

## **7. Jahresversammlung der Vereinigung südostdeutscher Psychiater und Neurologen am 5. und 6. März 1932 in Breslau.**

Mit 6 Textabbildungen.

Vor der Tagesordnung Ansprache durch Herrn Geheimrat *Wollenberg*, der vor allem den Zuzug der deutschen Nervenärzte aus der Tschechoslowakei begrüßt. 36 neue Mitglieder aus der Tschechoslowakei werden aufgenommen und Herr Prof. *Gamper* (Prag), Herr Prof. *Sittig* (Prag) sowie Herr Dr. *Kral* (Prag), letzterer als 2. Schriftführer, in den Vorstand zugewählt. Es wird beschlossen, die nächste Tagung am 28. und 29. Mai 1932 in Prag abzuhalten.

Anwesend sind unter anderem die Damen und Herren: *Adler* (Gräfenberg); *Altensburger* (Breslau); *Berliner* (Obernigk); *Beyer* (Breslau); *Beyermann* (Breslau); *Bielschowsky* (Breslau); *Gertrud Bry* (Breslau); *Buchalik* (Tost); *Chotzen* (Breslau); *Dietsch* (Jannowitz); *Dodillet* (Bunzlau); *Escarde* (Madrid); *O. Fischer* (Prag); *Oe. Fischer* (Breslau); *S. Fischer* (Breslau); *Fischer* (Obernigk); *Freiberg* (Breslau); *Freund* (Breslau); *Gagel* (Breslau); *Gamper* (Prag); *Georgi* (Breslau); *Goldberg* (Breslau); *W. Gross* (Breslau); *E. Guttmann* (Breslau); *L. Guttmann* (Breslau); *Haenisch* (Breslau); *Haupt* (Breslau); *Herrmann* (Brieg); *Jirzik* (Liegnitz); *Kaiser* (Freiburg); *Krömer* (Breslau); *Kroll* (Breslau); *Kutner* (Breslau); *Fr. Lange* (Breslau); *J. Lange* (Breslau); *Lokay* (Tost); *Lühr* (Breslau); *Mathias* (Breslau); *Meier-Blauw* (Breslau); *Merkel* (Leubus); *Nanny* (Lüben); *Nicolaier* (Breslau); *Oppler* (Brieg); *Plath* (Breslau); *Reich* (Breslau); *Renner* (Plagwitz); *Rosenau* (Bunzlau); *Rosenthal* (Breslau); *v. Rötkay* (Breslau); *Ruschke* (Ulrichshöhe); *H. C. Schubert* (Breslau); *Seemann* (Leubus); *Max Serog* (Breslau); *Sittig* (Prag); *Stark* (Breslau); *Weise* (Breslau); *Weissenfeld* (Bunzlau); *Wilcke* (Lüben); *Otto Wolf* (Breslau); *Wollenberg* (Breslau); *Ziertmann* (Plagwitz).

Es halten Vorträge:

*Freiberg, Herbert* (Breslau): Zur Prognose des atonisch-astatischen Symptomenkomplexes bei cerebraler Kinderlähmung.

Unter atonisch-astatischem Typus der cerebralen Kinderlähmung versteht man die ungewöhnliche von *Foerster* 1909 erstmalig beschriebene Form der Kinderlähmung, die charakterisiert ist durch eine ausgesprochene Muskelschlaffheit und -dehnbarkeit sowie eine Unfähigkeit zu statischen Muskelleistungen bei erhaltener Fähigkeit zu aktiven, aber schleudernden und ausfahrenden Bewegungen.

Sieht man Fälle dieser atonisch-astatischen Form der cerebralen Kinderlähmung zum ersten Male, so würde man besonders bei den Kindern, die

einen Verlust aller statischen Funktionen aufweisen, d. h. die nicht einmal fähig sind, den Kopf aufrechtzuerhalten, es nicht für möglich halten, daß sie jemals zu statischen Leistungen, insbesondere zu einem freien Stehen und Gehen, gelangen könnten. Bei der großen Seltenheit dieser Erkrankung fehlen Erfahrungen über ihren Ausgang. Ein Teil der Fälle dürfte schon in früher Jugend ad exitum kommen, sei es durch Krämpfe, sei es durch interkurrente Erkrankungen, z. B. Bronchopneumonien, die diese Kinder in der ständigen Rückenlage, zu der sie durch ihr Leiden gezwungen sind, leicht erwerben können. So ist einer der *Foersterschen* Fälle durch Krämpfe, der andere durch Masern und einer unserer Fälle durch Lungenentzündung ad exitum gekommen, ein anderer Teil der Fälle führt infolge der scheinbaren Hoffnungslosigkeit ein unbeachtetes Dasein bzw. Daliegen in Idiotenanstalten und Kinderheimen.

Bekommt man ältere Kinder, die mit diesem Leiden behaftet sind, zu Gesichte, so kann man an Hand der Vorgeschichte konstatieren, daß sie die einfacheren statischen Funktionen wie: Halten des Kopfes und Sitzen im Laufe der Zeit allmählich gelernt haben. Ausgangspunkt für unsere Untersuchung war ein familiäres Auftreten dieser Erkrankung bei 3 Geschwistern, von denen das um  $3\frac{1}{4}$  Jahre ältere der beiden lebenden kranken Kinder gegenüber dem jüngeren ein wesentliches Mehr an statischen Funktionen aufzuweisen hatte. Wir stellten vor mehreren Jahren die Prognose bezüglich des Erlernens der höheren statischen Leistungen günstig, eine jetzt vorgenommene Nachuntersuchung ergab die Richtigkeit unserer Prognose.

Bei Gelegenheit der Nachuntersuchung dieser Kinder sowie eines anderen vor Jahren beobachteten Falles von gleicher Erkrankung entdeckten wir noch 2 Fälle von atonisch-astatischem Typ der Kinderlähmung. Die Seltenheit der Erkrankung, auf die wir schon oben hingewiesen haben, veranlaßt uns, unsere Fälle ausführlicher zu schildern, als zuerst beabsichtigt, die erschienenen (Fall 1—3) zu demonstrieren und unser Thema etwas weiter zu fassen, d. h. nicht nur über die Prognose, sondern auch über eine Reihe interessanter Beobachtungen, die sich im Laufe unserer Untersuchungen ergeben haben, zu berichten.

*Fall 1.* Rudolf B., geb. 13. 9. 22. Über irgendwelche Nervenerkrankungen und Mißbildungen in der Aszendenz nichts zu erfahren. Viertes von 6 Kindern. Alle Kinder männlichen Geschlechts. Erstes Kind: Frühgeburt von 6 Monaten, nach 3 Tagen †. Zweites Kind: Siebenmonatskind, abgesehen von einer Asymmetrie des Hinterhauptes körperlich o. B. Drittes Kind: Nach 8 Monaten an Lungenentzündung †. Viertes Kind: Rudolf. Fünftes Kind: Mit 2 Jahren an Lungenentzündung †, konnte nicht sprechen, nicht sitzen, nicht laufen. Sechstes Kind: Der später zu erwähnende Helmut, leidet an gleicher Erkrankung wie Rudolf (s. Abb. 1, Familientafel!). Nach den 6 Geburten hatte die Mutter noch eine Fehlgeburt: Künstlicher Abort, weil von Anfang an Blutungen. Während der Schwangerschaften hat die Mutter angeblich keine fieberhaften Erkrankungen gehabt. Blut-Wa.R. bei Eltern der Kinder negativ.

Rudolf rasch ohne Hilfe geboren, hat sich nicht normal entwickelt, hat seine Nahrung nicht recht zu sich nehmen können. Etwa mit  $\frac{1}{2}$  Jahre Krämpfe, dabei Speichel vor dem Munde, Verdrehen der Augen, Zuckungen des ganzen Körpers, etwa 5 Minuten lang bewußtlos, Anfälle manchmal vierwöchentlich, dann wieder erst nach  $\frac{1}{2}$  Jahr. 2 Jahre lang anfallsfrei, Winter 1928 nochmals einen Anfall nachts, nachdem er vorher auf Kopf und Bauch gefallen war. Bis zum 3. Lebensjahr hat er nicht sitzen und stehen können, 1929 begann er ohne Hilfe zu sitzen, auch zu stehen, wenn er sich hielt oder gehalten wurde. Beim Gehen rutschten ihm aber die Beine unter dem Leibe weg.

*Befund* bei der Beobachtung in der Nervenklinik 1929. Körperlich sehr stark zurückgeblieben, Fettpolster perigenital stark vermehrt, Testes sehr klein, innere Organe o. B. Neurologisch: Beim Blick nach rechts mittelschlägiger Nystagmus,

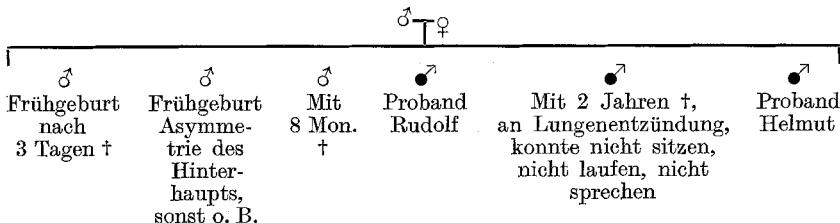


Abb. 1. Tafel der Familie B. ⚡ an atonisch-astat. Symptomenkomplex erkrankt.

mäßiger Strabismus convergens, Pupillen reagieren auf Licht, übrige Hirnnerven o. B. Armreflexe nicht sicher, PSR zeitweise +, Babinski bds. +. Hochgradige Hypotonie der Extremitäten, es ist z. B. möglich, die Füße passiv hinter dem Kopf zusammen zu bringen. Aktive Beweglichkeit vorhanden, jedoch starke Unsicherheit bei Zielbewegungen, von statischen Leistungen nur Sitzen ohne Hilfe möglich. Zum Stehen muß er sich anhalten, bei Geh- und Kriechversuchen bricht er sofort haltlos zusammen. An den Zehen und besonders den Händen zeitweilig choreiforme Bewegungen. Psychisch: Hochgradiger Schwachsinn, kann nur ganz wenige Wörter deutlich sprechen, die übrigen spricht er unverständlich. Führt einfache Aufträge aus, ist sauber.

*Nachuntersuchung* Februar 1932. Läuft nach Angabe der Eltern seit Sommer 1931 bei Führung an einer Hand durch die ganze Stadt, macht auch in der Stube Gehversuche, kann 7—8 Schritte frei gehen, hat sich auch geistig etwas weiter entwickelt, spricht aber gebrochen. *Befund*: Körperlich zurückgeblieben, Kopfumfang  $5\frac{1}{2}$  cm (normal), dünne Extremitäten. Neurologisch: Nystagmus in den Endstellungen sowie bei Fixation in Primärstellung, Pupillen: LR +, CR nicht prüfbar, übrige Hirnnerven o. B. Armreflexe nicht sicher, BDR lebhaft, PSR und ASR gelegentlich +, Babinski bds. +, aber auffällig rasch ermüdbar. Hände meist in Abduktionsstellung, choreiforme Fingerbewegungen. Hypotonie der Extremitäten, besonders der Finger und Beine. Aktive Beweglichkeit +, bei leidlich guter Kraft, grobe Ataxie beim Greifen, FNV und KHV. Erhebliche Besserung der statischen Funktionen gegenüber früher: Kann breitbeinig ohne Unterstützung, wenn auch mit Schwanken, stehen, kann auch einige Schritte frei gehen, jedoch mit starker cerebellarer Ataxie des Rumpfes und der Beine. Stützreaktion an den Beinen gelegentlich angegedeutet, links > rechts. Sonst keine Haltungs- und Stellreflexe. Berührungs- und Schmerzempfindung, soweit prüfbar, o. B. Psychisch: Imbezillität, kann zwar sprechen, aber undeutlich, meist mit falschen Konsonanten. Ist sauber, kann allein mit Löffel und Gabel essen.

*Fall 2.* Helmut B., geb. 8. 1. 26, Bruder des vorigen. Angaben der Eltern: 1929 Geburt leicht, ohne Hilfe. Am 3. Tage nach der Geburt dreimal Krämpfe mit

Zuckungen, Schaum vor dem Munde; seitdem niemals mehr Krämpfe. Erst mit 2 Jahren Sitzen gelernt, mit  $2\frac{3}{4}$  Jahren hat er angefangen mit Unterstützung zu stehen. Gehen kann er nur, wenn er geführt wird. Kann nur Mama und Papa sprechen, ist noch nicht sauber, schreit seit der Geburt.

*Befund* bei der Beobachtung in der Nervenklinik 1929. Größe dem Alter entsprechend, Kopfumfang 48 cm, Nasenwurzel flach und breit, bds. Epicanthus, dünne Extremitäten. Blut-Wa.R. negativ. Neurologisch: Strabismus convergens, Pupillen reagieren auf Licht, Augenhintergrund o. B. Übrige Hirnnerven, soweit prüfbar, o. B. BSR + bds., andere Armreflexe nicht sicher auslösbar. BDR und HHR + bds. PSR? ASR + schwach, bds. Babinski. Hochgradige Hypotonie der Extremitäten, so kann der Fußrücken passiv an die Stirn gebracht werden, Finger können im Grundgelenk fast rechtwinklig überstreckt werden. Aktive Beweglichkeit mit guter Kraft, wehrt sich kräftig gegen die Untersuchung. Beim Greifen unsichere ausfahrende Bewegungen. Statische Funktionen: Kann mit Unterstützung der Arme aufrecht sitzen, fällt aber nach kurzer Zeit um. Stehen ebenfalls nur mit Unterstützung, Gehen nur mit Führung, dabei werden die Beine mit stark durchgedrückten Kniegelenken übermäßig weit nach vorn in die Luft geworfen. Keine Haltungs- und Stellreflexe. Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur, soweit prüfbar, o. B. Psychisch: Idiotie, kann außer dem Worte Papa nicht sprechen, ist unsauber, muß gefüttert werden, einfache Aufforderungen (Handreichungen, Körperteile zeigen) kann er ausführen.

*Nachuntersuchung* Februar 1932. Kopfumfang 50 cm, dünne Extremitäten, schmales Becken. Strabismus convergens, Lichtreaktion der Pupillen +. Übrige Hirnnerven, soweit prüfbar, o. B. BSR +, BDR + lebhaft. PSR und ASR nur gelegentlich +, Babinski fraglich. Starke Hypotonie der Extremitäten. Aktive Bewegungen +, grobe Ataxie bei Zielbewegungen. Aufrichten aus Rückenlage mit Rumpfataxie. Füße und Zehen meist aktiv stark plantarflektiert gehalten. Finger zeigen leichte choreiforme Unruhe. Stützreaktion an den Beinen gelegentlich fraglich. Statische Funktionen: Sitzt frei, Stehen nur bei Anhalten möglich, kann sich durchs Zimmer fortbewegen, wenn er sich an Gegenständen festhält. Gang nur mit Führung, mit Rumpfataxie und Schleudern der Beine. Psychisch: Spricht nur unvollkommen, und zwar undeutlich, unartikuliert, erkennt Gegenstände, kann sie benennen, befolgt einfache Aufforderungen, tagsüber sauber, nägt nachts meist ein. Isst seit einem Jahr allein mit dem Löffel.

*Fall 3.* Richard v. K., geb. 18. 12. 25. Vater früher Trinker. Patient ist fünftes von 6 Kindern. Normale Geburt, künstliche Ernährung.

*Befund* vom 24. 6. 30. Sehr stark anämisch, dürrtig genährt, 10,5 kg Gewicht. Herz und Lungen o. B. Ganz schlaffe Muskulatur, motorische Unruhe, daher Reflexprüfung unmöglich. Kann weder stehen noch gehen, obwohl keine Lähmung vorliegt. Unkoordinierte Bewegungen. Reagiert auf Hautreize und akustische Reize. Idiotie, keine sprachlichen Äußerungen, ist unsauber.

*Befund* 1931 bei Aufnahme im Kinderheim. Idiotie, spricht nicht, spielt nicht, ist unsauber, muß gefüttert werden, kann sitzen, aber weder stehen noch gehen. Allmählich Besserung, so daß bei Anhalten Stehen, bei Führen Laufen möglich wurde.

*Befund* Februar 1932. Körperlich sehr stark zurückgeblieben. Pupillen reagieren auf Licht. Armreflexe und BDR wegen Unruhe nicht auslösbar. PSR und ASR lebhaft. Keine Py-Zeichen. Hochgradige Hypotonie, Stehen und Laufen ohne Unterstützung Ø, kann sich aber bei Anhalten in Stand aufrichten. Bei Gehversuchen mit Unterstützung werden die Beine ataktisch übermäßig hoch in die Luft geschleudert. Hockt meist mit stark abduzierten Außenrotierten Beinen in einer affenähnlichen Stellung, rutscht so mit großer Geschwindigkeit vor- und rückwärts, große Bewegungsunruhe. Landauscher Reflex +, sonst keine Haltungs- und Stellreflexe. Erethischer Idiot, aphatisch, unsauber, muß gefüttert werden.

*Fall 4.* Brigitte A., geb. 20. 1. 24. Über erbliche Belastung nichts Genaueres zu erfahren. Viertes von 5 Kindern, Geschwister sollen gesund sein, Steißgeburt, gute Entwicklung im 1. Lebensjahr, aber immer „schlapp“. Dann unklare fieberhafte Erkrankung (von Krankenschwester „Lungenspitzenkatarrh“ festgestellt), blieb in der Entwicklung zurück, lernte nicht Sitzen, nicht Sprechen, zeigte kein Interesse für die Umgebung. Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten ohne Erfolg. September 1925 viermal Krämpfe, dabei schlapp, Verdrehen der Augen, Schaum vor dem Munde. Von jehler Unruhe der Extremitäten.

*Befund* während der Beobachtung in der Nervenklinik 1927. Schmächtig, sehr blaß, 42 cm Kopfumfang, auffallend große Ohren, Drüsenschwellung an rechter Halsseite, bronchitische Geräusche. Neurologisch: Pupillen reagieren auf Licht. Reagiert auf optische Reize, Hörfähigkeit nur gering. BDR, PSR und linker ASR wegen Unruhe nur zeitweise auslösbar, keine Py-Zeichen, keine Stell- und Haltungsreflexe. Atonie der Muskulatur, die es ermöglicht, das Kind ohne Schwierigkeit passiv in abnormale Stellungen zu bringen, z. B. können die Füße hinter die Schultern oder an die Stirn gebracht werden (s. Abb. 2). Aktive Beweglichkeit



Abb. 2. Fall IV. Atonie.

der Extremitäten und des Kopfes im Liegen mit guter Kraft möglich, jedoch bei Greifbewegungen Ataxie. Statische Funktionen: Nur freies Halten des Kopfes möglich, Sitzen, Stehen, Gehen nicht möglich. Gelegentlich tremorartige Bewegungen einzelner Finger. Auf Nadelstiche schreckhaftes Zusammenzucken, darauf mitunter Opisthotonus, manchmal mit Streckkrämpfen der Beine verbunden. Elektrische Erregbarkeit von Nerven und Muskeln o. B. Liquor o. B. Encephalogramm: Erweiterung der Seitenventrikel, besonders im Bereich der Vorderhörner, sowie des dritten Ventrikels; reichlich Luft an Hirnoberfläche, am stärksten über dem Stirnhirn und den Zentralfurchen. Also diffuse Atrophie im Bereich des ganzen Großhirns. Psychisch: Idiotie, kann nicht sprechen, ist noch unsauber, greift nur selten nach vorgehaltenen Gegenständen.

