

## Bericht über die 32. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Chemnitz am 25. Oktober 1931.

(Offizieller Bericht.)

(Eingegangen am 12. Februar 1932.)

Anwesend sind: *Anton* (Halle); *Arnsperger* (Dresden); *Arps-Rotter* (Waldheim); *Berger* (Jena); *Bieling* (Friedrichroda); *Bilz* (Jena); *Blecher* (Schkeuditz); *Boening* (Stadtroda); *Bürger-Prinz* (Leipzig); *Clemens* (Chemnitz); *Conrad* (Wien); *Deutsch* (Leipzig); *Dubitscher* (Chemnitz); *Fimmen* (Chemnitz); *Firnbacher* (Chemnitz); *Flügel* (Leipzig); *Franke* (Alt-Scherbitz); *Freise* (Chemnitz); *Freisel* (Chemnitz); *Gärtner* (Halle); *Gengnagel* (Alt-Scherbitz); *Gerendasj* (Chemnitz); *Ginzberg* (Jena); *Gläser* (Halle); *Grage* (Chemnitz); *Grobe* (Stadtroda); *Hanse* (Gottleuba); *Hänel* (Dresden); *Hänsel* (Chemnitz); *Hauptmann* (Halle); *Hempel* (Chemnitz); *Henssge* (Dresden); *Hinrichs* (Alt-Scherbitz); *Höchl* (Chemnitz); *Hultsch* (Bad Elster); *Ilberg* (Dresden); *Illing* (Leipzig); *Jagdholz* (Dresden); *Jakobi* (Magdeburg); *Johannes* (Jena); *Kahlbaum* (Görlitz); *Kamm* (Chemnitz); *Keller* (Leipzig); *Kieme* (Untergöltzscht); *Klien* (Leipzig); *Klöß* (Jena); *Köhler* (Bad Elster); *Kürbitz* (Chemnitz); *Lange* (Chemnitz); *Lange-Malkwitz* (Chemnitz); *Lähr* (Naumburg); *Leiter* (Leipzig); *Lemmer* (Tannenfeld); *Leopold* (Magdeburg); *Lieberoth* (Dresden); *Liebold* (Leipzig); *Lickint* (Chemnitz); *Maier* (Braunsdorf/Sa.); *Michelsen* (Leipzig); *Müller* (Bad Blankenhain/Thür.); *Nordmann* (Chemnitz); *Päßler* (Dresden); *Panzel* (Dresden); *Perls* (Schkeuditz); *Pfeifer* (Halle-Nietleben); *Pfüsser* (Bernburg); *Pönnitz* (Halle); *Querner* (Leipzig); *Quensel* (Leipzig); *Reichel* (Chemnitz); *Reim* (Chemnitz); *Reinbacher* (Chemnitz); *Reiß* (Dresden); *Ritter* (Halle); *v. Rhoden* (Alt-Scherbitz); *Rodewald* (Zwickau); *Rosenthal* (Chemnitz); *Rotter* (Halle-Nietleben); *Rüder* (Dresden); *Runge* (Chemnitz); *Scriba* (Bernburg); *Schenk* (Stadtroda); *Schindler* (Chemnitz); *Schröder* (Leipzig); *Schröter* (Alt-Scherbitz); *Schneider* (Altenburg); *Schorsch* (Leipzig); *Schuh* (Chemnitz); *Seige* (Bad Liebenstein); *Sernau* (Hartheck); *Simmel* (Gera); *Sivert* (Pirna); *Staemmler* (Chemnitz); *Stark* (Breslau); *Stumpf* (Frankenberg); *Süßmann* (Chemnitz); *Suckow* (Leipzig); *Teuscher* (Dresden-Weißen Hirsch); *Tetzner* (Schkeuditz); *Vanck* (Schkeuditz); *Velhagen* (Halle); *Warda* (Bad Blankenburg/Thür.); *Weck* (Dresden); *Weichsel* (Waldheim); *Weigel* (Leipzig); *Wiesel* (Ilmenau); *Winkler* (Stadtroda); *Wolter* (Halle).

### Sitzung vormittags 9 Uhr in der Städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz.

*Runge* (Chemnitz) eröffnet die Sitzung und begrüßt die Anwesenden, gibt der Freude Ausdruck, daß zum erstenmal die Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Chemnitz tagt und hofft, daß Chemnitz als Tagungsort in den Turnus eingereiht wird. Der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder wird gedacht und ihr Andenken durch Erheben von den Sitzen seitens der Anwesenden geehrt. Zu Schriftführern der Versammlung werden *Grage* (Chemnitz) und *Schuh* (Chemnitz)

bestimmt. Auf Vorschlag von *Schröder* (Leipzig) wird Leipzig als Tagungs-ort für das Jahr 1932 bestimmt, da im nächsten Jahr die Universitäts-Nervenklinik Leipzig auf ein 50jähriges Bestehen zurückblicken kann. Stadtrat Dr. *Böhme* (Chemnitz) begrüßt die Versammlung im Namen des Rates der Stadt Chemnitz.

Der Vorsitz der Vormittagsversammlung wird *Hauptmann* (Halle) übertragen.

#### V o r t r ä g e .

##### *Anton* (Halle): Der Muskelsinn und seine Störungen.

Es entspricht bekannten Tatsachen, daß die Muskulatur den bei weitem größten Bestandteil des Körpers bildet. Die Muskelforschung hat sich auch vielseitig entwickelt. Sie hat bereits nachgewiesen die Bedeutung des Muskels für den gesamten Stoffwechsel, für die Wärmebildung, für die Beweglichkeit, besonders die Bedeutung der Muskulatur als des Trägers eines großen, komplizierten Sinnesorgans. Das letztere geschah schon früh durch Physiologen und Philosophen von Gelehrten wie *Scaliger* und *Caesalpinus* bis zu den englischen Philosophen und Ärzten wie *Hamilton* und *Bain* und den deutschen Physiologen wie *Joh. Müller*, *Wundt*, *Mach* u. a.

Trotzdem ist die Beachtung der sinnlichen und zentripetalen Symptome vom Muskelsinn aus in letzter Zeit der ärztlichen Untersuchung oft entgangen, so daß wir im letzten Kriege aus verschiedenen Lazaretten auch bei gut untersuchten Fällen das Fehlen der Muskelsinnempfindungen und des Lagerungsgefühls nicht festgestellt fanden. Doch hat sich in der Praxis die Erfahrung herausgebildet, daß die reine Muskel-lähmung eine ganz andere Vorhersage ergibt, wenn sie von Störungen der sensiblen Muskeleleitung begleitet ist, also die zentripetale Lähmung.

Dies letztere Symptom bleibt aber dem Kranken selbst oft latent und unbemerkt. Ja, es wurden in den letzten Jahrzehnten die sensiblen Endigungen, wenigstens soweit sie die peripheren Leitungen betrafen, in Abrede gestellt. Hier hat nun *Ludw. Kerschner* im Anschluß an Histologen wie *Ebner*, *Sachs* und *Weißmann* in seiner posthumen Arbeit — herausgegeben von *Zoth* — überzeugend dargetan, daß die Zahl der sensiblen Endkörper sehr groß ist und daß die Nähe dieser Empfindungskörper mit den motorischen *Endplatten* jene Anregung erzeugt, die den Reiz des motorischen *Aktionsstromes* zu zentralen Nervenstationen weiterleitet und auf diese Art im Sinne einzelner Autoren einen zirkulierenden Aktionsstrom hervorbringt.

*Kerschner* hat sich damit befaßt, die Schicksale des Aktionsstromes in den einzelnen Etappen des Zentralnervensystems weiter zu verfolgen und zu deuten. In einer recht ergiebigen Arbeit hat dann *Sernau* die Frage behandelt, in den pathologischen Fällen mit den Gesamtfolgen

des Ausfalles der Muskelsensibilität. Meist war der Funktionsdefekt halbseitig wie auch in den von *Claparede* angezogenen Fällen.

Jedenfalls sind die anatomischen Voraussetzungen gegeben für eine Kontrolle der Veränderungen des Bewegungsaktes und der Abschätzung der aufgewandten Kräfte. Die Wahrnehmungen, besser die Leitungen des Muskelsinns gehen durch die hinteren Wurzeln und die hinteren Stränge, kreuzen sich etwas höher oben, gelangen in das Gebiet der Schleife, aber auch der Kleinhirnbahnen und führen vorwiegend dem Sehhügel diese sensiblen Reize zu. Erst jenseits des Sehhügels erfolgt ein Aufstieg in die corticalen Gebiete, besonders ins Parietalhirn und die hinteren Zentralwindungen. Die letzteren hat schon *Meynert* als sensibel erkannt und die innigen Beziehungen zu den motorischen Regionen der Zentralwindungen aufgezeigt.

Die Unklarheiten, die darin bestanden, daß die Beteiligung der beiden Körperhälften nicht sichergestellt war, haben mich seinerzeit veranlaßt, die passiven und aktiven Bewegungen durch den *Nachahnungsversuch* zu prüfen. Es handelt sich dabei um die Feststellung, wie weit von der Seite des ausgeschalteten Muskelsinns und Lagerungsgefühls passive und aktive Bewegungen auf der gesunden Seite prompt nachgeahmt werden konnten und andererseits wie die Gliedmaße mit der zentripetalen Lähmung bei erhältener Motilität imstande war, die Lageveränderungen der gesunden Seite nachzuahmen. In vielen Fällen zeigte sich, daß von der zentripetal gelähmten Seite die gesunde Seite keine ausreichende Anregung erhielt, während bei passiven und aktiven Bewegungen der gesunden Seite auf der zentripetal gelähmten eine prompte Reaktion und Mitbewegung erfolgte. Dieser Nachahnungsversuch vermag auch lange latent gebliebene zentripetale Lähmungen evident zu machen, besonders wenn sie enger lokalisiert sind.

Es war nun mehrfach auffällig, daß der betroffene Patient die Extremitäten mit Verlust des Lagerungs- und Bewegungsgefühls wenig beachtete und den ganzen Funktionsdefekt vernachlässigte. Häufig wurde auch die betreffende Seite indifferent und der Aufmerksamkeit entzogen. So geschah es, daß der Kranke sich wenig orientiert zeigte und trotz öfterem Hinfallen immer wieder Beine und Arme gebrauchen wollte.

Dies Phänomen zeigte sich nicht so regelmäßig bei Hysterikern. Bei letzteren hat schon *Duchenne*, später *Pick* beschrieben, daß der Mangel an „Conscience musculaire“ nicht so einschneidend und nicht so durchgehend die Bewegungen der Gliedmaßen störte. Ich konnte wiederholt durch diesen Mangel des Nachahnungsversuches die Diagnose der hysterischen sensiblen Lähmung oder besser gesagt: funktionellen Lähmung der Conscience musculaire stellen.

In psychischer Beziehung ergab sich daher folgendes: Die Bewegungsempfindungen selbst werden gedächtnismäßig konserviert und keineswegs als totes Gedächtnismaterial verwertet. Die Rolle der Bewegungs-

empfindungen bleibt ein wichtiger Faktor für den Vollzug der späteren willkürlichen und komplizierter ausgestalteten Bewegungen. Es fragt sich daneben aber, in welcher Weise die Bewegungen und Bewegungsempfindungen ohne Muskelsinn überhaupt im Organismus zur Geltung kommen.

Dieses Phänomen, nämlich das Fehlen der Wahrnehmung der Folgen einer Herderkrankung, konnte ich auch bei anderen Sinnesleistungen und Systemen studieren, und zwar bei Störungen der zentralen Sehbahnen und bei Störungen zentraler Hörsysteme, letzteres speziell bei Schläfenlappenerkrankungen. Auch hier konnte ich bald feststellen, daß es Kranke gibt, die ihre Blindheit und Taubheit nicht bemerken, die sogar die Erinnerung verlieren, jemals sehend oder hörend gewesen zu sein, also seelenblind für die eigene Blindheit und seelentaub für die eigene Taubheit sind.

Dieser eigenartige Ausfall der Selbstwahrnehmung und Orientierung ist seither wiederholt von anderen Autoren erörtert und von ihnen in verschiedener Weise gedeutet worden.

Die Gefühlseindrücke gelangen nach den Forschungen von *Meynert* und *Flechsig* in die Großhirnrinde. Auch *Monakow* äußerte sich dahin, daß die bewußte Tiefensensibilität ein aus der frühesten Lebensperiode stammendes langjähriges Produkt kombinierter Inanspruchnahme von Sehnen-, Muskel- und Gelenkempfindungen aus den subcorticalen Zentren darstellt.

