

6. Jahresversammlung der Vereinigung südostdeutscher Psychiater und Neurologen am 28. Februar 1931 in Breslau.

(Eingegangen am 26. Mai 1931.)

Anwesend sind unter anderem die Damen und Herren: *Altenburger* (Breslau), *Bäge* (Leubus), *Berliner* (Obernigk), *Bielschowsky* (Breslau), *Bry* (Breslau), *Chotzen* (Breslau), *Dodillet* (Bunzlau), *Fabian* (Breslau), *Ö. Fischer*, *S. Fischer* (Breslau), *Fischer* (Obernigk), *Foerster*, *Freiberg* (Breslau), *Freisel* (Tost), *Freund*, *Gagel* (Breslau), *Gehrmann* (Jannowitz), *Georgi*, *Goldberg*, *Groß*, *Haenisch*, *Haupt*, *Hausdörfer* (Breslau), *Heilemann* (Bunzlau), *Hirschberg*, *Jaensch* (Breslau), *Jaschke* (Plagwitz), *Jirzik* (Liegnitz), *Kahlbaum* (Görlitz), *Kaiser* (Freiburg i. Schl.), *Kaletka* (Lüben), *Kasperek* (Breslau), *Köbisch* (Obernigk), *Kroemer* (Breslau), *Kroll* (Breslau), *Kunze* (Lüben), *Kutner* (Breslau), *Fr. Lange*, *J. Lange*, *Lewinsohn* (Breslau), *Mack* (Kreuzburg OS.), *Mann*, *Matthias* (Breslau), *Merkel* (Leubus), *Mohr* (Leubus), *Nanny* (Lüben), *Neisser*, *Nicolauer* (Breslau), *Oberreuter* (Leubus), *Rackwitz*, *Rausche*, *Reich* (Breslau), *Reinhold* (Gräfenberg), *Rosenthal*, *v. Rottkay* (Breslau), *Ruschke* (Ulbrichshöhe), *Seemann* (Leubus), *Kurt Serog*, *Max Serog* (Breslau), *Schmitz*, *Schütze* (Breslau), *Schweinburg* (Zuckmantel), *Stark* (Breslau), *Thürwächter* (Freiburg i. Schl.), *Traugott* (Breslau), *Weise* (Breslau), *Wende* (Kreuzburg), *v. Wietersheim* (Breslau), *Winkler* (Tost), *Wollenberg* (Breslau).

Es halten Vorträge:

Freiberg, Herbert (Breslau): **Neue Beobachtungen bei Myasthenie.**

Demonstration eines in vieler Hinsicht bemerkenswerten Falles von myasthenischem Symptomenkomplex.

38jährige Frau, die schon in früher Jugend wegen anderweitiger Krankheiten in hiesiger Klinik behandelt wurde. Familienanamnese: Mutter an Schlaganfall mit 61 Jahren gestorben, auch 2 Brüder der Mutter hatten Schlaganfälle.

Im Alter von 10—12 Jahren litt Patientin alle 3—4 Wochen an einem schmerzhaften angioneurotischen Ödem der rechten Hand, die schwächer und kleiner als die linke war. Blutdruck war bei poliklinischer Untersuchung stark herabgesetzt, 62 mm beiderseits. Außerdem trat damals ein Pigmentverlust an Augenbraue und Wimper links auf.

1913 war sie wegen hysterischer Anfälle, die sich in Zuckungen der Extremitäten, Streckung des Körpers und Schreien äußerten und eine Reaktion auf unangenehme Erlebnisse darstellten, in der hiesigen Klinik. Sie konnte von je Aufregungen nicht vertragen, weinte leicht, nahm alles schwer. 1915 heiratete sie; 3 Kinder, 1. Kind hatte bis zu 5 Jahren 7mal Krämpfe mit Einnässen, meist bei fieberhaften Erkrankungen.

1920 schwere Grippe, Nasenbluten, hohes Fieber.

1921 wegen Diphtherie in Medizinische Klinik. Konnte hinterher vor Schwäche schlecht laufen. Kein Anhalt für postdiphtherische Lähmungen.

1925 sind nach Schilderung des Ehemannes Anfälle aufgetreten, bei denen Patientin zu wackeln anfang, umfiel und dann schrie, auf Anruf nicht reagierte.

Diese Anfälle wurden im Laufe der Zeit seltener. Wegen des 1. Anfalles, der 1925 als Reaktion auf Wohnungsschwierigkeiten und Erkrankung eines Kindes erfolgte, war sie 4 Tage im Krankenhaus, dort bot sie eine leichte hysterische Gangstörung. Ein organisch-neurologischer Befund wurde nicht erhoben.

September 1926 3. Entbindung. Im Wochenbett oft zusammengezuckt, was sie für hysterisch hielt. Außerdem anscheinend Ischias links. Etwa 7 Wochen nach Entbindung fieberhafte Erkrankung, hatte nur Zeit, sich einen Tag zu Bett zu legen, an diesem 39°.

Die myasthenische Erkrankung begann in damaliger Zeit. Ob vor oder nach der fieberhaften Erkrankung, weiß sie nicht. Zunächst fiel Schwerwerden der Zunge auf. Allmählich verschlechterte sich die Kaufähigkeit, besonders abends. Beim Herunterschlucken verirrten sich die Brocken in den Nasenrachenraum. Diese Erscheinungen verschlimmerten sich, 1928 trat eine allgemeine Körperschwäche auf, nach Anstrengungen stellten sich Müdigkeit und Schmerzen in den Extremitäten ein. Ende 1929 fiel auf, daß sie die Augen nicht richtig schließen und nicht mehr pfeifen konnte. Patientin traute sich wegen dieser Beschwerden nicht in ärztliche Behandlung, weil sie glaubte, es handele sich um hysterische Störungen.

März 1929 stationär in hiesiger Klinik aufgenommen. Es wurde damals ein myasthenisches Syndrom festgestellt: Lagophthalmus. Andeutung von Nasenlächeln, Unmöglichkeit des Pfeifens. Näselnde, bei längerem Sprechen undeutlicher werdende Sprache. Kraft der Extremitäten herabgesetzt, leichte Ermüdbarkeit. Typische myasthenische Reaktion, im M. tibialis ant. beiderseits und mentalis besonders leicht nachweisbar. Struma oder Thymus persistens war nicht nachweisbar. Kein Chvostek oder Trousseau. Blut: Wassermann negativ.

Während der Beobachtung traten 2 Anfälle auf. Erster wahrscheinlich psychogener Natur, nur vom Personal beobachtet. Lichtreaktion +, Zuckungen der Extremitäten, Drehung des Kopfes, sehr aufgeregt. Reagieren auf Anruf, Schwinden der Zuckungen auf Zuspruch. Einige Tage später „Schwächeanfall“, legte sich, feinschlägiges Zittern der Extremitäten, stoßweises Atmen. Herbeigerufener Arzt fand sie bewußtseinsgetrübt, sie antwortete nicht, Lichtreaktion träge und unausgiebig. Dauer 5 Minuten. Hinterher gute Lichtreaktion.

Unter mehrwöchiger Behandlung mit Bettruhe, Owowop, Eisen-Arsen-Strychnin Besserung der allgemeinen Ermüdbarkeit und der Paresen im Facialisgebiet. Keine typische myasthenische Reaktion mehr, nur Abschwächung der Zuckung.

Erst Dezember 1930 stellte sich Patientin wieder vor, sie gab damals und gibt jetzt folgendes an: Es besteht Besserung, sie kann den Haushalt versehen. Noch folgende Störungen: Stirn steif, an Nase steifes Gefühl. Beim Essen ermüdet noch Zunge und Gaumen. Schlingen geht. Bei längerem Sprechen wird Sprache undeutlicher. Früh Gefühl, als wenn sie Häuser einreißen könnte. Wenn sie eine Weile gearbeitet hat, wird sie aber schwächer, davon ist immer besonders die linke Seite betroffen. Nach längerem Spaziergang kann sie kaum die Treppe herauf. Außerdem besteht rasche Ermüdbarkeit auf geistigem Gebiete, wenn sie Rechenaufgaben ihres Kindes nachrechnet, gehen die ersten Rechenaufgaben gut, nach etwa 8–10 Rechenaufgaben braucht sie für die nächsten aber erheblich mehr Zeit.

Ferner erstmalig Angaben über eigenartige Zustände, die zuerst 1926 einige Wochen nach der 3. Entbindung auftraten, und über die sie bisher nicht berichtet hat, aus Angst, sie würde „für hysterisch“ gehalten werden: Wenn sie gelegentlich sehr ermüdet ist, und schon längst ausruhen muß, rafft sie sich krampfhaft zusammen, bekommen dabei Schmerzen in den Zehenkuppen links. Nach dieser Anstrengung des Zusammenraffens und dem Aushalten der Schmerzen verengert sich ihr Gedankenkreis immer mehr, sie denkt, daß ihr mies sei, zuletzt kommt der Gedanke, daß sie alles zerschlagen müsse, und kehrt immer wieder. Sie setzt innerlich ein „nein“ dagegen, schließlich zerschlägt sie, was gerade zur Hand ist. Dann fühlt sie sich kaputt. Wenn sie darauf zu Bett gebracht ist, hat sie das Gefühl, als wenn

Stirn und Augen bleiern sind, befindet sich in einer Art Halbschlaf, schläft schließlich ein. Wenn der Zustand am Nachmittag kommt, schläft sie eventuell bis zum nächsten Morgen. Vor diesen Zuständen Trockenheit im Munde; über Blickkrämpfe ist nichts zu erfahren. Meint, daß sie solche Zustände nur kurz vor der Periode hat. Wenn sie rechtzeitig zu Bett gebracht wird, geht ein solcher Zustand vorbei.

Außerdem gibt sie an, Sommer 1930 noch Anfälle folgender Art gehabt zu haben: Zusammenkrampfen und Zucken im Kreuz, dann mehrmaliges Zusammenzucken mit den Extremitäten, als wenn man zusammenschreckt. Dabei Empfindung, als wenn sie alles aus weiter Ferne hört, merkt die Anfälle schon lange vorher, es war ihr sonderbar zumute, näher kann sie es nicht schildern.

Die jetzige Untersuchung ergibt: Sehr häufige Extrasystolen, auch elektrokardiographisch festgestellt. Eine Belastung ergibt keine Störung des Rhythmus, keine Systolenausfälle. Der Blutdruck ist normal. Rachen- und Nasenabstrich Di. negativ. Augenmuskeln, Akkomodation und Convergenz o. B. bis auf Lagophthalmus. Glatte Stirn, leichte Parese des Frontalis beiderseits, Nasenlächeln. Gaumenhebung +, Zunge bis auf Unruhe o. B. Näseldnde Sprache, bei längerem Sprechen stärker näseldnd, undeutlich. Extremitäten sind durch eine Reihe von gleichen Bewegungen nicht ermüdbar. Elektrisch keine typische myasthenische Reaktion, jedoch ein Schwächerwerden der Zuckung bei wiederholter faradischer Reizung.