*Nachuntersuchung 1932.* In der Zwischenzeit zunächst in Idiotenanstalt, jetzt im Kinderheim. Befund: Körperlich stark zurückgeblieben, ganz dürftige Muskulatur. Lichtreaktion der Pupillen +. Reagiert auf optische und akustische Reize, zuckt bei letzteren schreckhaft zusammen, zittert. Atonie und Astasie unverändert wie 1927 bei erhaltener aktiver Beweglichkeit. Die Füße werden meist extrem dorsalflektiert, die Zehen stark gebeugt gehalten. Stützreaktion und andere Stell- und Haltungsreflexe nicht auslösbar. Gelegentlich, besonders bei Aufregung feinschlägiger Tremor der Extremitäten. Psychisch: Weiter Idiotie, spricht nicht, ist unsauber, sehr schreckhaft bei akustischen Reizen, Nadelstichen und Beklopfen.

*Fall 5.* Erika L., geb. 30. 5. 22. Neuntes von 14 Kindern, Zwillingskind, an erster Stelle geboren, anderer Zwilling, ein Knabe, körperlich gesund, lernt aber nicht besonders. Geburt der Patientin in Kopflage, Geburt dauerte nicht lange. Gewicht

bei der Geburt knapp 1,5 kg. Bald nach der Geburt Krämpfe, die mehrere Jahre lang zeitweise auftraten. Das Leiden besteht nach Angabe der Mutter seit der Geburt. Im Säuglingsalter keinerlei fieberhafte Erkrankung. 1930 wegen Idiotie Aufnahme in Anstalt. Damaliger Befund: 97 cm lang, 9,8 kg schwer. (Gewicht eines einjährigen Kindes!) Wird im Wickelkissen in die Anstalt eingeliefert, kann nicht sitzen, nicht laufen. Muskulatur schlaff, Tonus gering, Bewegungen langsam, weit ausfahrend. Füße auswärts rotiert, Zehen in Krallenstellung, keine Kontrakturstellung. Psychisch: Idiotie, unsauber. Einen Monat nach Aufnahme fängt es an zu sitzen.

*Befund 1932.* Stark zurückgeblieben, Hühnerbrust, dürftige Muskeln. Lichtreaktion der Pupillen +, Sehnen-, Periost- und Hautreflexe +. Starke Hypotonie der Extremitäten, Unterschenkel können an die Ohren gebracht werden, Hände, Finger und Füße extrem überstreckt werden. Kraft der Extremitäten gut, Greifen erfolgt mit ausfahrenden und eigentlich torquierenden Bewegungen, gelegentlich athetoid-choreiforme Bewegungen der Finger. Bei Schreck feinschlägiges Zittern der Extremitäten. Kann sich aufsetzen, kann frei sitzen, Stehen nur möglich, wenn sie sich selbst stark festhält, dabei Knie meist stark durchgedrückt gehalten. Gehen auch mit Unterstützung nicht möglich. Füße werden meist extrem dorsalflektiert, Zehen extrem gebeugt gehalten. Ticartige Bewegungen: Anfallsweise rhythmische Rumpf- und Kopfdrehungen mit gleichzeitigem Schütteln der Hände. Psychisch: Idiotie, lacht viel vor sich hin, spricht nicht, ist unsauber, schreckhaft, besonders bei Nadelstichen und Geräuschen.

An der Zugehörigkeit der eben geschilderten und gezeigten Fälle zum atonisch-astatischen Typus der cerebralen Kinderlähmung kann wohl kein Zweifel sein, da sie alle Charakteristica dieser Störung bieten, nämlich eine hochgradige Muskelschlaffheit und -dehnbarkeit, eine Unfähigkeit zu statischen Muskelleistungen bei Erhaltensein der aktiven Bewegungen, die mehr oder weniger unkoordiniert erfolgen.

Ferner ist darauf hinzuweisen, daß wie in den *Foersterschen* Fällen neben den charakteristischen Symptomen von Atonie und Astasie gleiche Begleitsymptome wie bei den gewöhnlichen Fällen von cerebraler Kinderlähmung vorhanden sind. Auch unsere 5 Fälle weisen hochgradige Intelligenzstörungen auf, 3 Kinder können überhaupt nicht sprechen. 4 Kinder haben früher epileptische Anfälle gehabt. Bemerkenswert ist ferner die abnorme Schreckhaftigkeit, wie sie bei den gewöhnlichen Formen von cerebraler Kinderlähmung vorkommt, und wie sie unsere Fälle Brigitte A. und Erika L. aufweisen, und zwar besonders akustischen Reizen gegenüber im Sinne der akustiko-motorischen Reaktion *Oppenheim's*.

Bei allen unseren Fällen dürfte es sich um ein angeborenes bzw. intra partum entstandenes Leiden handeln. Wahrscheinlich ist dies bei Brigitte A. Nach Angabe der Mutter hat sie sich gut entwickelt, war aber immer „schlapp“. Über den Fall Richard v. K. können wir allerdings mangels einer richtigen Vorgesichte nichts Sichereres aussagen. Bei Erika L. wird ausdrücklich angegeben, daß das Leiden von Geburt an besteht. Da das andere Geschwister, ein Zwilling, gesund ist, wird man annehmen können, daß es sich um eine Schädigung intra partum handelt, da von manchen Autoren eine Zwillingssgeburt als ätiologisches Moment

angeführt wird. Ganz sicher ist das Angeborensein des Leidens im Falle der Geschwister B. Eine Schädigung intra partum wird man ablehnen können, da ausdrücklich betont wird, daß die Kinder leicht und rasch ohne Hilfe geboren wurden. Die Betrachtung der Familie ergibt eine Reihe interessanter Momente: Alle 6 Kinder sind männlichen Geschlechtes, es besteht eine relativ große Sterblichkeit sowie eine Neigung zu Frühgeburten. Auffälligerweise ist das gesunde der 3 lebenden Kinder eine Frühgeburt, während die kranken Kinder ausgetragen wurden. Die 3 kranken Kinder folgen aufeinander, das mittlere hat, wie aus der Vorgeschichte hervorgeht, an der gleichen Störung wie die beiden lebenden kranken Kinder gelitten. Daß damals eine luische Erkrankung der Mutter vorgelegen hat, ließ sich durch die Blutuntersuchung der Eltern und Kinder ausschließen.

Über die Lokalisation der Erkrankung können wir bei dem Fehlen von autoptischen Befunden nichts Sichereres sagen. Es liegt zunächst nahe, eine Erkrankung des Kleinhirns anzunehmen. Dem gegenüber muß man darauf hinweisen, daß Ausfälle infolge operativer Entfernung des Kleinhirns sowohl bei Mensch und Tier weitgehend kompensiert werden können. *Foerster* hat in 2 Fällen von cerebraler Kinderlähmung, in denen der atonisch-astatische Komplex im Vordergrunde stand, bei der Autopsie das Kleinhirn intakt, hingegen eine lobäre Sklerose beider Stirnhirnlappen gefunden und lokalisiert daher die Erkrankung in das Stirnhirn. Für diese Auffassung würde — allerdings bei aller Vorsicht — das Encephalogramm bei Brigitte A. zu verwerten sein, das zwar eine diffuse Atrophie im Bereich des ganzen Großhirns, aber eine besonders starke Erweiterung im Bereich der Vorderhörner und eine besonders starke Luftansammlung über Stirnhirn und Zentralfurchen ergab.

Unsere Erwartung, die modernen Forschungen über Haltungs- und Stellreflexe zu einer Lokalisation des Leidens irgendwie verwenden zu können, wurde leider enttäuscht. Irgendwelche sicheren Reflexe dieser Art ließen sich bei unseren Fällen nicht nachweisen, abgesehen vom *Landauschen* Reflex bei Richard v. K.

Betrachtet man unsere Fälle unter dem Gesichtspunkte der Weiterentwicklung der statischen Funktionen, so ergibt sich folgendes: Nur ein Fall, nämlich Brigitte A., schneidet absolut ungünstig ab. Es ist keinerlei Veränderung zum Besseren eingetreten, als einzige statische Leistung ist genau wie vor 5 Jahren aktives Halten des Kopfes möglich. Über den Grund des Stationärbleibens läßt sich nichts Sichereres sagen.

Die anderen Fälle zeigen eine wesentliche Besserung. Erika L. konnte im Alter von  $8\frac{1}{2}$  Jahren nicht einmal sitzen, wurde im Wickelkissen in die Anstalt eingeliefert, dort begann sie nach einem Monat zu sitzen und kann sich heute frei aufrichten, frei sitzen und wenn sie sich kräftig festhält, auch unvollkommen stehen. Richard v. K. konnte bei der Aufnahme im Kinderheim im Alter von  $5\frac{1}{2}$  Jahren nur sitzen,

lernte aber allmählich Stehen bei Anhalten und Laufen bei Führung. In hockender Stellung bewegt er sich sogar mit großer Geschwindigkeit vor- und rückwärts. Ihm kommt wahrscheinlich zugute, daß er eine erethische Form der Idiotie bietet, so daß er aus seiner Unruhe heraus zu Fortbewegungsversuchen kommt. Die stärkste Besserung zeigen die beiden Geschwister Rudolf und Helmut B., und zwar der ältere Rudolf eine größere als der jüngere. Während Rudolf B. vor 3 Jahren nur mit Anhalten stehen konnte und bei Gehversuchen mit Unterstützung sofort zusammenknickte, kann er heute frei stehen, ja sogar einige Schritte frei gehen, an der Hand der Eltern ist er sogar zu größeren Spaziergängen fähig. Eine geringere Besserung zeigt der jüngere, Helmut B. Während er 1929 beim Sitzen nach kurzer Zeit wieder umfiel, sitzt er jetzt ohne Schwierigkeiten frei und kann sich an den Gegenständen entlang aufrecht durchs Zimmer bewegen.

An diesen beiden letzten Fällen sehen wir, welche Besserung eine Übungsbehandlung zeitigen kann. Die Kinder wurden auf Vorschlag der Klinik und auf Wunsch der Eltern bei diesen belassen, da der Eindruck bestand, daß sie sich der Pflege der Kinder eifrig widmen würden, was sie auch getan haben.

Schon *Foerster* konnte bei einem seiner Fälle eine Besserung durch Übung erreichen. Eine konsequente Übungsbehandlung würde wahrscheinlich noch viel größere und raschere Erfolge zeitigen können, wenn die mit dieser Krankheit behafteten Kinder einer solchen besser zugänglich wären. Der erhebliche Schwachsinn bzw. die Idiotie verhindert Erfolge, wie wir sie wahrscheinlich bei geistig gesunden Kindern sehen würden.

**Adler (Gräfenberg): Kasuistische Mitteilungen zum Problem der Mitbewegungen.**

*I. Symmetrische Mitbewegungen.* Fälle von symmetrischen Mitbewegungen sind in der Literatur relativ wenig referiert, obgleich sie in Wirklichkeit nicht allzusehr selten sein dürften. Allerdings werden ausgesprochene Formen, die mit einer Behinderung der Funktion verbunden sind und die Patienten deswegen zum Arzt führen, doch keine alltäglichen Ereignisse in der Ordination des Neurologen bilden. Aus diesem Grunde allein würde es sich schon verlohnen, solche Fälle mitzuteilen. Wenn es im folgenden unternommen wird, so geschieht dies jedoch nicht nur aus rein kasuistischem Interesse, sondern auch wegen der gemeinsamen Grundkrankheit der zu beschreibenden Fälle und der dadurch in ein besonderes Licht gerückten Problemstellung. Alle 3 Fälle, über die ich im folgenden zu berichten habe, von denen die ersten zwei entwickelte Typen dieser Störung darstellen, der dritte sie nur andeutungsweise zeigt, leiden an epileptischen Anfällen im Verfolg von deutlich

rekonstruierbaren cerebralen Erkrankungen: Encephalopathie (nach Encephalitis in der Kindheit ?) in den zwei ersten, Tumor im letzten Falle.

Zunächst die Krankengeschichten:

1. H. H., 28 Jahre alt, Heredität ohne Belang, in der Kindheit unklare Erkrankung des Zentralnervensystems (Encephalomeningitis ?). Verlauf unter Fieber und Krämpfen während der ersten Lebensmonate, verzögerte geistige und körperliche Entwicklung, später Geh- und Sprechbeginn. In der Kindheit in weiten Abständen einige typische epileptische Anfälle, die dann lange Zeit ausblieben. 1920 Encephalitis, von einer rechtsseitigen Lähmung begleitet. Die Erkrankung verlief rasch und ohne Spuren zu hinterlassen, doch traten etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre später wieder epileptische Anfälle auf mit nachfolgender Schwäche der rechten Extremität. Über den Verlauf und die Aura der Anfälle fehlen genaue Angaben der Angehörigen. Unter Luminal sind die Anfälle sehr selten geworden, traten zuerst 2—3mal im Jahre, zuletzt noch seltener auf. Keine Petit-mal-Anfälle, keine groben Intelligenzdefekte, etwas schwerfälliges Wesen, langsame Schulfortschritte bei guter praktischer Verwendbarkeit. Intern und neurologisch außer dem zu erwähnenden Phänomen der Mitbewegungen kein Befund, nur ab und zu athetoseartige Bewegungen in den Fingern beider Hände. Überstreckbarkeit der Gelenke, Muskulatur eher atonisch.

Seit der frühesten Kindheit bestehen symmetrische Mitbewegungen, und zwar sowohl von rechts, als auch von links aus auslösbar. Jede Bewegung einer Extremität, namentlich der distalen Teile, geht mit einer symmetrischen Bewegung in der anderen einher. Diese Bewegung kann nur dann unterdrückt werden, wenn Patient den nicht zu bewegenden Arm aufgestützt oder gegen einen Gegenstand gepreßt hält. Patient kann nur auf diese Weise schreiben (Rechtshänder), die Schrift ist ein wenig infantil. Beim Schreiben mit der linken Hand Tendenz zur Spiegelschrift, kann aber auch mit der linken Hand Steilschrift schreiben. Beim Schreiben mit der rechten Hand und ungestützter linker (was praktisch nicht vorkommt) symmetrische Bewegung der linken Hand, etwa der Spiegelschrift entsprechend. Der Zwang zur Mitbewegung verringt sich in dem Maße, als höhere Gelenke in Anspruch genommen werden. An den unteren Extremitäten werden die Zehen der kontralateralen Extremität nur dann mitbewegt, wenn einzelne Zehen bewegt werden sollen. Die Erscheinung ist also hier nur rudimentär vorhanden. Die eben geschilderten symmetrischen Mitbewegungen blieben die ganze Zeit seit der Kindheit unverändert. Patient empfindet sie störend, lernte aber, durch das Anpressen der linken Hand mit der rechten frei zu manipulieren. Dagegen machen ihm kombinierte Bewegungen beider Hände, wenn sie nicht gleichsinnig erfolgen, beim Anziehen usw., bedeutende Schwierigkeiten und verursachen eine wesentliche Verlangsamung dieser Handlungen.

2. I. K., 6 Jahre alt, Heredität ohne Belang. Normale Geburt, keine Zangen geburt. Nach der Geburt soll das Kind längere Zeit Fieber gehabt haben, aber keine Krämpfe. Mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren Bewegungsschwäche der linken Extremitäten. Im Beginn konnte sie die Hand überhaupt nicht bewegen, was mit den Jahren bedeutend besser wurde. Mit 3 Jahren Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Würgen, Schaum vor dem Mund, Zuckungen in allen Extremitäten. Seither wiederholen sich diese Anfälle jeden Monat, meistens nachts. Zwischendurch „bleibt sie öfter weg“. Die kleinen Anfälle wiederholen sich in der Regel jeden Monat, wenn die großen ausbleiben.

Status praesens. Auffallende Adipositas, Fettansatz besonders an den Hüften und Bauch. Hirnnerven frei. Chvostek bds. +, linke Extremitäten leicht im Wachstum zurückgeblieben, etwas kühler als die rechte. Hemiplegische Haltung mit ab und zu besonders an der linken oberen Extremität auftretenden, unwillkürlichen

schwer registrierbaren Bewegungen. Leichte Spasmen links. Sehnenreflexe links leicht erhöht, Babinski links +, Beweglichkeit der linken oberen Extremität mäßig eingeschränkt, keine Sensibilitätsstörung. Intellektuell nicht auffällig, macht im Gegenteil einen aufgeweckten Eindruck; in der Schule, die eben begonnen wurde, gute Fortschritte. Spiegelartige symmetrische Mitbewegungen besonders im Bereich der oberen Extremität, von beiden Seiten aus auslösbar.

3. E. St., 25 Jahre alt, Elektrotechniker. Familienanamnese o. B. Vor 5 Jahren traten heftige Kopfschmerzen auf, im weiteren Verlauf Stechen in den Augen, besonders im linken. Die Kopfschmerzen haben sich beim Bücken sehr verschlechtert, es trat morgendliches Erbrechen auf. Dann traten rechtsseitige Krämpfe hinzu, nur einmal von Bewußtseinsverlust begleitet. Nach dem Anfall, welcher im kleinen Finger der rechten Hand begann, war die rechte obere Extremität wie gelähmt. Am 9. 12. 29 wurde von Professor Heymann, Berlin, auf Grund des neurologischen und des vorliegenden Röntgenbefundes links in der Gegend der Zentralwindung ein apfelgroßer Tumor entfernt. Nach der Operation starke Chockwirkung mit Totalaphasie und Parese der rechten Extremitäten, die sich aber sehr rasch zurückbildeten. Hierauf noch 5 Anfälle, weswegen Patient röntgenbestrahlt wurde. Nach Beendigung der Bestrahlung noch ein letzter Anfall im Januar 1930. Dann konnte Patient die Arbeit aufnehmen und arbeitete bis Dezember 1931 in einem Elektrizitätswerk. Im Laufe des letzten Sommers traten häufig Kopfschmerzen, besonders des Morgens auf, Parästhesien im rechten Arm im Sinne von Kältegefühl und Steifigkeitsempfindung. Auch oft das Gefühl einer Kraftlosigkeit im Arm.

Status praesens. Über dem linken Parietale Narbe nach Trepanation, Patient mittelgroß, kräftig, asymmetrisches Gesicht, Pupillen spurenweise entrundet bei normaler Reaktion, Cornealreflex links fehlend, rechts schwer auslösbar, ausgesprochene Pronations- und Sinktendenz des rechten Armes. Grobe motorische Kraft beider rechten Extremitäten deutlich herabgesetzt, Sehnenreflexe rechts gesteigert. An der rechten oberen Extremität angedeutete Ataxie. Beim Gang fehlende Mitbewegung des rechten Armes. BDR rechts schwächer als links. Hemihypästhesie der rechten Körperhälfte, besonders an der Außenseite des rechten Unterarmes. Patient gibt an, daß bei Bewegungen des linken Armes ab und zu unwillkürliche Bewegungen des rechten Armes vorkommen. Man kann diese Erscheinung beim Zuknöpfen, das Patient in Folge der Parese des rechten Armes mit der linken Hand vollführt, deutlich beobachten, wenn auch die Mitbewegungen nur ansatzweise vorhanden sind, aber doch deutlich spiegelbildartig, also symmetrisch, erfolgen.