Die Unterscheidung der Funktionen früher entwickelter und späterer Gehirnteile, aber auch die Schilderung des Einflusses der werdenden Systeme auf die Bestandteile des sekundären Vorderhirns und umgekehrt zeigt auch derzeit den Weg für weitere fundamentale Lösungen dieser Fragen auf dem Gebiete der Motilitätsleistungen.

Was die Residuäre der Muskelempfindungen in den zentraleren Stationen betrifft, also die Tätigkeit der Erinnerungsbilder, ihre psychische Verwertung, so darf ich hier auf ein leider verschollenes Buch von *Otto Groß*, „Die Psychologie der cerebralen Nachfunktion“, hinweisen, in dem er darzutun sucht, daß den scheinbar inaktiven Eindrücken im Gedächtnis eine sehr beachtenswerte Funktion zukommt. Schon *Meynert* und die englischen Autoren, auch *Lotze* sprachen von deren Wirksamkeit, das ist der Anregung für Bewegungen. Das Gefühl der aufzuwendenden Kraft, das Gefühl der Schwere, auch das Gefühl der Anstrengung — effort der Franzosen — zeugt von einer Fortdauer der psychischen, der Bewegungsbilder. Die Frage der Autoren geht dahin (*Bain, Wundt*), ob die Kenntnis der Stellung unserer Glieder auf Eindrücken beruht, die den austretenden Strom von Nervenenergie begleiten oder mit ihm zusammenfallen; andererseits haben *Claparede* und andere die Herkunft dieser Gefühle aus den Sensationen der Muskulatur, der Fascien, der Gelenke, also eine sehr komplizierte Herkunft angenommen. Jedenfalls

erweist die Psychologie der Bewegungsvorstellungen die Herkunft aus zentripetalen Gefühlen. Hier beginnt eine neue Aufgabe, die Verarbeitung dieser Erinnerungsbilder durch die Psyche. Die Bewegungen werden aus passiven in aktive verwandelt. Sie werden viel komplizierter und angepaßter und sind mit zugehörigen Gedankengängen verknüpft, mit Auswahl und Rhythmus. Die Kraftsteigerungen und weitgehenden Abänderungen, sowie die Anpassung unterliegen schon dem Willen des Individuums. Dies aber in der Voraussetzung, daß die Kontrolle durch die zentripetalen Systeme eine Wahrnehmung, eine Kontrolle, eine Abänderung möglich erscheinen läßt. Auch bezüglich des Muskelsinnes gilt also die alte Parole: *Nihil est in intellectu, quod non prius fuerit in sensu.*

Eigenbericht.

*Hans Berger (Jena): Über das Elektrenkephalogramm des Menschen.  
Mit Projektionen.*

Berger berichtet, daß es gelungen sei, mit einem neuen, von Siemens gebauten Galvanometer das Elektrenkephalogramm als reine Spannungskurve darzustellen, bei der man durch entsprechende Verstärkungen die Ausschläge beliebig hoch machen kann. Er zeigt solche Elektrenkephalogramme im Lichtbild vor. Berger bespricht ferner Lichtbilder, die die Veränderung des Elektrenkephalogramms unter der Einwirkung von Sinnesreizen, unter Scopolaminwirkung, in der Chloroformnarkose und in der Bewußtlosigkeit des epileptischen Anfalls wiedergeben. In all diesen Zuständen fallen die Wellen 1. Ordnung des Elektrenkephalogramms weg, die Berger als  $\alpha$ -Wellen (=  $\alpha$ -W) bezeichnet hat und die er nach seiner Arbeitshypothese als die Begleiterscheinungen der psychophysischen Rindenvorgänge auffaßt, während die Wellen 2. Ordnung, die Berger als  $\beta$ -Wellen (=  $\beta$ -W) bezeichnet, bestehen bleiben. In diesen  $\beta$ -W sieht Berger die Begleiterscheinungen der im Nervengewebe sich abspielenden und von der Funktion unabhängigen Ernährungsvorgänge. Bei Fesselung der sinnlichen Aufmerksamkeit ist der vorübergehende Ausfall der  $\alpha$ -W wohl durch eine Hemmungswirkung, die von dem beteiligten Sinneszentrum auf die gesamte Rinde sich auswirkt, zu erklären, während in der Narkose usw. es sich um einen länger dauernden Ausfall der  $\alpha$ -W und der ihnen zugrunde liegenden biologischen Vorgänge handelt. Mit Hilfe des neuen Galvanometers ist es auch gelungen, die  $\beta$ -W besser zur Darstellung zu bringen. Dabei hat sich ergeben, daß diese  $\beta$ -W bei ein und demselben Menschen eine Schwankungsbreite von 10—50  $\sigma$  nach kurvenanalytischen Untersuchungen, die von Herrn Dr. Dietsch in Jena ausgeführt wurden, aufweisen, während Berger früher einen Mittelwert von 33  $\sigma$  angegeben hatte. Es ließen sich weiter sehr wichtige Befunde erheben. So findet sich z. B., daß vor dem epileptischen Anfall ein Höherwerden der  $\beta$ -W sich einstellt, dem dann erst im Beginn der Bewußtlosigkeit des Anfalls das Aussetzen der  $\alpha$ -W nachfolgt. Man

muß auch da ganz entschieden an eine Hemmungswirkung denken. Während des epileptischen Anfallen besteht dauernd eine beträchtliche Höhenzunahme der  $\beta$ -W bei vollständigem Ausfall der  $\alpha$ -W des Elektrenkephalogramms. Nach dem Anfall kehren erst ganz allmählich, je nach der Schwere des Anfalls in 5—10 Min., die  $\alpha$ -W wieder, und zwar ganz gleichlaufend mit der Zunahme der Ansprechbarkeit auf Reize. Es zeigt sich dabei ferner, daß zunächst periodisch, etwa alle 9 Sek., sich einige  $\alpha$ -W einstellen, die wieder schwinden, bis sie dann dauernd bestehen bleiben; dann ist auch das Bewußtsein wieder vollständig hergestellt. Diese periodische Wiederkehr der  $\alpha$ -W entspricht auch anderen periodischen Erscheinungen an diesen Wellen, ist unabhängig von Atmung und Blutumlauf und stellt wohl einen Eigenrhythmus des Gehirns dar. Man kann die plötzliche Höhenzunahme der  $\beta$ -W bei Epileptikern, die häufige Anfälle haben, sehr oft an den Elektrenkephalogrammen beobachten, auch ohne daß es zu einem Anfall kommt. Ihre Höhenzunahme stellt also gewissermaßen eine Anfallsbereitschaft dar. Nimmt die Höhe der  $\beta$ -W weiter zu, so kommt es dann wirklich zu einem Anfall. Es kann aber auch wieder ein allmäßliches Abflachen der  $\beta$ -W eintreten, ohne daß eine epileptische Entladung sich einstellt. Diese Veränderungen der  $\beta$ -W sind natürlich nur Begleiterscheinungen lebhafter biologischer Nervenvorgänge. Es handelt sich keineswegs um selbständige elektrische Vorgänge in der Rinde, die als Ursache der epileptischen Entladung anzusprechen wären. Absencen (kleine Anfälle ohne jede motorische Begleiterscheinung) lassen am besten die Vorgänge des epileptischen Anfalls am Elektrenkephalogramm feststellen, namentlich bei Verwendung zweier nebeneinander geschalteter, hoch empfindlicher Galvanometer. Berger zeigt solche Elektrenkephalogramms, z. B. von Absencen, die nur 3 Sek. und 6 Sek. dauerten.

Eigenbericht.

#### *Staemmler (Chemnitz): Diabetes insipidus und Hypophyse.*

Ausgehend von 4 eigenen Beobachtungen weitgehender Zerstörung des Hirnanhangs durch Geschwulstbildungen ohne Diabetes insipidus, bei denen durch Serienschnittuntersuchungen genau festgestellt wurde, welche Anteile des Hypophysengewebes vernichtet, welche, wenigstens teilweise, erhalten waren, bespricht der Vortragende die anatomischen, physiologischen und experimentellen Grundlagen der Anschauung von der hormonalen (hypophysären) Natur der Harnruhr.

In einem Fall waren mikroskopisch funktionsfähige Reste von Vorder- und Mittellappen nachzuweisen; im zweiten war der Hinterlappen zwar hochgradig zerstört, doch war die Pars tuberalis gut erhalten, wahrscheinlich sogar als hypertrophisch anzusehen; im dritten fehlten Mittel- und Hinterlappen völlig, die Gehirnbasis war nicht untersucht; im vierten waren weder an der Hypophyse noch an der Hirnbasis Reste von Mittellappen, Hinterlappen oder Pars tuberalis nachweisbar.

Der Vortragende faßt die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen und der im Schrifttum niedergelegten Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Jeder experimentelle Diabetes insipidus ist hormonaler, d. h. hypophysärer Natur.

2. Diabetes insipidus kann entstehen durch Zerstörung der gesamten Hypophyse, durch Zerstörung ihres Mittel- und Hinterlappens, durch Veränderungen im Zwischenhirnkerngebiet und durch Unterbrechung der Leitung zwischen beiden.

3. Nicht jede Zerstörung der Hypophyse und der Kerngebiete führt zu Diabetes insipidus.

4. Das Ausbleiben des Diabetes insipidus bei schweren Schädigungen im Zwischenhirn-Hypophysensystem kann bedingt sein: a) Durch kompensatorische Hypertrophie der Tuberalisreste und b) vielleicht durch das Eintreten einer Selbstregulierung der Harnabscheidung in der Niere.

Eigenbericht.

*Gaertner (Halle) zum Vortrag Staemmler:*

Für die Beziehungen zwischen Hypophyse und Nervensystem erscheint folgendes bemerkenswert:

1. Regelmäßig treten aus dem Hypophysenzwischenlappen in den Hypophysenstiel basophile Zellen über und werden dort langsam abgebaut.

2. Bei der Vitalspeicherung mit Trypanblau speichern im gesunden Gehirn fast nur der Nucleus supraopticus und das Tuber cinereum, d. h. Kerngebiete, die durch Nervenfaserung mit der Hypophyse in Verbindung stehen. Sie sind also vom Blut her gewissermaßen besonders leicht zugänglich. Bei der wahrscheinlichen Größe des Moleküls der wirksamen Hypophysensubstanz, die ja nach den Untersuchungen von *Trendelenburg* in den Liquor übertritt, ist das offenbar von besonderer Bedeutung.

*Hauptmann (Halle): Amnestische Aphasie und erschwerete Wortfindung.*

*Hauptmann* hat in seinem Vortrag auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden Mai 1931 („Ist die amnestische Aphasie Teilerscheinung einer Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens?“) ausgeführt, daß bei Wahl geeigneter Patienten, nämlich solcher mit *leichtester* amnestischer Aphasie, d. h. wo nur *erschwerete Wortfindung* vorlag, keine Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens zu finden sei. *Goldstein* wies dem gegenüber in der Diskussion auf seinen Aufsatz vom Jahre 1906 (Arch. Psychiatr. 41) hin, in dem er angeblich auseinandergesetzt hatte, daß erschwerete Wortfindung nicht mit amnestischer Aphasie gleichgesetzt werden dürfe. Mit dem Inhalt dieses Artikels beschäftigt sich *Hauptmann* heute.

*Hauptmann* führte in Baden-Baden aus: Amnestische Aphasie und Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens werde nur deshalb so

häufig miteinander beobachtet, weil die Krankheitsprozesse, die am leichtesten zur amnestischen Aphasie führen, solche sind, die einen großen Teil der Hirnrinde ergreifen und auf diesem Wege eben auch *gleichzeitig* ein kategoriales Herabsinken mit sich bringen, *ohne daß aber* die amnestische Aphasie der kategorialen Beeinträchtigung *unterzuordnen* sei. Das lasse sich an geeigneten Fällen erweisen, d. h. da, wo amnestische Aphasie Ausdruck einer *lokalisierten* Rindenläsion sei oder wo sie in höchster Verdünnung, eben nur in Form einer erschweren Wortfindung, vorliege. Bei solchen Kranken finde man keine Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens, zum mindesten keine primäre, höchstens eine *sekundäre*, insofern der Ausfall, bzw. die Schwererweckbarkeit von Sach- und Begriffsbezeichnungen das Denken primitiver gestalte. Das sei aber keineswegs eine regelmäßige Folge amnestischer Aphasie, da der Ausfall (die Schwererweckbarkeit) sprachlicher Bezeichnungen natürlich das Denken viel weniger beeinträchtige, als der Ausfall der Begriffe selbst, was bei amnestischer Aphasie im eigentlichsten Sinne eben nicht der Fall sei.