Chronaximetrische Untersuchungen konnten bisher nicht erfolgen.

Die Untersuchung des Blutes ergibt eine Hyperhydrie, d. h. eine erniedrigte pH, ein Befund, wie er bereits von einer Reihe von Autoren bei Myasthenie erhoben wurde. Der Alkalireserve entsprach 57,0 Volumprozent CO_2 . Die Bestimmung des Calciums und der Milchsäure im Blute ist noch im Gange.

Eine ausgesprochene Charakterveränderung gegenüber früher soll nicht bestehen, sie soll nur nicht mehr ganz so lebhaft und heiter sein. Sie ist noch genau so arbeitswillig wie früher, wirft sich immer vor, daß sie nicht genügend schaffe.

Zur Nachprüfung der Angabe über rasche geistige Erschöpfbarkeit mußte Patientin den modifizierten *Kraepelinschen* Rechenversuch und Perlenaufreihen ausführen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind natürlich bei der körperlichen Ermüdbarkeit der Patientin angreifbar, wir möchten sie deshalb nicht für beweiskräftig halten.

Gelegentlich einer ambulanten Untersuchung wurde kürzlich ein epileptiformer Anfall, während Liegens, beobachtet; Aufregung oder körperliche Anstrengung ging nicht voraus. Patientin machte eine Weile Schmeckbewegungen, man hatte den Eindruck, als ob sie einen Schwächezustand bekommen würde, sie klagte über Müdigkeit, bat sie in Ruhe zu lassen, richtete sich plötzlich brüsk auf, machte mit den Händen Bewegungen, als wenn sie vor dem Gesicht etwas wegwischte. Reagierte nicht mehr auf Anruf; sie wurde zurückgelegt, Pupillen reagierten auf Licht träge und unausgiebig. Puls leicht verlangsamt. Nach kurzer Zeit reagierte sie auf Anruf, machte zunächst vergebliche Anstrengungen zu sprechen. Die Lichtreaktion war wieder gut. Sie bat, sie in Ruhe zu lassen, sie sei sehr müde. Sie war stark somnolent, ließ sich durch erneute Pupillenprüfung nicht stören. Hinterher blieb sie noch etwa 2 Stunden liegen, schlief zeitweise. Babinski 0. Nur partielle Erinnerung an die letzten Augenblicke des Anfalles. Von einer Hyperventilation wurde bisher Abstand genommen.

Daß es sich hier um das Vorliegen eines myasthenischen Symptomenkomplexes handelt, kann nach der Art der Vorgeschichte, des erhobenen Befundes und des remittierenden Verlaufes nicht zweifelhaft sein.

In der Symptomatologie unseres Falles gibt es aber noch einige ungewöhnliche Symptome. Zunächst die Angabe der Patientin über eine

abnorme Erschöpfbarkeit auf *geistigem* Gebiete, besonders abends. Der exakte Nachweis dieser ist allerdings schwer zu führen, jedoch wird man nach der Schilderung der Patientin an dieser Tatsache nicht zweifeln können. In der Literatur ist bisher nur von 2 älteren italienischen Autoren über abnorme geistige Ermüdbarkeit berichtet worden. Merkwürdig ist ferner noch der Charakterzug der Patientin, viel Arbeit zu leisten und sich immer vorzuwerfen, daß sie nicht genügend im Haushalt vor sich bringe. Man müßte eigentlich bei myasthenischen Erkrankungen ein Zurückgehen des Arbeitswillens erwarten. Ein Parallelfall zu dem unsrigen ist ein in der Literatur mitgeteilter, der in den Remissionen besonders viel arbeitete, „um sich zu trainieren“. Von den seltener beschriebenen Symptomen der Myasthenie bietet Patientin ferner noch ab und zu auftretende Schmerzen.

Besonders ungewöhnlich sind aber die anfallsartigen Zustände verschiedener Art. In der Literatur ist 1912 von *Tobias* über einen Fall von Myasthenie berichtet worden, der während einer Verschlimmerungsphase ausgesprochene tetanische Anfälle in Armen und Beinen bekam. Es existieren aber nur spärliche Beobachtungen über epileptiforme Erscheinungen bei Myasthenie. So wird in einigen wenigen Fällen über Schwindel, über einen plötzlichen Schwächeanfall mit Umfallen und Verlust der Sprachfähigkeit für einige Stunden, ferner über nächtliches Zusammenfahren berichtet. In einem Fall traten beim Manifestwerden der Erkrankung vorübergehend Anfälle von Petit mal auf.

Da Patientin mehrmals im Leben hysterische Reaktionen in Gestalt von Anfällen und Schreikrämpfen geboten hat, liegt es zunächst nahe, ihre sämtlichen anfallsartigen Zustände für hysterisch zu erklären. Große Anfälle, die der Schilderung nach sicher hysterischer Natur sind, sind aber in den letzten Jahren zu Hause nicht mehr aufgetreten. Da aber in der klinischen Beobachtung ein Anfall auftrat, der sicherlich nicht organischer Natur war, wird man das gelegentliche Auftreten von hysterischen Anfällen zugeben müssen.

Andererseits liegen aber Zustände vor, die man ihrem Charakter nach als organisch bedingte ansehen muß. So z. B. den vor kurzer Zeit beobachteten Anfall und den während der stationären Behandlung beobachteten Schwächezustand mit Bewußtseinstrübung, feinschlägigem Zittern der Extremitäten und schlechter Lichtreaktion der Pupillen.

Besonders bemerkenswert sind die Schilderungen über anfallsartiges Auftreten von Verengerung des Gedankenkreises mit dem Drang, etwas zu zerschlagen, und der darauffolgenden Müdigkeit und dem Schlafen. Diese Zustände ähneln im weiten Maße den psychischen Zuständen, wie sie bei postencephalitischen Blickkrämpfen auftreten.

In welche Beziehung die organisch bedingten Zustände zu dem myasthenischen Symptomenbilde zu setzen sind, läßt sich vorläufig

nicht entscheiden. Über ihre Pathogenese etwas zu sagen, würde in das Reich der Hypothesen führen.

Zur Frage der Ätiologie ist folgendes zu bemerken: Eine konstitutionelle Minderwertigkeit des vegetativen und endokrinen Systems liegt bei Patientin sicherlich vor, dafür spricht das Auftreten des angioneurotischen Ödems der rechten Hand mit Wachstumsstörungen derselben, sowie des Pigmentverlustes an Wimper und Augenbraue links in der Kindheit.

Man könnte geneigt sein, den Infektionskrankheiten, die Patientin vor Beginn des myasthenischen Leidens durchgemacht hat, eine Rolle in der Entstehung des Leidens zuzuschreiben. Besonders die Diphtherie käme dafür in Betracht, sind doch in der Literatur Beobachtungen darüber niedergelegt, daß nach einer durchgemachten Diphtherie im Laufe späterer Jahre rezidivierende myasthenische Symptomenkomplexe aufgetreten sind, wobei gleichzeitig Diphtheriebacillen in der Nase oder im Rachen nachgewiesen wurden. Die zwei ersten Fälle dieser Art wurden 1916 aus der Försterschen Abteilung mitgeteilt. Auch wir verfügen über einen Fall dieser Art, wo nach einer Diphtherie Lähmungen auftraten und wo sich bei einer jedesmaligen Verschlechterung der myasthenischen Symptome Diphtheriebacillen fanden. Bei der eben demonstrierten Patientin sind weder im Nasen- noch Rachenabstrich Diphtheriebacillen nachweisbar. Der Diphtherie wird man also keine Rolle in der Ätiologie zuzuweisen haben.

Im Laufe der letzten Jahre sind eine Reihe von Beobachtungen über myasthenieähnliche Bilder als Folge von Encephalitis epidemica mitgeteilt worden. Man könnte deshalb die zweimal durchgemachten fieberhaften Erkrankungen der Patientin, die nach ihrer Angabe als Grippen zu deuten sind, als ätiologische Faktoren in Betracht ziehen.

Die erste dieser Erkrankungen kann bei dem großen zeitlichen Intervall nicht in Frage kommen, um so mehr, als noch 1925 — ein Jahr vor Beginn der Myasthenie — auf der neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses keinerlei Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung festgestellt wurden. Näher würde es liegen, die zweite grippeähnliche Erkrankung als auslösenden oder ursächlichen Faktor zu betrachten, aber Patientin kann nicht mit Bestimmtheit angeben, daß sie diese Erkrankung schon vor Beginn der Myasthenie durchgemacht hat.

Bei Erwägung der ätiologischen Momente bleibt im vorliegenden Falle nur noch übrig, den Einfluß der Entbindung zu erörtern, zum mindesten besteht ein zeitlicher Zusammenhang, da sich einige Wochen nach der Entbindung die ersten myasthenischen Symptome bemerkbar machten. Man wird der Entbindung und dem Wochenbett aber auch noch eine auslösende Wirkung zuschreiben können. In der Literatur sind Fälle beschrieben, in denen die Erkrankung ebenfalls im Anschluß an eine Geburt auftrat.

Die Erörterungen über die Ätiologie legen es nahe, über die Ätiologie und Pathogenese der Myasthenie überhaupt zu reden. Bekanntlich sind darüber eine Anzahl von Theorien aufgestellt worden, auf die wir mangels Zeit nicht näher eingehen können. Nach der Auffassung einer Reihe von Autoren — *Tobias, Förster, Gerson* — denen wir uns auf Grund unserer Beobachtungen anschließen möchten, handelt es sich bei der Myasthenie um keine Krankheitseinheit, sondern vielmehr um einen Symptomenkomplex, der durch verschiedene Ursachen wie Infektionen, exogene Vergiftungen, endokrine Störungen hervorgerufen werden kann. Den Boden bilden oft Konstitutionsanomalien, besonders Dysplasien des Endokriniums.

Das Wesen des myasthenischen Symptomenkomplexes ist trotz zahlreicher pathologisch-anatomischer, inkretologischer, humoral-pathologischer Untersuchungen, die in den letzten Jahren gemacht wurden, immer noch unklar. Es ist schwierig, Primäres und Sekundäres im Krankheitsprozeß auseinander zu halten; koordinierte Vorgänge werden leicht in kausale Abhängigkeit voneinander gebracht.