So weit unsere Fälle. In einer Publikation verweist Lange, ebenso Sittig und Pollak auf die Möglichkeit, solche Fälle durch die Poetzsche Idee der Massenüberschwemmung (gestörte Absaugfunktion) der von einem Parietallappen zum anderen übergehenden Erregung zu erklären. Das Studium unserer Fälle bietet an sich nicht die Möglichkeit einer anderen Annahme. Die Tatsache, daß alle mit Epilepsie kombiniert sind, spricht eher für diesen Erklärungsversuch; das Vorhandensein erhöhter Bahnungsmöglichkeiten der vom Psychomotorium ausgehenden Erregungen über das ganze Cerebrum (epileptische Anfälle) gilt eben auch für die Irradiation des von einer Seite ausgehenden psychomotorischen Impulses (wahrscheinlich via Balken) auf die andere Seite. Der Begriff der erhöhten Bahnungsbereitschaft ist allerdings zu allgemein, um eine anschauliche Vorstellung von den tatsächlich sich hier abspie-

lenden Vorgängen zu geben. Vor allem besagt dieser Begriff nicht, ob es sich um ein Reizplus oder eine Enthemmung handelt. Möglicherweise spielt beides eine Rolle. Mit dem Hinweis auf die Möglichkeit, daß es sich hier um ein Bloßlegen einer primitiven Bewegungsanordnung handeln könnte, etwa in Beziehung zu setzen mit dem Vierfüßergang, meint *Poetzl* und mit ihm *Lange* wohl mehr die Enthemmung, eine Rückschlagserscheinung, wie sie seinerzeit *Foerster* zur Deutung der hemiplegischen Haltung herangezogen hat. Die Frage, inwieweit die epileptischen Anfälle der Bewegungsstörung koordiniert sind, bzw. für sie eine ätiologische Bedeutung haben, läßt sich nicht zwingend entscheiden. In den beiden ersten Fällen ist eine Angabe darüber, was früher war, nicht zu erhalten, im letzten Falle ist es sicher, daß die epileptischen Anfälle der Störung der Mitbewegung vorausgegangen sind, ja es muß betont werden, daß die Tendenz zur Mitbewegung sich erst jetzt, nach Aufhören der epileptischen Anfälle, entwickelt. Das späte Auftreten dieser Störung im Verlaufe einer lokalisierbaren cerebralen Erkrankung machen diesen Fall interessant und für die Entscheidung der Frage bedeutsam. Gerade dieser Fall mit den jetzt fehlenden Reizerscheinungen und mit der im Gegenteil zurückgebliebenen leichten Parese der rechten Extremität und nur von der Gegenseite aus auslösbarer Mitbewegungen des rechten Armes würde die Annahme einer Enthemmung bzw. einer Verschlechterung der Isolierung stützen. Bringt man diese Erscheinungen in eine Relation mit den von *Simons* beschriebenen Mitbewegungen bei bestimmten Kopfwendungen Hemiplegischer, so wäre man geneigt, an die Möglichkeit präformierter bilateraler Synergismen zu denken, die unter gewissen Umständen manifest werden, eine Annahme, die auch *Sittig* in seiner Publikation andeutet und zur Diskussion stellt. Welcher Art diese sind, läßt sich nicht in jedem Falle sagen, da anatomische Befunde hiezu fehlen. Das Einhergehen mit epileptischen Anfällen, wenigstens in unserer Reihe, ließe sich auch dahin deuten, daß die Erregung bestimmter Rindenbezirke die normalerweise dissozierten bilateralen Synergismen zum Vorschein bringt.

Zusammenfassend könnte man also sagen, daß die bilateralen, also die symmetrischen Mitbewegungen im wesentlichen durch Wegfallen corticaler Hemmungen besonders dann entstehen, wenn bei bestehender Tendenz zu Epilepsie und somit zur Reizüberschwemmung der kontralateralen Hemisphäre die Bahnung in den die Hemisphären verbindenden Fasersystemen erhöht ist. Das Zusammentreffen dieser Störung mit Epilepsie ließe daher die Vermutung zu, daß auch das Zustandekommen epileptischer Anfälle nicht allein durch ein corticales Reizplus, sondern auch durch ein dispositionsmäßig vorhandenes Minus an Hemmung bedingt ist, was in gewissem Sinne einer cerebralen, außerhalb der lokalisierten Erkrankung liegende Krampfbereitschaft gleichkommt.

*II. Paradoxes Bell'sches Phänomen.* In ein anderes Gebiet der Mitbewegungen gehört folgendes, bis jetzt meines Wissens nicht beschriebenes Phänomen. Es handelt sich um nachstehenden Fall:

M. F., 23 Jahre alt, Kontoristin. Heredität ohne Belang. Vor 3 Jahren Grippe, welche wochenlang dauerte, mit vollkommener Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen einherging. Damals keine Doppelbilder. Seit einem Jahr Schwere in den Beinen, kann nicht Stiegen steigen, bricht dabei zusammen, fühlt sich allgemein schwach, hat seit über einem Jahr Doppelsehen, Unsicherheit beim Gehen, Kopfschmerzen, Mouches volantes, ermüdet beim Sprechen sehr rasch, so daß sie unverständlich spricht, weil die Zunge schwer wird. Ebenso ermüdet sie beim Kauen rasch und muß die Mahlzeiten mit Unterbrechungen einnehmen. Schlaf derzeit ungestört. Außer einer relativ kleinen Schilddrüse intern kein Befund. Wa.R. und Lumbalpunktat negativ. Der Nervenstatus vom 8. 9. 31 lautet: Hochgradiger Tricephalus. Kopf nicht klopfempfindlich. Strabismus convergens sinister. Partielle Oculomotoriusparese links. Die Augenlider beim Blick nach vorwärts leicht gesenkt, wodurch der Eindruck der Facies myasthenica entsteht.  $N_5$  o. B. Cornealreflex +,  $N_7$  wird auf beiden Seiten schwach innerviert. Zunge gerade vorgestreckt, überschreitet jedoch nicht sehr weit die Zahnreihe. Weicher Gaumen, beim Phonieren bds. gleichmäßig bewegt. Uvula in der Ruhe und beim Phonieren median gestellt. Im Bereiche der motorischen Hirnnerven keine deutlichen Muskel-Atrophien, kein fibrilläres Zittern.

O. E. Motorische Kraft gering. Tonus nicht wesentlich vom Normalen abweichend. Periost- und Sehnenreflex sehr lebhaft. Meyer bds. +, FNV geringe Unsicherheit, kein deutliches intentionales Zittern. BDR bds. +.

U. E. PSR und ASR sehr lebhaft, Tonus und Kraftverhältnisse wie an den O. E. Kein Babinski, keine sonstigen Pyramidenzeichen. Romberg: Schwanken ohne Prädisposition (Patientin gibt an einen leichten Zug nach rechts zu verspüren). Gang langsam, vorsichtig tastend mit leichtem Abweichen nach rechts. Die Schwäche der Muskulatur betrifft vor allem die Nackenmuskulatur und die Muskulatur des Schulter- und Beckengürtels. Ein Erheben der Arme über die Horizontale nicht möglich; Patientin muß zum Waschen des Gesichtes die Arme am Waschtisch unterstützen und den Kopf fast bis in die Ebene des Tisches senken. Kämmen kaum möglich. Aufrichten aus der horizontalen Lage sowie Aufstehen vom Bett wegen Schwäche der Becken- und Bauchmuskulatur nur mit äußerster Anstrengung, oft nur unter fremder Assistenz möglich. Geschmacks- und Geruchsprüfung ergibt vollkommen normale Befunde, Gehör intakt. Ophthalmoskopisch o. B.

In diesem Falle mußte man die differentialdiagnostische Erwägung zwischen Myasthenie und Encephalitis anstellen. Abgesehen davon, daß eine myasthenische Reaktion nicht vorhanden war, sprach die Anamnese, die bestehende Verlangsamung der Bewegungen und des Antriebs doch für die Diagnose einer Encephalitis. Eine aktive Diphtherie konnte durch den negativen Bacillenbefund ausgeschlossen werden. Auch Professor Foerster, der gelegentlich diesen Fall gesehen hat, schloß sich der Diagnose Encephalitis an. Das uns in diesem Falle interessierende Phänomen könnte man als paradoxes *Bellsches Phänomen* bezeichnen, wenngleich die Bezeichnung „umgekehrter Bell“ zutreffender wäre, doch ist diese Bezeichnung schon für eine andere Bewegungsstörung, nämlich für die Abwärtsbewegung der Bulbi bei Augenschluß in Anspruch genommen. Während, wie schon oben erwähnt, beim Blick nach

vorwärts die Lider leicht gesenkt sind, so daß der Eindruck des Facies myasthenica entsteht, kommt es bei der Aufwärtsbewegung der Bulbi zu einem krampfhaften Lidschluß. Das muß deshalb betont werden, weil auch bei der Myasthenie die Lider passiv sinken, wenn Patient längere Zeit aufwärts blickt, während hier ein kräftiger Lidschluß zu stande kommt, der so lange anhält, als die Bulbi aufwärts gerichtet werden. In dem Moment, in dem sich die Bulbi horizontal einstellen, können die Augen wieder geöffnet werden, was bei aufwärtsgerichteten Bulbi aktiv nicht durchführbar ist. Auch dieser Umstand spricht für eine postencephalitische Störung und gegen Myasthenie. Aber auch der Versuch, diese Erscheinung anatomisch zu deuten, weist auf eine für die Encephalitis charakteristische Prädispositionssstelle im Bereiche der Augenmuskelkerne hin. Man muß sich vorstellen, daß das *Bellsche Phänomen*, also die Aufwärtsbewegung der Bulbi bei Lidschluß durch eine entsprechende Anordnung im Bereiche der Kernregion, etwa im Sinne supranukleärer Verbindungen zustande kommt. Diese Synergie funktioniert normalerweise nur in einer Richtung, nämlich vom Lidschluß zur Aufwärtsbewegung der Bulbi, während in umgekehrter Richtung nicht nur eine solche Synergie nicht erfolgt, sondern im Gegenteil die Lider beim Heben der Bulbi normalerweise noch weiter gehoben werden. In diesem Falle scheint diese Hemmungsfunktion durch den encephalitischen Prozeß in Wegfall gekommen zu sein. Der Lidkrampf wäre dann durch das Plus an Erregung zu erklären, das immer dann zustande kommt, wenn eine Hemmung wegfällt.

#### *P. A. Jaensch (Breslau): Zur oberen und unteren Hemianopsie.*

Die *doppelseitige* untere Hemianopsie mit oder ohne Maculaausparung, mit oder ohne Zentralkotom ist bei *Hinterhauptschüßen* mit Verletzung der Calcarina-Oberlippe oft beobachtet worden (*Uthhoff, Fleischer, v. Szily u. a., vgl. Wilbrand u. Saenger*). Da diese Verwundeten kaum Rentenänderungsanträge gestellt haben, so sahen wir in den Nachkriegsjahren nur zweimal doppelseitige Hemianopsia inferior mit vollem Sehvermögen.

Als Zeichen einer Erkrankung haben wir sie in den letzten 10 Jahren ein einzigesmal beobachten können bei einem 65jährigen Mann mit Arteriosclerosis cerebri, dessen Sektion leider verboten wurde.

Außer den Gefäßerkrankungen, Apoplexie, Embolie und Thrombose können Tumoren die gleichen Ausfallserscheinungen bedingen, vielleicht auch die Lues, doch liegen in der augenärztlichen Literatur hierüber keine gesicherten einschlägigen Beobachtungen vor<sup>1</sup>. *Igersheimer* betont sogar die Seltenheit syphilitischer Erkrankung der Sehsphäre.

<sup>1</sup> *Frogé*: Bull. Soc. Ophtalm. Paris 1927, 60 beschreibt Hemianopsia superior duplex mit Maculaaussparung bei einem Luiker; gleichzeitig fand er Unschärfe beider Papillen, choroiditische Herde neben gelblich-weißen unter den Netzhautgefäßen liegenden Streifen, er nimmt Läsion in der Gegend der Calcarina an. Nach *Morax* handelte es sich aber um doppelseitige wieder angelangte Netzhautabhebung.

Da die doppelseitige horizontale Hemianopsie ein Symptom der Erkrankung der Sehrinde ist, fehlen Pupillenstörungen und Opticusatrophie, falls der oder die Sehnerven nicht durch multiple Schädigungen in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die *einseitige* Hemianopsie mit horizontaler Trennungslinie ist, abgesehen von den nicht seltenen Fällen des Ausfalls zweier benachbarter Quadranten bei der primären (tabischen) Opticusatrophie und beim Glaukom, Zeichen einer Schädigung des Sehnerven im Canalis opticus. Sie ist ausnahmslos mit einer erst mehrere Wochen nach dem Unfall nachzuweisenden teilweisen oder vollkommenen descendierenden Atrophie vergesellschaftet und traumatischen Ursprungs, eine Begleiterscheinung des Schädelbasisbruchs<sup>1</sup>.

In den letzten Jahren fanden wir unter 16 Kranken mit Schädelbasisbruch 7 ein- und 1 doppelseitig Erblindete. Bei 3 anderen war bald nach der Verletzung Erblindung festgestellt, zur Zeit unserer Untersuchung hatte das Sehvermögen sich jedoch wieder gebessert (Erkennen des Lichtes einer hellen Taschenlampe, bzw. von Handbewegungen vor dem Auge und  $1/200$ ), bei einem 4. Kranken, 55jährig im April 1928 Motorradunfall mit Schädelbasisbruch, bestand anfangs ebenfalls Erblindung; nach mehreren Wochen besserte sich das Sehvermögen. Wir fanden SL  $2/36$  (Simulationsprobe  $1/10$ ), descendierende Opticusatrophie links. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes für weiß waren normal, das vermutete Zentralskotom konnte trotz der darauf verwendeten Mühe nicht nachgewiesen werden. Farben wurden links nicht mehr erkannt (Verhalten des Monochromaten, Angaben lediglich nach Helligkeitswerten); bei 4 anderen Kranken bestand einseitige horizontale Hemianopsie.

1. 32jähriger Mann, 25. 9. 30 Schädelbruch nach Sturz mit dem Motorrad; 7 Stunden bewußtlos. Fachärztlich Erblindung festgestellt. Langsame Besserung des Sehvermögens. 31. 1. 31 SR — 8,0 komb.-zyl. 3,0 A.  $0^{\circ} = 6/36$ , SL — 8,0 komb.-zyl. 2,0 A.  $0^{\circ} = 6/18$  in 0,1 m 0,4. Rechts Atrophia nervi optici, großer myopischer Konus. Absoluter Ausfall der beiden oberen und starke Einengung im temporalen unteren Viertel des Gesichtsfeldes; rot nur noch exzentrisch nasal unten (Abb. 1).

2. 36jähriger Mann, 30. 8. 29 Unfall im Bergwerk, Einklemmung zwischen Förderwagen und Stationsblock; Kopf-, Hals- und Brustquetschung.

19. 1. 31 SR  $6/6$ ? SL  $6/6$ . Rechts teilweiser Sehnervenschwund, untere Papillenhälfte deutlich blaß. Gesichtsfeld: Ausfall der beiden oberen Quadranten im Zusammenhang mit dem blinden Fleck (Abb. 2).

<sup>1</sup> Viel häufiger ist freilich die plötzliche und dauernde *einseitige Erblindung* bei Fractura basis cranii (nähtere Angaben bei Cramer, v. Hippel, Liebrecht, Rönne, Thoral und Wagenmann). Die Kranken, bei denen das Sehvermögen erst längere Zeit nach dem Unfall vernichtet wird (Callus- oder Narbenbildung; Beginn nicht selten mit zentralem Skotom — Berling, Wiedersheim —) oder die, bei denen nach anfänglicher Erblindung sich ein freilich oft nur bescheidener Rest Sehvermögen wiederherstellt, gehören zu den Seltenheiten.

Die Gesichtsfelddefekte dieser beiden Kranken<sup>1</sup> zeigen das für die Verletzungen im knöchernen Kanal typische Verhalten, Ausfall der beiden oberen Quadranten. Für den ersten ist wohl mit Wagenmann eine Fortleitung der stumpfen Gewalt von der Stirn durch Fissur des Orbitaldaches auf die Schädelbasis mit Zertrümmerung der unteren Teile des N. opticus anzunehmen<sup>2</sup> (Leber, Mayerhausen, Hirschberg, Höne, Hartmann und Valat je 1 Fall). Die starke Gesichtfeldstörung spricht

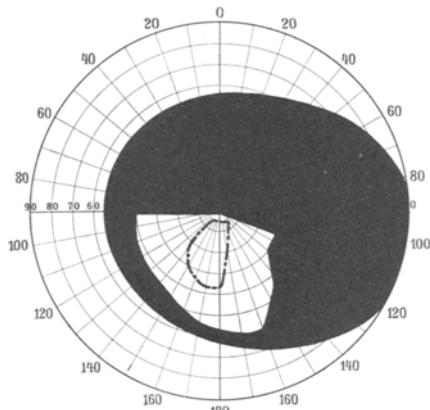


Abb. 1. Rechtes Auge.

--- grün; - - - rot; - - - blau.

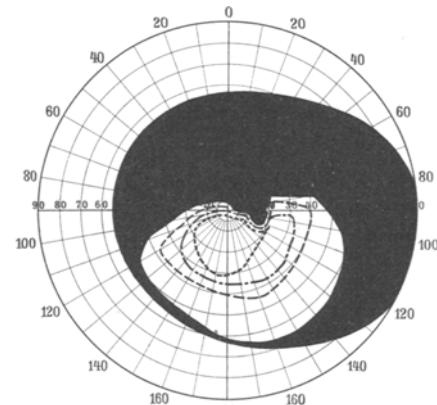


Abb. 2. Rechtes Auge.

für eine Leitungsunterbrechung durch Knochensplitter oder Callusbildung.

Beim zweiten Kranken (Pufferquetschung) fehlen beide oberen Gesichtsfeldviertel mit einer dem Ausfall des temporalen Halbmonds entsprechenden Einengung des unteren äußeren Quadranten. Auch bei ihm dürfte eine Fissur des Canalis opticus als wahrscheinlich angenommen werden.

Spiegelbildliches Verhalten zeigen 2 andere Kranke mit Hemianopsia superior.

3. 25jähriger Mann, 29. 11. 30 vom Motorrad gestürzt und gegen einen Torpfleier geschleudert. Abschürfungen an Stirn und Wange. Schädelbruch. Linkes Auge seit früher Jugend schlecht.

29. 11. 30. SR  $\frac{6}{6}$ , Diamantdruck bis 14 cm, SL  $\frac{6}{60}$ . Rechts descendierende Opticusatrophie, links Folgezustand nach Chorioiditis disseminata mit zentralem Skotom. Gesichtsfeld: Rechts völliger Ausfall beider unteren Quadranten mit geringerer Einengung des oberen äußeren (Abb. 3).

<sup>1</sup> Über 2 andere Kranke mit einseitigem Ausfall der beiden oberen Quadranten bei Schädelbruch durch Sturz vom Motorrad hat Bielschowsky berichtet (Orvosképzés 20, 145 f. (1930)).

<sup>2</sup> Ausnahme. Terrien und Hudels: Ref. Z. Ophthalm. 20, 307; Hemianopsia sup. durch Schrotkorn in der Orbita im oder am Opticus.

4. Der andere Kranke hatte 1921 eine Verletzung des oberen Orbitalrandes in der Gegend der Trochlea durch einen Axthieb erlitten. 1932 bestand rechts normales Sehvermögen ohne krankhaften Befund, links  $S = \frac{1}{18}$ , descendierende Opticusatrophie, Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte, für Farben absolut (für weiß ist noch ein kleiner Bogen unterhalb der Macula erhalten) und mäßige konzentrische des oberen (Abb. 4).

Aus der Einseitigkeit der Gesichtsfeldstörung muß bei diesen Kranken auf eine Läsion der oberen Teile des Opticus wahrscheinlich im knöchernen

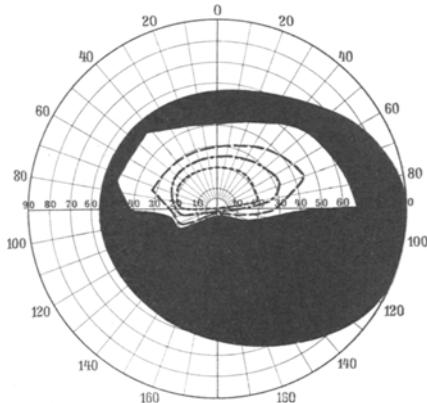


Abb. 3. Rechtes Auge.

--- grün; - - - rot; - - - blau.

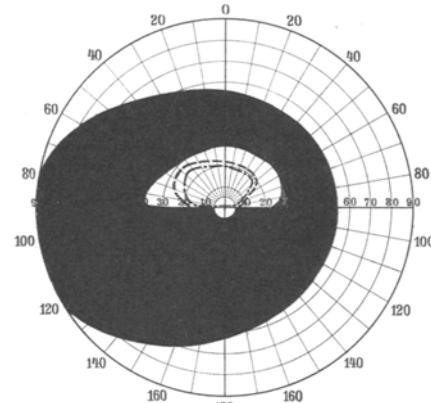


Abb. 4. Linkes Auge.

