers einerseits und den klinischen Phasen und Erscheinungen des Prozesses andererseits Beziehungen zu suchen, so können wir eigentlich nur unser Versagen feststellen.

Eine Fülle von Denkkonstruktionen ist möglich: wäre es denkbar, daß die pseudoneurasthenische Frühphase der Paralyse in Beziehung zu setzen ist zu dem Eindringen der Erreger in die obersten Rindenschichten (Molekularzone), während die eigentlich psychotischen Bilder durch Befallensein der tieferen Rindenschichten erklärt werden könnten? Ist die Euphorie eine Folge der toxischen Überschwemmung der Rinde mit Untergangs- und Stoffwechselprodukten der Krankheitserreger oder hängt sie von topischen Prinzipien des Befallenseins bestimmter Schichten oder bestimmter Areae ab? Wie sind die paralytischen Anfälle zu deuten? Lauter Fragen und keine Antworten! Besonders schwierig scheint mir auf der Grundlage unserer heutigen Kenntnisse die Erklärung der tabischen Erscheinungen und der Opticusatrophie, weil gerade sie auf bevorzugte Schädigungen der *weißen* Substanz hinweisen.

Nur eines ist sicher! Die Reinigung des Gewebes von den Spirochäten bedingt die klinische Besserung oder Heilung. Es handelt sich also um keine inaktive Persistenz der Spirochäten, sondern um ihren Untergang und ihre endgültige Vernichtung. Freilich wohl nicht in allen Fällen, aber in den Fällen, in denen der Untergang der Krankheitskeime erreicht ist, dürfen wir die Unmöglichkeit des Wiederauflebens des Krankheitsprozesses annehmen.

Es kam mir darauf an, an dem Paradigma der progressiven Paralyse zu zeigen, wie schwierig bei einem histopathologisch und pathogenetisch doch recht weitgehend geklärten Leiden die Deckung der klinischen Erscheinungen in ihrer Gestaltung und in ihrem Verlauf mit den Gewebeprozessen und dem Verhalten der Erreger ist. Wenn wir hierin weiterkommen wollen, so ist es notwendig, möglichst viel klinisches Material, das nach allen Richtungen hin durchgearbeitet sein muß, auch anatomisch aufs genaueste sowohl intensiv, das heißt mit möglichst vielen histologischen Methoden, als auch extensiv, das heißt in größtmöglicher Ausdehnung des Zentralnervensystems und des übrigen Körpers zu durchforschen.

Moerchen (Wiesbaden): Die hysterische Ausgestaltung der Leidenssymptomatik als ethisches Problem.

Noch immer und fast allgemein werden funktionelle Organstörungen mit mehr oder weniger psychogener Entstehung *wahlweise* als „neurotisch“ oder „hysterisch“ bezeichnet. Das Wort „Neurose“ in seiner bedenklichen Vieldeutigkeit birgt alle Gefahren des *Schlagworts* in sich. Jedenfalls verbindet sich mit ihm der Begriff „Krankheit“. Die Symptomatik der Neurose wird als schicksalsmäßig, weil naturgesetzlich bedingt, aufgefaßt. Mit dem Wort „Hysterie“ verknüpft sich mehr die Vorstellung eines *charakterlichen* Defekts als maßgebend für ihre Entstehung. Deshalb wird ihre Symptomatik vorwiegend unter dem Gesichtspunkt des mehr oder weniger bewußt „Gewollten“ betrachtet. Man macht also den Hysteriker für seine Symptome verantwortlich. — Es bedarf daher einer schärferen begrifflichen Trennung von Neurose und Hysterie, aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen.

Wenn man unter „Leiden“ das *subjektive Erleben* einer Krankheit oder Schwäche versteht, so sollte man letztere Begriffe nicht mit Leiden gleichsetzen. Aber auch subjektiv bestimmte Symptomatik ist etwas in ihrer Art absolut *Reales*. Deshalb sollte man sie nie als hysterisch im Sinne von „eingebildet“ bezeichnen, auch wenn die Psychogenese oder gar die autosuggestive Erzeugung beweisbar scheint. Hier wäre das Wort „neurotisch“ am Platze. Grundsätzlich gibt es *keine* fließenden Übergänge zwischen Neurose und Simulation. Ein Leiden wird entweder erlogen oder es ist wirklich da, wird als Leiden real erlebt. Psychische Vorgänge, insbesondere unlustbetonte Affekte, haben bestimmte Begleiterscheinungen „nervöser“ Art, die zu körperlichen Mißempfindungen führen können. Dann ist ein *Leiden* als medizinisch-naturwissenschaftlich faßbarer Tatbestand vorhanden. Den Übergang zur „Neurose“ im Sinne eines *krankhaften* Geschehens festzustellen, ist Aufgabe medizinischer Forschung.