Auch *Goldstein* sagt das in dem erwähnten Artikel. Er betont ausdrücklich, daß bei amnestischer Aphasie „das einzige positive Symptom die erschwerte Wortfindung sei“, daß „weder eine Störung der Begriffsbildung noch des Sprachapparates selbst vorliegen dürfe“, daß „zur amnestischen Aphasie gehöre: 1. Erschwerte Wortfindung bei erhaltenem Wiedererkennen, 2. Intaktheit des Wortbegriffes und Objektbegriffes“. *Goldstein* erkennt demnach auch in der erschwerten Wortfindung das Kardinalsymptom der amnestischen Aphasie. Ganz mit Recht trennt er von dieser eigentlichen amnestischen Aphasie die „*transcorticale Aphasie*“ (*Hauptmann* möchte sie klarer „*transcorticale sensorische Aphasie*“ nennen), bei der *Goldstein* von einem „Intelligenzdefekt“ spricht und von einer Läsion der Begriffe selbst (was *Hauptmann* übrigens nicht korrekt erscheint, da nicht die Begriffe selbst gestört sind, sondern nur ihre Erweckung durch die Sprache). Folgerichtig findet *Goldstein* bei dieser Störung auch Störungen des Handelns, also Verhaltensweisen, die zum Kategorialen gehören. Bei der eigentlichen amnestischen Aphasie (*Hauptmann* möchte sagen: Bei der „*transcorticalen motorischen Aphasie*“) erwähnt *Goldstein* nichts von derartigen begrifflichen Störungen, wohl aber spricht er von „Umschreibungen“, ohne dies aber, wie er es jetzt tut, den psychischen Störungen einzuordnen.

*Hauptmann* sieht also in dem *Goldsteinschen* Artikel nur eine Stütze seiner in Baden-Baden geäußerten Ansicht. Er führt hierzu auch noch eine Äußerung *Bleulers* an: „Von dem physiologischen „Wörter-Nicht-Finden“ geht eine ganz kontinuierliche Reihe immer schwererer Erscheinungen durch die senilen Gedächtnisstörungen bis zur kompletten amnestischen Aphasie“, ohne aber etwa die erschwerte Wortfindung als Gedächtnisstörung bezeichnen zu wollen.

Die Denkweise der Anhänger der *Goldsteinschen Lehre* wird am besten charakterisiert durch die Ausführungen eines Psychiaters, der *Hauptmann* auf dessen Frage, weshalb denn erschwerete Wortfindung etwas anderes sei als amnestische Aphasie, antwortete: Erschwerete Wortfindung sei deshalb etwas anderes als amnestische Aphasie, „weil bei ihr (der erschwereten Wortfindung) keine Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens vorhanden sei“. *Also eine Petitio principii*. Nehme ich in meine Definition der amnestischen Aphasie das hinein, was erst zu beweisen wäre, dann ist eine weitere wissenschaftliche Diskussion unnötig und unmöglich.

Geht man aber den einzigen wissenschaftlich gangbaren Weg, den Weg der Empirie an geeigneten Krankheitsfällen, dann muß man zu der Überzeugung kommen, daß erschwerete Wortfindung das wesentlichste Symptom der amnestischen Aphasie ist, daß sie nicht Ausdruck einer psychischen Störung ist und daß amnestische Aphasie *primär* nichts mit kategorialem Verhalten zu tun habe.

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

*Hilpert* (Jena):

Warn vor der Vermengung von intellektuellen und aphatischen Störungen. Störungen der Begriffsbildung können ohne jede Intelligenzstörung einhergehen. Bei den Wortfindungsstörungen, bei der sog. transcorticalen Aphasie handelt es sich sehr wahrscheinlich um motorisch-assoziative Störungen, im Sinne einer Erschwerung der Innervationsfindung, wie sie Referent bei der Leistungsaphasie beschrieben hat.

Eigenbericht.

*Quensel* (Leipzig):

Verlust des kategorialen Verhaltens ist nur eine Form psychischer Funktionsstörung, die zur Unfähigkeit bzw. Störung der Wortfindung führen kann. Keinesfalls kann er als einzige oder wesentliche Ursache für Entstehung und Erklärung der Wortamnesie oder der amnestischen Aphasie angesehen werden. Letztere kann nicht nur durch andere psychische Mechanismen zustande kommen, sondern muß auch als Ausdruck für die Mitbeteiligung lokalisierter Apparate im Sinne mehr oder weniger spezifischer Zentren angesehen werden. Es handelt sich um ein zentrales Symptom von jeweils sehr verschiedener Bedeutung.

Eigenbericht.

*Niessl v. Mayendorf* (Leipzig):

Es ist ein grundsätzliches Mißverständnis, wenn man, wie *Goldstein*, die Denkfunktion, welche nicht ausschließlich auf den Schatz der Sprachsymbole angewiesen ist, mit diesem identifiziert. Die Wortbilder sind das Instrument, mit welchem das Gehirn operiert, das Gehirn kann aber

auch mit einem anderen Instrument denken. Die amnestische Aphasie als aphatisches Symptom ist etwas wesentlich anderes, als die erschwerete Wortfindung bei allgemeiner geistiger Ermüdung oder Verblödungszuständen. Die amnestische Aphasie ist lokalisierbar, sie wird nur bei Erkrankungen der linken Hemisphäre gefunden. Bei der amnestischen Aphasie ist der funktionelle Ausfall der verbalen Gedächtnisspur das primäre, die dadurch evtl. bedingte Erschwerung der Begriffsbildung das Sekundäre und nicht umgekehrt.

**Bürger-Prinz (Leipzig): Über das psychische Bild bei Ventrikeltumoren.**

In Beziehungen zu dem Zwischenhirnsyndrom von *Stertz* werden die gleichförmigen Züge in den psychischen Bildern bei 5 Tumoren des Seiten- und des dritten Ventrikels umschrieben. Zwischen der beobachteten „Schlafsucht“ und dem normalen Schlafe werden Vergleiche angestellt und auf das Fehlen des Einschlafdenkens und Träumens bei dem pathologischen Schlaf hingewiesen.

(Erscheint ausführlich in „Der Nervenarzt“.)

A u s s p r a c h e.

*Pfeifer* (Leipzig) bestätigt die Angaben des Vortragenden auf Grund seiner eigenen früheren Untersuchungen über psychische Störungen bei Hirntumoren. Er hat bei 86 Fällen 20mal das Symptomenbild der *Korsakowschen Psychose* beobachtet. Was die Ventrikeltumoren betrifft, so wäre das Symptom der Schlafsucht besonders bei Tumoren ausgesprochen, die von der Umgebung des dritten Ventrikels ausgingen.

*Haenel* (Dresden) nimmt Anstoß an dem Ausdruck „Ventrikeltumoren“. Die Ventrikel sind wassergefüllte Hohlräume, die keine Geschwülste bilden können; solche können nur von den *Wandungen* des Ventrikels ausgehen, die ja Hirngeschiebe sehr verschiedener Wertigkeit und Bedeutung darstellen. So wichtig die Feststellung ist, daß Erkrankungen der Stammganglien auch durch Beteiligung der Rinde bestimmte Typen psychischer Störungen hervorrufen können, so wünschenswert ist es doch, die Unterscheidung nicht zu vernachlässigen, von wo der Tumor ausgeht, der schließlich *in* die Ventrikel hineinwächst.

**F. E. Flügel (Leipzig): Zur Diagnostik der medial gelegenen Tumoren in der mittleren Schädelgrube.**

Bei Tumoren, welche aus dem Niveau der Sella hirnwärts wachsen, ist bei zisternaler Luftfüllung eine bogenförmige Verdrängung der basalen Zisternen nach oben erkennbar. Aus dem Ausmaß dieser Verdrängung läßt sich ein Anhalt für die Größe des Tumors gewinnen.

Bei Hypophysengangstumoren finden sich oft stippen- oder schalenartige Kalkfleckchen in und oberhalb der Sella. Aus der Verteilung und Lage dieser Kalkfleckchen kann ein wertvoller Hinweis auf Größe und Art des Tumors entnommen werden. Es empfiehlt sich hier Aufnahmen mit seitlichem Strahlengang und solche mit occipito-frontalem Strahlengang bei extremer Vorwärtsneigung des Kopfes, wenn möglich stereoskopisch, anzufertigen.

Hirnwärts wachsende Tumoren der Hypophysengegend bewirken bei nennenswerter Größenausdehnung eine im Ventrikeldiagramm deutlich erkennbare Breitquetschung der Vorderhornfigur. Bei geringerer Größenausdehnung findet sich oft ein Auseinanderweichen beider Vorderhörner.

Demonstration von Röntgenaufnahmen eines anatomisch bestätigten Falles vom Tumor der 4. Hügelgegend mit vorwiegend linksseitiger Ausdehnung. Encephalographisch fand sich ein symmetrischer Hydrocephalus internus occlusus ohne Seitenverdrängungsscheinungen an den Ventrikeln. Es fand sich jedoch eine deutlich erkennbare Verlagerung der kontrastreichen Epiphysenverschattung nach rechts. Hierdurch konnte der Schluß auf den Sitz des Tumors in unmittelbarer Nachbarschaft der Epiphyse gezogen werden.

Eine encephalographische Darstellung des 3. Ventrikels auch bei Verwendung geringer Luftmengen (20—30 ccm) kann durch Aufnahmen am hängenden Kopf möglich sein. Demonstration eines solchen Bildes bei einem Fall von Tumor der hinteren Schädelgrube und Vergleich mit dem entsprechenden anatomischen Präparat. Eigenbericht.

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

*Jacobi (Magdeburg):*

Es wird auf eine in Amerika eingebürgerte Form der Ventriculographie hingewiesen, die auf Veranlassung des Referenten in der Chirurgischen Klinik (Prof. *Wendel*) der Sudenburger Krankenanstalten vorgenommen wird.

Patient liegt auf dem Rücken, an dem Kopfende des Tisches ist ein Kopfhalter angebracht, ähnlich wie ihn die Zahnärzte benutzen. Der Kopfhalter ist 12 Zoll über dem Niveau des Tisches befestigt, die Schultern des Patienten schneiden mit dem Kopfende des Tisches ab und die Halter des Kopfhalters umgreifen das Hinterhaupt in der Gegend des Processus mastoideus auf jeder Seite. Der Kopf des Patienten liegt am Körper in einem Winkel von 35°. Die Occipitalregion liegt vollkommen frei.

Der Einstichpunkt liegt 7 cm nasal von der Protuberantia occipitalis, 3 cm seitlich der Mittellinie. Die Richtung des Einstiches erfolgt genau parallel mit dem Boden des Operationsraumes. Genaue Ausmessung mit dem Bandmaß ist notwendig. Bei Kindern kann ein halber Zentimeter abgezogen werden in beiden Richtungen.

Der Eingriff wird in Lokalanästhesie ausgeführt. Die Schnittlinie verläuft horizontal, weil sich die Haut dann weniger verschiebt als bei Längsschnitten. Das Periost wird excidiert. Zur Eröffnung des Schädels wird ein Bohrer von 2 cm Durchmesser benutzt. Die Dura wird durch Radialschnitte eröffnet, etwa vorhandene Gefäße werden mit Silver-clips unterbunden und durchtrennt. In Hirnoberfläche wird ein feiner Einschnitt mit der Messerspitze angebracht. Bei Tumorverdacht wird zuerst der Ventrikel der anderen Seite punktiert . . . . Die Hirnnadel wird ohne Stilett eingeführt in der bezeichneten Richtung. Wird der Ventrikel nicht gefunden, so wird die Nadel herausgezogen und etwas mehr nach der Seite zu eingestochen. Wird der Ventrikel wieder nicht gefunden, so wird nochmals eingestochen, etwas mehr nach medial. Vor dem Einstechen in den Ventrikel ist ein kleiner charakteristischer Widerstand fühlbar. Tropfen die ersten Tropfen ab, so wird ein weiteres Abfließen des Liquors durch Einschieben des Stilets verhindert. Die Nadel wird mit feuchten Tüchern festgehalten. Dann wird die zweite Nadel in gleicher Weise eingeführt. Druckmessungen unterbleiben, um Liquorschwankungen zu vermeiden, da diese die Ursache von Schmerzen sind. Aus der Lage der zweiten Nadel kann geschlossen werden, ob die Ventrikel symmetrisch liegen oder nicht. Liegen beide Nadeln in den Ventrikeln, so wird durch Ausfließenlassen langsam entleert. Ein Vergleich der abtropfenden Flüssigkeitsmenge ergibt einen Anhalt über Größenunterschiede der Ventrikel. Tropft kein Liquor mehr ab, so wird der Kopf des Kranken nach allen Richtungen hin bewegt, bis aller Liquor abgeflossen ist. Abgesaugt wird nicht, ebenso wird keine Luft eingeblasen. Anschließend Röntgenaufnahme.