Kanal geschlossen werden. Die anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß die Verbindung zwischen dem Knochen und dem Sehnerven oben und nasal besonders fest ist. *O. und H. Barkan* nehmen daher an, daß ein Knochenbruch an diesen Stellen am leichtesten zu einer bleibenden Schädigung des Sehnerven führt; ihre Angaben stehen nicht im Einklang mit anderen klinischen Beobachtungen.

Unseren 4 Kranken sind trotz der verschiedenen Form der Gesichtsfeld- und Sehstörungen gemeinsam die sicheren Zeichen absteigenden Sehnervenschwundes, das Fehlen entzündlicher Erscheinungen und irgendwelcher mit dem Augenspiegel wahrnehmbarer Veränderungen an Netz- und Aderhaut, die die Gesichtsfelddefekte bedingen können, und das Verhalten der Grenzlinien der Skotome. Während die Trennungslinie bei den homonymen Hemianopsien mit oder ohne Maculaaussparung in der Regel im senkrechten, bei den auf Rindenschädigung beruhenden oberen und unteren Halbseitendefekten im waagerechten Meridian verläuft, zeigen unsere Kranken eine Skotombegrenzung, die sich bald der Horizontalen auf  $1^{\circ}$  nähert, bald  $3-4^{\circ}$  von ihr entfernt bleibt oder sie im Bereich des blinden Flecks überschreitet. Diese Unregelmäßigkeit der Trennungslinien scheint ein Ausdruck der ungleichmäßigen Schädigung der Sehnervenfasern zu sein. Es muß freilich

dahingestellt bleiben, ob die Läsion durch die angenommene Fissur im Kanal unmittelbar bedingt oder die Folge einer Blutung und anschließenden Narbenbildung ist.

Mit *Uhthoff* möchte ich auf Grund früherer anatomischer Untersuchungen annehmen, daß einem etwaigen *Sehnervenscheidenhämatoom* keine nennenswerte Bedeutung für die Entstehung der Erblindung oder der beschriebenen Gesichtsfeldstörungen zukommt. Unbefriedigend waren die Ergebnisse der *Röntgenuntersuchung*; trotz Anfertigung von Bildern, die den *Canalis opticus* gut wiedergeben, waren Rißlinien oder Callusbildungen nicht sicher wahrzunehmen. Die Erklärung dieser enttäuschenden Befunde ist vielleicht darin zu suchen, daß unsere Kranken fast ausnahmslos erst mehrere Monate und Jahre nach der Verletzung zur Unfallbegutachtung in unsere Sprechstunde kamen. *Heckel* konnte in den ersten Tagen nach dem Trauma Risse bis in den knöchernen Kanal im Röntgenbild nachweisen, die auf den später angefertigten Aufnahmen nicht mehr sichtbar waren. Auch in den aus anderen Gründen gefertigten Röntgenaufnahmen *Thiels* waren nur die größeren Formänderungen im Bereich des *Canalis opticus* dargestellt.

Hinsichtlich der *Rentenbewertung* bei derartigen Verletzten ist zu bedenken, daß das Gesichtsfeld des anderen Auges normal ist, daß daher keine im Berufsleben störend in Erscheinung tretende Erwerbsminderung verursacht wird. Eine Rente würde nur bei einseitiger Erblindung (25 %) zu gewähren sein, bei einseitiger Halbseitenblindheit nur in Ausnahmefällen wie bei dem Kranken 3, bei dem der Schädelbruch das bessere Auge betroffen hatte; hier wurde E. M. = 30 % anerkannt.

Beim teilweisen oder völligen Sehnervenschwund ist mit einer spontanen Besserung nicht zu rechnen. Die von anderer Seite (*Barkan* u. a.) empfohlene entlastende Operation (Trepanation der Sehnervenscheide zur Beseitigung etwaiger intravaginaler Blutungen) steht wegen der Schwere des Eingriffes in keinem Verhältnis zum etwaigen Erfolg und ist in ihrer Wirkungsweise noch nicht hinreichend gesichert.

Während früher als Friedensverletzungen in erster Linie die Schädelbasisbrüche nach Sturz vom Wagen, der Treppe, einem Gerüst (5 unserer Kranken) oder Einwirkung stumpfer Gewalt (Axthieb 1 Kranke) und Quetschungen durch Pufferverletzung (1 Kranke) bekannt waren, überwiegen in den letzten Jahren die Schädelbrüche nach Sturz aus dem Kraftwagen oder vom Krautftrad (2 bzw. 6 Kranke). Bei der Begutachtung derartiger Verletzter ist daher eine augenärztliche Untersuchung zum Nachweis etwaigen Sehnervenschwundes und der nicht immer leicht zu ermittelnden Gesichtsfeldstörungen dringend zu empfehlen.

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

*A. Bielschowsky* (Breslau). Die isolierten Verletzungen eines Sehnerven bei Schädelbasisbruch sind verhältnismäßig selten. Das klinische

Bild — plötzliche Erblindung mit amaurotischer Pupillenstarre und die erst nach 3—4 Wochen bemerkbare Opticusatrophie — ist charakteristisch. Die vom Vortragenden erwähnten Befunde bilden Ausnahmen, die nicht selten dem Nachweis entgehen. Ein einseitiger Ausfall von 2 Gesichtsfeldquadranten ist für Fraktur oder Fissur der Schädelbasis auch dann beweisend, wenn die sonstigen Erscheinungen des Schädelbruchs und der Commotio nur gering oder flüchtig gewesen sind. Die homonyme Hemianopsia inferior ist ein während des Weltkrieges oft beobachtetes charakteristisches Begleitsymptom der Hinterhauptstangentialschüsse. Als Friedensverletzung haben wir sie nicht beobachtet.

*L. Guttmann, O. Fischer.*

*O. Fischer (Prag): Eine neue quantitative Bestimmung des Eiweißes im Liquor.*

Das Prinzip der Methode besteht darin, daß, je stärker die Verdünnung des Eiweißes ist, desto später dasselbe ausgefällt wird. Dieses Prinzip kann man sowohl für die Globuline als Albumine bestimmen. Für die Globulinbestimmung geht man so vor, daß man  $\frac{1}{2}$  ccm Liquor mit  $\frac{1}{2}$  ccm konz. Ammonsulfat versetzt. Nach aufgetretener Fällung (etwa nach 1 Minute) setzt man allmählich so viel Wasser zu, bis sich der Niederschlag wieder löst. Da stellt sich nun heraus, daß man bei nichtbehandelten Paralysen viel stärker mit Wasser verdünnen muß als bei behandelten, d. h. es sind bei unbehandelten Paralysen viel mehr Globuline vorhanden, die bei geringerem Salzgehalte ausfallen; wenn man jetzt wieder so viel konz. Ammonsulfat zusetzt, daß das Gemisch halb gesättigt ist, so entsteht ein neuer Niederschlag; den löst man wieder mit Wasserzusatz, setzt wieder Ammonsulfat zu bis zur Halbsättigung und kommt nun auf diese Weise zu einer Liquorverdünnung, bei der im Laufe von etwa 1 Minute kein Niederschlag mehr entsteht; auf diese Weise gelangt man zu einem neuen empirischen Quantitätswert, der unter den gleichen Umständen einen Vergleichswert darstellt. Man kann dasselbe mit einer anderen Globulinfraktion machen, etwa bei 40% Sättigung, und kann zu einer Art Globulinspektrum gelangen, dessen klinischer Wert erst geprüft werden muß.

Die Gesamteiweißmenge bestimmt *Fischer* quantitativ, daß er den Liquor tropfenweise mit Kochsalzlösung verdünnt und diese Verdünnung in Sulfosalicylsäure eintropfen läßt; auf diese Weise kommt man auch zu einem quantitativen Vergleichswert, der ein besserer Maßstab ist als alle anderen Trübungsblutungen.

Die Methode muß erst genauer klinisch bei einem größeren Material ausprobiert werden. Sie scheint bei ihrer Einfachheit sehr brauchbar zu sein; das wichtigste Fazit würde *Fischer* darin suchen, daß sich feststellen ließ, daß bei unbehandelten Paralysen Globuline im Liquor

vorhanden sind, die bei viel geringerer Konzentration ausfallen (etwa bei  $\frac{1}{3}$  Sättigung) und daß im Laufe der Behandlung die Aussalzungskonzentration immer steigt: das heißt also, daß bei der unbehandelten progressiven Paralyse höhere molekulare Globuline vorhanden sind, welche bei günstig verlaufender Behandlung allmählich abnehmen.

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

*Georgi, Fischer.*

#### *Mann (Breslau): 3 Fälle von Apiovergiftung.*

Über Lähmungserscheinungen infolge von Vergiftungen durch Apiol ist in der letzten Zeit wiederholt berichtet worden. Die Demonstration der nachfolgenden 3 Fälle dürfte deswegen von Interesse sein, weil die Häufung dieser Fälle auf die große Verbreitung des Mittels als Menstruationsmittel bzw. Abortivum gerade hier in Schlesien hinweist und zeigt, daß die bisherigen behördlichen Warnungen und Verbote keinen genügenden Erfolg gehabt haben. Wie wir privatim gehört haben, sind außer unseren 3 Fällen noch weitere Fälle in Schlesien beobachtet worden. Als Bezugsquellen des Mittels dienen nicht nur die Apotheken und Drogerien, sondern das Mittel wird auch vielfach im privaten Handel vertrieben.

Bezüglich der bisherigen Beobachtungen sei nur darauf verwiesen, daß ganz analoge Vergiftungsercheinungen bisher beobachtet wurden in Holland und Jugoslawien (Münch. med. Wschr. 1932, 100), ferner in Kiel (Klin. Wschr. 1932, 286). Außerdem finden sich mehrere kurze Zuschriften in der Dtsch. med. Wschr. 1932, 189, 267 und 346 und in allerletzter Zeit die ausführliche Publikation eines Falles von *Jagdhold*, in der Dtsch. med. Wschr. 1932, 623. Da letztere Arbeit auch die vollständige Literatur enthält, sei auf dieselbe hier besonders verwiesen.

Bezüglich des toxischen Stoffes soll nur daran erinnert werden, daß das an sich ungiftige, aus einem Petersilienextrakt bestehende Apiol seine toxischen Eigenschaften durch einen aus bisher nicht aufgeklärten Gründen hinzugefügtem Zusatz von Triorthokresylphosphat erhalten hat, ein Stoff, der in einzelnen Teilen Nordamerikas auch bei der Schnapsbereitung verwendet worden ist und dort bereits im Jahre 1930 bei vielen tausenden Personen schwere Lähmungserscheinungen erzeugt hat.

Unsere 3 Fälle sind folgende:

*Fall 1.* Frau Martha K., 35 Jahre alt, 4 Kinder von 8—2 Jahren, 1921 angeblich Kopfgrippe, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, 5 Wochen gelegen. In den nächsten Jahren vollständig gesund. Seit dem Frühjahr 1931 nahm sie regelmäßig etwa 4 Tage vor der zu erwartenden Periode, um das Ausbleiben derselben zu verhüten, täglich 2 Apiolkapseln, eine früh, eine abends. Im November blieb die Periode trotzdem aus, sie nahm dann eine Zeitlang täglich 4 Kapseln, im Dezember bis 5 Kapseln täglich, zuletzt 4 Tage vor Weihnachten. Der erwartete Erfolg blieb aber auch jetzt aus. Am 6. 1. 32 trat dagegen plötzlich ein Schwäche-

gefühl in beiden Beinen auf, besonders in der Wadengegend, keine Schmerzen. Die Schwäche nahm innerhalb von 3 Tagen bis zu dem jetzigen Zustand zu, so daß sie nur sehr unsicher stehen konnte, gelegentlich sogar umfiel. Außerdem Klagen über Rückenschmerzen, dumpfes Druckgefühl in der Stirngegend, erschweren Stuhldrang, häufigen Urindrang, sonst keine Beschwerden.

Aufnahme in das St. Georg-Krankenhaus am 30. 1. 32. Es besteht Schwangerschaft im 3. Monat. Gang sehr unsicher, schwankend mit Herabhängen der Füße, Schleifen der Fußspitzen am Boden, beim Stehen noch unsicherer wie beim Gehen. Umdrehen nur mit Unterstützung möglich, Drehung anscheinend nach links etwas besser wie nach rechts. Dorsal- und Plantarflexion der Füße beiderseits vollkommen aufgehoben, Zehenbewegungen ebenfalls unmöglich, nur spurweise Beugebewegungen. Knierflex beiderseits schwach vorhanden, Achillesreflexe fehlen, Fußsohlenreflexe bestehen nur im Zurückziehen des Beines. Hebung der Beine geht gut, nur etwas Abweichen des linken Beines nach innen. Faradische Erregbarkeit an den Unterschenkelmuskeln vollkommen aufgehoben, galvanisch langsame Zuckungen bei 6–7 M. A., Sensibilität vollkommen intakt.

Es besteht außerdem ein Schwächegefühl der rechten Hand, Händedruck rechts 25, links 50°, Daumenopposition vollkommen unmöglich, nur Beugung desselben ausführbar, sichtliche Atrophie des Abductor brevis, Entartungsreaktion in diesem Muskel, Sensibilität vollkommen intakt. Die langen Hand- und Unterarmmuskeln, ebenso Interossei funktionieren normal. Von seiten der Hirnnerven findet sich ein leichter, nur wenig ausgeprägter Nystagmus nach beiden Seiten, besonders beim Blick nach links. Sonst alles o. B. Über einen besonderen Liquorbefund dieses Falles wird durch *Georgi* berichtet werden.

**Fall 2.** Frau Martha F., 34 Jahre alt, mit 12 Jahren Diphtherie, mit 16 Jahren spinale Kinderlähmung, welche aber nur eine Schwäche der rechten Oberschenkelmuskulatur hinterließ mit nur geringer Gangstörung. Im Jahre 1917 oder 1918 Grippe durchgemacht ohne besondere Erscheinungen. Sie hat 3 lebende Kinder, 1 ist nach 3 Tagen gestorben, damals während der Schwangerschaft nierenkrank. Im Dezember 1913 wurde ärztlicherseits ein künstlicher Abort ausgeführt, angeblich wegen allgemeiner Nervenschwäche. Im September 1931 blieben wiederum die Menses aus. Sie nahm dann ein Schächtelchen Apiolkapseln hintereinander nach Vorschrift ein. Wie viel es gewesen sind, weiß sie nicht mehr. Mitte Oktober, etwa 2 Wochen nach Einnehmen der Kapseln, trat dann plötzlich über Nacht (im zweiten Schwangerschaftsmonat) eine Lähmung beider Beine auf, wenige Tage darauf auch eine Schwäche des rechten Daumens. Ein Frauenarzt führte dann am 14. 11., da sich die Lähmung nicht besserte, den künstlichen Abort aus, gleichzeitig Sterilisation. Die Lähmung blieb auch jetzt unverändert.

Am 1. 12. 31 Aufnahme in das St. Georg-Krankenhaus.

**Befund.** Keinerlei Störungen von seiten der Hirnnerven, an beiden Unterschenkeln totale Lähmung der Dorsal- und Plantarflexoren, sowohl der Füße, wie der Zehen. Keine Schmerzen, keine Parästhesien, keine Sensibilitätsstörungen. Achillesreflexe fehlen beiderseits, Fußgelenke vollständig schlaff, rechter Quadrizeps mäßig atrophisch, Knierflex fehlt rechts, ist links vorhanden (Folgen der alten Kinderlähmung). Elektrische Entartungsreaktion in allen Unterschenkel- und Fußmuskeln (Folgen der alten Kinderlähmung). Am rechten Daumenballen Lähmung des Abductor brevis, ebenfalls mit Entartungsreaktion. Auch hier keinerlei Störungen der Sensibilität, keine Schmerzen oder Parästhesien. Der Gang ist hier noch unsicherer wie bei der ersten Patientin, wobei natürlich die mangelhafte Fixation im rechten Kniegelenk mitspricht.

**Fall 3.** Frau M. W., 40 Jahre alt, 5 gesunde Kinder, keine wesentlichen Krankheiten, nur mit 28 Jahren schwere Grippe. Anfang März dieses Jahres trat sie in ärztliche Behandlung, weil sie seit 14 Tagen Uterusblutungen und außerdem eine

Schwere in den Beinen und Händen hatte. Es wurde ärztlicherseits eine Abrasio uteri ausgeführt, mikroskopische Untersuchung ergab nur eine Endometritis. Wegen der zunehmenden Beschwerden in den Extremitäten wurde sie dem St. Georg-Krankenhouse zugewiesen.

Aufnahme am 8. 3. 32. Sie gab an, daß sie vor 5 Wochen, nachdem ihre Periode ausgeblichen war, durch private Vermittlung grünbraune Kapseln zur Anregung der Menstruation bekommen habe; sie nahm zuerst 2 Tage lang 2 Kapseln täglich, dann 2 Tage lang 4 Kapseln täglich und 1 Tag 6 Kapseln, dann wieder 3 Tage absteigend. Eine Woche später trat die Blutung ein, sie dauerte 14 Tage, deswegen kam sie in ärztliche Behandlung, siehe oben.

Die Lähmungserscheinungen begannen etwa 1 Woche nach Beginn der Blutungen, sie begannen mit krampfhaften Schmerzen in beiden Waden, die von den Füßen nach oben aufstiegen, gleichzeitig Schwächegefühl in den Füßen, erschwerter Gang, auch in den Händen zunehmende Schwäche und Schmerzen besonders bei Bewegungen, beim Heben der Arme usw.

*Untersuchungsbefund.* An beiden Unterschenkeln starke Druckempfindlichkeit der Muskulatur, rechts mehr wie links. Beide Füße hängen herab, sind vollkommen schlaff in den Fußgelenken; auch in den Kniegelenken ist der Tonus vermindert. Kniesehnenreflexe vorhanden, links abgeschwächt, Achillesreflex beiderseits fehlend, Fußsohlenreflexe schwach, bestehen nur in Zurückziehen des Beines. Aktiv kann die Patientin keine Spur von Bewegungen in den Fußgelenken und den Zehen ausführen. Hebung der Beine ist dagegen möglich, in Bauchlage untersucht ist die Beugung der Unterschenkel beiderseits sehr schwach, fast unmöglich, die Streckung dagegen kräftig. Die Glutaei maximi sind aktiv beweglich, werden aber mit etwas geringer Kraft zusammengezogen. Die Abduktion und Adduktion der Beine geht mit normaler Kraft vor sich, ebenso das Erheben der Beine aus der Bettlage. Elektrisch zeigen die Unterschenkel- und Fußmuskeln komplett Entartungsreaktion, ebenso die Beuger der Unterschenkel. Die faradische Erregbarkeit ist vollkommen aufgehoben, galvanische Zuckung sehr verlangsamt. In den Glutaei und Quadrizeps ist die faradische Reaktion zwar vorhanden, aber herabgesetzt, die galvanische Zuckung zeigt hier eine Andeutung von Verlangsamung. Gehen und Stehen sehr unsicher, nur mit Unterstützung möglich. Die Sensibilität an den Beinen ist vollkommen vorhanden, sowohl für Berührung und Lageempfindung, als auch für Schmerz- und Vibrationsempfindung.

An den oberen Extremitäten. Rechts geschieht der Händedruck mit minimaler Kraft unter Umklappen der Hand. Die Extension des Handgelenks und der Finger ist vollkommen aufgehoben, sowohl der Grundphalangen wie der Endphalangen. Am Daumen ist die Abduktion aufgehoben, nur eine Extension der Endphalanx ist mit geringer Kraft möglich. Opposition des Daumens unmöglich, nur Beugung intakt. Der Supinator longus funktioniert, aber mit geringer Kraft. Oberarm- und Schultermuskeln intakt.