Das Primäre ist vielleicht in einer Schädigung des vegetativen Systems zu suchen, das den Haushalt der Muskulatur reguliert. An welchen Stellen dieses musculo-vegetativen Systems die Noxe, die, wie vorhin betont, verschiedener Art sein kann, angreift, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Der Endeffekt der Störung zeigt sich in der passageren Ermüdbarkeit und Lähmung des Muskels, der als Erfolgsorgan des Systems gewissermaßen den Indikator der Störung abgibt.

Daß es auch Fälle gibt, in denen nicht allein die Muskeln, sondern auch der Cortex eine abnorme Ermüdbarkeit aufweist, zeigt der vorliegende Fall.

A u s s p r a c h e :

L. Mann bemerkt, daß zum mindesten der eine der geschilderten Anfälle stark an Narkolepsie erinnert, und macht auf die Beziehungen dieser Anfälle zu endokrinen Störungen, besonders bei Hypophysenerkrankung aufmerksam, wie sie kürzlich von *Beyermann* geschildert worden sind.

Foerster.

Jaensch, P. A. (Breslau): Störungen im Bewegungsapparat der Augen bei Erkrankungen des hinteren Längsbündels¹.

Das charakteristische Merkmal der associierten (supranuclearen) Lähmungen ist der Ausfall der synergischen Muskeln für *bestimmte Funktionen*. Sie unterscheiden sich von den Stamm-, Wurzel- oder Kernläsionen, bei denen gewisse Muskeln funktionsunfähig sind, durch das Fehlen

¹ Ausführliche Publikation in Graefes Arch. 1931: Zur Klinik der supranuclearen Medialisparese und internuclearen Ophthalmoplegie.

der Diplopie, weil die Beweglichkeitsbeschränkung für beide Augen gleichsinnig und gleich groß ist. Die supranuclearen seitlichen Blicklähmungen sind bedingt durch eine Läsion der Blickwenderbahn zwischen Blickzentrum für Willkür-Seitenbewegungen im Fuße der 2. Frontalwindung, Kreuzung in der Brücke zur Gegenseite und Eintritt in das hintere Längsbündel. Hier gabelt sich die Bahn in die Fasern zum Abducens- und die zum Medialskern. Sitzt die Läsion oberhalb oder in dieser Gabelung, so wird eine Blicklähmung, ein gleichmäßiger Ausfall der associierten Rr. lateralis und medialis resultieren. Hat sie aber ihren Sitz frontal oder distal der Eintrittsstelle im hinteren Längsbündel, so werden wir je nach der Ausdehnung des Herdes eine „ungleichmäßige Blicklähmung“ mit Diplopie, die Ophthalmoplegia internuclearis, oder isolierten Ausfall des entsprechenden R. med. oder R. lat. finden. In zweifelsfreier Weise können wir nur die supranucleare Natur der Medialisparese erkennen, weil allein die Innenwender zur Vermittlung gleich- und gegensinniger Willkürbewegungen fähig sind. Die supranucleare Abducensparese ist theoretisch denkbar, praktisch aber mit den heutigen Untersuchungsmethoden nicht nachzuweisen.

Das differentialdiagnostische Kennzeichen derartiger Lähmungen ist die Schwäche bzw. der Ausfall der Seitenwenderfunktion des oder der Rr. mediales und ihre Unversehrtheit und gute Ansprechbarkeit auf Konvergenzimpulse.

Die erste Gruppe umfaßt 4 Kranke mit isolierter ein- oder doppelseitiger Parese des Medialis als Seitenwender bei erhaltener Konvergenzbewegung.

Die zweite Gruppe weist 8 Kranke mit Ophthalmoplegia internuclearis anterior auf, bei denen im Anfang der Beobachtung der Ausfall der Mediales als Seitenwender stärker war als der der Laterales. Er stand im auffallenden Gegensatz zur prompten Ansprechbarkeit der Mediales für Konvergenzimpulse.

Die bei einem Kranken mit rechtsseitiger supranuclearer Medialisparese beobachtete Lähmung des rechten Obl. sup. hatte ich früher als periphere Schädigung durch traumatische Absprengung der Trochlea aufgefaßt, wie wir sie nach der Killianschen Stirnhöhlenoperation nicht selten sehen. Sie kann aber auch zentral bedingt sein, da der rechte Medialis zur Seitenwendung von linken Kern innerviert wird und der Kern des rechten Trochlearis ebenfalls links liegt. Ein Encephalitiker mit Blicklähmung nach rechts und Trochlearisparese links hat mich zu dieser Annahme geführt. Diese Beobachtung läßt daran denken, daß der Eintritt der Blickwenderbahn in das hintere Längsbündel vielleicht doch nicht in Höhe des VI-Kerns, wie vielfach vermutet ist, sondern des IV-Kerns erfolgt.

Die 7 Kranken der Gruppe 3, die ich als Ophthalmoplegia internuclearis post. bezeichnet habe, lassen sich kurz als seitliche Blicklähmungen

kennzeichnen, in deren Verlauf der Ausfall der Laterales stärker hervortrat als der der Mediales, die wiederum fast ausschließlich als Seitenwender geschwächt waren und normale Konvergenzbewegung zeigten.

In diesen Ausführungen habe ich die Wichtigkeit der Konvergenzfunktion der als Seitenwender gelähmten Mediales besonders hervorgehoben. Der Nachweis ist jedoch nicht immer einfach, weil viele unserer Kranken an Encephalitis litten, zu deren Symptomen ja gerade die Insuffizienz der Konvergenz gehört. Bei geeigneten Untersuchungsmethoden werden Irrtümer leicht zu vermeiden sein.

Ich möchte die Ergebnisse meiner Beobachtungen kurz zusammenfassen:

1. Bei 3 Kranken mit supranuclearer Medialisparese und 3 mit vorderer internuclearer Ophthalmoplegie fanden wir Pupillenstörungen in Form einer Lichtträchtigkeit bis -starre mit Miosis. Sie erklärt sich zwanglos dadurch, daß die Läsion das hintere Längsbündel in unmittelbarer Nähe des N III-Kernes getroffen hat. Die Pupillenreaktion war normal bei den Kranken, bei denen die Schädigung in der Höhe der Trochleariskerne oder noch weiter caudal zu lokalisieren war, sowie bei den Fällen von hinterer internuclearer Ophthalmoplegie, sofern nicht bei ihnen eine Kombination mit N III-Kernaaffektionen vorlag (2 Kranke).

2. Auffallend selten waren Facialisparesen, die wir nur zweimal angetroffen haben. Nach der Literatur soll eine N VI-Kernläsion ohne Schädigung des inneren Facialisknies nicht vorkommen. Unterstellen wir diese Angabe trotz der berechtigten Zweifel als zutreffend, so ist sie als ein Beweis für die supranucleare Natur der Abducensparesen bei unseren Kranken anzusprechen.

3. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen den supranuclearen Blicklähmungen und den internuclearen Ophthalmoplegien ist — abgesehen vom Fehlen der Diplopie bei den ersteren — die reflektorische Erregbarkeit. Sie ist *erhalten*, wenn eine Läsion der Blickwenderbahn *oberhalb* des hinteren Längsbündels eine echte Blicklähmung verursacht, sie ist *gestört*, wenn der Herd das *hintere Längsbündel* selbst *unterbricht*, da hier die Endstrecken der Willkürbahn denen für die reflektorische Erregbarkeit benachbart sind. Bei unseren Kranken fehlte die Ansprechbarkeit der für Willkürbewegung geschwächten Seitenwender bei der passiven Kopfdrehung, dem Puppenkopffphänomen *Bielschowskys*, ausnahmslos, während sie für stärkere vestibuläre Reize (Drehstuhl, Warm- und Kaltspülung der Ohren) manchmal erhalten war.

In diesen Fällen lagen nur Paresen der Blickbewegung vor. Ähnlich dürften die Kranken mit erhaltenen Führungsbewegungen (Nachblicken) zu deuten sein.

Soweit wir bei unseren Kranken das Grundleiden klären konnten, zeigt sich ein auffallendes Übergewicht der Encephalitis epidemica und multiplen Sklerose (6 u. 4 Kranke), während die Syphilis, der doch

sonst eine überragende Rolle in der Ätiologie der Augenmuskelstörungen zukommt, bei unseren Kranken fehlte.

Die Beobachtungen zeigen sowohl den transitorischen Charakter dieser Motilitätsstörungen bei den zu Remissionen neigenden Grundleiden als auch — allerdings seltener — das Stationärbleiben und die Fortentwicklung des Prozesses, sein Übergreifen vom hinteren Längsbündel auf das Kerngebiet.

Der Zweck dieser Ausführungen war, die relative Häufigkeit der Schädigungen des hinteren Längsbündels darzulegen und die für den Augenarzt sonst verhältnismäßig seltene Möglichkeit einer genauen Lokalisation einer Hirnerkrankung lediglich aus den Störungen im Bewegungsapparat der Augen zu zeigen.

A u s s p r a c h e :

Bielschowsky, A.: Ebenso wie der Rect. med. durch eine supranucleare Läsion entweder zur Mitwirkung bei der Konvergenz oder zur gleichsinnigen Seitenwendung unfähig werden kann, besteht — wenigstens theoretisch — durchaus die Möglichkeit, daß supranucleare Läsionen auch jedem anderen Augenmuskel die Ausübung der einen oder anderen seiner verschiedenen Funktionen unmöglich machen können. Denn jeder Augenmuskel empfängt Innervationen von verschiedenen Zentren her, je nachdem er an einer gleich- oder gegensinnigen Augenbewegung mitwirkt. Aber bei keinem anderen Augenmuskel ist der Nachweis der supranuclearen Läsion so leicht und sicher zu erbringen, wie beim R. med., dem einzigen Muskel, der sowohl als Konvergenzmuskel wie — als Partner des R. lateralis am anderen Auge — in der Vermittlung gleichsinniger Seitenwendungen dem Willen unterstellt ist. Letzteres gilt bezüglich aller übrigen Augenmuskeln nur für ihre Mitwirkung an gleichsinnigen Bewegungen, während die gegensinnigen — Divergenz, Vertikaldivergenz, gegensinnige Rollung der Augen um die Gesichtslinien als Axen — dem Willen nicht unterstellt und nur durch Inanspruchnahme des Fusionszwanges in so geringem Umfange ausgeführt werden können, daß ein etwaiger Ausfall eines Muskels lediglich für die von ihm zu vermittelnde gegensinnige Augenbewegung klinisch nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Deswegen ist die Prüfung der reflektorischen (vestibulären) bei Ausfall der willkürlichen Erregbarkeit eine so wertvolle Hilfe für die Lokalisation des Krankheitsherdes. Versagt diese Prüfung — z. B. bei Läsion des hinteren Längsbündels —, so gibt es nur für die Hebermuskeln des Auges noch eine Möglichkeit zum Nachweis der supranuclearen Natur der Lähmung: die Prüfung des *Bellschen* Phänomens. Bei einem kürzlich untersuchten Kranken waren die Heber des einen Auges sowohl für Willensimpulse als auch vom Vestibularapparat aus unerregbar, während beim Lidschluß das gelähmte Auge ebenso ausgiebig wie das nicht gelähmte nach oben ging. In diesem Falle waren also

die betreffenden Heberkerne intakt, aber alle ihre Verbindungen zu den übergeordneten Zentren unterbrochen mit einziger Ausnahme der als Unterlage für das *Bellsche* Phänomen anzunehmenden Verbindung mit dem Orbiculariskern.