Trennen wir so den Begriff der Neurose von dem der Hysterie, so ergibt sich, daß für *neurotische* Erscheinungen eine sittliche Verantwortung des Individuums nicht bestehen kann. Um so mehr kommt diese Ver-

antwortung in Frage, wenn wir das *Verhalten der Persönlichkeit* im Leiden und dem Leiden gegenüber betrachten. Es handelt sich da um die *geistige Quelle* der affektiven seelischen Vorgänge, die gesetzmäßig zur Neurose führen. Hier liegt das *ethische Problem der Hysterie*: Jedes Leiden, sei es bedingt durch organische Krankheit, durch funktionelle Störung oder auch nur durch seelisches Erleben, kann normalerweise „ambivalent“ erlebt werden. Das ist eine rein menschliche Angelegenheit, die beim noch unbefangenen Kinde ganz naiv sich äußert. Die Versuchung, aus dem Leiden irgendwie *Gewinn* zu ziehen, ist allzu häufig und besonders in bestimmten materiellen Situationen gegeben (Versicherte, Beamte usw.). Nur besonders starke und reife Persönlichkeiten ohne jeden „infantilen Rest“ in ihrer Persönlichkeit werden dieser Versuchung sich völlig entziehen. Sobald aber die Gewinnmöglichkeit aus dem Leiden wirksam wird, entsteht der *Kampf* um die Geltung, den Grad und die Anerkennung des Leidens. Hier liegt die starke Quelle der Affekte, aus denen eine „*zusätzliche Leidenssymptomatik*“, die „hysterische“ Neurose sich schicksalsmäßig entwickeln muß. Die *soziale Gefährlichkeit* dieses Vorgangs liegt in der so überaus wirksamen, biologisch sicher zweckmäßigen *Täuschung* über die letzte Bedingtheit dieses hysterischen Geschehens in der sittlichen Persönlichkeit. Nur der Arzt hat die Möglichkeit, zwischen der unmittelbaren, auch in ihrer Quelle naturgesetzmäßig determinierten Leidenssymptomatik und ihrer zusätzlichen hysterischen Ausgestaltung zu unterscheiden. So wird er *verantwortlich* für die Erforschung und Lösung des ethischen Problems, das mit der Hysterie gegeben ist. Es erwächst ihm die Pflicht der Aufklärung und damit einer *erzieherischen* Wirksamkeit. Dabei wird ihm bewußt bleiben, daß auch der Hysterische „leidet“, und er wird doch die Grenze seines Mitgefühls um so sicherer und sachlicher finden, je mehr er sich der sozialen Gemeinschaft verantwortlich fühlt und daraus die Kraft gewinnt, auch den Kranken für sein *Verhalten* verantwortlich zu machen.

Fischer, F. (Wiesloch): **Weitere Mitteilung über das schizophrene Zeit-erleben** (zugleich ein Beitrag zum Verlaufsproblem).

Vor Jahresfrist habe ich einen Überblick gegeben über die Formen der schizophrenen Zeitstörung. Ich übergehe, was ich anderwärts über das Thema Zeit und Schizophrenie berichten konnte. Es hat sich herausgestellt, daß vor allem im akuten und subakuten Schub die schizophrene Zeitabwandlung in einer noch unübersehbaren Vielfältigkeit auftritt und mit jedem Symptom der Psychose in Beziehung treten kann.

Heute möchte ich ein eng umschriebenes Problem aus der Psychopathologie der schizophrenen Zeit herausgreifen, nämlich das Auftreten eines *Zeiterlebnisses* bei jener wohl charakterisierten Denkstörung, die man als „*formale Abwandlung des Denkfadens*“ bezeichnet (*C. Schneider*).

Die Abwandlung des Denkfadens ist bekannt. Sie besteht aus Fadenentgleiten, Fadenzerreißen und evtl. nachfolgender Bewußt-

losigkeit. Es war bisher unbekannt, daß ein eigenartiges Zeiterleben damit einhergehen kann. Aus diesem Zusammenspiel von Zeit- und Denkstörung greife ich drei Momente heraus.

1. Wie die Kranken immer wieder bestätigen, zeigt sich die Abwandlung des Denkfadens als eine sprunghafte Aufeinanderfolge mehrerer Erlebnisabschnitte: „Wenn mir der Faden verloren geht, dann drängt sich mir immer wieder das Bild auf, es ist wie ein Mensch, der in Sprüngen von mir weggeht, um schließlich zu verschwinden. Dann schlafe ich manchmal ein, und das Denken ist fort.“ Der Faden geht also in sprunghafter Weise verloren. Im Gegensatz dazu wird die Zeitstörung als ein allmählich sich abbauendes Geschehen erlebt: „Die Zeit versinkt, schrumpft zusammen, gleitet allmählich fort“. „Die Zeit ist wie ein Fluß, der allmählich versickert, wobei ich einzelnes nicht herausgreifen kann“. Es besteht also vielleicht eine dynamische Verschiedenheit des Abbaues von Zeit und Denken in der Schizophrenie, ein paradoxes Ineinander von Erlebnismomenten, für das ich den Ausdruck „psychotisch abgewandelte Erlebnismgemeinschaft“ (im Anschluß an *Hönigswald*) vorschlage.