Linke Hand beim Händedruck ebenfalls Umklappen, aber nicht vollständig, aktiv ist leichte Handgelenkextension in radialem Richtung möglich. Extension der Finger spurweise vorhanden, Supinator longus funktioniert schwach, Daumenopposition aufgehoben. In sämtlichen gelähmten Muskeln, also im Radialisgebiet, in den Interossei und den Daumenballen komplett Entartungsreaktion, nur im Supinator longus beiderseits und im Extensor carpi radialis linkers eine herabgesetzte faradische Reaktion vorhanden. Die Beugemuskulatur ist intakt, reagiert galvanisch mit prompter Zuckung, jedoch scheint auch hier die Erregbarkeit etwas herabgesetzt.

Bei den vorstehend geschilderten 3 Fällen ist bemerkenswert die frappante Übereinstimmung in der Lokalisation der Lähmung. In allen 3 Fällen besteht eine symmetrische totale Lähmung sämtlicher Unter-

schenkel- und Fußmuskeln (also Gebiet des Nervus peroneus und tibialis) von atrophischem Charakter mit totaler Entartungsreaktion. Im 3. Fall kommt an den Beinen noch eine Lähmung der Unterschenkelbeuger hinzu. Die oberen Extremitäten beteiligen sich in den ersten beiden Fällen nur mit einer einseitigen Lähmung des Daumenballens, im 3. Fall greift die Lähmung weiter. Außer dem Daumenballen ist hier auch das Radialis- und Ulnarisgebiet betroffen. Die Sensibilität ist in allen Fällen vollständig intakt.

Vergleicht man diese Befunde mit den bisher in der Literatur niedergelegten Fällen, so ist die Übereinstimmung in bezug auf Lokalisation und Art der Lähmung geradezu erstaunlich. Überall treffen wir denselben Typus: Totale degenerative Lähmung der Unterschenkel- und Fußmuskeln beiderseits, mehr oder weniger ausgedehnte, nicht ebenso regelmäßig lokalisierte, aber stets in den Daumenballen beginnende Lähmung der oberen Extremitäten. Fehlen aller objektiven Sensibilitätsstörungen (nur in vereinzelten ausländischen Fällen leichte Hypalgesien angegeben). Subjektive sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien, krampfhaften, ziehenden und stechenden Sensationen werden allerdings in manchen Fällen angegeben.

Sind wir nun nach dieser Symptomatologie berechtigt, diese Fälle, wie es gewöhnlich geschieht, als „Polyneuritis“ aufzufassen? Oder müssen wir nicht viel mehr an eine spinal lokalisierte, eine poliomyelitische Affektion denken? Trotz andauernder Behandlung zeigen unsere Fälle noch keinerlei auffällige Besserung, abgesehen von einer Wiederkehr einer Spur von Zehenbewegungen in dem einen und geringer Besserung der Radialisfunktion in dem anderen Falle. Dabei besteht Fall I bei der Niederschrift dieser Zeilen bereits seit  $\frac{1}{2}$  Jahr. In der Literatur werden die Fälle meistens als Polyneuritis bezeichnet, eine Auffassung, die für manche Fälle nicht bestritten werden soll. Es ist anzunehmen, daß die Giftwirkung, wie wir es auch von anderen Intoxikationen wissen, sich nicht in strenger Lokalisation an die peripheren Nerven oder an die Vorderhornzellen hält, sondern daß sie das gesamte motorische Neuron befällt und daß vielleicht in manchen Fällen die Lokalisation überwiegend spinal, in anderen überwiegend peripher ist, woraus sich dann das verschiedene Verhalten der Sensibilität usw. erklären würde.

*Georgi* (Breslau): Klinisches und Humoralpathologisches zur Apiovergiftung unter besonderer Berücksichtigung eines im zeitlichen Zusammenhang mit Apiodarreichung interferierenden Encephalitisrezidivs.

Bevor ich zu dem ersten von Herrn Prof. *Mann* vorgestellten Fall vom humoralpathologischen Standpunkt aus Stellung nehmen darf, sei

es gestattet, einen weiteren Fall<sup>1</sup> hier kurz zu demonstrieren. Auch bei diesem Fall handelt es sich um die im dritten Monat einer Schwangerschaft schlagartig Platz greifenden Folgen nach Einnehmen von Apiol.

Als die 33jährige Patientin uns Mitte Januar aufsuchte, vermuteten wir, da zur selben Zeit die erste Mitteilung über in Jugoslawien beobachtete Apiolenschäden in der Münchener medizinischen Wochenschrift erschien, daß es sich hier um eine ähnliche Genese handeln dürfte. Allerdings haben wir zunächst noch nicht den strikten Nachweis zu erbringen vermocht, daß die Patientin in der Tat Apiol eingenommen hat; erst kürzlich räumte sie auf Vorhaltungen ein, daß sie von einer „weisen Frau“ Kapseln, deren Einnahme den Wiedereintritt der Periode gewährleisten sollten, erhalten habe.

Das gesamte klinische Zustandsbild ist ein getreues Spiegelbild sowohl der eben vorgestellten Fälle wie der aus der Literatur bekannten, so daß man wohl in der Annahme berechtigt ist, den Zustand auf Apiol zurückzuführen. Dies um so mehr, als es sich, wie gesagt, nicht um die gewöhnlichen polyneuritischen Erscheinungen, wie sie gelegentlich auch innerhalb der ersten Monate der normalen Schwangerschaft angetroffen werden, handelt, sondern eben um das zuvor von Herrn Prof. *Mann* eingehend geschilderte Zustandsbild.

Sie sehen, daß bei der Patientin, die nur kurze Zeit über wadenkrampfartige Sensationen geklagt hat und bei der keinerlei Störungen hinsichtlich der Sensibilität festzustellen sind, ein völliger Verlust der Beuger- und Streckerfunktion an den Unterschenkeln Platz gegriffen hat. Dieser Befund bestand schon zur Zeit der Aufnahme. Anders verhält es sich mit den oberen Extremitätenenden. Unter unseren Augen entwickelte sich seinerzeit eine Parese, die von der Daumenballenmuskulatur und den Interossei rasch auf die Extensoren am Unterarm übergriff. Heute ist in dieser Hinsicht nach entsprechender elektrischer Behandlung eine gewisse Besserung zu verzeichnen. Die fraglichen Muskeln an den Händen sind zwar noch weitgehend paretisch und atrophisch; hinsichtlich der Extensoren ist aber eine gewisse Besserung vorhanden.

Elektrisch besteht in den fraglichen Gebieten der unteren Extremitäten Entartungsreaktion, das gleiche gilt für die betroffene Muskulatur der Hände, während die Extensoren der oberen Extremitäten auch faradisch in geringem Maße wieder ansprechen.

Im ganzen scheint die Möglichkeit, einen therapeutischen Effekt zu erzielen, recht gering, so daß die prängostischen Aussichten bedauerlicherweise recht trübe sind.

Der erste von Herrn Prof. *Mann* hier vorgestellte Fall hat aber, wie schon angedeutet, infolge besonderer humoraler Befunde eine Reihe pathophysiologischer Überlegungen erneut wachgerufen, die es rechtfertigen, nach Erörterung der Apiolvergiftung über ein mit dieser nicht direkt im Zusammenhang stehendes Kapitel zu referieren.

<sup>1</sup> Inzwischen kamen in der Klinik noch 2 weitere Fälle von Apiolvergiftung zur Beobachtung, die wiederum, sowohl was den Befund wie den Verlauf anbelangt, mit den hier mitgeteilten Fällen vollständig übereinstimmen.

In Unkenntnis des wahren Sachverhalts diskutierten nämlich Herr Prof. *Mann* und ich kurz nach Einlieferung der zuerst demonstrierten Patientin die Frage, ob es sich nicht in diesem Fall um eine jener Formen von Muskelatrophien handeln könnte, wie sie gelegentlich nach Encephalitis zur Beobachtung gelangen. Allerdings handelt es sich in jenen von *Econo*, *Stern* und vor allem *Wimmer* beschriebenen Fällen um ein elektives Befallensein der Vorderhörner.

In Unkenntnis der wahren Genese bestärkte uns noch eine Reihe weiterer Momente in der Annahme, daß es sich bei dem hier zur Erörterung stehenden Fall vor allem um ein Befallensein der Vorderhörner im Zusammenhang mit einer durchgemachten Encephalitis handeln könnte. Einmal haben wir schon gehört, daß die Patientin früher eine Gehirngrippe durchgemacht haben dürfte, und es sind Fälle in der Literatur in genügender Anzahl vorhanden, aus denen hervorgeht, daß unter dem Einfluß einer Schwangerschaft, einer Vergiftung usw. auch bei anscheinend völlig abgeklungener Encephalitis eine Exacerbation des Leidens evtl. unter Auftreten neuartiger Symptome Platz greift.

Im Falle unserer Patientin schien dieser Sachverhalt auf Grund des humoralen Befundes in der Tat vorzuliegen. Während nämlich die üblichen humoralen Untersuchungsmethoden sowohl mit Blut wie mit Liquor angestellt völlig negative Ergebnisse zeitigten, fiel die Komplementbindungsreaktion mit Gehirnextrakt mit zwei verschiedenen Blutproben stark positiv aus.

Dieser Befund ließ mich seinerzeit in Unkenntnis des klinischen Zustandsbildes die Vermutung aussprechen, daß es sich um einen Prozeß des Zentralnervensystems vermutlich infektiöser bzw. toxischer Natur handele. Die Anamnese schien dann um so mehr diese Annahme zu rechtfertigen, als auch ein früher in der Klinik beobachteter Fall von Amyotrophie bei Encephalitis ebenfalls eine positive Gehirnreaktion ergeben hatte.

Sie werden mir nun entgegenhalten, daß durch die erfolgte Klärung im Sinne der Apiovergiftung meine Hypothese, daß auch ein Auflackern des encephalitischen Prozesses stattgefunden haben dürfte, hinfällig bzw. überflüssig geworden ist. Sie werden mir vielleicht weiter entgegenhalten, daß die positive Gehirnreaktion im Sinne einer unspezifischen Komplementbindungsreaktion, wie wir sie bei Erkrankungen, die mit Zellzerfall einhergehen, aber auch in späteren Stadien der Schwangerschaft gelegentlich sehen, zu deuten sei, und daß für die Annahme des Interferierens eines encephalitischen Prozesses somit gar keine Anhaltpunkte vorlägen.

Dazu ist Folgendes zu sagen: Wie Sie wissen, handelt es sich bei der von *Oedön Fischer* und mir seinerzeit vorgeschlagenen Gehirnreaktion um ein Verfahren, das unter besonderen Voraussetzungen den Nachweis von Antikörpern erlaubt, die ihre Entstehung einer infektiösen Erkrankung des Zentralnervensystems verdanken.

Während nun bei den syphilitischen Erkrankungen dem Ausbreitungsbezirk der Affektion entsprechend auch andere Organextrakte zu einer positiven Reaktion führen, beschränkt sich die Antikörperbildung bei der Encephalitis lediglich auf das Zentralnervensystem. Bemerkenswerterweise gelangen diese Antikörper zunächst nur in den Blutkreislauf und sind erst, wenn eine Schädigung der Blut-Liquor-Schranke Platz greift, im Liquor nachzuweisen. So sahen wir z. B. zwei Kaninchen mit Spontanencephalitis, bei denen ebenfalls nur im Blut eine positive Gehirnreaktion resultierte.

Wir hätten es also bei unserer Patientin mit einer derartig auf das Blut beschränkten Gehirnreaktion zu tun, was auch der intakt befindenen Schranke entsprach. Es bleibt nun noch der Einwand zu diskutieren, ob diese positive Gehirnreaktion im Blute eine unspezifische Reaktion im zuvor genannten Sinne darstellt. Es wurden zu diesem Zwecke verschiedene Labilitätsreaktionen — Plasmalabilität, Senkungsgeschwindigkeit usw. — angestellt, da bekanntlich die Fälle mit uncharakteristischen Komplementbindungsreaktionen durch eine besondere Labilisierung ausgezeichnet zu sein pflegen. In unserem Falle hat sich keine derartige Labilitätssteigerung nachweisen lassen. Darüber hinaus wies das Syndrom, das sich auf einem Vergleich zwischen Senkungs- und Labilitätsreaktion aufbaut, auf das Vorliegen einer sog. iontogenen Kolloidstabilitätsstörung hin, wie dies gerade bei Mittelhirnerkrankungen häufig der Fall zu sein pflegt.

Von diesen im Einzelfall erhobenen Befunden abgesehen sprechen die Erfahrungen, die wir im Laufe der Jahre mit unseren Gehirnextrakten gesammelt haben, im Sinne ihrer streng gehirnspezifischen Reaktionsbereitschaft. Dabei sei, um allen Mißverständnissen vorzubeugen, betont, daß es sich nicht etwa um den Nachweis eines Gehirnabbaues im Sinne der *Abderhaldenschen* Reaktion, sondern um Autoantikörper handelt, die ihre Entstehung einer Immunisierung mit an Erreger gekoppelten Gehirnlipoiden verdanken. Wir haben es also bei diesem Immunisierungsprozeß mit einem Vorgang zu tun, der weitgehend den Mechanismen, die das Auftreten der Wassermannreagine bedingen, entspricht. Daß trotz dessen die Gehirnreaktion vorläufig mehr theoretisches als praktisches Interesse besitzt, liegt nicht, wie dies bei anderen humoralen Reaktionen so häufig der Fall ist, an dem Umstand, daß sie zu sensibel wäre und damit unspezifische Resultate vermittelt, sondern daran, daß sie gerade im Gegenteil infolge methodischer Schwierigkeiten der Extraktbereitung nur in einem gewissen Prozentsatz beispielsweise von Encephalitisfällen positiv anspricht. Um so mehr ist aber ein positives Resultat beweiskräftig.

Kommen wir auf unseren Fall zurück, so ergibt sich daraus Folgendes: Bei einer Patientin, die seinerzeit vermutlich eine Encephalitis durchgemacht hat, kommt es infolge Schwangerschaft und exogen toxischer

Schädigung (Apiol) zu einem Rezidiv, das sich humoralpathologisch durch eine positive Gehirnreaktion zu erkennen gibt. Inwieweit das jetzige klinische Zustandsbild sich lediglich auf die Apiolvergiftung gründet oder ob auf Grund des interferierenden Encephalitisrezidivs die Giftempfindlichkeit des Nervensystems beeinträchtigt bzw. herabgesetzt wurde, muß dahingestellt bleiben.

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

Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen *Mann* u. *Georgi*.

von *Rottkay* teilt mit, daß gemäß Erlaß des Ministers für Volkswohlfahrt vom 29. 2. 32 am 29. 2. 32 bei einer hiesigen Kapsel- und Verbandstofffabrik der Gesamtvoorrat an fertigen Apolkapseln sowie an noch nicht verarbeitetem Apiol beschlagnahmt worden ist. Nach den Beobachtungen von Prof. *Schittenhelm*-Kiel und den Prüfungen im Reichsgesundheitsamt scheint nur das aus dieser Quelle stammende Apiol einen giftigen Bestandteil (Triorthokresylphosphat) zu enthalten, da andere Proben von Apolkapseln, die nicht von der genannten Breslauer Fabrik stammten, diesen Stoff nicht erhielten.

Apiol ist aus Petersiliensamen hergestellter Petersiliencampher, der in der üblichen Handelsware mit Ricinusöl verschnitten ist und ist an sich ungiftig.

Es gibt 2 Arten von Apiol: *Apium viride* und *Apium flavum*. In Frage kommt nur *Apium viride*, das von der hiesigen Fabrik allein in Gelatinekapseln zu je 0,1, 0,3 und 0,5 g, und zwar ohne Zusätze gefüllt wird. Die Packungen enthalten 12, 25 oder 50 Kapseln. Einige von der Beschlagnahme zufällig zurückgebliebene Kapseln werden herumgereicht.

Außer der Beschlagnahme der gesamten vorhandenen Vorräte wurde der Verkauf durch die belieferten Firmen sistiert.

Es wird der Vermutung Ausdruck gegeben, daß die Giftwirkung vielleicht auf den übermäßig großen Mengen beruhen könnte, welche von den erkrankten Frauen zum Zwecke der Schwangerschaftsunterbrechung eingenommen wurden. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß auf dem Wege der Fabrikation das Gift hinzutritt oder im Rohstoff selbst sich befindet. Klarheit darüber ist bisher noch nicht geschaffen.

Die amerikanischen Trikresylphosphatvergiftungen sind durch Genuss von Ginger-oil hervorgerufen worden, das als Alkoholersatz benutzt wurde.

*Erich Guttmann* erinnert an die Untersuchungen von *Smith* und *Lillie* über die sog. Ingwerlähmung. Diese Autoren haben nachweisen können,

daß diese Lähmung auf einer Triorthokresylphosphatvergiftung beruht, die eine Polyneuritis hervorruft.

*O. Fischer, Wollenberg, J. Lange, L. Guttmann.*

*O. Gagel und L. Guttmann: Zur Frage der akuten multiplen Sklerose.*

Es wird von den Vortragenden über einen Fall von akuter disseminierter Erkrankung des Zentralnervensystems berichtet, der sowohl in klinischer wie anatomischer Beziehung als ungewöhnlich zu bezeichnen ist und eine Sonderstellung beansprucht.

34jähriger Ingenieur, der akut mit Kopfdruck, Flimmern vor den Augen und Mattigkeit erkrankt, 2 Tage später treten Geruchs- und Geschmacksstörungen ein, fast gleichzeitig hochgradige Verschlechterung des Sehvermögens, unmittelbar darauf eine Schwäche des linken Armes und linken Beines. 7 Tage nach Beginn der Erkrankung besteht bereits völlige Amaurose. Die erste neurologische Untersuchung ergibt: Beiderseits Anosmie, beiderseits inkomplette Oculomotoriuslähmung, grobschlägiger Nystagmus, konjugierte Blickparese nach oben und Vertikalnystagmus, beiderseits völlige Amaurose; Augenhintergrund: Venöse Stase. Leichte Facialisschwäche rechts im unteren Ast. Leichte Gaumensegelparese, etwas verwaschene Sprache, Hypoglossusparesen rechts. Lebhafte Sehnenreflexe, beiderseits Babinski, fehlende cutane Bauchdeckenreflexe, leichte Ataxie im linken Arm und linken Bein von cerebellarem Typ. 24 Stunden später Abducenslähmung rechts, Neuritis optica, hochgradige Schwerhörigkeit beiderseits, die innerhalb weiterer weniger Stunden sich zu einer völligen Taubheit umwandelt, Zunahme der bulbären Sprachstörung. Als letzter Versuch einer Rettung wird von dem einen der Vortragenden eine Trepanation über dem unteren Regio temporo-frontalis ausgeführt mit dem Ziel nach der Basis vorzudringen, um dort möglicherweise vorhandene entzündlich entstandene große Liquoransammlungen zur Entleerung zu bringen. Vor Eröffnung der Dura keine Pulsation des Gehirns, die erst nach Eröffnung in geringem Maße eintritt. Beim Eindringen mit dem Hirnspatel nach der Basis Entleerung eines großen Liquorschwells, danach gute Pulsation des Gehirns. Nach vorübergehender Besserung tritt 2 Tage später der Exitus unter akuter Atemlähmung ein, 14 Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen.

Auf Grund der klinischen Symptomatologie mußte ein disseminierter, sich an der Hirnbasis höchst akut von vorn nach hinten ausbreitender Prozeß angenommen werden, der einerseits den größten Teil der Hirnnerven schwer funktionell geschädigt hat, andererseits aber auch zu einer Alteration der Hirnsubstanz der Basis selbst geführt hat, wofür die Pyramidenzeichen und cerebellaren Störungen linkerseits sprachen. Der Art nach konnte der Prozeß unter Berücksichtigung des Liquorbefundes ( $3\frac{1}{2}$  Teilstrich, 80/3 Lymphocythen, negative Wa.R.) als entzündlicher Prozeß angesehen werden. Hinsichtlich der Ätiologie läßt sich vom klinischen Standpunkt kaum über Vermutungen hinauskommen. Der negative bakteriologische Befund im Liquor kann nicht als Gegenbeweis gegen eine bakterielle Infektion, z. B. durch irgendein neurotropes ultravvisibles Virus angesehen werden. Die Tatsache, daß als erste

klinische Erscheinungen Geruchs- und Sehstörungen aufgetreten sind, rechtfertigt bei Annahme einer infektiösen oder toxischen Ätiologie die Vermutung, daß das Agens seinen Weg von der Nase bzw. den Nasennebenhöhlen via Nervus olfactorius aus genommen hat, von wo aus die Verbreitung auf den Lymph-Liquorwege bzw. über die Gefäße erfolgte.