Chotzen (Breslau): **Ein lehrreicher Fall von Exhibitionismus.**

Die Unsicherheit der forensischen Begutachtung von Sittlichkeitsvergehen leicht Abnormer beruht auf den Schwierigkeiten der vollkommenen Erfassung der Persönlichkeit und der Abschätzung der Stärke und Einwirkung abnormer, nicht einfühlbarer Triebrichtungen. Beim Exhibitionismus meint *Kahn*, daß man nur in höchst seltenen Fällen Exkulpierung wird in Erwägung ziehen müssen. Nach *Kronfeld* müsse dafür das gesamte klinische Bild und die Stärke des Dranges maßgebend sein. Vortragende berichtet über einen Fall, der wiederholt und in der verschiedensten Weise begutachtet wurde, je nach der Blickrichtung der Gutachter.

Es handelt sich um einen jetzt 42jährigen Kaufmann, M. J., einen erblich belasteten asthenischen Psychopathen, der schon als Student der Rechte wegen exhibitionistischer Akte und wegen Gewalttätigkeit gegen einen Kommilitonen aus dem Gleise kam und nach Entfernung von der Universität sich in allen möglichen Berufen versuchte. Die Art seiner exhibitionistischen Handlungen war die übliche, nur wählte er belebte Orte, Konditoreien, Konfitürenläden, Eisenbahn usw. wo er die Aufmerksamkeit einer der anwesenden weiblichen Personen erregte, exhibitionierte und masturbierte. Gegebenenfalls schützte er sich gegen die Sicht anderer Anwesender durch eine vorgehaltene Zeitung. Auffallend ist eine angedeutete, wenn auch nicht strenge Periodicität: die Fälle kamen vor in den Jahren 9, 10, 19, 21, 23, 25 und wieder 26. Die ersten Male ließ er sich verurteilen, gestand die Taten zu und gab darüber Auskunft. Später erklärte er nichts davon zu wissen, die Handlungen seien ihm fremd, er sei nervenkrank, leide an Bewußtseinstörungen. Der erste Gutachter, 22, glaubte an Dämmerzustände, jedenfalls seien die Taten in einem krankhaften Zustand begangen, und § 51 sei anzuwenden. 23 und 25 wurden Dämmerzustände abgelehnt, die Ausführung lasse Vorsicht, zielbewußtes Aufsuchen der Gelegenheiten und folgerichtiges Verhalten erkennen. Diese Begründung sucht ein Gutachten des Instituts für Sexualwissenschaft, Berlin, zu widerlegen, das die Taten als typische sexuelle Zwangshandlungen auf psychopathischer Grundlage erklärt, für die Unzurechnungsfähigkeit anzunehmen sei, und das müsse auch für die vorbereitenden und nachfolgenden Handlungen gelten, die mit der Triebhandlung eine Einheit bilden. Das Gutachten, das ganz auf den Angaben des Beschuldigten beruht und den Nachweis eines unwiderstehlichen Zwanges überhaupt nicht versucht, kann den Verdacht nicht entkräften, daß J. seine gute Kenntnis der sexualpathologischen Literatur

geschickt ausnützt, worauf der Widerspruch in seinen jetzigen und früheren Aussagen hindeutet.

Eine Beobachtung im Jahre 1930 im Verlauf neuer Fälle zeigte aber seine Persönlichkeit doch abnormer, als man erwarten konnte. Neben der den Exhibitionisten eigenen infantilen Sexualhemmung (Onanie seit dem 4. Lebensjahr, Schwäche und baldiges Erlöschen des normalen Triebes in der Ehe, Schamhaftigkeit und Unlust vor Geschlechtlichem) fanden sich weitere infantile Züge: Oberflächliche Stellungnahme zu seiner Veranlagung, Verantwortungsscheu, Versteckenspielen vor unangenehmen Notwendigkeiten; außerdem Selbstgefälligkeit, ausgesprochen egocentrisch-paranoide Einstellung, Wehleidigkeit, Eucodalmißbrauch seit einem Jahr. Ferner berichtet er von zeitweiligen Verstimmungen und nervösen Abspannungen; in solchen Zeiten kämen auch Bewußtseinstörungen und die strafbaren Handlungen vor. Später stellte sich aus den Akten heraus, daß er in der Tat einmal im Jahre 1928 einen alkoholisch bedingten Dämmerzustand hatte, in dem er verbotene Waffen öffentlich niedergelegt hatte. (Vor seinen Strafhandlungen will er keinen Alkohol getrunken haben, oder er wisse es nicht.)

Sein Verhalten bei den exhibitionistischen Akten war, ganz abgesehen von der Wahl der Örtlichkeit und der erwähnten Periodicität, in einzelnen Fällen auch sonst noch sehr auffallend und ungewöhnlich. Schon 1921 sagte eine Verkäuferin aus: „er ließ nicht davon ab, auch als ich ihm sagte, daß Kunden kommen“. Die neuen Fälle geschahen eines frühen Morgens im Frühjahr 1926 in übernachtetem Zustand im Bahnhofswartesaal, und Herbst 1926 wurde er eines Nachmittags, nachdem er schon 2 mal gefaßt und sogar polizeilich festgestellt worden, innerhalb einer Stunde noch 3 mal ertappt und verhaftet. Eine solche Hemmlosigkeit muß bei dieser widerstandslosen Persönlichkeit für einen unwiderstehlichen Zwang sprechen, und man wird die Geltendmachung berechtigter Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit bei Begehung der Taten, auch wenn man die Frage der Dämmerzustände dahingestellt sein läßt, für gerechtfertigt ansehen müssen.

Wesentlich ist aber, daß wichtige Momente für die Beurteilung der Persönlichkeit hier erst sehr allmählich und zum Teil ganz zufällig bekannt wurden. Trotzdem wäre es falsch, wegen solcher Möglichkeit aus der nachgewiesenen Psychopathie allein Unzurechnungsfähigkeit herzuleiten, wie es hier übrigens vorher geschehen ist. Auch bei demselben Individuum schwanken Disposition und Beherrschungsfähigkeit — es ist wahrscheinlich, daß auch bei J. die Handlungen in ganz verschiedenen Zuständen, bald mehr, bald weniger willkürlich, geschehen sind. Wo Beherrschungsmöglichkeit anzunehmen ist, ist Bestrafung am Platze. Verwahrung wird bei solchen Leuten nicht durchführbar und vielfach nicht berechtigt sein. Vielleicht wäre freiwillige Kastration ein Ausweg aus diesen praktischen Schwierigkeiten.

A u s s p r a c h e :

Serog: Die strafrechtliche Begutachtung exhibitionistischer Akte ist nur dann leicht, wenn sie als Symptom anderer Erkrankungen erstmalig auftreten, wie ich es nach einer schweren Kopfverletzung gesehen habe. In anderen, oft sehr schwierig zu beurteilenden Fällen, vor allem denen, bei welchen der Verdacht von Ausnahmezuständen auf epileptischer Grundlage besteht, sollte zur Klärung auch der Alkoholversuch herangezogen werden.

Goldberg berichtet über einen Sexualverbrecher von 24 Jahren, der neben exhibitionistischen Handlungen auch andere durch seine hypererotische und masochistische Anlage bedingte Sexualverbrechen beging und, während die Berufung gegen das erste gegen ihn ergangene Urteil schwebte, ständig rückfällig wurde. Auf ärztlichen Rat entschloß sich Patient zur operativen Kastration, die am 30. 10. 30 vorgenommen wurde. Nach diesem Eingriff wurde er zweimal unter Zubilligung des § 51 St.G.B. für seine vor der Kastration verübten Straftaten freigesprochen. Seither ist Patient nicht mehr straffällig geworden; seine Beischlafsfähigkeit ist bisher erhalten geblieben.

Lange. —

Chotzen: Der Alkoholversuch war nicht ausführbar, weil J. beurlaubt werden mußte und trotz bestimmter Zusage der Wiederkehr nichts mehr von sich hören ließ. Die Periodizität der Vorkommnisse erinnert an eine Bemerkung *A. Leppmanns*, daß solche primitive Triebe sich manchmal in einer Art Brunst entladen, wobei der Drang viel intensiver ist als normal.

Serog (Breslau): Analyse eines Homosexuellen¹.

Es wird die eingehende psychische Analyse eines 28jährigen jungen Mannes mit körperlich und psychisch homosexueller Einstellung gegeben, bei dem auch die Anamnese zunächst das Bild einer angeborenen Homosexualität zeigte. Trotzdem wurde eine psychische Behandlung bei ihm eingeleitet, hauptsächlich im Hinblick darauf, daß er starke psychische Reaktionen auf seine homosexuellen Tendenzen zeigte und, um von seiner Homosexualität los zu kommen, von selbst den Arzt aufgesucht hatte, daß er also seine Homosexualität als etwas seiner Person nicht Adäquates empfand. Die Behandlung, die nach etwa $\frac{3}{4}$ Jahren zu einem Erfolge führte, wurde im wesentlichen als Traumanalyse durchgeführt. Im Verlauf kam es zunächst zu einem Zwischenstadium, bei dem die körperlich-heterosexuellen Tendenzen bereits ausgesprochen vorhanden, jedoch homosexuelle Tendenzen noch — besonders in seinen Träumen — deutlich nachweisbar waren. Eine psychisch-homosexuelle Komponente

¹ Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später.

blieb auch dann noch bestehen, als er sich bereits ausschließlich heterosexuell betätigte.

Aus der Analyse und den daran geknüpften Erörterungen ergibt sich als wesentliche Folgerung, daß erst durch Konstitution und Erlebnis zusammen, erst infolge der Durchflechtung biologischer und psychologischer Momente die Homosexualität entsteht. Das psychologische Moment ist aber praktisch das Bedeutsamere, insofern, als es psychotherapeutisch angreifbar ist. Durch ein entsprechendes psychotherapeutisches Verfahren kann zwar nicht die Herstellung eines normalen psychischen Zustandes, wohl aber eine praktische Heilung dadurch erzielt werden, daß es gelingt, die manifeste Homosexualität in eine latente zu überführen.