Das Einblasen von Luft ist vollkommen überflüssig (*Grant*). Die Beschwerden der Patienten sind bei diesem Vorgehen äußerst gering; mit einer etwaigen Operation wird 24 Stunden zugewartet. Später auftretende Kopfschmerzen hängen mit einer Ausdehnung der Luft in den Ventrikeln zusammen.

Beim Verschluß wird das ausgeschnittene Perioststück in die Knochenlücke eingelegt.

#### *Keller (Leipzig):*

*Ballado* und *Carillo* verwenden zur Diagnose der median gelegenen Tumoren die intraventriculäre Lipiodolfüllung. Nach mündlicher Mitteilung (*Carillo*) sollen etwa 100 Darstellungen des 3. und 4. Ventrikels ohne ernsthafte Störungen gelungen sein. Die mitgeteilten normalen und pathologischen Röntgenogramme sind außerordentlich klar und instruktiv. Von der Gefahrlosigkeit der Methode bei normalem Ventrikelsystem konnte ich mich überzeugen. An pathologischen Fällen konnten keine eigenen Beobachtungen gemacht werden. Als Kontraindikation für die Methode gelten entzündliche Prozesse und Ventrikelverschluß. Ob das

Verfahren tatsächlich ohne Schaden angewandt und empfohlen werden kann, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben.

*Grage* (Chemnitz):

Verfasser weist auf die Untersuchungen von *Forestier*-Paris hin und warnt vor der Anwendung von Lipiodol zur Ventriculographie. *Forestier* hat schwere Schäden bei diesem Verfahren gesehen und seine Versuche vorläufig abgebrochen. In einigen Fällen ist es sogar zum Exitus gekommen.

*Hilpert* (Jena): **Zur Diagnostik der Tumoren in der hinteren Schädelgrube.**

*Hilpert* weist auf einige klinische Anhaltspunkte hin, welche die Lokalisation symptomarmer Tumoren der hinteren Schädelgrube erleichtern können. Als solche kommen in Betracht Herabsetzung der Erregbarkeit des Vestibularapparates, weiter Dauerzwangshaltungen des Kopfes, erhebliche Tachykardie bei intrakranieller Drucksteigerung. Die direkte Ventriculographie ist von weit geringerer Gefahr als die lumbale und suboccipitale Encephalographie und ermöglicht nicht selten die Lokaldiagnose. Asymmetrie der Stauungspapille und psychische Störungen schließen Kleinhirngeschwülste nicht aus. Er bespricht dann einige charakteristische Fälle, bei denen eine Ventriculographie gemacht wurde und der erhobene Befund post exitum kontrolliert wurde. Hauptzweck des Vortrages war, auf den hohen diagnostischen Wert der direkten Ventriculographie in Fällen unklarer Lokalisation raumbeengender Prozesse hinzuweisen. Ungünstig für die Ventriculographie sind Schläfenlappentumore.

*Grage* (Chemnitz).

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

*Pfeifer* (Leipzig):

*Pfeifer* betont, daß es außer der klinischen Untersuchung nicht nur ein weiteres Hilfsmittel für die Diagnose der Tumoren der hinteren Schädelgrube gibt, sondern deren vier, nämlich die Röntgenographie ohne Berücksichtigung der Ventriculographie, die Ventriculographie, die Chronaximetrie und die Hirnpunktion. Die Röntgenographie kann bei Veränderungen an der hinteren medialen Wand der Felsenbeine auf einen Kleinhirn-Brückenwinkeltumor hinweisen. Die Ventriculographie zeigt bei Tumoren der hinteren Schädelgrube oft eine Asymmetrie der Hinterhörner. Durch chronaximetrische Untersuchungen wurde bei Kleinhirntumoren eine Hypertonie der Streckmuskulatur festgestellt. Was schließlich die Hirnpunktion betrifft, so sind mit deren Hilfe schon sehr häufig Tumoren der hinteren Schädelgrube, deren genauere Lokalisation durch die klinische Untersuchung nicht gelang, einwandfrei festgestellt worden. Auch der negative Befund der Punktion der Kleinhirnhemisphären ist, wie ich früher bei 4 Fällen nachgewiesen habe, von diagnostischer Bedeutung. Es wurde hieraus auf einen Tumor des

Wurms bzw. des 4. Ventrikels geschlossen, was sich bestätigte. Was die Frage betrifft, ob Hirnpunktion oder Ventriculographie als diagnostisches Hilfsmittel vorzuziehen ist, so ist zu sagen, daß jedes Verfahren willkommen ist, das uns in der Diagnose der Hirntumoren weiter hilft. Die Gefahren sind wohl bei beiden Methoden etwa die gleichen. Meines Erachtens wäre in manchen Fällen von Tumoren des Großhirns eine Kombination der Hirnpunktion mit der Ventriculographie empfehlenswert.

Eigenbericht.

*Grage (Chemnitz):*

*Grage* bemerkte, daß vor jedem Encephalogramm mindestens 2 Röntgenogramme angefertigt werden. Erst bei negativem Befund entschließt man sich zu einer Ventriculographie. Seine Erfahrungen stimmen mit denen des Vorredners überein, daß bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Ventriculographie das Verfahren der Wahl und am ungefährlichsten ist.

Eigenbericht.

*Ritter (Halle): Zur Frage der sog. Vermehrung der Impressionen im Röntgenbild.*

Das Symptom der sog. Vermehrung der Impressionen galt bis vor relativ kurzer Zeit als ältester und gesichertster Besitz der Schädelröntgenologie. Es wurde als Druckzeichen gedeutet, vielfach als das Druckzeichen schlechthin. Dieser Neigung zur Überschätzung macht neuerdings eine mehr und mehr um sich greifende Unterschätzung des Symptoms Platz. Anatomisch bzw. pathologisch-anatomisch ist das vorhandene *unbestrittene* Tatsachenmaterial zur Frage der Impressionen gering. Es bestehen enge Beziehungen zwischen dieser Frage und dem alten, noch heute umstrittenen Problem des Schädelwachstums und der Schädelform. Wahrscheinlich spielen sowohl Knochenresorption wie Appositionsvorgänge eine Rolle. Es darf nicht nur von einem Entstehen, sondern auch von einem Vergehen (Verstreichen) oder von einer Persistenz von Impressionen gesprochen werden. In jedem Falle ist eine enge räumliche Beziehung der Kapsel zur Hirnoberfläche zu fordern. Es muß also ein Parallelgehen der Impressionen mit dem „Spielraum“ oder Reserveraum zwischen Kapsel und Hirnoberfläche erwartet werden. Die Bedeutung des Spielraumes ist besonders aus den Arbeiten *Reichardts* zur Frage der Hirnschwellung bekannt. Dieselben Abhängigkeiten von Alter, Geschlecht und Formbesonderheiten wie beim Spielraum müssen sich auch bei den Impressionen wiederfinden. Durch die Fortschritte der Aufnahmetechnik sind heute ganz allgemein Impressionen sehr viel besser darstellbar als zur Zeit der Begründung der Schädelröntgenologie. Die aus dieser Zeit stammende Bezeichnung „Vermehrung“ oder „Vertiefung“ geht also von einem Normbegriff aus, der sich heute nicht mehr halten läßt.

An einem Material von rund 750 Röntgenbildern, aus dem alle Fälle mit Verdacht auf bestehende oder abgelaufene Drucksteigerung sorgfältig ausgeschlossen waren, ließen sich die erwarteten Abhängigkeiten deutlich nachweisen. Die Impressionen waren sichtbar in 106 Fällen, d. h. in rund 14 %. Die erwartete Bevorzugung der Frauen und der jüngeren Altersklassen war sehr deutlich erkennbar. Die Frage nach der Beziehung zwischen Impressionen und Drucksteigerung muß von diesen Tatsachen ausgehen. Entsprechende Untersuchungen sind im Gange. Das Symptom hat auf jeden Fall eine diagnostische und prognostische Bedeutung als Ausdruck für die Größe des Spielraumes. Eigenbericht.

*Johannes (Jena): Über Umstimmung der nervösen Reaktion.*

Es wird gezeigt, wie es möglich ist, mit Hilfe der motorischen Chronaxie eine Veränderung nervöser Funktionsabläufe durch künstliche Beeinflussung der Stoffwechsellsage des intakten Organismus nachzuweisen. Die Veränderung des Stoffwechsels bestand in der Verschiebung des Säure-Basengleichgewichts durch Ammoniumchlorat bzw. Natrium bicarbonicum und entsprechende Kost. Die erzielte Wirkung wird an dem veränderten Kurvenablauf der Chronaxiewerte bei Hyperventilation, bei Stauung am Gegenarm, bei Arbeit am Ergographen und bei Reizung mit dem faradischen Strom an der Streckmuskulatur des Vorderarmes an Hand von Kurvenbildern gezeigt. Während die Hyperventilationskurve bei der Säuerung gegenüber der Norm einen schnelleren, weniger hohen, bald wieder zur Norm zurückkehrenden Anstieg und eine tiefe negative Nachschwankung zeigt, steigen die Werte nach Alkalisierung sehr viel höher an und kommen erst ganz allmählich, sehr verzögert wieder zur Norm zurück. Von Tag zu Tag steigende Alkaligaben lassen diesen Effekt immer mehr hervortreten. Zur Erklärung wird angenommen, daß die Kurve ein Ausdruck für die Addition der bei der Hyperventilation entstehenden Blutalkalose und der künstlichen Alkaliüberschwemmung des Organismus ist. Der normale Anstieg der übrigen Testversuche wird dagegen durch Alkalisierung gemindert oder aufgehoben. Für zunehmende Säuerung sind lebhafte Anstiege, labile schwankende Werte — oft einhergehend mit ausgesprochener Unruhe und Zunahme der nervösen Beschwerden konstitutionell Nervöser — charakteristisch. Das  $p_H$  des Urins und die  $CO_2$ -Spannung der Alveolarluft war zu Zeiten schon deutlich abgeänderter Reaktionen kaum oder meist gar nicht verändert. Die in der Literatur vorhandenen Angaben werden diskutiert.

Eigenbericht.

A u s s p r a c h e .

*Michelsen (Leipzig):*

Anfrage, welche Methode angewandt wurde, um den  $p_H$  und damit die acidotische oder alkalatische Stoffwechsellsage des Organismus zu

ermitteln. Den Ausführungen des Vortrages ist zu entnehmen, daß nur Urinuntersuchungen vorgenommen worden sind. Diese genügen nicht. Aus ihrem Ergebnis ist noch nicht einmal auf die Blutreaktion, geschweige denn auf das Säure-Basengleichgewicht des Zweckes zu schließen. So ist es z. B. durchaus denkbar, daß der Vortragende bei seinen Acidoseversuchen eine Phase erfaßt hat, die nach den Untersuchungen von *Dennig, Dill u. a.* im *Hendersonschen Laboratorium* nach der alkalischen Richtung hin geht. Nur eingehende Bilanzen im Respirationsluft, Blut und Urin geben ein — selbst da nur annäherndes — Bild der Reaktionslage des Organismus.

Eigenbericht.