Ihrer Topik nach entsprechen die Herde nur zum Teil der für die multiple Sklerose typischen Lokalisation, nämlich im Nervus opticus, in der Wand des 3. Ventrikels und im Unterhorn, sowie in der Rindenmarkgrenze. Auffallend ist die völlige Entmarkung der Nervi olfactorii und die ringförmige Anordnung der Herde an der Peripherie des Mittelhirns und der Medulla oblongata, die auf einen Eintritt des schädlichen Agens vom Liquor aus hindeuten könnte. Ihrer histologischen Struktur nach bestehen die Herde meist aus Fettkörnchenzellen. Die Markscheiden sind vollkommen zugrunde gegangen, während die Achsenzylinder relativ erhalten sind. Zur Gliafaserbildung ist es so gut wie nicht gekommen. Kleinere, rindennah gelegene Herde setzen sich nur aus einem Gewirr von Stäbchenzellen zusammen. In den Herden, sowie auch in der Nähe solcher, findet man mäßige Lymphocyteninfiltrate, die von Plasmazellen untermischt sind. Innerhalb der Herde liegen Plasmazellen zuweilen auch frei im Gewebe. Die Gefäße der Pia und Arachnoidea lassen ebenfalls die eben geschilderten Infiltrate erkennen. Die Ganglienzellen sind in den Herden zum größten Teil gut erhalten. Bemerkenswert ist eine um eine Markvene angeordnete syncytiale Wucherung von stäbchenartig ausgezogenen Gliazellen, wie sie bei der Encephalitis post vaccinationem (*Spielmeyer*) beobachtet wurde. Spirochäten waren, obwohl die verschiedensten Färbemethoden angewandt wurden, in keinem der Herde nachweisbar. Seinem histologischen Aufbau nach kann vorliegender Fall zur multiplen Sklerose gerechnet werden, da die Entzündungserscheinungen nicht über den Grad der symptomatischen Entzündung hinausgehen. Hinsichtlich der Art des Prozesses entspricht der vorliegende Fall sowohl einer akuten multiplen Sklerose, wie einer akuten disseminierten Encephalomyelitis, da sich die beiden Erkrankungen morphologisch nicht abtrennen lassen. Seiner Topik nach zeigt der Prozeß große Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose, doch hebt er sich durch die eigentümlichen Herde in der Medulla oblongata aus der Reihe der gewöhnlichen multiplen Sklerose heraus, weshalb wir den Fall als gesondert beschreiben.

Der klinische Befund wird durch die erhobenen anatomischen Veränderungen weitgehend erklärt.

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

*O. Fischer, Sittig, Gamper, Wollenberg, L. Guttmann.*

**Lange: Fall von Objektagnosie. Anatomischer Befund. (Demonstrationen.)**

Fleischermeister, 56 Jahre alt, Trinker. Seit 3 Monaten Kopfschmerzen. Am 3. 5. 31 Apoplexie; rechts gelähmt. Beiderseits Babinski. Verwirrt, paraphasisch, abweisend. In der Zeit vom 7. bis 9. 5. euphorisch-wurstige Stimmung. Sprache intakt, Stereognose gut. Hemianopsie rechts ohne Maculaaussparung. Störungen des Tiefensehens, des Lokalisierens im Raum. Zählt Finger nicht, nennt Farben falsch. Objektagnostisch. 15. 5.: Erkennt Farben gut, zählt optisch, optische Aufmerksamkeit aber erschwert. Nach wie vor in schwerer Weise objektagnostisch. Gegenstände werden vom Tasten und vom Ohr her sofort erkannt. Beachtet die rechtsseitige Parese nicht, wird gereizt bei energischem Hinweis. In den nächsten Tagen komatös. Tod an Pneumonie.

Die Obduktion ergibt: Subdurale Blutung über der linken Hemisphäre, von Zentralgegend bis über die occipitale Konvexität reichend. An Herden links findet sich 1. ein ganz kleiner Herd im linken Thalamus, 2. ein ebensolcher am Rande des Thalamus nach der Capsula interna zu, 3. ein kleiner Herd im Cuneus, die Sehstrahlung lädierend, 4. ein großer Herd basal, der vom Uncus hippocampus bis zum Occipitalpol reicht und die Gyri fusiformis und lingualis weitgehend zerstört. Rechts: 2 ganz kleine Herde, 1 im Sulcus collateralis, fast nur die Rinde verletzend, ein 2. in der Kuppe des Gyrus fusiformis etwa 3 cm vom Occipitalpol entfernt. Der Balken ist frei.

Die Herdverteilung erklärt die Symptomatologie. Man wird das subdurale Hämatom, das über der hinteren Zentralwindung besonders dick erscheint, im Zusammenhang mit dem Thalamusherd im Sinne von Poetzel für die Nichtwahrnehmung und Nichtbeachtung der rechtsseitigen Parese verantwortlich zu machen haben. Das subdurale Hämatom im Zusammenhang mit den basalen Herden dürfte für die Lokalisationsstörung und die anfänglich bestehenden Farbenstörungen verantwortlich sein, um so mehr als mit dem Nachlassen der Druckerscheinungen unter der Behandlung diese Störungen verschwanden. Die bleibende Objektagnosie dagegen ist auf den großen linken basalen Herd im Zusammenwirken mit den kleinen rechtsseitigen basalen Herden zurückzuführen. Bemerkenswert ist, daß der Balken vollkommen frei war.

**Homolaterale Hemiplegie.**

40jähriger Gastwirt. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen rechts und im Genick sowie Erbrechen. Am 23. 9. zunehmende Somnolenz. 25. 9.: Lähmung rechts, Schallverkürzung der rechten Schädelseite. Trigeminusaustrittspunkte rechts schmerhaft, ebenso Occipitalis. Stauungspapille rechts, später rechts stärker als links. Augen nach rechts. Cornealreflex rechts schwächer als links. Schmerzen vorwiegend rechts, Zunge nach links. Hemiplegie rechts. Babinski rechts deutlicher als links. Monakow und Oppenheim rechts +. Klinische Diagnose: Tumor der rechten Hemisphäre, wahrscheinlich temporal. Exitus am 28. 9.

*Anatomisch.* Hirnschwellung. Rechte Hemisphäre größer als linke. Das Zwischen- und Mittelhirn ist nach links verdrängt, die Hirnschenkelgegend komprimiert. Die Tonsillen sind in das Foramen magnum hineingedrängt. In der rechten Hemisphäre ein ganz ausgedehntes buntes Gliom, vorwiegend temporal, aber bis in die Occipitalgegend hineinreichend. Links makroskopisch nichts, mikroskopisch dagegen Herd im Hirnschenkelfuß links, vorwiegend das mittlere Drittel

einnehmend. Ähnlich dürfte sich die große Mehrzahl der homolateralen Hemiplegien aufklären lassen.

A u s s p r a c h e.

*Gamper.*

*Reich* berichtet über einen Fall von Geschwulst des Hinterhauptsappens, in dem die anfänglich inkomplette, kurz vor der Operation komplett gewordene Hemianopsie nicht oder höchstens ganz unbestimmt wahrgenommen wurde, während seit der Operation volle Wahrnehmung für die unverändert gebliebene Hemianopsie besteht.

*Sittig.*

*Jaensch* weist darauf hin, daß der von *Reich* erwähnte Kranke möglicherweise die homonyme hemianopische Störung anfangs nicht bemerkt hat, weil erst kurz vor der Operation die ganze Gesichtshälfte ausgefallen war. Vorher bestand ein schmaler exzentrischer sehtüchtiger Halbring.

*Oppler* (Brieg): Untersuchung an Nachkommen Schizophrener.

Es wurden die Nachkommen von 86 Schizophrenen untersucht, die in den Jahren 1878—1900 in der Anstalt Brieg aufgenommen wurden. Es handelt sich um 385 Kinder, von denen 105 ganz klein gestorben sind. Unter den übrigen befinden sich 25 Schizophrene, also rund 9 % der Nachkommen, etwa ebensoviel Schizoide und Sonderlinge, doppelt soviel sonstige Psychopathen, außerdem 7—8 % Schwachsinnige sowie mehrere Prozent sonstig psychisch Abnorme. Die Gesunden betragen etwa 43 %. Die Zahl der Enkel beträgt 544, nach Abzug der klein verstorbenen 439. Unter ihnen sind 4 Schizophrene. Hierbei ist jedoch zu beachten, daß die Enkel zum Teil noch nicht das Gefährdungsalter der Schizophrenie erreicht haben. Etwa 3mal so groß ist die Zahl der Schizoiden und Sonderlinge, sehr erheblich die Zahl der Psychopathen, Schwachsinnigen und sonstig Abnormen. Die Gesunden betragen etwa 59 %.

An verschiedenen Stammbäumen wurde gezeigt, daß sich die Belastung der Nachkommenschaft ganz ungleichmäßig auf die einzelnen Fälle verteilt. Recht stark ist die Zahl der psychisch abnormen Ehegatten der Kinder, woraus sich die hohe Zahl der psychisch minderwertigen Enkel ergeben dürfte.

Es handelt sich hier um eine vorläufige Mitteilung und noch nicht um alle zur Bearbeitung kommenden Fälle. Ausführliche Veröffentlichung über das gesamte Material erfolgt demnächst an anderer Stelle.

A u s s p r a c h e.

*Häfner* hält es für wünschenswert, daß man bei Untersuchung der Nachkommenschaft von Schizophrenen auch *statistisch zu erfassen sucht*,

wieviele unter den ermittelten psychopathischen Abkömmlingen sozial brauchbar sind und wieviele nicht. Auf die Frage der sozialen Brauchbarkeit müsse darum Wert gelegt werden, weil die Propaganda für die eugenische Sterilisation die hohen Psychopathenziffern in der Nachkommenschaft Schizophrener als eines ihrer Hauptargumente verwende.

Lange.

#### A. Beyer (Breslau): Zur Histopathologie der Pellagra.

Den angestellten Untersuchungen liegen 3 Fälle zugrunde. Es handelt sich um 3 Frauen im Alter von 55, 53 und 43 Jahren, bei denen anamnestisch pellagraverdächtige Symptome in 2 Fällen seit 1 bzw. 4 Jahren bestanden hatten, während im 3. Falle bereits seit 7 Jahren mit Regelmäßigkeit in jedem Frühjahr ein Exanthem an den Handrücken aufgetreten war. Klinisch boten alle 3 Fälle außer dem charakteristischen Pellagraexanthem schwere Magen-Darmstörungen mit Erbrechen und unstillbaren Durchfällen, während in psychischer Beziehung das Bild eines exogenen Reaktionstypes bestand, das in der Hauptsache durch organische Bewußtseinstrübung, Apathie und leichte Delirien charakterisiert war. In einem Falle, der einen besonders schweren Verlauf zeigte, kam es zur Entwicklung eines amentiaartigen Zustandsbildes mit tiefer Versunkenheit, Inkohärenz, starker motorischer Unruhe und choreiformen Bewegungen der Finger und Zehen. Soweit sich bei dem Zustand der Kranken eine Untersuchung überhaupt ordnungsgemäß durchführen ließ, waren außer Anisokorie bei prompter Lichtreaktion und Fehlen der Bauchdeckenreflexe neurologische Veränderungen nicht feststellbar. Insbesondere fanden sich keine Ataxie oder Pyramidenbahnzeichen. Alle 3 Kranken kamen bei der Schwierigkeit der Ernährung und den unstillbaren Durchfällen verhältnismäßig rasch in einen schwer kachektischen Zustand, in dem — in 2 Fällen unter den Erscheinungen einer Pneumonie — der Exitus eintrat.

Die Sektion ergab am Gehirn makroskopisch keine größeren Veränderungen. Die Meningen waren im allgemeinen zart und ließen nur im Verlauf der größeren Gefäße eine geringe Trübung erkennen. In 2 Fällen erschien das Stirnhirn leicht atrophisch, im dritten die Windungen etwas verbreitert und abgeplattet, ohne daß indessen eine eigentliche Hirnschwellung bestand. Die Zerlegung der Gehirne brachte keine wesentlichen Besonderheiten; immerhin fanden sich bei allen 3 Fällen flohstichartige Blutpunkte im Hilus des Nucleus dentatus des Kleinhirns, die sich mikroskopisch als stark blutgefüllte Gefäße erwiesen. Am Rückenmark war makroskopisch an Wurzeln und auf Querschnitten Auffälliges nicht feststellbar. Es ergab sich jedoch in 2 Fällen ein interessanter Befund an den weichen Häuten, der in kleinen knochenhartten,

plättchenartigen Einlagerungen in die Arachnoidea von Stecknadelkopf- bis Klein fingernagelgröße bestand und der als Arachnoiditis ossificans gedeutet wurde. Diese Einlagerungen zeigten keine bevorzugte Lokalisation, sondern fanden sich wahllos über Vorder- und Hinterseite des Rückenmarks verteilt, wobei sie hier und da auch dem Verlauf einer Wurzel folgten. Dieser Befund ist deswegen interessant, weil er an ähnliche Veränderungen erinnert, die *Tonnini* bereits 1883 in einer Veröffentlichung über seine Pellagrauntersuchungen beschrieben hat. *Tonnini* fand damals außer Verwachsungen und Verdickungen der Meningen von ihm sog. „Osteome“, die nach ihm bei Pellagrösen besonders häufig vorkommen sollen. *Tonnini* mißt diesen „Osteomen“ eine besondere Bedeutung bei und faßt sie als Ursache von Spasmen und Reflexerhöhung auf. Wenn es auch heute noch unklar ist, inwieweit Knochenablagerungen in der Arachnoidea für klinische Erscheinungen und anatomische Veränderungen des Rückenmarkes verantwortlich zu machen sind, so sei doch hier kurz auf eine unlängst erschienene Mitteilung *Puusepps* über 4 Fälle hingewiesen, die klinisch unter dem Bilde eines Rückenmarktumors verliefen und sich sodann bei der Operation als Arachnoiditis ossificans herausstellten.

Im folgenden soll nun über die histopathologischen Befunde berichtet werden, die ich aus Gründen der Zeitersparnis für alle 3 Fälle zusammenfassen möchte:

Ganz allgemein fand sich eine diffuse Schädigung fast sämtlicher Ganglienzellelemente, die an sich ihrer Art nach uncharakteristisch und ebenso bei anderen Infektions- und Intoxikationskrankheiten anzutreffen ist. Diese Veränderung, die anscheinend ubiquitär ist, präsentiert sich im *Nisslbild* durch Schwellung der Zelle und ihres Kernes, Auflösung der *Nisslsubstanz*, Anfärbung der Fortsätze und Sichtbarwerden des Neuriten. Die Glia zeigt dabei leicht regressive Umwandlung mit Kernwandhyperchromatose. Es ergibt sich somit ein Bild, das stark an die „akute Schwellung“ *Nissls* erinnert.

Der architektonische Bau der Rinde zeigte im allgemeinen bei Durchsicht mehrerer Präparate aus verschiedenen Rindengebieten keine größeren Störungen. Immerhin fand sich in einem Schnitt durch die Frontalrinde ein deutliches — offenbar gefäßbedingtes — Erbleichungsherdchen mit Lichtung der Zellen in seiner Umgebung.

Ein charakteristischer Befund ergab sich in der Rinde an den *Betzschen Pyramidenzellen*. Die Zellen haben hier ihre Pyramidenform vollkommen verloren, sie sind abgerundet und geblättert, die *Nisslschollen* unterliegen einer zentralen homogenisierenden Auflösung, der Kern ist aus dem Zentrum verdrängt und liegt mehr oder weniger exzentrisch. Es handelt sich hier um morphologisch wohl charakterisierte Zellbilder, sog. „Fischaugezellen“, die mit der „primären Reizung“ *Nissls* bzw.

der „retrograden Zellveränderung“ *Bielschowskys* identisch sind; Veränderungen, wie sie im allgemeinen als Reaktionstypen nach Schädigung des zugehörigen Axons zur Beobachtung gelangen. Offenbar ist jedoch letztere nicht immer Bedingung, da primäre Reizung auch ohne primäre Erkrankung des zugehörigen Axons mehrfach beobachtet und immer wieder bestätigt worden ist. Insbesondere scheint dies für die Pellagra zuzutreffen.

Wie an einer Reihe von Diapositiven aus verschiedenen Hirngebieten erwiesen wird, ist die primäre Reizung keineswegs nur auf die *Betzschen Pyramidenzellen* allein beschränkt, sondern erstreckt sich überhaupt auf alle größeren Ganglienzellelemente: Ein Bild, das einem Brückenkern entnommen ist, bringt die retrograde Zellveränderung in besonders schöner Weise zur Anschauung. Hier sind die „Fischaugenzenellen“ mit ihrem abgerundeten Zelleib, der zentralen Auflösung der *Nisslsubstanz* und dem exzentrisch gestellten Zellkern in klassischer Weise dargestellt. In einem weiteren Bild, das Zellen aus der mesencephalen Trigeminuswurzel wiedergibt, ist ein Kern überhaupt nicht mehr erkennbar; er ist wie die *Nisslgranula* einer homogenisierenden Auflösung zum Opfer gefallen, um nur noch einen fast gleichmäßig gefärbten, undifferenzierten Zellschatten zurückzulassen. Als letztes Bild dieser Reihe, die sich an Zellen der einzelnen Nervenkerne sowie des Dentatus- und Olivenbandes noch beliebig fortsetzen ließe, wird noch ein Schnitt aus dem Kleinhirn demonstriert, der die *Purkinjezellen* ebenfalls im Zustand primärer Reizung zeigt.

Bei den so gut wie alle Ganglienzellelemente umfassenden Veränderungen war der Schluß naheliegend, daß auch die vegetativen Zellen des Zwischenhirns, die sich heute eines besonderen wissenschaftlichen Interesses erfreuen, von Schädigungen nicht verschont geblieben seien. Das entsprechende Gebiet wurde darum in Serien verarbeitet. Im Rahmen des Vortrages ist es nur möglich, vier Bilder aus verschiedenen Zwischenhirnkernen zu demonstrieren: Das erste Bild, das aus dem *Nucleus paraventricularis* stammt, zeigt mehrere Zellelemente, die mehr oder weniger deutlich Veränderungen im Sinne der Zellschrumpfung aufweisen. Insbesondere erscheint hier eine Zelle typisch, die mit ihrem verschmälerten Zelleib, ihren verklumpten *Nisslschollen*, ihrem dunkel tingierten Kern und ihrem weithin verfolgbaren, geschlängelten Fortsatz wohl alle Stigmata der Zellschrumpfung in sich vereinigt. Das nächste Bild zeigt Zellen aus dem dorsolateralen Anteil des *Nucleus supraopticus*. Neben Zellen von einigermaßen normalem Aussehen finden sich hier Elemente, die nach meiner Meinung pathologische Veränderungen erkennen lassen: Die ursprünglich bipolare Zelfform ist mehr abgerundet und vergrößert, die sonst sich in diesem Kern besonders markant abhebenden *Nisslschollen* sind ganz oder fast ganz verschwunden, der Zelleib zeigt eine gleichmäßig blasse Färbung, der Zellkern liegt häufig

exzentrisch. Vielfach sind die sonst nicht sichtbaren Fortsätze angefärbt. Viele Zellen zeigen auch große mehrkammerige Vakuolen. Ein weiteres Bild bringt Zellen aus einem Tubenkern zur Darstellung. Hier fällt vor allem eine Zelle auf, die eine starke Blähung und Homogenisierung mit Verdrängung des Zellkernes an die Peripherie zeigt. Im letzten Bild, das Zellen aus dem Nucleus paramedianus wiedergibt, sind der primären Reizung ähnliche Veränderungen wie Blähung des Zelleibes, Auflösung der *Nisslgranula* und exzentrische Stellung des Kernes erkennbar.