2. Ein zweites Gegensatzpaar in der Zeitdenkstörung betrifft den verschiedenen Grad an Sättigung mit innerer Raumhaftigkeit. Damit ist folgendes gemeint: Die Abwandlung des Denkfadens wird von dem Kranken in Bildern geschildert, die anschaulich sind und raumhaft durchwachsen. Im Gegensatz dazu bemühen sich gerade die ursprünglich erlebenden und schlicht berichtenden Schizophrenen das psychotische Zeiterlebnis möglichst raumarm darzustellen: „Die Zeit ist wie ein Hauch, der erstirbt.“ Dieses zweite Moment scheint wenigstens für die Abwandlung des Denkfadens mit dem ersten Moment eng verknüpft zu sein, allerdings in einer Einschränkung. Das Zeiterleben des Gesunden verläuft im Nebenbewußtsein und ist deswegen bei aller Ursprünglichkeit blaß und verschwommen. Wir wissen, daß das Nebenbewußte in der schizophrenen Denkstörung stärker werden und bedeutungsvoll in das Hauptbewußtsein hineinragen kann. Wie sich zeigt, ist auch die Zeit (als ein wesentlicher Faktor im Bereich des Nebenbewußtseins!) von jeder Akzentuierung nicht ausgenommen; aber gerade durch diese Verstärkung des Nebenbewußtseins wird das schizophrene Zeiterlebnis wieder stärker von raumhaften Vorstellungswerten durchsetzt. Darum ist es schwierig, die Unterscheidung zwischen raumdurchwachsender Denkstörung und raumarmer Zeitstörung immer exakt durchzuführen. Jedenfalls läßt sich unter dem Gesichtspunkt dieser Einschränkung formulieren: Denkstörungen und Zeitstörungen werden aneinander und ineinander erlebt. Am verschwommenen Hintergrund des Zeitgeschehens zeichnet sich der Denkvorgang ab.

3. Grad der Differenziertheit und Tempo des Denkablaufs sind zwei letztlich untrennbar verbundene Seiten des einheitlichen seelischen Vollzugs. In der Denk-Zeitstörung zeigen sich diese beiden Faktoren

voneinander erlebnishaft abgehoben. Der Differenziertheitsgrad wird mehr an der Denkseite, das Tempo mehr an der Zeitseite erlebt. Wir erhalten dann Aussagen wie: „Das Denken ist ärmlich, leer, die Zeit verstreicht langsam“. „Das Denken zerfällt, es erniedrigt sich, die Zeit in mir wird matt und träge“ u. ä.

Man kann sagen, daß durch die Miteinbeziehung des Zeitmomentes die Denkstörung lebendiger erscheint, gewissermaßen abgerundet wird und aus ihrem irgendwie linearen Charakter dem Ganzen des psychotischen Seelenlebens sich besser annähert als vorher.

Früher habe ich gezeigt, wie der schizophrenen Ordnungsstörung (*Bürger*) und Lockerung des intentionalen Bogens (*Beringer*) das Zeitmoment hinzugefügt werden muß.

Vermutlich kommt dem Zeitabbau im Ichbewußtsein, also vor allem bei der Denkstörung, die größte Bedeutung zu. Ähnlich wichtig wird vielleicht für das Gegenstandsbewußtsein, also besonders für das Halluzinationsproblem, die Raumstörung werden. Durch die Analyse von Raum und Zeit werden psychische Faktoren weiter umfaßt und vollkommener gegliedert als bisher.

Für das Verlaufproblem der Psychose wird die Raum-Zeit-Analyse insofern wichtig werden, als wahrscheinlich jeder Abschnitt der Schizophrenie besondere Störungsformen von Raum und Zeit aufweist. Vermutlich ist die Raum- und Zeitstörung im Endzustand relativ einförmig und leicht zu übersehen, wenn man von methodischen Schwierigkeiten absieht, die immer auftreten bei der Untersuchung des Endzustandes. Vielleicht ist es zweckmäßig, gerade von der Raum-Zeitverfassung des Endzustandes auszugehen, um dann von diesem symptomarmen Geschehen sich komplizierteren Raum-Zeitstrukturen zuzuwenden.

Eliasberg, W. (München): **Prolegomena zur psychiatrischen Intelligenzprüfung.** Die psychiatrische Intelligenzprüfung und das Problem der Schwierigkeit intellektueller Leistungen.