**W. Gaertner (Halle): Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse.**

Nach anatomischen, ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkten zerfällt der *Landrysche Symptomenkomplex* in zahlreiche Erkrankungen, die sich im wesentlichen in 2 Gruppen zusammenfassen lassen, poliomyelitische und polyneuritische. Es liegt im Interesse des Klinikers, nach den obengenannten Gesichtspunkten Klarheit zu schaffen und nach Möglichkeit scharf umrissene Untergruppen herauszuarbeiten. An einem besonders günstig gelagerten Fall aus der Gruppe der Polyneuritiden, der demonstriert wird, gelang es, diese Faktoren weitgehend klarzustellen; es handelt sich im wesentlichen um eine degenerativ entzündliche Erkrankung in der Gegend der Nervenwurzeln, Spinalganglien, des Vagus, Facialis und Trigeminus. Da von mehreren Autoren Fälle von *Landryschem Symptomenkomplex* beschrieben sind, bei denen sich gleichartige Prozesse im Gebiet der Nervenwurzeln und Spinalganglien fanden, scheint sich hier eine fest umrissene Gruppe abzuheben. Als wesentlichste Aufgabe betrachtet der Vortragende die Klarstellung der Pathogenese dieser Untergruppe. Die Untersuchung der übrigen, nicht nervösen Körperorgane ergab eine akute Enteritis mit starker Leukozytenauswanderung namentlich im unteren Dünndarm. An den zugehörigen Lymphknoten fanden sich unter anderem Embolien von kokkenähnlichen Gebilden. Gleichartige Gebilde wurden auch in Spinalganglien entdeckt. Es wurde angenommen, daß die Erreger und ihre Toxine vom Darm her auf dem Lymphwege über die Mesenteriallymphknoten in die Gegend der Spinalganglien und Nervenwurzeln vorgedrungen sind. Auf russische Versuche an Hunden, wonach Rußpartikelchen vom Lumbalsack aus den umgekehrten Weg zurücklegen, wird hingewiesen. Auffallend erscheint das widerstandslose Erliegen des Nervensystems bei verhältnismäßig banaler Darmerkrankung. Deshalb wird nach weiteren ätiologischen Faktoren gesucht und solche in chronischer Einatmung von kohlenoxydhaltigen Schwebgasen erblickt, zumal gesteigerte Erregbarkeit, Kopfschmerzen, Brechneigung seit etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr, d. h. seit der Beschäftigung in einem Schweißbetrieb bei dem früher

gesunden Mann beobachtet worden waren. Auf die mögliche ätiologische Bedeutung von Pankreasfermenten (Pankreasnekrose wurde histologisch festgestellt) wird hingewiesen. Die Erkrankung wird in ihrer Pathogenese etwa folgendermaßen aufgefaßt: Ein bereits vorher geschädigtes Nervensystem (in unserem Fall Vasomotorenstörungen durch chronische CO-Wirkung, Pankreasfermente) wird vom Darm her mit einem weiteren toxischen Agens überschwemmt. Es erkranken alle jene Abschnitte des Nervensystems, die in unmittelbarer topographischer Beziehung zu den Lymphwegen des Darms stehen (Nervenwurzeln, Spinalganglien, Vagus, Trigeminus, Facialis), und zwar in aufsteigender Reihenfolge deshalb, weil der entzündliche Prozeß im Darmtractus in den unteren Abschnitten stärker ausgeprägt ist als nach oben zu.

Die Arbeit erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.  
Eigenbericht.

A u s s p r a c h e .

*Hinrichs* (Alt-Scherbitz):

Hinweis auf die Einteilung von *Pette* und *Környez*. In dem vorgetragenen Fall handelt es sich um die entzündliche Form. Die vorhergegangene Vergiftung scheint das Haften der Krankheitserreger begünstigt zu haben, wie *Pette* bei der Poliomyelitis experimentell gezeigt hat.  
Eigenbericht.

*Keller* (Leipzig):

Ein der *Landryschen* Paralyse symptomatisch und pathologisch-anatomisch nahestehendes Krankheitsbild ist die rein motorische ascendierende Polyneuritis, die bei der amerikanischen Marine nach Genuß von Gingerale und in Holland nach Gebrauch des Abortivums Apiol beobachtet wurde. Als toxisches Agens wurde hier der Gehalt der beiden Präparate an Triorlhöeresylphosphat erkannt. Der Symptomenkomplex wird mit gastro-intestinalen Störungen leichter Art eröffnet, an die sich am 12.—14. Tage eine Lähmung anschließt, die ascendierend vorwiegend die Unterschenkel- und Unterarmmuskulatur befällt. Das Krankheitsbild läßt sich im Tierexperiment leicht reproduzieren, wobei die Resorption des Giftes ebenfalls vom Darmtractus her erfolgt. Über die Ergebnisse der Tierversuche soll später berichtet werden.

Eigenbericht.

*Niessl von Mayendorf* (Leipzig): Zur Choreafrage.

Der Vortrag demonstriert an einer kinematographischen Vorführung eine im Anfang, Abklingen und bei unvollständigen Formen der *Lydenhamschen* Chorea sehr häufig zu beobachtende Hemiataxie, welche sich besonders an der rechten Seite für das erkrankte Kind störend bemerkbar macht. Die Gliedmaßen werden nur ab und zu von unwillkürlichen Zuckungen in Bewegung versetzt. Zumeist verharren sie in Ruhe und der krankhafte Zustand der Motilität tritt erst bei der spontanen, aktiven

Bewegung hervor. Das Kind kann sich der rechten Hand nicht mehr bedienen, weil die angestrebte Bewegung infolge der ataktischen Koordinationsstörung mißlingt. Das Essen und Schreiben wird unmöglich, wo es angeht, wird die linke Hand als Ersatz in Anspruch genommen. Aus der Ataxie des Beines, welches die Bewegungen beim Gehen mit überschüssigem Kraftaufwand ausführt, und bei der Ausführung der einzelnen Bewegungsmodi entgleist, ergibt sich eine ausgesprochene Gangstörung.

Die Ataxie gleicht in jeder Beziehung der tabischen, wie sie dies an dem Abweichen des Beines beim Kniehakenversuch gesehen haben. Beim einfachen Erheben des rechten Beines treten, wie einst *Wernicke* an tabischen Kranken gelehrt hat, ein Abweichen nach der Seite, Überstreckung, ein ruckweises In-die-Höhebringen, sowie Mitbewegungen an den Zehen hervor.

Aus dieser frappanten Identität der klinischen Erscheinung dürfen wir auch auf eine Identität der Lokalität des pathologischen Prozesses schließen. Wir wissen, daß eine systematische Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln die Ursache der tabischen Ataxie ist und wir dürfen daher annehmen, daß auch choreatische Ataxie dieselbe pathologische Grundlage hat.

Die choreatische Ataxie wird wie die tabische von einer Hypotonie der Gelenke begleitet. Auch bei der Tabes dorsalis kommen anfallsweise choreatische Zuckungen vor, welche *Förster* als choreatische Krisen bezeichnet hat.

Der Nachweis der Ataxie bei der Chorea scheint mir den Ursprung einer Komponente des choreatischen Phänomens durch eine Funktionsunterbindung zentripetaler Leitungsbahnen aufzuklären. Dies verleiht eine neue Stütze den Anschauungen, welche ich vor Jahren im Anschluß an das Untersuchungsergebnis eines Falles von Erweichung der hinteren Zentralwindung, der Endstation der sensiblen Leitungen, im Gegensatz zu der Linsenkerntheorie *Vogts* entwickelt habe. Bekanntlich hat *Kinnier Wilson* zur selben Zeit einen analogen Fall veröffentlicht, und ebenso wie ich beide Linsenkerne, speziell die beiden Putamina intakt gefunden. Da die Koordination eine Funktion darstellt, welche sich aus Empfindungselementen aufbaut, so muß eine Läsion jener Bahnen und Zentren einer Koordinationsstörung zugrunde liegen, welche mit der Sensibilität etwas zu tun hat. Eine Beziehung des Putamens zu derselben erscheint nach seiner anatomischen Einschaltung so gut wie ausgeschlossen. Nichtsdestoweniger erfreut sich die Linsenkerntheorie der Chorea auch heute noch einer großen Verbreitung; dies ist insbesondere in Frankreich der Fall, wo auf Grund der histologischen Befunde *Maries* und *Lhermittes* an derselben allenthalben festgehalten wird.

Die choreatische Ataxie erscheint auch insofern lokalisatorisch bedeutungsvoll, als dieselbe bei der willkürlichen Bewegung sich einstellt,

deren normaler, glatter Ablauf durch sie unterbrochen und so gehemmt wird. Eine willkürliche Bewegung kann aber nur von der Hirnrinde ausgelöst werden und die durch den Ausfall sensibler Leitungen gestörte Koordination muß demnach in der Hirnrinde sich abspielen.

A u s s p r a c h e.

*Liebers* (Zschadrass).

*Liebers* weist darauf hin, daß in allen von ihm untersuchten Fällen von chronischer Chorea sich ein Schwund der kleinen Striatumzellen fand, ein Befund, der im Gegensatz zur Auffassung *Niessl von Mayendorfs* für die striöse Bedingtheit der Chorea zu sprechen scheint.

Eigenbericht.

*Hauptmann* (Halle).

Dem Film nach möchte *Hauptmann* die ausfahrenden Bewegungen des Kindes nicht als ataktisch, sondern als choreatisch bezeichnen, auch wenn sie nur bei aktiven Bewegungen auftreten.

Der Schlußfolgerung *Niessl von Mayendorfs*, choreatische Bewegungen könnten, wenn sie bei willkürlicher Innervation auftreten, nichts mit dem Linsenkern zu tun haben, widerspricht *Hauptmann*, da ja bei jeder Willkürbewegung eine gemeinsame Aktion des Subcortex und Cortex geschieht.

Eigenbericht.

*Niessl von Mayendorf* (Leipzig): Schlußwort.

Herrn *Hauptmann* erwidere ich, daß die rechte Seite der demonstrierten Patientin keine unwillkürlichen Zuckungen geboten hat, sondern das ataktische Ausfahren nur bei willkürlichen, zweckgerichteten Bewegungen aufgetreten ist. Man kann meiner Ansicht nach nicht von einer durch die willkürliche Innervation ausgelösten choreatischen Zuckung sprechen, sondern nur von einem Entgleisen der Zweckbewegung.

Die willkürliche Innervation kann ihren Ausgangspunkt nicht von den Zellen des Linsenkernes nehmen, sondern muß als corticale Leistung aufgefaßt werden. In die subcorticalen Ganglien kann man nur solche Reflexmechanismen verlegen, welche für das Gelingen einer Willkürbewegung statischen Tonus zu besorgen haben.

Herrn *Liebers* gegenüber möchte ich bemerken, daß man die Zellgruppen eines ganzen Gehirns untersuchen muß, ehe man sagen kann, daß die Zellveränderungen im Putamen die Ursache der choreatischen Störung gewesen sind.

*Päßler* (Dresden): Die chronischen Infektionsherde der Mundhöhle und das Nervensystem.

Die Entdeckung der weitreichenden Bedeutung chronischer Infektionsherde vom Typus der chronischen Tonsillitis, der Zahnwurzel- und

Zahnfacherkrankungen für die Pathogenese vieler ätiologisch sonst dunkler Krankheiten, wie sie *Päßler* seit 1909 in seinen Mitteilungen vertritt, hat auch zu neuen Auffassungen über die Ätiologie einer Anzahl Krankheiten des Nervensystems geführt.

Der kausale Zusammenhang einer Krankheit mit diesen Herden läßt sich nach *Päßler* vorläufig, d. h. so lange sie mit unseren bakteriologischen Methoden noch nicht möglich ist, vielfach nur durch die klinische Beobachtung und namentlich durch die Beobachtung des weiteren Krankheitsverlaufs nach Elimination der Infektionsherde sicher beurteilen. Von besonderer Wichtigkeit ist daher das Verschwinden oder die entschiedene Besserung der sekundären krankhaften Zustände, oder das Aufhören von vorher immer wiederkehrenden Rezidiven nach der chirurgischen Ausschaltung sämtlicher Herde.

Als *sichere Zweitkrankheiten der chronischen Infektionsherde* muß man nach *Päßlers* Beobachtungen viele *Neuritiden* und *Neuralgien* ohne sonst erkennbare anderweitige Ätiologie, namentlich die sog. rheumatische oder idiopathische Ischias, die oft mit rheumatischen Zuständen des Schultergelenkes verbundenen Neuralgien und Neuritiden des Plexus brachialis, aber auch sehr viele Trigeminusneuralgien und Occipitalisneuralgien ansehen. Auch die sog. Erkältungsfälle dieser Krankheiten gehören fast stets hierher.

Dasselbe gilt für die Chorea minor, deren ätiologische Verwandtschaft mit den infektiös-rheumatischen Krankheiten meist am längsten feststeht. Die *Therapie der Wahl* für alle diese Zustände ist daher außer in den Fällen mit bekannter anderer Ätiologie die *chirurgische Inangriffnahme aller auffindbaren chronischen Infektionsherde*, zunächst in der Mundhöhle.