Schon im *Nisslbild* ist an den großen Ganglienzellen ein reichlicher Gehalt an Lipoidstoffen auffallend, der mit Scharlachrotfärbung noch besonders deutlich wird. In einem demonstrierten farbigen Bild, das aus dem Pyramidenzellband des Ammonshornes stammt, kommt das über die Norm reichliche Vorhandensein fettiger Substanzen anschaulich zur Darstellung. Die Ganglienzellen zeigen hier ihren gesamten Zelleib, zum Teil auch ihre Fortsätze mit Lipoidtropfen dicht besetzt. Dieser Befund stellt nichts Zufälliges dar sondern ist von fast allen Autoren bei Pellagra beschrieben worden. Er erstreckt sich auf sämtliche Rindengebiete unter besonderer Betonung der Frontalrinde und ist in der 3. und 5. Schicht am deutlichsten ausgeprägt. Auch in Glia- und Adventitialzellen finden sich Lipoidtropfen eingelagert; an den Gefäßen sind im *Nisslbild* häufig metachromatisch gefärbte, blaugrüne lipoide Pigmente anzutreffen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die Veränderungen der mesenchymalen Elemente. Während die Meningen stellenweise nur eine leichte Vermehrung des Bindegewebes — jedoch ohne entzündliche Infiltrate — aufweisen, ergibt sich an den Gefäßen ein sehr eindrucksvoller Befund. Hier zeigen besonders die Capillaren und Präcapillaren außer Proliferation der Endothelzellen eine mitunter außerordentlich starke Verdickung ihrer Gefäßwände, die sich im *Nisslbilde* homogen ungefärbt und stark lichtbrechend darstellt. Daß es sich bei dieser Veränderung um eine hyaline Entartung handelt, wird bei *van Gieson*-färbung deutlich, die die hyalin entarteten Gefäße im Querschnitt als leuchtend rote Ringe oder bei längs getroffenem Schnitt als rote Röhren wiedergibt. Diese Gefäßwandentartung, die ebenso bei Arteriosklerose angetroffen wird, hat der Pellagra die Bezeichnung einer „vorzeitigen Arteriosklerose“ eingebracht, eine Bezeichnung, die indessen nicht zutrifft, da die Gefäßveränderungen wohl als eine Schädigung durch die pellagrose Erkrankung selbst aufzufassen sind.

Es bleibt nunmehr noch übrig, auf die im Rückenmark gefundenen Veränderungen einzugehen. Leider ist es dabei nicht möglich, Strangdegenerationen oder sklerotische Herde, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden sind, zu demonstrieren. Die Markscheidenbilder aller 3 Fälle ließen derartige Veränderungen nicht erkennen. Zwar

erschien in einzelnen Schnitten das Gefüge in den Randpartien stellenweise aufgelockert, dem auch im *Holzerbild* vielleicht eine Betonung der Randglia entsprach, doch waren diese Veränderungen zu wenig ausgesprochen, um von einer eigentlichen Degeneration sprechen zu können. Ebenso verhält es sich mit einer fraglichen Degeneration einer hinteren Wurzel, die sich nach Durchsicht zahlreicher Präparate fand, schließlich aber doch nicht ganz zu überzeugen vermochte. Vermögen also die Markscheidenbilder keinen pathologischen Befund zu liefern, so ergibt das *Nisslbild* wieder Veränderungen, wie sie den oben für das Großhirn mitgeteilten Befunden entsprechen. Auch hier zeigen nämlich die Ganglienzellen der Vorder- und Seitenhörner deutlich das Bild der primären Reizung. Unberücksichtigt bleiben hierbei die Zellen der *Clarkeschen Säule*, die, wie wir seit *Spielmeyer* wissen, normalerweise das Bild der primären Reizung zeigen können. Schließlich sei noch erwähnt, daß bei Scharlachfärbung auch im Rückenmark ein reichlicher Lipoidgehalt, besonders in den Ganglienzellen der Vorder- und Seitenhörner feststellbar ist.

Fassen wir die hier vorgetragenen Befunde noch einmal kurz zusammen, so ergeben sich als wesentliches hirnanatomisches Substrat der Pellagra folgende Veränderungen: Zellveränderungen der großen Ganglienzellelemente im Sinne der „primären Reizung“, abnormer Lipoidgehalt des nervösen Parenchyms, insbesondere der Ganglienzellen sowie hyaline Gefäßwandentartung der Capillaren und Präcapillaren. Auf Grund dieser Ergebnisse, die für die Pellagra zwar typisch, im ganzen aber durchaus uncharakteristisch sind, da sie bei anderen mit Kachexie einhergehenden Erkrankungen ebenso angetroffen werden; etwas Entscheidendes über die Ätiologie der Pellagra auszusagen, vermag die anatomische Forschung nicht. Sie vermag lediglich in Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen die Annahme zu fundieren, daß es sich bei der Pellagra um eine Intoxikationskrankheit handelt.

(Ausführliche Mitteilung mit Bildern a. a. O.)

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

*Mathias.* Die vom Vortragenden erwähnten kleinen Knochenplättchen in der Arachnoidea sind ein mit der Pellagra nicht in Beziehung stehender Nebenbefund, welcher nicht nur bei Sektionen von Erkrankungen des Nervensystems überhaupt, sondern auch bei Gesunden gar nicht selten erhoben wird. *Puusepps* ist wohl nicht der erste, der über chirurgische Entfernung berichtet hat. Das gleiche hat bereits *Breitner* getan.

Die Pellagra selbst ist eine Krankheit der Theorien, womit eigentlich ausgedrückt ist, daß es um unser Wissen vom eigentlichen Wesen des

Krankheitsvorganges nicht gut bestellt ist. Die Pellagra ist in Deutschland als bodenständige Krankheit erst in der Nachkriegszeit bekannt geworden. Seit der ersten Veröffentlichung von *Bonhoeffer* in Berlin und seit den von *Chotzen* in Breslau beschriebenen Fällen ist an verschiedenen Stellen das Auftreten der Pellagra beobachtet worden. Besonders wichtig ist eine kürzlich erfolgte Veröffentlichung von *Ceelen*, der zunächst Pellagrasektionen an den *Bonhoefferschen* Fällen in Berlin ausführen konnte, dann in Greifswald und neuerdings in Bonn. Man kann wohl annehmen, daß die Pellagra wesentlich verbreiteter und häufiger ist, als dies allgemein angenommen wird, da mit der Tatsache zu rechnen ist, daß die Ärzteschaft das Krankheitsbild nicht hinreichend kennt, um die Diagnose immer stellen zu können. Es ist bemerkenswert, daß dieser Ausbruch der Pellagra mit einem Abflauen dieser Seuche in Italien zeitlich konform geht. Ich kann mich dabei auf eine Mitteilung von Prof. *Bindo de Vecchi* (Florenz) beziehen, welcher mir vor  $\frac{1}{2}$  Jahr sagte, daß er nicht mehr Gelegenheit hätte, seinen Studenten Pellagrafälle zu zeigen. Dieses epidemiologische Verhalten weist auf die Tatsache hin, daß die Pellagra eine Krankheit des wirtschaftlichen Elends ist, manche Einzelheiten lassen an einen Eiweißmangel in der Ernährung denken. Die neuerdings oft erörterte Frage, ob die Pellagra eine Avitaminose ist, möchte ich ebenso wie *Ceelen* verneinend beantworten. Es fehlt ihr das Kriterium der Avitaminosen, nämlich die prompte Besserung bei richtiger Ernährung.

Drei Organsysteme sind bei der Pellagra vorwiegend befallen: Das Hautorgan, der Magen-Darmkanal und das Zentralnervensystem. In den 13 oder 14 Fällen, deren Sektionen ich vorgenommen bzw. gesehen habe, war die Haut nicht immer erkrankt. Nervöse Störungen waren konstant und eine Enteritis war entweder allein oder verbunden mit einem kachek-tischen Zustand die Todesursache. Zuletzt bildete sich meist eine Reihe von bronchopneumonischen Herden aus. In den meisten Fällen war weitgehende Abmagerung vorhanden, in einer Beobachtung dagegen ein ziemlich reichliches Fettpolster. Spezifische Veränderungen konnten an keinem Organ wahrgenommen werden. Die Untersuchungen von *Beyer* über das anatomische Bild der Pellagra am Zentralnervensystem sind deshalb besonders wichtig. Der Auffassung von *Ceelen*, daß die Pellagra im wesentlichen eine Art Kachexie sei, kann ich allerdings nicht beitreten. Die mangelhafte Ernährung scheint eine Vorbedingung der Krankheit zu sein, welche den Boden schafft, auf dem eine weitere toxische Schädlichkeit zum Ausdruck kommen kann. In mancher Hinsicht hat die Pellagra Ähnlichkeit mit dem Ergotismus. Es ist daran zu denken, daß ein zur Zeit noch unbekannter Faktor im eiweißunterernährten Körper das pellagröse Krankheitsbild hervorruft.

*Ludwig Guttmann, Erich Guttmann, J. Lange.*

*S. Fischer* (Breslau): Über die Einsicht von Jugendlichen mit Berücksichtigung des § 3 des Jugendgerichtsgesetzes.

Ein 17jähriger Jüngling hatte sich, um von seiner Urlaubsreise nicht vorzeitig zurückkehren zu müssen, Eisenbahnfahrkarten verschafft, ohne sie zu bezahlen und löste diese bei der Eisenbahn ein. Bei seiner Festnahme und auch bei den Vernehmungen gab der intelligente junge Mann glaubwürdig an, nicht zu wissen, daß er rechtlich widrig gehandelt habe. Aus diesem Grunde wurden Untersuchungen an zwei Obersekunden zweier Gymnasien unter allen Kautelen der experimentellen Psychologie angestellt, die zu dem Resultat führten, daß mehr als 50% von den Schülern im Durchschnittsalter von 16,8 Jahren keine Einsicht in das rechtlich Widrige einer solchen Handlung haben. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderem Orte.)

A u s s p r a c h e.

*Erich Guttmann* macht darauf aufmerksam wie schwierig es sei, bei derartigen Untersuchungen die Solidarität der untersuchten Schüler auszuschalten. Jeder von ihnen identifiziert sich wohl mehr oder minder mit dem Knaben in der Erzählung. Das scheint besonders daraus hervorzugehen, daß die Beurteilung der Knaben um so milder wird, je mehr sie sich der Form einer forensischen Beurteilung nähert.

*Goldberg, J. Lange, Rosenthal, Neisser, Chotzen, Fischer.*

*C. Rosenthal:* Über halluzinatorisch-kataplektische Angstanfälle im Einschlafen.

Die Mitteilung geht aus von 8 Fällen, 3 Männern und 5 Frauen im Alter von 19—38 Jahren, die in den Jahren 1920—1931 klinisch bzw. poliklinisch beobachtet wurden. In 6 Fällen liegt als Grundleiden echte Narkolepsie vor, für die nur in 2 Fällen eine encephalitische Genese gesichert ist; in einem Falle ist ein Folgezustand einer leichten Encephalitis epidemica vorhanden; im 8. Falle handelt es sich um eine bis auf echte Migräne gesunde Frau.

Von den 4 Kardinalsymptomen der Anfälle sind 3, nämlich das Auftreten im Zusammenhange mit dem Schlafmechanismus, die kataplektischen Erscheinungen — Unfähigkeit sich zu bewegen und zu sprechen — und das gleichzeitig vorhandene Angstgefühl bei vollkommen oder fast vollkommen erhaltenem Bewußtsein bereits bekannt; es handelt sich dabei um die bei vereinzelter Auftreten als „verzögertes psychomotorisches Erwachen“, bei Häufung als „Wachanfälle“ bezeichneten Zustände. Bei den hier zu beschreibenden Anfällen kommen zu diesen Erscheinungen zahlreiche, sehr lebhafte Sinnestäuschungen auf den verschiedensten Sinnesgebieten hinzu, die ausgesprochenen Realitäts-

charakter besitzen. Nach Mitteilung der einschlägigen Beobachtungen wird die Frage des Entstehungsmechanismus dieser Zustände, besonders im Hinblick auf ihr Auftreten im Zusammenhang mit Störungen der Schlafperiodik besprochen; es wird weiterhin erörtert, ob bzw. wieweit diese an schizophrene, insbesondere katatone Erlebnisweisen erinnernden Vorgänge geeignet erscheinen, zur Klärung allgemeineren psychopathologischer Probleme herangezogen zu werden. (Näheres siehe die demnächst erscheinende Originalarbeit.)

*Erich Guttmann: Über Zwangserlebnisse bei organischen Erkrankungen.*

Sieht man das Inhaltsverzeichnis eines Lehrbuches der Neurologie unter Zwang durch, so findet man die Stichworte: Zwangshaltungen, Zwangsbewegungen und Zwangsaffekte bzw. Zwangslachen und -weinen. An einer anderen Stelle werden die Erscheinungen der Zwangsnurose abgehandelt. Suchen wir über letztere Aufklärung in den Lehrbüchern der klinischen Psychiatrie, so erfahren wir zunächst, daß rein symptomatisch die Abgrenzung der Zwangsscheinungen ungemein wechselnd ist. Insbesondere rechnet ein Teil der Autoren nur die sog. Zwangsvorstellungen hierher, während andere auch Zwangsantrieb und Zwangsbefürchtungen der Zwangsnurose zurechnen. Von der Abtrennung der sog. symptomatischen Zwangsscheinungen, die in Depressionen, bei Schizophrenien und anderwärts vorkommen, von der originären Zwangsnurose wollen wir hier absehen. Die Abgrenzung des Symptoms ist eine phänomenologische. Das jedem Gesunden wenigstens in Andeutungen bekannte Erlebnis des Zwanges, des Überwältigtwerdens wider besseres Wissen durch Vorstellungen, Gedanken und Gedankenrichtungen, die sonst unserem Wollen gehorchen, ist es, was die Zwangsvorgänge vor allem anderen Geschehen abhebt. Dabei ist das Moment des von Innen-Kommens eine letzte, nicht weiter zurückführbare Gegebenheit. In diesem Merkmal liegt vor allem auch die Abgrenzung von dem unglücklicherweise sog. objektiven Zwang, dem Erlebnis des Gezwungenwerdens von etwas dem Ich nicht Angehörigen, wie es z. B. Schizophrene erleben.

Die eben zitierte *Kraepelin-Langesche* Auffassung der Zwangsscheinungen führt zu einer weiteren Umgrenzung der Zwangsscheinungen, als es jener von *Bumke* entspricht. Dieser rechnet nur reine Denkstörungen zu den Zwangsvorstellungen und muß so die dominierenden Ideen, eben jene dem Gesunden geläufigen Zwangsscheinungen wie alle aus affektiven Veränderungen ableitbaren Zwangsideen hier abtrennen. Gehen wir aber an Hand der weitesten Umgrenzung der anankastischen Phänomene jene eben aufgezählten neurologischen Störungen durch, so ergibt sich zunächst, daß die *Zwangshaltungen* keine phänomenologischen Beziehungen zu den seelischen Zwangsscheinungen haben.

Schon *Oppenheim* hebt hervor, daß die Stellungsanomalien den Kranken häufig gar nicht bewußt sind. Wenn sie aber wahrgenommen werden, so fehlt ihnen das charakteristische Zwangserleben, und zwar offenbar deshalb, weil die Überwältigung, das Gezwungenwerden sich ichferner abspielt, sich mehr dem sog. objektiven Zwang nähert. Das hängt wohl damit zusammen, daß wir bei allen lokalen Erkrankungen in der Lage sind, das erkrankte Glied seelisch zu objektivieren, zu isolieren, und das auch gewohnheitsmäßig tun. Ein gebrochener Fuß z. B. steht uns recht distanziert gegenüber. Und wenn er uns zwingt, im Bett zu liegen, so fehlt diesem Erleben jener eigentümliche Wettstreit der Motive, der das Zwangserleben auszeichnet und das zum Gefühl der Handlungs- und Willensunfreiheit führt. Wir unterliegen eben rationalen Momenten. Ganz anders die Zwangsaffekte, richtiger, die auf neurologischen Störungen beruhende Enthemmung der mimischen Ausdrucksbewegungen. „Ich habe immer lachen müssen und habe gar nicht gewußt, warum“, sagte mir eine Kranke, bei der das Symptom geschwunden war. Hier kommt ein dem echten Zwangserleben wenigstens angenähertes Geschehen vereinzelt wohl dadurch zustande, daß die mimischen Bewegungen nicht nur als Bewegungen am Körper erlebt werden, sondern daß mit der Ausdrucksbewegung der zugehörige Ausdrucksgehalt enger gekuppelt ist. Mit dem dargestellten Lachen z. B. kommt ja auch etwas von der entsprechenden Stimmung; das ist eine alte psychologische Erfahrung, die wir gern verwerten, wenn wir Patienten zur Untersuchung ein freundliches Gesicht machen lassen.

Nicht einheitlich zu beurteilen sind wohl die Hyperkinesen der Körper-, speziell der Extremitätenmuskulatur. Für viele von ihnen drängt sich eigentlich primär die Frage auf: Warum werden sie nicht als Zwang erlebt? Im allgemeinen werden wohl ähnliche Erwägungen gelten, wie die oben für Zwangshaltungen angestellten. Bestimmt gilt dies für Bewegungen, die man durch periphere elektrische Reizung hervorruft. Wenn man intelligente Kranke fragt, so sprechen sie dabei nie von Zwangserlebnissen. Nie haben sie auch nur primär den Antrieb, diesen Bewegungen Widerstand zu leisten und sich sozusagen ihre Freiheit wenigstens zu beweisen, was wir bei erzwungenen Schonstellungen oft erleben. Über die Erlebnisse bei zentraler Reizung bewußtseinsklarer Patienten fehlen mir verwertbare Erfahrungen.