Die psychiatrische Intelligenzprüfung, ebenso wie die pädagogische berufsberaterische oder zu irgend einem anderen Zweck erfolgende Intelligenzprüfung bedarf eines Maßstabs. Der Maßstab wurde früher in naiver Weise durch die Voraussetzung einer generellen Struktur der Intelligenz gewonnen. Die Erweiterung des Blickfeldes, die Kenntnis der Entwicklungsformen und die Mannigfaltigkeit der Intelligenztypen zeigte, daß ein allgemeines Profil menschlicher Intelligenz überhaupt nicht gewonnen werden kann. Die Schwierigkeit intellektueller Leistungen kann auch nicht sinnvoll nur bezogen werden auf die Schwierigkeits-erlebnisse des reifen Kulturbewußtseins, wie ich noch 1923 angenommen habe¹. Vielmehr kann nur eine umfassende vergleichende Untersuchung

¹ *Eliasberg*: Die Schwierigkeit intellektueller Vorgänge, deren Psychologie, Pathologie und ihre Bedeutung für die Intelligenz- und Demenzforschung. Schweiz. Arch. Neur. 12, H. 1/2.

der Intelligenztypen auch die Schwierigkeiten und Ausfälle im pathologischen Fall, welche wir bei dem Gebildeten vorfinden, verständlich machen.

Übersicht.

A. Objektive Methoden.

1. Leistungsmethoden (Kurvenmethoden):

- a) Statistische Methoden: α) Feststellung der Fehlerzahl; β) der Lösungszeit; γ) der Häufigkeit oder der Seltenheit einer Leistung im intra- und interindividuellen Vergleich.
- b) Objektive Methoden mit Heranziehung des vergleichenden Verfahrens (s. auch unter Ziffer 2).
- c) Ausdrucksmethoden: Beurteilung der Schwierigkeit nach dem objektiven Ausdrucksgeschehen.

2. Vergleichende Methoden; die Leistung im fernerstehenden Seelenleben:

- a) Ontogenetisch vergleichende Methoden, Leistungssteigerung mit dem steigenden Lebensalter;
- b) tierpsychologische Vergleiche;
- c) pathologische Entwicklungsreihen: Abbau der Leistung durch krankhafte Prozesse; verschiedene Widerstandsfähigkeit der Leistungen bei pathologischen Prozessen.
- d) völkerpsychologisch vergleichende Methoden: Leistungen bei Primitiven, Halbivilisierten, bei Kulturvölkern.

3. Methoden der generellen Psychologie unter Berücksichtigung der Faktoren: Übungswirkung, allgemeine Assoziationswirkungen, Förderungen und Hemmungen, Automatisierungen, Beziehungserfassungen.

B. Methoden der Selbstbeobachtung des reifen Bewußtseins.

Die Methode kann verwandt werden in Kombination mit sämtlichen oben angeführten Methoden, insbesondere zur Interpretation der Leistung des Ausdrucksgeschehens und der Äußerungen des fernerstehenden Seelenlebens.

Jede Intelligenzuntersuchung kann ausgehen, entweder von der objektiven Leistung oder von den tragenden psychischen Funktionen. Das im folgenden gegebene Generalschema der Prüfungsmethoden will die möglichen psychischen Funktionen erfassen, wobei die Leistung nur ein Indikator ist.

Übersicht II.

Prüfungsmethode der Intelligenz.

- 1. vom Gegenstand;
- 2. vom Bild (Photographie, Schema);
- 3. von der Tätigkeit;
- 4. von der Situation:
 - a) die Situation bildhaft gegeben,
 - b) die Situation ist konkret und affektbetont gegeben;

5. von der Allegorie;

6. vom Symbol.

Die psychiatrische Intelligenzprüfung wird, wenn sie in diesem Sinne vergleichend verfährt, auch Wertvolles beitragen:

a) zu dem Problem eines *Ribotschen* Gesetzes der Intelligenz, d. h. zu der Frage des Zusammenhangs von Aufeinanderfolge und Abbau der Intelligenzfunktionen. Weitere Aufgaben der psychiatrischen Intelligenzforschung sind:

b) Die Erforschung bestimmter psychischer Funktionen im Längsschnitt durch die verschiedenen Entwicklungsstufen, die Arten der Abstraktion bei den verschiedenen Demenzen.

c) Der Strukturaufbau der verschiedenen pathologischen Demenztypen aus der Untersuchung der Einzelfunktionen. Beispiel: Die Struktur der senilen Demenz, untersucht an der Form der Abstraktion und der Abstraktheit des Denkens in der senilen Demenz;

d) ob die Demenztypen ihrer Struktur nach aus veränderten Einzelfunktionen aufzubauen sind, ist ein Problem für sich. Es könnte auch sein, daß ganz zentrale Funktionsstörungen die Gesamtveränderung bedingen.