Bei einer zweiten Gruppe von Erkrankungen des Nervensystems, der *multiplen Sklerose* und der *chronisch-progredierenden Encephalitis (Parkinsonismus)*, darf man heute eine infektiöse Ätiologie wohl ebenfalls als sicher annehmen. Für einen kausalen Zusammenhang der multiplen Sklerose mit den banalen chronisch-septischen Herden sprechen dabei eine Reihe von klinischen Gründen: Der schubweise Verlauf, das zeitlich unbegrenzte Fortschreiten des Leidens, der Verlauf der einzelnen Schübe mit einem raschen Beginn der jeweilig neuen Herderscheinungen, ohne anschließende weitere Fortentwicklung, sondern stets mit alsbald einsetzender allmäßlicher Rückbildung der durch die Herde gesetzten Funktionsstörungen, die Unauffindbarkeit des Virus. Bei dem Versuch einer direkten Beweisführung des Zusammenhangs durch die klinische Beobachtung ist entsprechend dem Verlauf der multiplen Sklerose eine vollständige Heilung des einmal entstandenen Schadens nach Elimination des supponierten Primärinfekts nicht zu erwarten; der bloße Nachweis von Besserung ist aber wertlos; als sicher beweisend kann nur die Beobachtung des *Aufhörens jeden Fortschritts der Krankheit nach sicherer*

*Ausschaltung sämtlicher Herde* bei längerer Beobachtung einer genügend großen Anzahl von Fällen angesehen werden. Nach seinen eigenen, unter diesem Gesichtspunkt gewonnenen Beobachtungen hält *Päßler* den Zusammenhang der multiplen Sklerose mit den chronischen Infektionsherden für sehr wahrscheinlich, verlangt aber zur vollen Sicherung noch eine größere Anzahl lange Zeit hindurch genau beobachteter Einzelfälle.

Bei der chronisch-progredierenden Encephalitis macht die unmittelbare Entstehung mancher Fälle aus einer akuten Encephalitis die infektiöse Natur der Krankheit wahrscheinlich. Da ein Teil der akuten Encephalitiden nach kurzem Verlauf zur endgültigen Heilung der Krankheit gelangt, wenn auch manchmal stabile Resterscheinungen zurückbleiben, so darf man vermuten, daß das Encephalitisvirus, ähnlich wie die septischen Keime, im lebenden menschlichen Organismus, also im Blut oder an seinen Haftstellen im Gewebe bald zugrunde geht. Für die in einen chronisch-progredierenden Verlauf übergehenden oder für die von vornherein schleichend einsetzenden Fälle ist es dann wahrscheinlich, daß das dauernde Fortschreiten der Krankheit durch eine *chronische Infektion* hervorgerufen wird, die, da sie sich in den erkrankten Partien des Zentralnervensystems nicht findet, wahrscheinlich an solchen Orten im Körper, wo sie den biologischen Abwehrkräften des Organismus gegenüber geschützt ist, sich angesiedelt haben muß, und von dort immer wieder in den Gesamtorganismus bzw. in das Zentralnervensystem gelangt. Dafür kommen die so häufigen, sowohl bei multipler Sklerose wie bei chronisch-progredierender Encephalitis von *Päßler* in seinen Fällen stets aufgefundenen chronischen Infektionsherde namentlich in der Mundhöhle ihrer Natur nach in erster Linie in Betracht. Auch diese Frage bedarf der Entscheidung durch die klinische Beobachtung. Sie ist aber schwieriger zu erbringen als bei der multiplen Sklerose, nicht nur weil auch bei der chronischen Encephalitis wenigstens scheinbarer Wechsel zwischen Verschlimmerung und Besserung, wohl auch spontaner Stillstand vorkommt, sondern vor allem weil sich der Status schwerer objektiv sichern und festhalten läßt, als derjenige einer multiplen Sklerose, so daß Täuschungen über einen tatsächlich vollkommenen Stillstand der Krankheit nach Herdelimation bei Arzt und Patienten noch leichter unterlaufen können. Mit diesem Vorbehalt glaubt *Päßler* nach seinen bisherigen Ergebnissen mit chirurgischer Ausschaltung aller chronischen Infektionsherde den kausalen Zusammenhang aber ebenfalls als wahrscheinlich bezeichnen zu dürfen.

*Päßler* empfiehlt daher in jedem Falle von multipler Sklerose und von Parkinsonismus das sorgfältige Aufsuchen und die chirurgische Entfernung aller Herde als die zur Zeit aussichtsreichste Therapie.

Eine dritte, die größte Gruppe krankhafter Zustände des Nervensystems, deren Abhängigkeit vom Bestehen chronischer Infektions-

herde *Päßler* nach zahlreichen klinischen Beobachtungen, namentlich durch ihre völlige Heilung im Anschluß an die Ausschaltung der Herde für genügend sicher erwiesen hält, bilden mannigfache Zustände und Symptome, die man, vielfach ohne sie näher zu lokalisieren und analysieren zu können, als „*nervöse Erkrankungen*“ schlechthin zusammenfassen könnte.

Hierher gehören zuerst einzeln oder in verschiedener Kombination die Erscheinungsformen der „*Neurasthenie*“, die Fälle von *habituellen Kopfschmerzen* ohne sonst nachweisbare Ätiologie, auch *manche Fälle von Migräne*, die „*nervösen Rückenschmerzen*“, viele *Zustände von seiten der Psyche*, wie Übererregbarkeit, depressive Verstimmung, allgemeines Unruhegefühl bis zur objektlosen Angst, krankhafte Schreckhaftigkeit, abnorme geistige oder körperliche Ermüdbarkeit. Auch *Schlafstörungen*, sowohl im Sinne von Schlaftrigkeit bis Schlafsucht, wie umgekehrt Schlaflosigkeit gehören hierher. Durch krankhaften Tiefschlaf kommt es zur *Enuresis nocturna*, gelegentlich auch bei Erwachsenen. Vielfach finden sich *aufregende und schreckhafte Träume*. Bei ungestörter Intelligenz kommt es teils als Folge von rascher Ermüdung, teils als Folge der inneren Unruhe zu verminderter Konzentrationsfähigkeit und scheinbarer Vergeßlichkeit. Die veränderte Stimmungslage macht die Kranken launenhaft, zerstreut; die Kinder sind schwer erziehbar und kommen in der Schule trotz guter Begabung schlecht fort.

Unter dem Gesichtspunkt eines chronischen Infektionszustandes betrachtet werden uns alle diese Zustände auch leichter als bisher verständlich, weil wir sie allesamt als die bekannten Begleiterscheinungen der verschiedensten offenbaren Infektionskrankheiten kennen. Der oft schon im frühen Kindesalter liegende Beginn und das unbeschränkte Fortbestehen des Krankseins durch lange Lebensperioden, ja selbst durch das ganze Leben hindurch, wenn auch machmal unter zeitlichem Wechsel einzelner Erscheinungen oder ihrer Kombinationen, werden dadurch bedingt und erklärt, daß eine Infektion besonders der Tonsillen vielfach schon im Säuglingsalter stattfindet, und daß die erst einmal entstandenen *chronischen Infektionsherde* nachher keine Tendenz zur spontanen Heilung zeigen. Es ist daher fraglich, ob man an dem Begriff einer angeborenen, endogenen *neuropathischen Konstitution* zur Erklärung dieser Zustände festzuhalten hat.

Treten gegenüber den allgemeinen nervösen, psychischen usw. Erscheinungen *Erregung oder Übererregbarkeit des Kreislaufapparates* besonders stark hervor, Erscheinungen, die sich unter dem Gesichtspunkte eines chronischen Infektionszustandes ebenfalls leicht erklären lassen, so ergibt sich das Krankheitsbild, welches man gewöhnlich mit *Herzneurose* bezeichnet. Kaum davon zu trennen sind die Fälle, welche man als *vasomotorische Neurose* oder *vasomotorische Diathese* bezeichnet hat. Ferner gruppieren sich hierher die Individuen mit einer Neigung zu

„exsudativen“ Vorgängen, wie zu den Zuständen, welche heute als allergische Symptome aufgefaßt werden und die Zustandsbilder bei sog. vegetativer Disharmonie. Außer der schon erwähnten Migräne finden sich in dieser Gruppe Patienten mit *paroxysmaler Tachykardie*, Fälle, wo *Migräne* sich mit *Urticaria vergesellschaftet* oder *Alternieren von Migränefällen mit paroxysmaler Tachykardie* oder von *paroxysmaler Tachykardie mit Asthma*.

Ein weiteres häufiges Gemisch von nervösen Störungen, bei denen aber subjektiv der *Verdauungsapparat im Zentrum* zahlreicher nervöser Erscheinungen steht, bilden die als *Magen- oder Darmneurose* oder als *nervöse Dyspepsie* eine Zeitlang als selbständiges Krankheitsbild angesehenen Syndrome, deren Zusammenhang auch mit der *Ulcuskrankheit* heute immer klarer hervortritt. Auch von dieser ist es aber bekannt, daß ihre *Kombination mit nervösen Störungen* eine *fast ausnahmslose Regel* bildet. Von *Bergmann* gründete darauf seine Hypothese von der neurogenen Pathogenese des Ulcus. Demgegenüber hat *Päßlers* Mitarbeiter *Jaenisch* kürzlich durch die Zusammenstellung einer größeren Reihe von Fällen gezeigt, daß die völlige Befreiung dieser Kranken von chronischen Infektionsherden der Mundhöhle usw. in der Regel zur *Dauerheilung* dieser verschiedenen, aber nahe untereinander verwandten Zustände führt.

Schließlich wird von *Päßler* noch näher ausgeführt, daß sich auch die Zustände von sog. *Nierenneurose*, *Blasenneurose*, *Phosphaturie* usw. als abhängig von chronischen Infektionsherden erwiesen hat. Daß die sog. *Diathesen* einschließlich der sog. *neuropathischen Diathese* sich als Folgezustand chronischer Infektionsherde erklären und durch die entsprechende Therapie heilen lassen, wurde von *Päßler* schon früher dargelegt.

Die Erkenntnis der außerordentlichen Reichweite des Zeichenkreises der Folgeerscheinungen chronischer Infektionsherde hat außer theoretischem und therapeutischem Interesse große Bedeutung auch für die sog. soziale Medizin bzw. für die *Begutachtung von Entschädigungsansprüchen* aller Art. Bei Ausschaltung der Psychoneurosen gehörten in einer von *Panzel* durchgearbeiteten Stichprobe von 100 Fällen aus *Panzels* Begutachtungsmaterial 90% in die Gruppe der sog. *Neurasthenie* und der sog. *Organneurosen*, die dabei natürlich noch einen geeigneten Unterbau für neurotische Überlagerung durch wunschneurotische Einstellung bilden. Nur in 10% fanden sich im engeren Sinne organische Erkrankungen (*Tuberkulose*, *Herzfehler* usw.). Die richtige Analyse der mit chronischen Infektionsherden zusammenhängenden nervösen Zustände namentlich schon bei der ersten Beurteilung ist für die Anwärter auf Entschädigungen und für die Versicherungsträger von größter praktischer Wichtigkeit.

Autorreferat.

Panzel (Dresden) berichtet im Anschluß an den Vortrag Päßlers über eine Kranke mit einer schwierigen chronischen eitrigen Tonsillitis, bei der sich im Laufe einer rezidivierenden gastrischen Erkrankung (Erbrechen, Anorexie) akut eine schwere Schlafsucht, Aufhebung der Sehnenreflexe und Störungen der inneren und äußeren Augenmuskeln einstellten. Die zunächst anfallsweise auftretende Schlafsucht ging in einen Zustand nicht erweckbaren Dauerschlafes über, innerhalb dessen die Tonsillektomie vorgenommen wurde. Die Augensymptome und der Schlafzustand verschwanden unmittelbar nach dem Eingriff innerhalb weniger Tage, die Sehnenreflexe kehrten erst allmählich zurück; nach einigen Wochen waren sie aber wieder völlig normal. Eigenbericht.

#### Kürbitz (Chemnitz-Altendorf): Epilepsie und Adipositas nach Scharlach.

Kürbitz spricht zunächst von der Meningitis und der Encephalitis, die sich gelegentlich sekundär an die verschiedensten Infektionskrankheiten anschließen kann, wobei Masern und Scharlach und ähnliche Krankheiten nur gewissermaßen der Schrittmacher für den jeweiligen Hirnprozeß sind. Keuchhusten und Encephalitis epidemica nehmen dabei aber eine Sonderstellung ein.

Es wird sodann ein 10jähriges Mädchen vorgestellt, das mit 3 Jahren eine Scharlacherkrankung durchgemacht hat; im Anschluß daran ist dann Epilepsie aufgetreten und ferner machte sich in jener Zeit auch ein auffallender Fettansatz am ganzen Körper bemerkbar. Mit 10 Jahren bestand noch ein Übergewicht von 37 Pfund. Schilddrüse war nicht vergrößert, Wassermann negativ, Sella turcica ohne Besonderheiten. Intellektuell besteht ein Schwachsinn leichteren bis mittleren Grades. Wiederholt sind auch ärztlich Krampfanfälle beobachtet worden, bei denen Babinski auszulösen war und bei denen die Pupillen weder auf Lichteinfall, noch auf Konvergenz reagierten. In ihrem Wesen ist das Mädchen sehr reizbar und unverträglich.