A u s s p r a c h e :

Stark: Bei dem ausgeführten Fall interessiert zunächst eine diagnostische Frage: Der Begriff „Homosexualität“ umfaßt allgemein und auch anscheinend im Fall *Serog* mehr, als er dürfte. Von einer homonymen Sexualität kann man meines Erachtens nur reden, wenn die Verknüpfung der Objektlibido mit einem männlichen Wesen auch zurückgeht auf die gleichgeschlechtliche Intention. Das ist hier nicht sicher; denn neben rein homosexuellen Gelüsten (Traum von mutueller Onanie) sind hier andere vorhanden, nämlich der Wunsch, ein Weib, ein Mädchen zu sein, also die Umkehr der Kastrationsangst in einen Kastrationswunsch. Dadurch wird die Frage brennend, ob es sich hier nicht um einen homosexuell gefärbten Masochisten handelt.

Weiterhin fragt sich, ob die Anlage dem Erlebnis wirklich so sehr untergeordnet ist, wie *Serog* es darstellt. Man wird schwerlich an der Tatsache vorbeikommen, daß auch bei der exogenen Homosexualität Störungen im arrhenoplasmatischen und thelyplasmatischen Haushalt bestehen, daß also die Konstitution etwas unumgänglich Notwendiges, das Erlebnis nur Anstoß bedeutet. Die Intensität des Anstoßes kann in verschiedenen Fällen verschieden groß sein, nie aber kann das Erlebnis über die Konstitution überwiegen.

Schließlich wäre noch zu prüfen, ob hier — wie in sehr vielen Fällen — die „Homosexualität“ wirklich beseitigt oder nur auf den Arzt übertragen ist.

Serog.

Weise (Breslau): **Schizophrenie und Epilepsie.**

Im Laufe der letzten Jahre ist in der Klinik eine ganze Reihe von Kranken beobachtet worden, bei denen schizophrene und epileptische Krankheitserscheinungen nebeneinander auftraten. Seit *Kahlbaums* Katatoniestudien ist das Problem der epileptischen Anfälle bei Schizophrenie nicht mehr zur Ruhe gekommen. Dabei ist allerdings von vornherein hervorzuheben, daß viele Erscheinungen, die *Kahlbaum* selbst

gesehen und beschrieben hat, heute schwerlich als epileptiforme Anfälle im engeren Sinne bezeichnet werden würden. Im letzten Jahrzehnt sind zwei zusammenfassende Arbeiten über das Problemgebiet erschienen, eine Monographie von *Vorkastner* und eine Arbeit von *Krapf*, welche die gesamten in der Psychiatrischen Klinik in München beobachteten hierher gehörigen Kranken berücksichtigt. Aus der Arbeit von *Krapf* scheint hervorzugehen, daß das Beieinander doch ein recht seltenes ist. *Kraepelin* auf der anderen Seite beschreibt das Auftreten epileptischer Erscheinungen bei Schizophrenie als ein wesentlich häufigeres Vorkommnis. Er fand sie in dem Münchener Material in 16%, in dem Heidelberger Material in 19% der Fälle, wobei er ausschließlich anfallsartige Störungen in Betracht zieht. *Krapfs* und *Kraepelins* Befunde beziehen sich bemerkenswerterweise auf das gleiche Material.

Vorkastner erörtert die aus den klinischen Beobachtungen sich ergebenden pathogenetischen Möglichkeiten. Dabei ergeben sich ihm im wesentlichen 3 Gruppen von Kranken. Die erste Gruppe umfaßt solche Kranke, bei denen man eine echte Kombination eines epileptischen mit einem schizophrenen Irresein anzunehmen hat. In eine zweite Gruppe gehören demgegenüber solche Kranke, bei denen es im späteren Verlauf der Schizophrenie zu vereinzelt epileptischen Anfällen kommt. Diese faßt *Vorkastner* als besonders elementaren Ausdruck des schizophrenen Krankheitsprozesses selbst auf. Daneben finden sich in einer dritten Gruppe Kranke, die lange vor dem Beginn ihres schizophrenen Prozesses in der Vorgeschichte epileptische Antezedenzen aufweisen. Wenn diese Kranken dann auch innerhalb der schizophrenen Psychose gelegentlich epileptische Störungen darbieten, dann möchte er diese nicht ohne weiteres mit dem schizophrenen Krankheitsprozeß selbst in Beziehung setzen, ohne daß er sich auf nähere Erörterungen über die gegenseitigen Einwirkungen der beiden Erscheinungsgruppen einläßt.

Krapf ist wesentlich radikaler. Abgesehen von ganz seltenen schizophrenen Krankheitsfällen, bei denen die terminale Hirnschwellung mit einzelnen epileptiformen Krampferscheinungen einhergeht, möchte er am liebsten das Vorkommen epileptischer Anfälle als Ausdruck des schizophrenen Krankheitsprozesses ablehnen. Wo er im Verlauf der Schizophrenie vereinzelt epileptiforme Anfälle findet, da glaubt er nachweisen zu können, daß Herdstörungen vorhanden sind, die mit der Schizophrenie nichts zu tun haben, sondern auf frühere Krankheitsprozesse zurückgehen, so daß die Anfälle als einfache Folgeerscheinungen von Hirnherden zu betrachten wären. Dann bleibt ihm aber noch eine Reihe von Krankheitsfällen übrig, für die eine solche Erklärung keine Geltung haben kann. Unter Überbetonung des Verlaufsgesichtspunktes kommt er zu dem Schluß, daß es sich hier allenthalben um Epilepsien handle, deren Dämmerzustände einen schizophrenen Anstrich haben. Wo er nämlich im Endzustand dieser Kranken neben anderen Symptomen

die für ihn typischen Zeichen der epileptischen Verblödung, Umständlichkeit, Langsamkeit, Weitschweifigkeit zu finden vermeint, dort allenthalben glaubt er, daß der abgelaufene Prozeß eine Epilepsie gewesen sei, auch wenn die Psychose durch viele Jahre hindurch von deutlichem schizophrenem Gepräge war.

Wir glauben in der Tat, daß es alle die 3 Gruppen von Krankheitsfällen gibt, die *Krapf* abgegrenzt hat. So haben wir selbst an einem unserer Fälle in einem Zustand, der unzweifelhaft als Hirnschwellung zu erkennen war (Pulsverlangsamung, cerebrale Atemstörung, moribunder Eindruck) eine Serie von epileptiformen Anfällen gesehen, während mit dem Abklingen der Hirnschwellungserscheinungen solche Störungen nicht mehr auftraten. Ferner zeige ich Ihnen hier einen Kranken, der seit Jahren sich in einer schizophrenen Psychose befindet, und innerhalb dieser Psychose in langen Abständen einzelne tonisch-klonische Krampfanfälle dargeboten hat, mitunter auch kurze Serien solcher Anfälle. Bei diesem Kranken kann an dem schizophrenen Zustand, wie Sie selbst sehen, ein Zweifel nicht bestehen. Die Krampfanfälle wird man wohl am ehesten in Zusammenhang zu bringen geneigt sein mit einer früh erworbenen Hirnstörung, die ja auch in dem Turmschädel zum Ausdruck kommt; wie zudem aus der Anamnese bekannt ist, ist bei einer früheren Encephalographie eine Anomalie der Liquorräume nachgewiesen worden. Herdstörungen finden sich bei dem Kranken freilich nicht. Sicher wird man in solchen Fällen nur gehen, wenn man, wie hier, die letzten diagnostischen Möglichkeiten in dieser Richtung erschöpft, also eine Encephalographie vornimmt.

Ferner sind epileptische Verläufe allgemein bekannt, in denen dieser oder jener Dämmerzustand einen ausgesprochen schizophrenen Anstrich hat, ja, wir kennen Epilepsien mit häufigen Dämmerzuständen mit immer wiederkehrenden schizophrenen Symptomen. Auch wir haben gegenwärtig einen Kranken auf der Abteilung, der in seinem letzten Dämmerzustand ein eigenartiges schizophrenes Spaltungserlebnis hatte. Er sprach davon, daß der Körper, der da im Bette liege, doch gar nicht der Guhrauer Bell sei, das sei doch gar kein Postassistent, der da im Bett liege, es müsse ein hergelaufenes Individuum sein.

Ferner steht uns ein eigener Krankheitsfall besonders in Erinnerung, dessen erste Krankheitserscheinungen ein schizophren gefärbter Dämmerzustand war. Hier kam es in der Tat zur Fehldiagnose, bis der typische weitere epileptische Verlauf die Situation eindeutig klärte.

Die Strenge der Argumente von *Krapf* geht sicher an den Sachverhalten vorbei. Wenn *Krapf* schon zugibt, daß epileptiforme Krämpfe als Ausdruck von terminalen schizophrenen Hirnschwellungszuständen auftreten können, dann ist schlechterdings nicht einzusehen, weshalb Krämpfe nicht auch sonst als Symptome des schizophrenen Prozesses auftreten sollen. Man kann doch nicht annehmen, daß die Schizophrenie

nur gerade am Lebensende Hirnschwellungszustände macht. Jeder erfahrene Kliniker kennt bei katatonischen Krankheitsverläufen Zustände, die nicht anders als immer wiederkehrende Hirnschwellung aufgefaßt werden können. Ja, es ist gelungen, bei solchen Kranken Stauungspapille nachzuweisen, und wir selbst haben häufig genug in schweren Zuständen gesteigerten Liquordruck gefunden und mit der Injektion von hypertonischen Lösungen unzweifelhaft Besserung und zu gleicher Zeit das Verschwinden von Pyramidenzeichen gesehen. Auf der anderen Seite erscheint es uns verfehlt, aus einer, sei es vorübergehenden, sei es auch bleibenden Hirnherderscheinung auf einen Herdcharakter epileptischer Störungen schließen zu wollen. Nahezu jeder Epileptiker mit elementarem Hinstürzen zieht sich im Verlaufe seiner Krampfkrankheit Hirnherde zu, so daß er allmählich auch Herdstörungen aufweisen wird. Wie schon erwähnt, wird man Herdepilepsien nur dann annehmen können, wenn unzweifelhafte anamnestische Daten nach dieser Richtung gegeben sind oder aber der encephalographische Befund den Weg weist. Wir denken etwa an einen bei uns und auch im Wenzel-Hancke-Krankenhaus beobachteten Fall, bei dem die Schizophrenie zum Suicidversuch (Durchschuß des Frontalhirns) führte, worauf sich dann dem schizophrenen Krankheitsbild eine zweifellos traumatische Epilepsie aufpfropfte. Weiterhin erscheint es uns nicht angängig, aus den psychologischen Symptomen eines Endzustandes mit Sicherheit entscheiden zu wollen, um welchen abgelaufenen Krankheitsprozeß es sich nun handelt, wo nicht die eine Erscheinungsgruppe im Endzustand vollkommen verschwunden ist. Daß es Krankheitsfälle gibt, in denen der Endzustand auch in solchen klinisch komplizierten Fällen eine eindeutige Diagnose zuläßt, das freilich bezweifeln wir nicht. Die Kriterien aber, die für *Kampf* Geltung haben, erscheinen uns nicht hinreichend.