Schilder denkt z. B. an eine Behinderung des Ichs, ihrerseits bedingt durch somatische Hirnprozesse. Ich habe in früheren Arbeiten auf die Bedeutung der Selbstwahrnehmung des eigenen Defekts und der defektiven Leistung hingewiesen. Überall wo die verminderte Intentionalität und die verminderte Leistung bemerkt wird, sollte man nicht von Demenz sprechen.

Fleck (Göttingen): Über *Kojewnikoffsche* Epilepsie.

Ein achtjähriges Mädchen aus gesunder Familie zeigt nach schwerer Geburt $1\frac{1}{2}$ Jahre lang einen Schiefhals, bei dem nachträglich unentschieden bleiben muß, ob es sich um einen muskulär oder peripher oder zentral nervös bedingten handelte. Im 2. Lebensjahr erkrankt Patientin an Masern ohne weitere Folgen. Die „Masern“ wiederholen sich im 5. Lebensjahr. Im unmittelbaren Anschluß daran treten Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen in der linken Körperhälfte auf, die bald abklingen. Im Juli 1929 erkrankt das Kind aufs neue. Es treten wieder Krämpfe mit Bewußtlosigkeit auf, die sich in der linken Körperhälfte abspielen. Daraus resultiert eine leichte spastische Parese der linken Seite. Nach achttägiger Pause treten Jacksonanfälle der linken Körperhälfte auf. Seit Dezember 1929 zeigt das Kind die Erscheinungen einer *Epilepsia partialis continua* der linken Körperhälfte, vor allem im linken Arm, wie im linken Gesicht. Nur ab und zu treten Jacksonanfälle links auf, ohne daß der Krampf auch auf die rechte Seite überginge, die unter Umständen auch zu Bewußtlosigkeit führen.

Der neurologische Befund wies außer einer leichten Parese der ganzen linken Körperhälfte geringe spastische Erscheinungen im linken Arm auf, sowie eine Störung der Lage- und Bewegungsempfindung des linken Armes und Beines, die mit einer Störung der Stereoästhesie links verbunden ist.

Die Art der Hirnerkrankung des Kindes ist mit Sicherheit nicht festzustellen. Es wurden 7⁰/₁₀ Eosinophile gefunden, ohne daß sich der Verdacht auf eine Wurmerkrankung bestätigte. Die Punktion zeigte den regelrechten Befund. Stauungspapille lag nicht vor. Während der Klinikbeobachtung trat ab und zu wohl als cerebräal zu deutendes, leichtes Fieber auf. Die eigenartigen Zuckungen werden an Hand eines Filmes vorgeführt und genauer analysiert. Beachtenswert war vor allen Dingen, daß die Intensität der Zuckungen, wie ihre Amplitude an verschiedenen Stellen der linken Körperhälfte zur gleichen Zeit, fernerhin auch zu verschiedenen Zeiten an derselben Stelle verschieden waren. Man hatte durchaus den Eindruck eines Schwankens der Refraktärphase im Sinne *Trendelenburgs*. *Fleck* denkt bei der Patientin an eine mit der Masernerkrankung in Zusammenhang stehende entzündliche Veränderung der rechtsseitigen Hirnrinde, vor allen Dingen in der Gegend der vorderen Zentralwindung. Möglicherweise spielt dabei auch eine geburts-traumatische Disposition eine Rolle. Er verweist dabei auf *Wohlwills* Arbeit über Masernencephalitis. — Eigenartig ist, daß in Deutschland solche Fälle von Epilepsie selten beobachtet wurden, während sie in Rußland vor allen Dingen von *Kojewnikoff* (1894) zum ersten Mal, von *Omorokow* (1926) in größerer Zahl beschrieben worden sind. Es handelt sich bei dieser *Kojewnikoffschen* Epilepsie gewiß um keine ätiologische Einheit, aber immerhin um ein recht einheitliches klinisches Syndrom. — Ein operativer Eingriff wurde abgelehnt. Flächenhafte Rindenunterscheidungen führen leicht zu Lähmungen. Unter Luminal ist bisher eine gewisse Besserung der Zuckungen, die bei dem Mädchen auch im Schlaf anhielten, erreicht worden. (Erscheint andern Orts ausführlich.)

Wartenberg, Robert (Freiburg i. Br.): Kleine Hilfsmittel der neurologischen Diagnostik.