Die *Adipositas* wird als *zerebral* bedingt aufgefaßt, wobei Kürbitz auf dem Standpunkt steht, daß für die Entstehung des Leidens Störungen der zwischen Regio hypothalamica und Hypophyse bestehenden hormonalen Wechselwirkung verantwortlich zu machen sind.

Es wird dann noch ein 2. Fall besprochen, bei dem sich gleichfalls eine *Adipositas nach Scharlach* fand. Es handelt sich dabei um ein Mädchen, das zur Zeit der Untersuchung 8 Jahre alt war und das mit  $6\frac{3}{4}$  Jahren eine Scharlacherkrankung durchgemacht hat. 6—8 Wochen später hat es über starke Kopfschmerzen geklagt, damals auch erbrochen. Bald darauf fiel der Mutter auf, daß das Kind sehr dick wurde. 2 Jahre nach der Scharlacherkrankung zeigte sich ein Übergewicht von 30 Pfund. Intellektuell war es damals normal, wenngleich auch die psychische Regsamkeit etwas nachgelassen hatte. Die Schwestern des Vaters

neigen auch zur Adipositas. Auch hier dürfte es sich um eine *cerebrale Fettsucht* gehandelt haben.

Schließlich wird noch eines Falles von *Adipositas nach Masern* Erwähnung getan. Das Mädchen machte mit 6 Jahren Masern durch, die sehr schwer verliefen. Danach trat Fettsucht auf, die nach  $\frac{3}{4}$  Jahr bereits ein Übergewicht von 25 Pfund bedingte.

Eine cerebrale Fettsucht nach Scharlach und Masern ist nicht allzu häufig und Vortragender sieht in der Tatsache, daß in kurzer Zeit 3 derartige Fälle zur Beobachtung kamen, nur ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen.

Der Vortrag wird in der Psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift veröffentlicht werden. Eigenbericht.

*Seige* (Bad Liebenstein).

Es wird angefragt, ob bei den beschriebenen Kranken nicht therapeutische Versuche mit Organpräparaten angestellt wurden und wie diese ausgefallen sind.

**W. Lange (Chemnitz): Torsionsdystonie bei chronischer Encephalitis epidemica.**

Zur Torsionsdystonie werden sowohl die einfachen Torsionsbewegungen, als auch die torsionsdystonischen Bewegungen und die fixierten Torsionshaltungen gerechnet. Mitteilung der Krankengeschichten zweier Fälle aus der Encephalitikerabteilung Chemnitz-Altendorf, in der 11 Fälle von Torsionsdystonien beobachtet wurden. (Ein Fall wird demonstriert.)

Bei beiden Kranken fallen choreatisch-athetotische Bewegungen auf. Von diesen heben sich jedoch Drehungen um die eigene Achse deutlich ab, so daß sie in den Vordergrund gestellt werden müssen und den Torsionsdystonien zuzurechnen sind. Die Kranken drehen sich beim Gehen um sich selbst. Das Drehen trat zunächst selten auf, später häufte es sich jedoch so sehr, daß zeitweilig zwischen den einzelnen Drehungen nur wenig normale Schritte gemacht werden. Außerdem gingen beide Patienten geistig sehr zurück und sind sehr unsauber. Bei dem demonstrierten Kranken bestehen auch hochgradige Sprachstörungen und eine Palilalie. (Erscheint ausführlich in der Psychiatrisch-Neurologischen Wochenschrift.) Eigenbericht.

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

*Hauptmann* (Halle).

*Hauptmann* möchte den demonstrierten Fall nicht als „Torsionsdystonie“ bezeichnen, weil die torquierenden Bewegungen dieser Erkrankung langsam, fast athetotisch verlaufende Drehbewegungen am Körper der Kranken, besonders am Kopf und Rumpf sind, während der demonstrierte Kranke sich als solcher herumdreht und mit den Beinen

Bewegungen vollführt, die eher in das Gebiet der Maladie des tics gehörten, nur daß sie exogen bedingt sind. Eigenbericht.

**Runge (Chemnitz): Beitrag zum Ticproblem.**

Runge demonstriert den Fall eines 21jährigen Mädchens mit seit 11 Jahren bestehendem allgemeinem Tic, der mit Koprolalie und Echo-lalie, sowie periodisch wiederkehrenden Unruhe- und Erregungszuständen verknüpft ist und nach Entwicklung, Verlauf und Symptomatologie ganz den Fällen von Maladie des Tics convulsifs von *Gilles de la Tourette* entspricht. Im Hinblick auf eine äußerst hartenäckige chronisch-eitrige Tonsillitis und davon ausgehenden Allgemeininfektionen (Arthritis acuta u. a.) und aus anderen Gründen ist hier sehr wahrscheinlich eine infektiös-organische Genese anzunehmen; möglicherweise liegt diese auch in anderen solchen Fällen vor. Die Entstehung der Koprolalie wird eingehend erörtert. (Ausführliche Mitteilung an anderer Stelle).

Eigenbericht.

A u s s p r a c h e.

**Liebers (Zschadraß).**

Liebers, der den Fall noch mehrere Jahre in der Anstalt Zschadraß beobachtet hat, macht bei ihm auf akute halluzinatorische Erregungszustände aufmerksam mit Toben und Zerstörungssucht, die im Gegensatz zur infektiösen und chronischen Chorea bei der Maladie de tic seinem Wissen nach noch nicht beschrieben worden sind. Eigenbericht.

**Haenel (Dresden).**

Psychische Störungen pflegen bei diesem einen Tickranken zu fehlen, mit Katatonie haben sie nichts zu tun. Ich kenne zwei derartige Kranke mit geradezu groteskem Tigrimassen, die seit Jahren und Jahrzehnten in unverändertem Grade bestehen und den Kranken sozial so gut wie unmöglich machen; trotzdem stehen diese beiden Kranken kaufmännischen Unternehmungen sogar größeren Umfangs einwandfrei und erfolgreich vor. Eigenbericht.

**Seige (Bad Liebenstein): Encephalitis lethargica Economa und Bornaische Krankheit der Pferde.**

Seifried und Spatz haben mit großem Nachdruck auf die Ähnlichkeit im anatomischen Befunde bei beiden Krankheiten hingewiesen. Es erschien deshalb von Wichtigkeit, sie auch in epidemiologischer Beziehung zu vergleichen. Dies bietet Schwierigkeiten, da zur Zeit der großen Encephalitisepidemien noch keine Anzeigepflicht der Encephalitis bestand und ihre Diagnostik noch nicht in das Allgemeingut der Ärzte übergegangen war. Es wurden deshalb für die Jahre 1925—1929 die Fälle der Jenenser Universitäts-Nervenklinik auf Neuerkrankungen an Encephalitis durchgesehen und für den gleichen Zeitraum mit Unter-

stützung des Thüringischen Ministeriums die *Bornaschen* Krankheitsfälle festgestellt. Bei den besonderen Verhältnissen des Landes Thüringen ist anzunehmen, daß der größte Teil der Encephalitisfälle einmal durch die Jenenser Klinik geht. Es ergab sich nun, daß in zeitlicher Beziehung die Kurven der Neuerkrankungen bei beiden Krankheiten sehr ähnlich verlaufen. Vortragender möchte hieraus noch keine bindenden Schlüsse ziehen, sondern denkt daran, daß bei Encephalitis und *Bornascher* Krankheit ein beförderndes drittes Moment eine Rolle spielen könne. In örtlicher Beziehung war schon nach unseren bisherigen Kenntnissen (*Economio, Stern*) eine Ähnlichkeit nicht zu erwarten, da die einzelnen Fälle bei der Encephalitis zerstreut aufzutreten pflegen, während wir bei der *Bornaschen* Krankheit geschlossene Seuchenbezirke, sogar Gehöfte haben. Die Zahlen des Vortragenden ergaben in der Tat auch keine Analogie: Während die *Bornasche* Krankheit ein geschlossenes Seuchengebiet im Norden Thüringens zeigt, sind die Encephalitisfälle annähernd über das ganze Land verteilt.

Es wurde ferner festgestellt, welcher Prozentsatz der Encephalitis-kranken in der Landwirtschaft tätig war; dieser blieb noch unter dem Prozentsatz der landwirtschaftlich tätigen Bevölkerung in Thüringen überhaupt. Endlich bemühte sich Vortragender durch private Erkundigungen festzustellen, ob in der nächsten Umgebung *B.-Pferde* Fälle von Encephalitis vorgekommen seien, bis jetzt konnte er keinen einzigen solchen Fall feststellen.

Eigenbericht.

#### *Stockert (Halle): Korsakow-Zustandsbilder bei Encephalitis lethargica.*

Während die typischen Fälle von akuter Encephalitis lethargica immer seltener werden, nehmen atypische, meist subakut verlaufende Krankheitsfälle relativ an Häufigkeit zu. Der Vortragende konnte zwei protrahiert verlaufende Fälle dieser Erkrankung beobachten, bei denen eine hochgradige Schlafsucht im Vordergrunde stand. Körperlich zeigte der eine Kranke eine beiderseitige Ptosis, Pupillenstörungen und eine Zellvermehrung im Liquor; bei dem zweiten Patienten bestand nur eine totale Pupillenstarre bis zu dessen Tod. Die Autopsie ergab dann einen für die *Economosche* Krankheit charakteristischen Befund. Das psychische Bild entsprach einem typischen *Korsakow-Syndrom* mit räumlicher und zeitlicher Desorientierung, sowie hochgradiger Merkfähigkeitsstörung, die durch lebhafte Konfabulation überbrückt wurde. Halluzinationen wurden nur ganz spärlich nachgewiesen.

Ein dritter Kranker, bei dem der Prozeß auch einen protrahierten Verlauf nahm, bot ebenfalls einen korsakowähnlichen Zustand mit völliger zeitlicher und räumlicher Desorientierung. In diesem Falle handelte es sich aber weniger um eine Störung der Merkfähigkeit, als um eine auffallende Störung der Aufmerksamkeit, die in einem Klebenbleiben am einzelnen Objekt bestand. Es kam auf diese Weise zu einer Veränderung

der Auffassung, da er immer nur an dem einen oder anderen Merkmal haften blieb und niemals zu einer übersichtlichen Gestaltswahrnehmung vordringen konnte. Er vermochte so auch lange nicht, die jetzige Umgebung zu erfassen und glaubte sich auch immer in der unmittelbar der Erkrankung vorausgehenden Situation zu befinden. Außer einer Armut an Mimik und Mitbewegungen der Extremitäten bestanden keine körperlichen Symptome. Die hochgradige Schlafsucht war nach etwa 3 Monaten abgeklungen. Auch das beschriebene psychische Bild zeigte in der Beobachtungszeit von 9 Monaten einen deutlichen Rückgang. (Die ausführliche Wiedergabe des Vortrages erscheint in der Psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift.)

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

Die histologische Untersuchung des Falles *Mehlgarten* ließ folgendes erkennen:

Die Hirnrinde ist an mehreren untersuchten Stellen ohne krankhaften Befund, ein paralytischer Prozeß mit Sicherheit auszuschließen. Die Basalganglien zeigen keine größeren Veränderungen. Vielleicht sind im Putamen und Pallidum die Gliakerne etwas vermehrt. In der Wand des 3. Ventrikels sind namentlich in den vorderen Partien zahlreiche Corpora amylacea eingelagert; sonst finden sich keine schwereren Veränderungen. In der Gegend der Vierhügelplatte sind im zentralen Höhlengrau die Gliakerne sehr deutlich vermehrt. Es finden sich auch wenige Gliaknötzchen. Der Oculomotoriuskern scheint auf der einen Seite deutlich im Zellgehalt gelichtet. In seiner Nähe einige leicht infiltrierte Gefäße (meist Lymphocyten, einige Plasmazellen). Nucleus ruber ohne Besonderheiten. Substantia nigra zeigt beidseits beginnende Degeneration (pyknotische Zellen, hyperchromatische Kugeln, Zellschatten, gesprengte Zellen, deren Pigment frei liegt, Depigmentierung, Abtransport von melanotischem Pigment in den Gliazellen und Adventitialzellen kleinerer Gefäße). Gliöse Reaktion gering. An mehreren Stellen im Hirnstamm kleine Leukocytenthromben. Pia überall o. B. Trotzdem entzündliche Prozesse zurücktreten, erscheint es auf Grund der Lokalisation des Prozesses und der ziemlich typischen Veränderungen in der Substantia nigra berechtigt, den Fall der *Economoschen* Krankheit zuzuordnen.