Man wird sich überhaupt klar zu machen haben, daß rein klinische Gesichtspunkte nur in jenen Fällen eine klare Entscheidung zulassen werden, die ohnedies niemals ernstere differential-diagnostische Zweifel darbieten. Bei der Frage, ob es echte Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie gibt, und bei jener, ob epileptische Anfälle als notwendiger Ausdruck schwerer schizophrener Veränderungen auftreten können, wird die Klinik sich Rat bei den Hilfsdisziplinen holen müssen. So wird man echte Kombinationen nur dann annehmen können, wo der Erbgang unzweifelhaft erweist, daß sowohl die genuine Epilepsie als die Schizophrenie in der Familie erblich und bei dem betroffenen Individuum zusammengetreten sind. Man wird auf der anderen Seite epileptische Krämpfe als Ausdruck des schizophrenen Krankheitsprozesses nur dort annehmen, wo eine derartige Kombination bei allen von der Schizophrenie betroffenen Mitgliedern sich findet oder doch bei der Mehrzahl von ihnen.

Für diese letztere Möglichkeit spricht eine Beobachtung der Klinik aus den letzten Jahren. Es handelt sich um eine 18jährige Musikstudentin, bei der sich verhältnismäßig rasch eine hebephren-schizophrene Erkrankung entwickelt hat, die sich besonders vor der Periode zu Erregungszuständen steigerte. Kurze Zeit nach der versuchsweisen Entlassung trat bei der Patientin im Juli 1930 ein Anfall mit Zungenbiß, anschließendem Schlaf und psychischer Veränderung (Steigerung der Gereiztheit) auf. Bei der erneuten Aufnahme der Patientin in der Klinik im September 1930 war eine Verschlechterung des seelischen Verhaltens in Form von höherer Gereiztheit und Zerfahrenheit eingetreten. Der Vater dieser Kranken hat in seiner Jugend eine Psychose schizophrenen bzw. katatonen Gepräges durchgemacht, die mit furibunden Wut- und Erregungszuständen von epileptischem Anstrich einherging. Hier haben wir also in der Tat das Vorkommen, daß bei zwei durch eine Generation getrennten Verwandten ein Syndrom auftritt, in dem zum schizophrenen Krankheitsverlauf epileptische Störungen gehören. Völlig sicher, das müssen wir zugeben, ist diese Beobachtung deshalb nicht, weil wir sonst aus der Familie schizophrene Störungen nicht kennen. Zu einem klinisch brauchbaren Beweis würde unsere Beobachtung nur dann werden, wenn wir auch noch bei einem weiteren Verwandten eine ganz entsprechende Störung auffinden könnten.

Nicht helfen können uns in diesem Zusammenhange Zwillingsbeobachtungen. Schizophrene Zwillinge, in deren Krankheitsverlauf epileptische Störungen auftreten, sind uns zwar bekannt. Unter dem Material von *Lange* findet sich ein Schwesternpaar, die beide mit 45 Jahren schizophren unter depressiven Bildern erkranken; im weiteren Verlauf treten die schizophrenen Züge immer stärker und stärker hervor und schließlich kommt es, bei der einen Schwester mit 48, bei der anderen mit 47 Jahren zu Serien von typisch epileptischen Krampfanfällen. Hier kann man zwar annehmen, daß die Schizophrenie und die Bereitschaft zu epileptiformen Störungen erblich weitergegeben sind. Ob es sich bei den Schwestern aber um Schizophrenie mit epileptischen Erscheinungen oder aber um eine Kombination einer Schizophrenie und einer genuinen Epilepsie handelt, das läßt sich aus den Beobachtungen selbst nicht entscheiden.

Um hier zur Klarheit zu kommen, muß man eine ganze Reihe von Generationen zu übersehen in der Lage sein. Nach dieser Richtung bietet die schizophrene Bauernsippschaft, die *Lange* bearbeitet hat, einen klaren Beleg. Sie sehen auf dem Gerippe der Erbtafel, wie in der 4. Generation 2 Schizophrenien mit epileptischen Störungen auftreten, während in ihrem Umkreis sonst sich zunächst nur zahlreiche Schizophrenien ohne epileptische Störungen auffinden lassen. Die nähere Durchforschung der Erbtafel ergibt aber, daß der eine von diesen Fällen doppelt, sowohl von Vaters als auch von Mutters Seite her belastet ist

durch einen Urgroßonkel, der epileptische Anfälle hatte und sich im Backofen verbrannte. Auch der zweite Schizophrene mit epileptischen Störungen ist von Mutters Seite her mit diesem Großonkel epileptisch belastet, von Vaters Seite her aber durch zwei einwandfreie epileptisch Erkrankte. Hier sehen wir also epileptisches und schizophrenes Erbgut sich in einzelnen Familienmitgliedern zusammenfinden, dort nämlich, wo die Erblage es möglich macht. In allen anderen Fällen treten Schizophrenie und Epilepsie auseinander.

Durch solche Beobachtungen läßt sich also beweisen, daß es in der Tat Kombinationen von Epilepsie mit Schizophrenie gibt. An derartigen Fällen wird man auch festzustellen vermögen, wie die Endzustände aussehen, die durch Kombinationen zustandekommen. Von hier aus wird es erst möglich sein, Licht zu bringen in jene Krankheitsfälle, die zwar eine klinische Deutung außerordentlich nahelegen, aber niemals zu einem Beweis nach dieser Richtung brauchbar sein können. Es liegt ja nahe, daß sowohl die Schizophrenie die Erscheinungsweise epileptischer Bewußtseinstörungen umgestaltet, wie umgekehrt der Ablauf epileptischer Störungen jenes Substrat abändern wird, an dem der schizophrene Krankheitsprozeß zur Auswirkung kommt. Wir kennen auch sonst Einflüsse heterogener Erbmassen auf die Schizophrenie wie umgekehrt auch auf die Epilepsie. So hat etwa *Krisch* gezeigt, daß bei manisch-depressiv belasteten genuin Epileptischen seelische Ausnahmezustände einen ausgesprochen zirkulären Anstrich haben können. Die 10 Manisch-Depressiven aus *Langes* Material, die eine epileptische Belastung zeigten, boten in ihren manisch-depressiven Krankheitszuständen deutlich die Wirkungen ihrer epileptischen Belastung dar, vor allem in der Neigung zu tieferen Bewußtseinstörungen und zu heftigen Erregungszuständen. Nicht selten ist es auch im Bereiche der Epilepsie gelungen nachzuweisen, daß die schizophrene Färbung von Dämmerzuständen offenbar mit schizophrenen Anlageteilen zu tun hatte, welche die Betroffenen in sich trugen. Übrigens gibt auch *Krapf* eine solche Möglichkeit zu.

Im Bereiche des Problemkreises, den wir hier kurz besprochen haben, sind in der Tat alle die Möglichkeiten realisiert, die man sich theoretisch ausdenken kann, und sie lassen sich, wie ich Ihnen zeigen konnte, mit eindeutigen Beispielen schon jetzt belegen. Wir müssen uns freilich darüber klar sein, daß es sich hier nur um einen theoretischen Gewinn handelt. Brauchbares für die Klinik, für die Prognose, für unser therapeutisches Handeln wird erst dann herauskommen, wenn uns die zunehmende Erfahrung gestatten wird, aus einer Summe jeweils ganz gleichartiger Krankheitsfälle jene Symptome herauszuschälen, die prognostische wie therapeutische Maßnahmen zulassen. So wird man sich theoretisch denken können, daß mit der Beseitigung eines zu Krampfanfällen führenden Hirnherdes auch die im Ablauf begriffene Schizophrenie

zum Stillstand kommen kann, wie umgekehrt gelegentlich in anderen Fällen das Auftreten einzelner epileptischer Anfälle vielleicht erwünscht sein könnte. Wir denken hier etwa an zwei jüngst von *Georg Müller*, Heilanstalt Lindenhaus, beschriebene Krankheitsfälle, bei denen ein einzelner epileptischer Anfall einen langdauernden schizophrenen Krankheitsverlauf zum Abschluß brachte. Solche Beobachtungen sind dann nicht mehr bloß theoretisch interessant, sondern von eminent praktischer Bedeutung. Scheint es doch hier, als ob die einmalige elementare Entladung gegen jene Vorgänge immunisiert, die bis dahin über Jahre hinaus den schizophrenen Prozeß unterhalten haben, ganz ähnlich wie bei genuinen Epileptikern oft der Anfall längerdauernde Verstimmungszustände abschließt. Die Herausarbeitung einer entsprechenden Indikationsstellung bleibt freilich geduldigen klinischen Bemühungen vorbehalten.

A u s s p r a c h e :

Chotzen: Diese Erblichkeitsforschungen dürften ein Verständnis eröffnen für jene unklaren Fälle, in denen bei vorausgehender langjähriger Epilepsie eine progrediente Psychose von ganz schizophrenem Charakter auftritt. Es gibt aber sicherlich Mischformen. *Chotzen* verweist auf ein von ihm vor Jahren¹ veröffentlichtes Krankheitsbild, wo nach lange Jahre voraufgegangenen Ohnmachten und Wutanfällen anfallsweise im Anschluß an nächtliche epileptische Krämpfe ganz katatone Erregungszustände mit völliger Lucidität auftraten, die je nach Tagen bis Wochen abklangen und einem ruhigen chronisch-paranoiden Stadium mit religiösen Größen- und Verfolgungsideen, Stereotypien und Manieren Platz machten. Mitunter traten epileptische Dämmerzustände ein. Der Bruder des Kranken hatte eine anscheinend schizophrene Psychose.

Kroemer, O. (Breslau): Serologische Befunde bei klinisch remittierten Paralytikern.