Vortragender berichtet über einige Erfahrungen auf dem Gebiete der Technik und Methodik der neurologischen Untersuchung. — Bei der Prüfung der Sensibilität der Haut hat sich ein Nadelrad gut bewährt, das wie ein Kopiererrädchen konstruiert ist, wie man es beim Schneidern gebraucht. Man rollt es unter leichtem Druck über die Haut hinweg. Es ist brauchbarer als die Nadel, die Handhabung ist bequemer, der Reiz, den man setzt, in jeder Hinsicht gleichmäßig. — Dieses Nadelrad hat sich auch gut bewährt zur Prüfung der Bauchdecken- und anderer Hautreflexe. Die Haut wird dabei nicht zerkratzt, wie beim Prüfen mit der Nadel. Schwache Bauchdeckenreflexe kommen durch das Nadelrad deutlicher zum Vorschein. Wiederholt waren Bauchdeckenreflexe, die man sonst nicht auslösen konnte, mit dem Nadelrad deutlich nachzuweisen. — Nach einem warmen Fußbade kann ein fraglicher Babinski deutlicher werden. Diese alte Methode verdient, daß man sie in Erinnerung bringt. Man sollte in verdächtigen Fällen den Babinski nur dann als negativ erklären, wenn die Prüfung auch nach einem warmen Fußbad vorgenommen

wurde. — Der Masseterreflex wird gewöhnlich so geprüft, daß man einen leichten Schlag mit dem Perkussionshammer auf das Kinn oder auf die untere Zahnreihe ausführt. Doch kann man ihn auch so auslösen, daß man einen Mundspatel auf den Zungengrund legt und beklopft. Zähne und Unterkiefer werden dabei garnicht berührt. Bei dieser Auslösungsmethode tritt der Reflex oft stärker und deutlicher auf als sonst, besonders wenn er gesteigert ist. — Beklopft man die Nasen- oder die Frontalgegend, so kommt es zur Kontraktion des Musculus orbicularis oculi. Dieser Reflex hat verschiedene Namen; man spricht wohl am besten von einem Glabella-Reflex, denn von der Glabella aus ist er am deutlichsten zu erzielen. Obwohl der Reflex schon 30 Jahre alt ist, ist er viel zu wenig bekannt. Er verdient schon deswegen besondere Beachtung, weil er nach der Erfahrung des Vortragenden das erste Zeichen einer Facialislähmung sein kann, besonders bei fortschreitenden Prozessen, so z. B. bei Angulustumoren. — Ein noch feineres Zeichen einer Facialislähmung beruht auf Folgendem: Wenn der Gesunde die Augen schließt und man versucht, das Oberlid gegen Widerstand in die Höhe zu heben, so fühlt der untersuchende Finger ein feines Vibrieren im Oberlid. Dieses Vibrieren fehlt bei kompletter Facialislähmung ganz und kehrt mit zunehmender Rückbildung der Facialislähmung sehr langsam und sehr spät zur Norm zurück, so daß, wenn andere Zeichen von Facialislähmung nicht mehr oder — bei beginnender Lähmung — noch nicht nachweisbar sind, die Abschwächung des Vibrierens im Oberlid an einer Seite die längst zurückgebildete oder die kommende Facialislähmung anzeigt. — Bei ausgesprochener Ulnarislähmung kommt es zu einer Abduktionsstellung des kleinen Fingers. In der älteren Literatur wird dieses Phänomen nicht oder nicht genügend gewürdigt. Nur in letzter Zeit heben es *Foerster* und *Kroll* hervor. Nach den Erfahrungen des Vortragenden kann die Abduktionsstellung des kleinen Fingers mit das erste oder auch das allerletzte überhaupt nachweisbare Symptom einer Ulnarislähmung sein. In letzterer Hinsicht ist ein Fall bemerkenswert, bei dem die Tendenz des 5. Fingers zur Abduktionsstellung das einzige subjektive und objektive Symptom einer vor über 12 Jahren abgelaufenen Ulnarislähmung war. — Klinische Erfahrungen des Vortragenden sprechen dafür, daß das Kleinhirn die automatischen Pendelbewegungen der Arme beim Gehen beeinflußt. Bei einseitigen Kleinhirnläsionen wurde ein Fehlen oder eine deutliche Abschwächung der Pendelbewegungen des gleichseitigen Armes auch dann beobachtet, wenn die sonstigen bekannten Kleinhirnsymptome nicht stark ausgeprägt waren. In einem Falle eines intracerebellaren Tumors mit ganz geringen Kleinhirnsymptomen fehlten diese Pendelbewegungen des gleichseitigen Armes völlig und stellten sich nach erfolgreicher Exstirpation des Tumors wieder ein. Dieses Kleinhirnsymptom scheint der Nachprüfung durchaus wert zu sein.