Eigenbericht.

*Pfeiffer* (Leipzig).

*Pfeiffer* spricht sich gegen die Annahme einer Lokalisation der *Korsakowschen* Psychose im Zwischenhirn aus. Gegen eine solche Lokalisation spricht einerseits das seltene Vorkommen der *Korsakowschen* Psychose bei Encephalitis, andererseits das Auftreten *Korsakowscher* Symptome bei Hirntumoren jeglicher Lokalisation. Die *Korsakowsche* Psychose bei Encephalitis ist als Allgemeinsymptom aufzufassen, entweder infolge der Infektion selbst oder einer damit im Zusammenhang stehenden Hirnschwellung.

Eigenbericht.

**Hugo Stark (Breslau): Neuer Vorschlag zur Encephalitisbehandlung.**

Der Vortragende berichtet über 9 Fälle, in denen er Dihydronaphthalocridinmesocarbonsäure (Tetrophan) in steriler 5%iger Lösung cisternal injiziert hat. Bei seinen Versuchen konnte er deutliche Beeinflussung von Rigor, Tremor, Blickkrämpfen und psychischen Anomalien erzielen. Die Patienten werden durch die Behandlung weitgehend von einer Dauermedikation unabhängig.

Er bittet die Anwesenden, die Methodik in geeigneten Fällen anzuwenden.

(Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.)

A u s s p r a c h e .

**Perls (Schkeuditz, Bergmannswohl).**

Perls weist zur Frage der medikamentösen Behandlung der Encephalitis epidemica auf das „Eustatein“ Toschi Bologna nach Dr. Gianni Franchini hin, welches zur Zeit in Bergmannswohl ausprobiert wird. Das Eustatein scheint gerade da gute Erfolge zu haben, wo die Scopolamin- und Atropinbehandlung versagt oder nur ganz geringe Erfolge gezeigt hat. Die Zusammensetzung des Eustatein wird angegeben. (Es enthält als wirksame Bestandteile: Scopolamin, Sebrotinsäure und Veratin). Bisherige Veröffentlichung von Seckbach aus der Goldscheider-schen Klinik Berlin, der sehr große Erfolge hatte. Diese werden durch die bisherigen Beobachtungen der Nervenheilanstalt in Bergmannswohl bestätigt.

**Hinrichs (Alt-Scherbitz).**

Die Wirkung des Tetrophan könnte unter Umständen durch ein Experiment erklärt werden, das an der Nonneschen Klinik von Prof. Pette ausgeführt wurde. Kaninchen wurde Eigenserum cisternal injiziert. Es fanden sich Ansammlungen von Zellen am Boden der Ventrikel bei anfänglicher Pleocytose des Liquors vor, die im Lauf der Zeit schwanden.

**Schorch (Leipzig): Zentralnervöse Störungen nach Lumbalanästhesie.**

Nach einem kurzen Hinweis auf die einschlägige Literatur wird über eine 29jährige Frau berichtet, bei der sich im Anschluß an eine unter Lumbalanästhesie vorgenommene gynäkologische Operation eine Chorea entwickelte. Im xanthochromen Liquor fanden sich eine Eiweißvermehrung und  $\frac{100}{3}$  Zellen. Die Bewegungsunruhe bildete sich unter gleichzeitiger Liquorsanierung zurück. Bemerkenswert war ferner, daß sich während einer der Operation um reichlich ein Jahr vorausgehenden Schwangerschaft eine Wesensveränderung entwickelt hatte, die mit den bei Choretikern häufig vorzufindenden psychischen Erscheinungen eine auffallende Ähnlichkeit aufwies. Eine ausführliche Darstellung dieses Falles wird im „Nervenarzt“ erfolgen. Eigenbericht.

## A n h a n g.

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

*Grage* (Chemnitz): **Die Fieberbehandlung der tabischen Opticusatrophie.**

*Leiter* (Leipzig): **Die Adrenalinbehandlung bei progressiver Muskeldystrophie.** (Erscheint in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.)

*Gerendasi* (Chemnitz): **Untersuchungen über den Leberstoffwechsel bei Melancholien.**

*Dubitscher* (Chemnitz): **Der Rorschachsche Formendeuteversuch und seine klinische Auswertung.**

*Grage* (Chemnitz).

Verfasser berichtet über 9 Fälle von tabischer Opticusatrophie, von denen 3 mit unspezifischer Reiztherapie (Phlogetan, Nesosaprovan und Schwefeldiasporal) behandelt sind. Die anderen 6 haben sich wegen Opticusatrophie einer Malariabehandlung unterzogen. Bei den letzten Fällen ist versucht worden nach dem Vorschlag von *Wagner-Jauregg* die Malariakur abzuschwächen, jedoch ist dies nur zum Teil gelungen. Der Fall, der mit Phlogetan behandelt wurde, hat später noch eine Malariakur durchgemacht. Von der unspezifischen Fieberbehandlung ist einer gebessert, einer gering verschlechtert, bei dem dritten Fall ist es zu einer Amaurose gekommen. Von den 6 mit Malaria behandelten Fällen ist einer gering gebessert, einer ist unbeeinflußt geblieben, die anderen 4 haben sich erheblich verschlechtert, darunter einer mit rapidem Verfall des Sehvermögens innerhalb 5 Wochen nach der Kur.

Der Autor lehnt Malariabehandlung ab, da sie keine Aussicht auf Erfolg bietet, und mit der Gefahr gerechnet werden muß, daß es zu einer Verschlechterung des Sehvermögens kommt. Er warnt vor Salsvarsandarreichung, am unschädlichsten sei Wismut, jedoch trat in einem Fall vor der Fieberbehandlung nach Wismut eine Verschlechterung des Sehvermögens auf, so daß vom Nervenarzt die Wismutkur abgebrochen wurde. Verfasser lehnt in Übereinstimmung mit *Behr* jede aktive Behandlung der tabischen Opticusatrophie ab. Die Ergebnisse bestätigen die Theorie von *Behr* und *Hauptmann* hinsichtlich der Wirkung der Endotoxine auf den Nervus opticus.

Eigenbericht.

*Gerendasi* (Chemnitz): **Untersuchungen über den Leberstoffwechsel bei Melancholien.**

Im Rahmen der Faktoren, die auf einen Zusammenhang von Psychosen und Erkrankungen des endokrinen Systems hindeuten, standen bisher die Schilddrüse, Hypophyse, Ovar und Hoden im Vordergrund pathophysiologischer Forschungen (Basedowpsychosen, Charakterveränderungen bei Akromegalie und Kastration, klimakterische Psychosen).

Die Erkennung vielfacher Veränderungen im Chemismus des endokrinen Organsystems erweiterte auch in der Psychiatrie das Forschungsgebiet, indem man durch weitere stoffwechsel-physiologische Untersuchungen Parallelschlüsse auf die Ätiologie fast aller psychotischer Reaktionen zu ziehen versuchte. In der Methodik und Beweisführung wählte man den Weg, daß man einerseits das Vorkommen von Psychosen bei Erkrankungen innersekretorischer Drüsen beschrieb und andererseits körperlich-krankhafte Symptome, die man bei psychopathologischen Reaktionen feststellte, als Zeichen von Veränderungen im System der endokrinen Drüsen auswertete (*Fischer, Lange, Müller, Weiberg, Wuth*). Stoffwechselphysiologische Studien, die dann systematisch bei der Epilepsie, Schizophrenie und beim manisch-depressiven Irresein unternommen wurden, haben den Hoffnungen betreffs einer eindeutigen Klärung dieser Ätiologie kaum entsprochen. Von allgemein anerkanntem Wert bleibt bisher nur die Erforschung des Symptomes des epileptischen Krampfanfalles. Die Erkenntnis dieses Symptomes ist eine erheblich bessere und tiefgreifendere als die Erforschung der Epilepsie an sich. Im weiteren Verlauf konzentrierte sich das Interesse auf die chemischen Funktionen der Leber und deren Wechselbeziehungen zu dem Gehirn (Eklampsie, Alkoholdelir, *Wilsonsche Krankheit*), dem dann bei einzelnen endogenen Psychosen Feststellungen von Dysfunktionen im Stoffwechsel der Leber folgten (Schizophrenie, Manisch-depressives Irresein).

Der Sinn unserer Untersuchungen besteht im speziellen in der erweiterten Stoffwechselanalysierung der Leber bei Melancholien, da systematische Untersuchungen nach einem bestimmten Gesichtspunkt (Kohlehydratstoffwechsel, Ausscheidungsfunktionen) bei der Melancholie weniger gemacht wurden und solche sich zum größten Teil auf das manisch-depressive Irresein beziehen.

Es wurden folgende Untersuchungen ausgeführt:

1. Blutzuckerbestimmungen im nüchternen Zustand (*Hagedorn-Jensen* mit Kontrolle nach *Folin-Wu.*).
2. Blutzuckerbestimmungen nach Belastung mit Traubenzucker (61,5 g Traubenzucker pro Kilo Körpergewicht) bei  $\frac{1}{2}$ —1stündlicher 4maliger Kontrolle der Werte.
3. Laevulosebelastungsprobe nach *Strauß*.
4. Dextrosebelastungsprobe und Bilirubinbestimmungen im Serum.
5. Gallenbelastungsprobe nach *Falta*.
6. *Widals* hämoklastische Krise.
7. Als chromodiagnostisches Verfahren: Die Tetragnostprobe.

Der Verlauf der Blutzuckerkurven läßt auf eine Funktionsverschiebung der Leber im Sinne einer Hyperfunktion schließen. In der Hälfte der Fälle war eine Ausscheidungsverzögerung des intravenös verabreichten Tetragnost festzustellen. Die übrigen Reaktionen, auch die Blutzuckeruntersuchungen im nüchternen Zustand, ergaben normale

Resultate, jedenfalls nicht genügend eindeutige Ergebnisse, um sie zu verwerten. Bei sämtlichen Untersuchungen wurden alle in Betracht kommenden Fehlerquellen berücksichtigt (Isolierung usw., um Beeindruckung des Affektes durch exogene Momente nach Möglichkeit zu verhindern).

Diesen Untersuchungen sollen weitere über den Lipoideiweißstoffwechsel folgen, nach deren Beendigung erst ein abschließendes Urteil möglich ist. Die bisherigen Befunde lassen die Annahme noch nicht zu, daß es sich um eine krankhafte Störung des Leberstoffwechsels handelt; die Blutzuckerbelastungskurve in ihrem fast gleichmäßigen abnormen Verlauf veranlaßt uns jedoch zu der Folgerung, daß diese Reaktion des Organismus nicht allein konstitutionell bedingt sein kann.

Eigenbericht.

#### **Dubitscher (Chemnitz): Der Rorschachsche Formendeuteversuch und seine klinische Auswertung.**

Nach kurzer Erläuterung und kritischer Wertung des *Rorschachschen Formendeuteversuches* werden die eigenen, an über 200 Versuchspersonen gewonnenen Versuchsresultate erörtert.

Die Untersuchung erstreckte sich auf Normale, organisch Nerven-kranke mit und ohne psychische Störungen, Psychopathen und „Nervöse“, sowie Hysteriker und Neurotiker.

Es finden sich in den Versuchsergebnissen ganz bestimmte, unterscheidende Merkmale bei den einzelnen Gruppen von Versuchspersonen, sowohl bezüglich der Intelligenzfaktoren als auch des Erlebnistyps. Gleichfalls gestattet der Verusch eine qualitative Unterscheidung der Versuchspersonen je nach dem Konstitutionstyp, dem sie angehören. Eine quantitative Unterscheidung — so z. B. ob schizothym, schizoid oder schizophren — läßt sich einstweilen noch nicht ermöglichen.

Die aufgestellten Formeln für den Erlebnistyp je nach der Konstitutionszugehörigkeit der Versuchspersonen haben weitgehende Ähnlichkeit mit denen von Psychosen, und zwar die der Astheniker mit der der Schizophrenen *Rorschachs*; die der Pykniker mit den Formeln für die Manisch-Depressiven und die der Athletiker mit denen von Epileptikern, die *Rorschach* aufstellte.

Es besteht ein Einfluß von Verstimmungen auf den Erlebnistyp, wodurch dieser auch bei der einzelnen Versuchsperson eine gewisse, aber eng begrenzte Variationsbreite hat.

Zum Schluß wurde hingewiesen auf die Beziehungen zwischen Krankheitsform und Erlebnistyp.

Eigenbericht.