Von einem Material von 156 in den letzten 6 Jahren in der hiesigen Klinik behandelten Fällen konnten nur 42 verwendet werden, die in jeder Hinsicht für die Untersuchungen brauchbar waren. Nach den zusammengestellten Befunden ergibt sich folgendes: Die Malariabehandlung führt in einem relativ hohen Prozentsatz der Paralytiker unter anderem auch zu einer Besserung der verschiedensten pathologischen Serum- und Liquorreaktionen. Wenn man nicht den Einzelfall, sondern den Durchschnitt nimmt, erscheint diese Besserung bei den zu guten Remissionen neigenden Paralytikern am ausgesprochensten. Auf der anderen Seite zeigen auch unsere Ergebnisse eindeutig, daß serologisches Ergebnis und klinischer Verlauf in konträrem Verhältnis stehen können. Es ist daher weder auf Grund des Zellbefundes noch auf Grund einer der

¹ *Chotzen*: Psychiatr.-neur. Wschr. 1903, Nr 39.

anderen, insbesondere der Kolloidreaktionen, wie neuerdings wieder vermutet wurde, angängig, Schlüsse hinsichtlich der Prognose zu ziehen. Nur unter zwei Umständen dürften Liquor- und Serumbefund der Malariabehandelten von prognostischer Bedeutung sein. Bei denjenigen Fällen nämlich, bei denen die serologischen Reaktionen weitgehende Besserung bzw. völlige Sanierung aufweisen, ohne daß im klinischen Befunde nach Monaten eine Änderung im günstigen Sinne deutlich wird, hat man eine ungünstige Prognose zu stellen. Umgekehrt erlauben Fälle, bei denen langdauernde klinische Remissionen mit Sanierung des Liquors und des Serums einhergehen, eine günstige Prognose. Bei allen anderen Fällen wird man nach unseren Erfahrungen in der Deutung der serologischen Befunde sehr vorsichtig sein müssen.

A u s s p r a c h e:

Georgi.

Kasperek: Die serologischen Nachuntersuchungen der mit Malaria behandelten Paralytiker im Kr. E. ergaben auch hier kein einheitliches Bild. Wiederholt fanden sich Verschlechterungen der Reaktionen trotz psychischer Besserung und umgekehrt. Die Nachuntersuchungen, die nach einem Jahre unternommen wurden, waren eindeutiger als solche unmittelbar nach der Kur. Neben einer Zellverminderung wurden auch die Mastix- und Goldsolreaktionen schwächer.

Georgi, F. und Ö. Fischer: **Spirochätenbefund im Gehirn eines infizierten Affen.** (Kurze Demonstration.)

Ein Makake, der am 4. 12. 29 am Sulcus coronarius subcutan mit einer Aufschwemmung lebender Pallidaspirochäten (Kroó Stamm, K. 22) geimpft worden war, unterschied sich nach einem völlig symptomlosen Infektionsverlauf von anderen mit ihm gemeinsam lebenden, nicht infizierten Affen durch das 10 Monate post infectionem erfolgte Einsetzen epileptischer Anfälle. Eine daraufhin erfolgte Suboccipitalpunktion ließ im Liquor außer einer Vermehrung der Zellen (10, darunter 1—2 Gitterzellen) keinerlei krankhafte Veränderungen (negative Eiweiß-, Kolloid- und Syphilisreaktionen) erkennen.

Nach dem Exitus (17. 1. 31), der infolge intercurrenter Pneumonie erfolgte, wurde histologisch (Prof. *Spatz* und Dr. *Beyer*) bis auf Verklumpung der *Nissl*schen Schollen in den Zellen des Nucleus dentatus kein pathologischer Befund erhoben. Dagegen konnten wir eindeutig im Frontal- und Parietallappen vereinzelt Spirochäten feststellen, die von Herrn Privatdozent Dr. *Kroó* in ihrer Morphologie als seinem Stamm entsprechend angesprochen wurden.

Es bleibt offen, ob die häufigen epileptischen Anfälle mit der Spirochäteninvasion zusammenhängen. Schließlich sei darauf hingewiesen,

daß die Infektion zu einer Zeit erfolgte, in der der *Kroó*-Stamm auch im Kaninchenversuch der Pathogenität entbehrte. Zur weiteren Klärung dieser bemerkenswerten Beobachtungen sind weitere Tierversuche in Angriff genommen worden.

Georgi, F. und Ö. Fischer (Breslau): Zur Frage der Ätiologie der multiplen Sklerose.

Es vergeht selten ein Jahr, ohne daß in der Tagespresse in mehr oder weniger großer Aufmachung die Nachricht auftaucht, daß in dem oder jenem Erdteil endlich die Entdeckung eines bisher unbekannten Erregers gelungen sei. Bald ist es der Erreger des Carcinoms, bald der angebliche Erreger einer anderen, in ihrer Genese nicht geklärten Erkrankung, und nur zu oft werden durch solche Nachrichten bei den Kranken unerfüllbare Hoffnungen erweckt. Der Eingeweihte ist aber von vornherein skeptisch, wenn der wissenschaftlichen Diskussion in Fachzeitschriften eine solche Kunde voraneilt. So mag es auch vielen Neurologen ergangen sein, als etwa vor Jahresfrist die angebliche Entdeckung des Erregers der multiplen Sklerose durch eine Reihe von Zeitungen verbreitet wurde. Die nähere Durchsicht der Originalartikel ließ jedoch erkennen, daß den etwas marktschreierischen Ankündigungen anscheinend ernste Forschungsarbeit zugrunde lag. In der Klinik von *Purves-Stewart* hatte nämlich die Engländerin *Chevassut* offenbar nach systematischen Bemühungen festgestellt, daß nach Beimpfung von bestimmten Nährböden mit Liquor von an multipler Sklerose Erkrankten unter besonderen Bedingungen Veränderungen Platz greifen, die auf ein im Liquor befindliches Lebewesen einen Rückschluß zu ziehen erlauben.

Wenn wir Ihnen schon heute über dieses außerordentlich differenzierte Verfahren der Züchtung des angeblichen Erregers berichten, so kann es sich dabei nur um eine vorläufige Mitteilung handeln. Man würde der Sache selbst einen schlechten Dienst erweisen, wenn man auf Grund eines noch kleinen Materials endgültig zu dem gesamten Fragekomplex Stellung nehmen wollte. Betonen doch die Autoren selbst, daß die Schwierigkeiten der Methodik derart große seien, daß erst nach vielmonatlicher Beschäftigung mit der Materie die Fehlerquellen bei der Beurteilung zu überwinden seien. Ein Bericht erschien uns aber gerade in diesen Kreisen schon heute wünschenswert, da wir Unterstützung erhoffen. Nur ein großes Material möglichst akuter Fälle von multipler Sklerose wird, ganz abgesehen von der ätiologischen Seite, die bereits in England durchgeführten therapeutischen Bemühungen beurteilen lassen.

Miß *Chevassut* ging bei ihren Versuchen von vornherein von der Annahme aus, daß der multiplen Sklerose ein infektiöses Agens zugrunde liegen müsse. Die humoral-pathologischen Beweise, die sie zu

dieser Annahme veranlassen, erscheinen allerdings nicht überzeugend. Unter anderen stützt sich Miß *Chevassut* auf den Ausfall der sog. Kolloidreaktion. In einer interessanten Studie über die Goldsolreaktion gelangt sie zu dem Schluß, daß ihr positiver Ausfall nicht die Folge der Erkrankung sei, sondern mit ihren Ursachen zusammenhänge.

Nach unseren eigenen Erfahrungen dürften aber gerade die im Liquor von an multipler Sklerose Erkrankten zu beobachtenden Veränderungen eher gegen als für eine infektiöse Genese sprechen. Sie wissen alle, daß wenn überhaupt im Liquor bei multipler Sklerose pathologische Erscheinungen angetroffen werden, diese keineswegs etwa auf eine entzündliche Natur der Vorgänge hinweisen. Wir haben, um uns eine Übersicht in dieser Hinsicht zu verschaffen, die letzten 100 Fälle von multipler Sklerose zusammengestellt und konnten in 62% der Fälle nicht die geringste Vermehrung an Zellen feststellen; auch der Ausfall der verschiedenen, rein chemischen Eiweißreaktionen entspricht nicht den Befunden, wie wir sie bei Infektionen des Zentralnervensystems zu sehen gewohnt sind. Dagegen wird in einer großen Prozentzahl der Fälle — in unserem Material waren es 76% — ein positiver Ausfall der Kolloidreaktion beobachtet. Ein solcher Symptomenkomplex — negativer, bzw. schwach positiver Ausfall der Eiweißreaktion und negative Zellbefunde bei positiven Kolloidreaktionen — ist aber geradezu für nicht infektiöse, degenerative Veränderungen innerhalb des Zentralnervensystems charakteristisch. So zeigen, wenn wir nur einige Fälle herausgreifen wollen, die Liquoren von an Arteriosklerosis cerebri Erkrankten, von Kranken mit Dementia senilis, mit Porencephalie, mit Hämatomyelie usw. häufig ein sehr ähnliches Verhalten.

Wenn somit auch die Unterlagen, die Miß *Chevassut* als Arbeitshypothese dienten, uns keineswegs beweiskräftig erscheinen, so sprechen doch anderweitige Befunde — wir erinnern unter anderem nur an die viel diskutierten Untersuchungen von *Steiner* — für eine infektiös-toxische Genese.

Die übrige Beweisführung von Miß *Chevassut* erschien aber zunächst als eine ungewöhnliche exakte; sie gliedert sich in drei Teile.

Der erste Teil umfaßt folgenden Vorgang:

Es ist allgemein bekannt, daß das Wachstum von einer Reihe von Erregern in einem künstlichen Nährboden von der Reaktion des Milieus abhängig ist. Mit anderen Worten, es gibt für diese Erreger ein Optimum des Aciditäts- bzw. Alkalitätsgrades, das meistens um $pH\ 7,5$, also im leicht alkalischen Milieu liegt; dies entspricht etwa auch den Verhältnissen in den menschlichen und tierischen Körperflüssigkeiten. Wird ein solcher Nährboden von $7,5\ pH$ mit dem Erreger beimpft, so pflegt während des Wachstums infolge Stoffwechselvorgängen eine Ansäuerung des Nährbodens zu erfolgen, woraus ein Sinken des pH -Wertes resultiert.

Miß *Chevassut* gibt nun an, daß ein entsprechender Vorgang zu beobachten ist, wenn steril entnommener Liquor an multipler Sklerose Erkrankter zu einem besonders vorbereiteten Nährboden zugesetzt wird. Alle übrigen Kontroll-Liquoren sollen — es wurden 188 multiple Sklerosefälle und 269 Kontrollfälle untersucht — dieses Phänomen des Absinkens vermissen lassen; der p_H -Wert bleibt auch nach der Beimpfung unverändert.