Beringer, K. (Heidelberg): **Experimentelle Prüfung des Hautsinns bei Schizophrenen.**

v. Weizsäcker und seine Schule haben unter Anwendung der in der Sinnesphysiologie geübten Reizmethoden die Pathologie der Sensibilität untersucht. Sie fanden dabei vor allem bei Störungen des spino-corticalen Systems verschiedene Modalitäten einer Veränderung zeitlichen Erregungsablaufes, z. B. es dauert die Erregung abnorm lange nach. Fällt in diese Phase ein neuer Reiz, so verschmilzt er mit der noch bestehenden Nachempfindung. Die Wahrnehmung der zeitlichen Diskontinuität der Reize ist aufgehoben, es kann eine Dauerempfindung entstehen. Oder ein Reiz, der auf einen vorausgegangenen folgt, bleibt unwirksam, die Refraktär-Phase ist vergrößert. Oder endlich, ein Reiz — etwa die Berührung durch Reizhaare bestimmter Stärke — wird zunächst regelmäßig wahrgenommen; nach einer Reihe von gleichstarken sukzessiven Reizen erlischt aber die Empfindung. Ein stärkerer Reiz hingegen wird wieder empfunden, doch auch für diesen wird das Sinnesfeld auf sukzessive Reizung nach einiger Zeit unempfindlich. So werden schließlich immer höhere Schwellwerte benötigt, um eine Empfindung auszulösen. *Stein* hat diesen Vorgang der kontinuierlichen Schwellenerhöhung mit Schwellenlabilität bezeichnet. Bei peripheren Erkrankungen des sensiblen Systems kann hingegen die Reizschwelle von Anfang an erhöht sein, hält sich dann aber konstant.

Wir haben uns nun gefragt: Wie geht die Verwertung sukzessiver Reize dann vor sich, wenn keine direkte Erkrankung des spino-corticalen Systems vorliegt, wohl aber eine solche irgendwie anderer allgemein cerebraler Natur. *Mayer-Groß* und *Stein* fanden Veränderungen vom corticalen Typ im Meskalinrausch, *Bürger* bei exogenen Intoxikationen. Wir selbst haben eine größere Anzahl von Schizophrenen untersucht, wobei die Prüfung der Druckempfindung mit Reizhaaren angewandt wurde. Die Kranken mußten besonnen, zugänglich und konzentrationsfähig sein. Es waren in der Hauptsache Patienten, die einen frischen Schub hinter sich hatten und sich nun im Beginn der Remission befanden.

Gereizt wurde eine Stelle des Handrückens, für welche *Franz* den Schwellenwert beim Gesunden ermittelt hatte.

Es fanden sich nun bei der Anwendung von sukzessiven Reizen — also dem mehrmaligen Betupfen einer Hautstelle mit dem Reizhaar — folgende Abweichungen vom normalen Erregungsablauf:

1. Am häufigsten fand sich nach mehrmaligem Betupfen einer Hautstelle eine abnorm lange Nachempfindung. Die sukzessiven Reize im Abstand von $\frac{1}{2}$ —2 Sekunden konnten nicht mehr wahrgenommen werden. Es stellte sich entweder eine gleichbleibende Dauerempfindung ein oder aber die weiteren Reize wirkten als Verstärkung der Dauerempfindung und gaben dieser das Erlebnis eines kontinuierlichen wellenförmigen An- und Abschwellens.

Die Dauerempfindung wurde entweder als einfaches Liegenbleiben eines Druckes verspürt oder als ein konstantes gleichmäßiges Gleiten auf einem größeren oder kleineren Bezirk des Handrückens, wie dies auch bei organischen Nervenstörungen beobachtbar ist. Bis zum Abklingen der Nachempfindung vergingen 2—8 Sekunden.

Stein sieht in der pathologischen Wirkungszeit eines Reizes eine Funktionsstörung, die durch einen zentralen Vorgang bedingt ist. Wir haben sie in sehr ausgeprägtem Maß auch bei zwei Gesunden gefunden, die überarbeitet und abgespannt waren. Bei einer Nachuntersuchung der einen Versuchsperson nach Rückkehr aus dem Urlaub war die verlängerte Nachempfindung geschwunden, die sukzessiven Reize wurden wieder prompt unterschieden. Eine gleiche, wenn auch nicht so vollkommene Restitution war bei fortschreitender Remission mancher Schizophrenen zu beobachten.

Im Gegensatz zu organischen Störungen fehlten bei den Schizophrenen Summationserscheinungen in Form von plötzlich auftretenden überstarken schmerzhaften Empfindungen.

2. Fand sich als Gegenstück der verlängerten Wirkungszeit eines Reizes eine verlängerte Unansprechbarkeit für sukzessive Reize; dies konnte oft mit der verlängerten Nachdauer abwechseln. Es traten bei fortgesetztem Betupfen einer Stelle mit einem Reizhaar in Abständen von $\frac{1}{2}$ —2 Sekunden Lücken auf, und zwar öfters in annähernd gesetzmäßiger Weise so, daß entweder jeder erste oder auch noch zweite und dritte Reiz, der auf einen wahrgenommenen folgte, nicht mehr wahrgenommen wurde.

3. Fand sich auch ein kontinuierliches Ansteigen des Schwellenwertes im Sinne der Schwellenlabilität. Hochgradig war diese Erscheinung allerdings nur in einem Falle konstant vorhanden, hier konnte die Schwelle schließlich über das 20 g-Reizhaar hinaufgetrieben werden, d. h. auch dieses wurde nicht mehr empfunden.

Ein ganz wesentlicher Unterschied gegenüber den Befunden bei Zerstörung im sensiblen System zeigte sich aber darin, daß die hochgetriebene Schwelle innerhalb einer Minute und kürzer abfiel.

Die Umstimmung des benachbarten Sinnesfeldes auf sukzessive Reize war wechselnd, erstreckte sich aber vereinzelt über den ganzen Handrücken.

Qualitative Empfindungsveränderungen derart, daß die Druckreize etwa als Stechen, Jucken, Brennen usw. empfunden wurden, fehlten. Es zeigte sich aber häufig eine Irradiation in dem Sinne, daß die Punkte als Striche, Bogen oder Kringel erlebt wurden.

Endlich fand sich ein Leistungsabbau, wenn man sukzessiv Zahlen auf den Handrücken schrieb. Zunächst wurden die Zahlen erkannt, dann aber nicht mehr. *Stein* hat auf dieses Phänomen besonders hingewiesen und auf die nachdauernde Verschmelzung von sukzessiven Reizen bezogen. Damit stimmt die Angabe einer Kranken überein, die spontan erklärte, sie könne die neue Zahl nicht mehr erfassen, weil

sie die vorausgegangene immer noch auf der Haut nachspüre. Es fand sich aber auch das Gegenteil: die auf die Haut geschriebenen Zahlen oder Figuren wurden immer schwächer und undeutlicher und entzogen sich schließlich der Wahrnehmung. Hier wohl eine Folge der Schwellenlabilität.

Zeichnete man statt Zahlen eckige Figuren, wie Winkel, Dreieck, Quadrat, so trat nicht selten eine Verkenntendenz im Sinn der Rundung und Kreisbildung auf. Sich durchkreuzende Gestalten, wie etwa ein Kreuz oder eine Vier, wurden dann als zwei getrennte Bogen oder Halbkreise aufgefaßt. Die Richtung aber, in der die Gestalten gezeichnet wurden, wurde stets erkannt. Verlagerungen im proximalen oder distalen Sinne, wie bei organischen Störungen kamen nicht zur Beobachtung.

Geführte Bewegungen, auch wenn diese langsam und über lange Zeit hindurch etwa als Streckung und Beugung von geringem Ausmaß an den Fingergelenken vorgenommen wurden, wurden stets prompt erkannt. Dies ist auch insofern bemerkenswert, als demnach die Kranken über eine genügende nachhaltige Einstellfähigkeit auf derartige Aufgaben verfügten. Es darf also wohl auch geschlossen werden, daß bei anderen Aufgaben, wobei sich Ausfälle zeigten, nicht eine einfache Aufmerksamkeits- oder Konzentrationsstörung als Erklärungsgrund ausreicht.

Wie schon erwähnt, fanden sich die mitgeteilten Befunde vor allem in der abklingenden Phase eines Schubes. Sie fehlten aber bei den einfach schleichenden besonnenen paranoiden Schizophrenien des höheren Alters. Ebenso haben wir sie bei Depressionen nicht gefunden.

Welche theoretische Bedeutung haben nun diese Veränderungen des Erregungsablaufes? Eine spezifische Äußerung des schizophrenen Krankheitsprozesses stellen sie sicher nicht dar. Wir konnten auch bei Epileptikern ähnliche Veränderungen feststellen. Von den organischen Nervenfällen mit gestörter zentraler Sensibilität unterscheiden sie sich nicht so sehr erscheinungsmäßig, als vielmehr durch die größere Flüchtigkeit und Uneinheitlichkeit der Symptome. Sie sind rascher reversibel und erreichen in ihrem Gesamt nicht die kompakte Prägung wie bei einer direkten Alteration des Nervensystems. Sie sind nicht beziehbar auf eine Funktionsstörung im Reizleitungssystem selbst, sondern wohl Ausdruck einer Desintegration, mag man diese nun mit Ermüdung, mit chronischem Aufbrauch, mit Aktivitätsinsuffizienz oder sonst irgendwie energetisch zu fassen versuchen. Interessant scheint nur, daß sich diese Allgemeinstörung mit dieser Methode bei der Schizophrenie auch auf der sensiblen Seite sichtbar machen läßt. Die zunächst überraschende Ähnlichkeit mit den Befunden bei direkter Alteration des spino-corticalen Systems ist nicht weiter verwunderlich. *Die Auswirkung einer Allgemeinstörung in irgend einem bestimmten spezifischen Funktionssystem, wie hier dem des Drucksinns, kann eben nur innerhalb der für dieses System bestehenden Eigengesetzlichkeit des Funktionsabbaus zum Ausdruck kommen.*