Würden schon diese Versuche nach den Erfahrungen der Bakteriologie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für ein lebendes Agens im Liquor an multipler Sklerose Erkrankter sprechen — ein Beweis, daß es sich dabei um den *ursächlichen* Erreger handelte, wäre damit allerdings auch noch nicht erbracht — so glaubte Miß *Chevassut* den exakten Beweis hierfür in einer zweiten Gruppe von Versuchen erbracht zu haben.

Es gelang nämlich angeblich, das Agens, das in dem beimpften Nährboden die Säuerung bewirkte, von dem ursprünglichen Nährboden weiterhin zu verimpfen. In jeder Passage — immer nach den Angaben von Miß *Chevassut* — soll während der ersten 4 Tage dieses charakteristische Absinken zu beobachten sein, erst dann erfolgt wieder Rückkehr zur Norm und über diese hinaus Alkalisierung. Sobald die Ansäuerung ihren Tiefpunkt erreicht hat (p_H 7,0), erlischt die Möglichkeit einer weiteren Überimpfung. Ein Befund, welcher ebenfalls im Sinne eines lebenden Agens spricht.

Schließlich ist es Miß *Chevassut* anscheinend gelungen, dieses fragliche Agens auch mikroskopisch festzustellen. Hierzu wurde eigens ein besonderes Verfahren ausgearbeitet; vor allem wurde auf eine Lichtquelle Wert gelegt, die kein weißes Licht, sondern monochromatisches grünes Licht liefert, für das die Retina besonders empfindlich ist. Dieses Verfahren dürfte das Optimale darstellen, prinzipiell scheint auch ein gutes Dunkelfeld bei 2000facher Vergrößerung für den Nachweis brauchbar zu sein. Miß *Chevassut* entdeckte nun in einem großen Prozentsatz von Nährböden, die mit Liquor an multipler Sklerose Erkrankter beschickt waren, ein kleines rundliches Gebilde, ähnlich einem weißen Scheibchen, in dessen Mitte sich ein schwarzer Punkt befindet. *Purves-Stewart* nannte diese Gebilde „*Sphaerula insularis*“. Am ersten Tage nach der Beimpfung sollen diese Gebilde neben häufig festzustellenden kleinen Granulen vereinzelt im Nährboden anzutreffen sein, nach weiteren 24 Stunden kommt es zu einer Kolonienbildung, die am 3. und 4. Tage sich weiterhin ausdehnt, gleichzeitig beginnen die Konturen unscharf zu werden, um allmählich einem vollständigen Zerfall Platz zu machen.

Man möchte nach diesen Angaben annehmen, daß auch der mikroskopische Nachweis, soweit die übrigen Vorbedingungen erfüllt sind, kein allzu schwerer sein dürfte. Dem ist leider nicht so. Auch in unbeimpften Nährböden werden nicht allzu selten, worauf bereits Miß *Chevassut* aufmerksam macht, Gebilde gefunden, die den einzelnen

Sphärulen täuschend ähnlich sein können. Allerdings soll hier naturgemäß eine Veränderung der pH -Werte fehlen.

Wir selber können nur bestätigen, daß der Nachweis der Sphärula großen, überwiegend technischen Schwierigkeiten begegnet. Als Vorbedingung, um den überaus empfindlichen Nährboden nicht durch Luftkokken, Hautkeime usw. von vornherein unbrauchbar zu machen, ist peinlichstes Vorgehen bei der Punktion selbst unerläßlich. Läßt man beispielsweise direkt in den Nährboden aus der Punktionsnadel eintropfen, ist schon dieses Verfahren nach unserer Beobachtung als unsteril zu bezeichnen. Wir sind in der Folge deshalb, stets auch bei der Punktion (es wurde in der Hauptsache suboccipital punktiert) derart vorgegangen, als ob es sich um eine aseptische Operation handeln würde. Also u. a. Abdecken mit sterilen Tüchern, steriler Handschuh und vor allem Entnahme mit der Spritze.

Trotzdem wir auf Grund dieses Vorgehens die Sterilität stets wahren konnten, decken sich unsere Erfahrungen noch keineswegs mit denen von Miß *Chevassut*.

Zunächst Punkt 1: Sie erinnern sich, daß Miß *Chevassut* als Kriterium des Erregers ein Absinken des Wasserstoffexponenten forderte, während bei Beimpfung mit Liquor von nicht an multipler Sklerose Erkrankten, dieses Phänomen vermißt wurde. Wir selbst haben zunächst diese Bestimmung mit der Indikatorenmethode durchgeführt. Zu unserer Überraschung konnten wir aber nicht nur niemals ein Sinken des Exponenten, sondern gesetzmäßig — ganz gleichgültig welcher Art der Liquor war, mit dem die Beimpfung erfolgte — stets einen Anstieg des gleichen Exponenten, eine Alkalisierung feststellen. Dieses Phänomen wurde verändert auch dann angetroffen, wenn der pH -Wert mittels der Gaskettenmethode bestimmt wurde. In einer Reihe von Untersuchungen, bei denen wir uns der freundlichen Unterstützung der Herren des Physiologischen Instituts der Universität erfreuen durften, versuchten wir dieses merkwürdige Phänomen zu klären. Es zeigte sich jedoch, daß anscheinend unabhängig von der Art und Bereitung des Nährbodens, insbesondere der der Bouillongewinnung vorangehenden Pankreasverdauung stets in gleicher Weise eine von Tag zu Tag fortschreitende Alkalisierung eintritt; während der Nährboden ohne Liquorzusatz einerseits und der native Liquor andererseits dieses Phänomen vermissen lassen, tritt dieses nach der Beimpfung stets zutage.

Wir befinden uns somit bis hierher in striktem Gegensatz zu den Beobachtungen von Miß *Chevassut* und dürften nach allem zuvor Ausgeführten, wonach der Erreger nur bei einem Wasserstoffexponenten von 7,5—7,6 sich angeblich vermehren soll, ein Wachstum des Erregers nicht erwarten. Trotz dieses Umstandes glauben wir in der Lage zu sein, gewisse Anhaltspunkte zu haben, die im Sinne einer Sphärula im Liquor an multipler Sklerose Erkrankter sprechen. Wir haben nämlich unter

15 Fällen 6 mal mikroskopische Feststellungen machen können, die den Angaben von Miß *Chevassut* zunächst zu entsprechen schienen. Sie werden aus den Bildern, die wir Ihnen hier im Vergleich zu Originalbildern demonstrieren dürfen, ohne weiteres den Eindruck gewinnen, daß wir die entsprechenden Gebilde, wie sie von Miß *Chevassut* beschrieben wurden, beobachten konnten¹. Trotz dieser Feststellung ist es sehr fraglich, ob diese Gebilde überhaupt ganz allgemein Erreger darstellen, einerseits finden wir ja, wie schon erwähnt, täuschend ähnliche Gebilde — selbst nach Miß *Chevassut* — im unter Umständen unimpften Nährboden, andererseits — und darauf ist wohl ein Hauptgewicht zu legen — fehlt das Kriterium der p_H -Veränderung, so daß die Entscheidung, ob es sich überhaupt bei der Sphärula um ein Lebewesen handelt, vorläufig unmöglich ist; dies um so mehr, als die nach *Chevassut* beschriebene prinzipielle weitere Überimpfbarkeit auf neue Nährböden nach unseren Beobachtungen keinerlei Gesetzmäßigkeiten zeigt. So verdient doch der gesamte, noch keineswegs restlos geklärte Problemkreis noch einer weiteren eingehenden Analyse.

Anmerkung während der Drucklegung: Inzwischen sind uns 3 Arbeiten zugegangen, deren Ergebnisse mit dem hier mitgeteilten in vollem Einklang stehen (*Carmichael*, *Lancet*, Jan. 1931; *Lépine* u. *Mollaret*, *Bull. Acad. Méd.* März 1932; *Tronconi*, *Boll. Soc. med.-chir. Pavia*. Mai 1931).

A u s s p r a c h e :

Wollenberg-Georgi.

Lange (Breslau): Demonstration einer Patientin mit paranoischer Persönlichkeitsentwicklung.

Es handelt sich um die hypomanisch-paranoische geistige Urheberin des „Millionenerbschaftsschwindels“, der im Laufe des letzten Jahres in Breslau viel Staub aufgewirbelt hat. In der Herkunftsfamilie der Patientin und in ihrem kleinen Heimatsort geht seit Generationen das Gerücht, daß im Jahre 1839 ein in Südamerika verstorbener Verwandter eine große Erbschaft hinterlassen habe, die noch nicht ausgezahlt sei. Immer wiederholte Eingaben und Nachforschungen ergaben die Haltlosigkeit des Gerüchtes. Zahlreiche Angehörige der vorangehenden Generationen stellten nacheinander ihre Bemühungen ein. Die Patientin, eine hypomanische Persönlichkeit, die es im Leben vorangebracht hat, machte schon während des Krieges, dann bald nach dem Kriege und endlich im Jahre 1929 Anstrengungen, Sicherheit über die Erbschaft zu erlangen und ihre Auszahlung zu bewirken. Sie berief mehrfach Erbenversammlungen, interessierte eine große Reihe von Persönlichkeiten, befragte zahlreiche Anwälte, belästigte die Gerichte, die Regierung,

¹ Die Originalphotographien stammen von Herrn Prof. *Sarbo* (Budapest), dem wir auch an dieser Stelle für vielfache Hinweise, die er uns schriftlich und mündlich zukommen ließ, unseren ergebensten Dank aussprechen.

das Ministerium. Trotz aller abschlägigen Bescheide kam sie allmählich zu der unerschütterlichen Überzeugung vom Bestehen der Erbschaft. Ja, sie glaubte mit Wahrscheinlichkeit schließlich daran, daß die Erbschaft bald ausgezahlt werden würde. Mit ihr, von ihr induziert (?), glaubten ihre drei Geschwister an die Erbschaft und eine ganze Gemeinde meist einfacher Leute. Die Überzeugungskraft der Patientin war aber darüber hinaus so groß, daß einige Anwälte, vor allem aber Geschäftsleute, kleine Handwerker, Arbeiter ihr Vertrauen schenken und recht erhebliche Werte, auch Geld, hergaben. Es wurde sehr ernsthaft über den Kauf eines Rittergutes, eines großen Hauses, eines Kraftwerkes verhandelt. Die Schwester der Patientin verlobte sich mit einem Anwalt. Für die hergegebenen Gelder und Sachwerte wurden Zessionen auf die Erbschaft ausgestellt. Schließlich kam es zur Anzeige und zur Beobachtung der Patientin nach § 81. *Weise* wird über diesen Fall wie über die von ihm ausgehende geistige Epidemie ausführlich berichten.

Eigenberichte durch *F. Georgi* (Breslau).