So scheint es eigentlich, als ob zwischen den Hauptprozessen der neurologisch faßbaren Zwangssymptome und den anankastischen Phänomenen der Psychiatrie ein beträchtlicher Abstand klafft. Aber Erfahrungen an Encephalitikern haben hier wie auf manchen anderen Gebieten Brücken geschlagen, Probleme aufgerollt, die nur bei gleichzeitiger neurologischer und psychiatrischer Betrachtung erfaßt und vielleicht gefaßt werden können. Die Beziehungen zur Katatonie schienen gerade einigermaßen geklärt, jene zu den paranoiden Psychosen in

fruchtbare Diskussion, da brachten die bei den Blickkrämpfen, den Schauanfällen geklagten Störungen des Gedankenablaufes die Beziehungen der Encephalitis zur Zwangsneurose auf die Tagesordnung. Neben Symptomen, die in ihrer Struktur echt zwangsneurotischen völlig gleichen, Zwangsgedanken, Zähzwang, Grübelsucht werden bereits als andersartig abgegrenzt, jene Drangzustände, wie sie besonders im Spätstadium des Leidens bei Kindern beobachtet und von *Thiele* ausgezeichnet beschrieben werden, ferner Trieb- und Impulshandlungen, die häufig in lässiger Nomenklatur ebenfalls Zwangsercheinungen genannt werden, und schließlich Iterativhandlungen, Stereotypien, für die nächste Beziehungen zu den anankastischen Erscheinungen behauptet worden sind. *Goldstein* hat besonders das Verhalten eines Hirnkranken (es handelt sich nicht um eine Encephalitis, sondern um eine andere striäre Erkrankung), der eine enorme Erschwerung der Einstellung auf neue Leistungen aufwies, mit jenem von Zwangsneurotikern verglichen. Dieser Kranke unterschied sich von anderen perseverierenden; einfache, abgeschlossene Aufträge wiederholte er zwar dauernd; lag es aber im Wesen der Aufgabe, eine begonnene Handlung sinnvoll fortzusetzen, so kam es zu einem Fortspinnen. *Goldstein* spricht von einer Perseveration der Aufgabe und betont „die funktionelle Gleichartigkeit der psychischen und organischen Symptome“, ohne auf die Erlebnisseite einzugehen. In einer anderen Weise hat *Stern* versucht, zur einheitlichen Auffassung der neurotischen und der encephalitischen (echten) Zwangsercheinungen zu kommen. Er sucht nämlich die Grundstörung der z. B. bei Schauanfällen beobachteten Zwangsercheinungen in einer biologisch fundierten Angst. Wenn man mit *Kraepelin* in der Affektlage eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der anankastischen Erscheinungen sieht — wir deuteten oben an, daß diese genetische Auffassung eng verknüpft ist mit der Abgrenzung des Syndroms —, so wird man *Stern* beipflichten, daß hier ein gemeinsamer Mechanismus wirksam sein kann. Daß er zur Erklärung nicht ausreicht, geht ja schon aus der einfachen Erwägung hervor, wie häufig wir biologische Angst und wie selten wir dabei Zwangsercheinungen sehen. Daß aber solche Mechanismen eine Rolle spielen und wie sie sich auswirken, zeigt folgende Beobachtung:

Der 65jährige Kranke kommt, wie er sagt, wegen einer Art Platzangst. Wenn er durch niedrige, enge, dunkle Korridore oder über schlecht beleuchtete, gewundene Treppen gehen muß, überfällt ihn eine namenlose Angst, die er in die Herzgegend und in die linke Schulter lokalisiert. Er vermeidet infolgedessen sorglich derartige Situationen, wählt sein Hotelzimmer dicht am Fahrstuhl, um nicht nachts den langen Korridor vor sich zu haben, vermeidet, wenn irgend angängig, Besuche bei einem nahen Angehörigen, dessen Haustreppe mit einer im Schatten liegenden Biegung beginnt oder schließt sich wenigstens an dieser Stelle eng an jemanden an. Die neurologische Untersuchung ergab eine Tabes, die interne eine Aortitis. Ich kenne den Kranken und seine Familie sehr eingehend; es findet sich nirgends ein Anhalt für eine hysterische oder anankastische Konstitution. Was liegt näher, als anzunehmen, daß bei ihm echt anginöse Zustände vorliegen, die jedesmal durch

die, ich möchte sagen physiologische Opression ausgelöst werden, die jeder in engen, niedrigen, dunklen Räumen empfindet. Die damit einhergehende Gefäßreaktion läuft offenbar in den veränderten Gefäßen abnorm stark ab — wir kennen die gesteigerte Reizbarkeit der Gefäße bei Hypertonikern — und führt ihrerseits zu einer Steigerung der Angst. Kurzum, es bildet sich hier eine Gelegenheitsassoziation, ein pathologisch bedingter Reflex. Daß es im vorliegenden Falle zu der Phobie, und gerade zu dieser, kommt, ist wohl nicht anders zu erklären als die Inhalte anderer Zwangsbefürchtungen. *Kraepelin* meint, daß sie zum Teil an zufällige Erlebnisse anknüpfen. Es läßt sich aber vermuten, daß der Wirkungswert derartiger Zufälle in der persönlichen inneren Lebensgeschichte aufweisbar ist. Im vorliegenden Falle ist auch nicht auszuschließen, daß die sonst geringe Ataxie sich im Halbdunkeln bereits deutlich zeigt.

Mit Recht kann derartigen Beobachtungen entgegengehalten werden — und auch der *Sternschen* Theorie ist dieser Einwand gemacht worden — daß beim körperlich Kranken die Angst primär vor den Inhalten ist, daß aber bei zwangsneurotischen Erscheinungen das Anwachsen und Abklingen des Angststoffes sich im engsten Anschluß an die inhaltliche Erledigung vollzieht. Wir sahen aber kürzlich einen organischen Fall, der hinsichtlich dieses Kriteriums sich von einem Zwangsneurotiker nicht unterschied. Es handelt sich um einen 43jährigen Postbeamten, der wegen einer Schreibstörung unsere Poliklinik aufsuchte. Stets wenn er mehrere Leute am Schalter abzufertigen hatte, bekam er eine „Angst“ in seiner Hand, und seine Finger folgten ihm dann nicht recht. Er entwickelte nun ein System von Hilfen mit anderer Haltung des Federhalters, anderer Form, anderer Technik beim Schreiben, ohne daß eine endgültige Besserung erfolgte. Die nährere Untersuchung ergab hinreichenden Anhalt dafür, daß es sich um eine organische extrapyramidal Hyperkinese handelt. Diese erlebte er, der früher weder hysterisch noch anankastisch gewesen ist, völlig als Zwang, der nur in Gegenwart von mehreren Personen auftrat. Er erlebte nicht nur das Gegenspiel der Motive, sondern er baute auch ein Zeremoniell herum, so daß der gesamte Zustand einer Zwangsneurose sehr nahe zu stehen scheint. Noch ausgeprägter fanden wir diese Entwicklung bei einem Kranken A., den Professor *Lange* vor einigen Jahren in der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München vorstellte. Es handelt sich hier um einen 40jährigen, bei dem sich gleichzeitig mit epileptiformen Anfällen eine Schreibstörung von zwangsmäßigem Charakter entwickelte. Sobald er die Hand zum Schreiben ansetzte, kam es zu einer Supination, Außenrotation und automatischer Fortsetzung und Ausbreitung der Bewegung, so daß der Kranke allerhand Maßnahmen ersonnen hatte, um seine schwierige Zeichenarbeit fortzusetzen. Nach den letzten Mitteilungen über den Kranken, die wir unserem früheren Mitarbeiter *G.* in München verdanken, hat auch dieser Kranke ein förmliches Zeremoniell entwickelt. Er legt den Unterarm nicht auf die Tischplatte auf, beginnt von vornherein in einer Supinationsstellung der Hand zu schreiben und macht die Bewegungen aus dem Schultergelenk. Als letztes Beispiel möchte

ich an den von *Poetzl* erwähnten Rechtsanwalt erinnern, der im Anschluß an einen linksseitigen Insult eine zwangsnervotische Störung des Schreibens bekam, die wohl im klinischen Zusammenhang als der Rest einer herdbedingten (parietalen) Agraphie aufzufassen ist. Es ist kein Zufall, daß es sich bei allen angeführten Beispielen um motorische Störungen handelt. *Bumke* hat schon 1908 in seinem bekannten Referat über den Zwang es abgelehnt, von Zwangsempfindungen, von Zwangshalluzinationen zu sprechen, da ja unsere Sinnesempfindungen unserer Willkür weitgehend entzogen sind. Von Zwang kann man nur dort reden, wo normalerweise ein Aktivitätsbewußtsein vorhanden ist. So liegt es nahe, Zwangsscheinungen gerade bei Willkürbewegungen zu suchen, die ja mit dem ausgesprochensten Tätigkeitsbewußtsein ablaufen. Bei Störungen auf diesem Gebiet ist deshalb auch die Versuchung groß, von Zwang zu sprechen, selbst wenn die eigentlichen phänomenologischen Kriterien fehlen; ich kann auf das eingangs Gesagte zurückweisen. *Bürger* und *Mayer-Groß* haben in einer Studie über die Struktur von Zwangsscheinungen auch dieser Frage ihre Aufmerksamkeit gewidmet.

Ganz allgemein kommen sie zu dem Schluß: „Es bedarf sowohl bestimmter organnaher Verläufe als auch bestimmter Haltungen des Ichs, damit Zwang als subjektives Erlebnis möglich wird.“ Hinsichtlich der Zwangshandlungen weisen die Autoren auf die eigentliche Doppelstellung hin, die das Motorium in unserem Seelenleben einnimmt. Auf der einen Seite ist es ungemein ich-nahe. Alle Triebe, alle Streubungen haben die Tendenz, sich unmittelbar in Motorisches umzusetzen. Jede Distanzierung des Motorischen vom Ich durch Beachtung, durch Reflexion ist geeignet, den normalen Ablauf zu hemmen. Auf der anderen Seite können wir unsere Bewegungen als ich-fern erleben, sie völlig automatisieren; wir können gehen, laufen, radfahren, kritzeln, ja sprechen und schreiben, ohne „dabei“ zu sein. Allerdings — dies nur nebenbei, um die Kompliziertheit der Sachlage anzudeuten —, diese Bewegungsformen können als Ausdruck von Seelischem wieder in Ich-Nähe reichen, vielfach allerdings ohne so erlebt zu werden. Innerhalb der Fülle von Relationen, die sich aus der verschiedenen Lokalisation, wenn ich so sagen darf, des Motorischen in der Persönlichkeit, und der verschiedenen möglichen Stellungnahmen dazu ergeben, müssen die Möglichkeiten, die zu dem eigenartigen Zwangserleben führen, gesucht werden. Wir wissen darüber nur unendlich wenig. Als sicher kann gelten, daß nicht eine bestimmt geartete morbide Persönlichkeit Voraussetzung ist. Für den Neurologen liegt die Frage nahe, ob es nicht bestimmte, pathophysiologisch definierte Bewegungstypen sind, denen ein bestimmtes Erleben entspricht. Für unsere spezielle Fragestellung kann ich vielleicht darauf hinweisen, daß manche striären Hyperkinesen in besonders geringem Maße die Bereitschaft zu eignen scheint, als Zwang erlebt zu werden.

Wenigstens haben mir frühere Beobachtungen an Choreatikern gezeigt, daß diese Kranken in einer immer wieder überraschenden Weise in der Lage sind, ihre Hyperkinesen in ihre Motorik einzugliedern, in ihr aufzugehen. Eine besondere Stellung nehmen allerdings auch hier die Störungen innerhalb der Phonations- und Respirationsmuskulatur ein. Wenigstens erlebte der bekannte Kranke von *Straus* seine Koprolalie als Zwang; daß dieser Zwang aus einem primären Überschuß an Antrieb herauswächst, hat *Straus* gezeigt. Bei jenen oben angeführten Kranken von *Lange* wie bei jenen von *Poetzel* haben wir Ursache anzunehmen, daß es sich nicht um striäre, sondern — ganz vorsichtig ausgedrückt — um Großhirnprozesse handelt. Bei derartigen Deutungsversuchen wird man nicht einseitig auf die Motilitätsstörung achten und an der Auswirkung des Grundleidens auf die Gesamtpersönlichkeit vorübergehen dürfen. *Lange* hat erst kürzlich darauf hingewiesen, daß der postencephalitische Parkinsonismus kaum je ohne Einengung der Persönlichkeit einhergeht, und so könnte man sich vorstellen, daß die mit der Hyperkinese der Chorea einhergehende Steigerung der Zuwendung zur Außenwelt ablenkt von der grüblerischen Betrachtung der eigenen Bewegungsstörung. Umgekehrt leidet der Fall A. an einem epileptischen Krankheitsprozeß, so daß man sich vorstellen kann, daß die mit dem Leiden einhergehende Einengung und Introversion eine Basis schafft für zwangsnervotisches Erleben. *Fuchs* hat ja eine schwere anankastische Entwicklung bei einem Epileptiker beobachtet und veröffentlicht. Wie dem auch sei, wir können *Bürger* und *Mayer-Groß* nur beipflichten, wenn sie fordern, daß man in der Bewegungsphysiologie und -pathologie die Bedeutung der erlebnismäßigen Gegebenheit der Handlung nicht vernachlässigen solle, gleichwie ja auch die Sinnesphysiologie die Erlebnisweise des Wahrnehmungsaktes in ihr Bereich gezogen hat. Aus einer solchen Analyse der Bewegungen bzw. der Bewegungsstörungen darf man erwarten, Material für eine neurologische Betrachtungsweise der Zwangsnurose zu gewinnen, ohne in oberflächliche Analogien verfallen zu müssen. Umgekehrt spricht aber auch jene psychiatrische Methodik für die Neurologie durch eine weitergehende Differenzierung der Symptomatologie diagnostischen und pathophysiologischen Gewinn.

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

*Kroll* berichtet in diesem Zusammenhange über einen in jüngster Zeit beobachteten Fall mit Zwangslachen, dessen Lokalisation bemerkenswert erscheint, soweit man lokalisatorische Dinge für derartige Zwangsausüberungen verwerten kann. Es handelt sich um ein junges Mädchen, das unter dem Verdacht einer multiplen Sklerose hereinkam, bei dem gleichzeitig sehr häufige Zustände von Zwangslachen auftraten. Ihr selbst waren diese Zustände peinlich und sie kämpfte dagegen vergeblich.

Binnen kurzer Zeit traten dann typische Symptome eines raumbeengenden Prozesses der hinteren Schädelgrube auf, an denen sie akut zugrunde ging. Es fand sich nun eine an der Schädelbasis sitzende zweihöckrige Knorpelgeschwulst (Chondrom), die den Hirnstamm, besonders die Pons, stark imprimiert hatte.

*Serog.* Es wird über einen jungen Mann berichtet, der über anfallsweise auftretende Zustände klagte, bei denen er zwangsmäßig nach oben sehen mußte. Die Art der geschilderten Anfälle machte zunächst einen durchaus psychogenen Eindruck. Dafür schien auch zu sprechen, daß er durch Lesen, also auf psychischem Wege, den Anfall unterbrechen konnte. Der zunächst fehlende neurologische Befund schien die Auffassung dieser Störungen als psychogene zu bestätigen. Allmählich bildete sich dann ein grobschlägiger langsamer Tremor im linken Arm und linken Bein und eine leichte Fixationsrigidität dort aus, außerdem fehlten jetzt die Mitbewegungen im linken Arm. Nachträglich ließ sich schließlich feststellen, daß er vor 7 Jahren „Kopfgrippe“ mit hohem Fieber und Schlafsucht gehabt habe. Es handelte sich also fraglos um postencephalitische Störungen.

Anfälle, wie die hier beobachteten, stehen gewissermaßen zwischen den eigentlichen Krampfanfällen organischer Genese und psychogenen Zwangszuständen.

*L. Guttmann, Heilmann.*

#### **Stark: Jugendliche Mörder und Totschläger.**

Begegnet man im Alltag einer ungewöhnlichen Handlung, dann hat man zumeist das Bedürfnis, die Motive dafür aufzufinden. Oft glaubt man eine Erklärung für die Tat gefunden zu haben, es stellt sich aber nicht selten heraus, daß diese Erklärung einer sachlichen Kritik nicht standhält. Man ist dann geneigt, wenn man als Psychiater das „Unverständliche“ einer Handlung feststellen muß, in biologischen Gegebenheiten, in krankhaften Geschehnissen die aus dem Rahmen fallenden Abläufe zu erklären.

Verbrechen sind solche aus dem Rahmen des Alltäglichen fallenden Ereignisse. Zwangsläufig mußte sich also bei allen, die des öfteren mit Verbrechen und Verbrechern zu tun haben, das Bedürfnis einstellen, in diesen Fällen über das reine Registrieren und Rubrizieren hinaus die Motivation aufzusuchen, das Geschehene psychologisch zu verstehen. So entstand die Kriminalpsychologie.

Diese ließ aber nicht selten im Stich, wenn es galt, wirklich in die Tiefe der einzelnen Sachverhalte einzudringen, es gelang nicht, zu einem psychologischen Verständnis zu gelangen. Zudem ergab sich das Bedürfnis, die Gesamtpersönlichkeit des Verbrechers nicht nur in ihren

seelischen, sondern auch in ihren körperlichen Bedingtheiten zu prüfen, kurz, es entstanden biologische, medizinische Fragestellungen. Die Kriminalpsychologie wurde ersetzt bzw. ergänzt von der Kriminobiologie.

Allgemeingut ist allerdings diese Anschauung noch nicht geworden.

Auffällig oft findet sich z. B. in Jugendgerichtsurteilen ein Hinweis auf die Nichtigkeit des Motivs ohne den Versuch einer Aufklärung dieser Unverständlichkeit, eben weil die rein psychologische Fragestellung bzw. Methodik in allen solchen Fällen Schiffbruch gelitten hat.

Das würde z. B. in dem Falle des 15 $\frac{1}{2}$ -jährigen Karl Merkel zutreffen, einem Verbrecher, der sich im Breslauer Strafgefängnis aufgehalten hat. Merkel hat, wie das Gerichtsurteil ausführt, um sich Geld zu verschaffen, eine dreiköpfige Familie überfallen und niedergestochen. Er selbst gibt als Motiv der Tat an, er habe gefürchtet, die Leute würden ihn, den gerade der Fürsorgeerziehung Entlaufenen, wieder derselben überantworten, und er wollte daher die drei stumm machen. Der Richter spricht von Raubmord, der Gerichtete von Freiheitsdrang. Keine Spur von Reue und Schuldempfinden findet sich hier. Zwischen Motiv, Tat und Stellungnahme zur Tat klaffen Lücken, die psychologisches Einfühlungsvermögen nicht ausfüllen kann. Merkel leugnet die Tat nicht, aber er steht nicht zu ihr, er weiß mit ihr nichts anzufangen.

Wir glauben, daß hier die psychiatrische Untersuchung — ganz abgesehen davon, daß sie andere letzte Motive findet als der Richter — zu einer Aufklärung führen kann insofern, als sie den jugendlichen Verbrecher als einen Schizophrenen erkennt. Daß dabei der Richter dem psychiatrischen Sachverständigen vorwirft, seine Ergebnisse widersprüchen dem gesunden Menschenverstand, illustriert zugleich die Sachlage.

Der Vorfall zeigt, wie dringend notwendig eine eingehende Beschäftigung mit kriminobiologischen Fragen ist, damit blinde, richterliche Urteile unmöglich werden.

Vielfach liegen die Dinge freilich nicht so klar, wie in dem Falle Merkel. Dann gelingt es nur durch die Erfassung aller Komponenten psychologischer, psychiatrischer, neurologischer und allgemeinbiologischer Natur, wertvolle Bausteine herbeizuschaffen, welche gerade die Lücke ausfüllen sollen, die so häufig insbesondere bei jugendlichen Verbrechern zwischen Motiv, Tat und Täter zu klaffen scheint.

Der folgende Fall eines der hier am hiesigen Jugendgefängnis untersuchten möge als Paradigma dienen:

Walter Maibaum hat, 17 $\frac{1}{4}$  Jahre alt, vier Menschen getötet, nämlich seinen Arbeitgeber, zugleich Gemeindevorsteher des Ortes, dessen Ehefrau, Schwester und Tochter, die mit ihm zusammen im gleichen Gehöft lebten. Aktenmäßig stellt sich der Vorgang folgendermaßen dar: Am Tage vor der Tat hat Walter gebummelt und ist erst nachts um 3 Uhr nach Hause gekommen. Um 1 $\frac{1}{2}$  7 Uhr morgens, also 3 $\frac{1}{2}$  Stunden später, trat Walter bereits zur Arbeit an, und es ging bis gegen 9 Uhr ganz gut. Um diese Zeit begann die Frau des Arbeitgebers angeblich grundlos auf ihn zu schimpfen, so daß Walter schließlich sagte, er packe seine

Sachen und gehe in Stellung. Er entfernte sich, worauf die Dienstherrin ihm nachließ und ihn unter derben Schelworten aufforderte, die Arbeit wieder aufzunehmen, was Walter auch tat. Von diesem Augenblick an schimpften alle Angehörigen des Dienstherrn auf ihn, insbesondere während des Mittagessens. Um diese Zeit, etwa  $\frac{1}{2}$  Uhr mittags, hat angeblich der Junge den Entschluß gefaßt, seinen Dienstherrn und dessen Angehörige zu töten, falls sie wieder schimpfen sollten. Kurz nach dem Mittagessen hat Walter sich davon überzeugt, daß im Schlafzimmer des Dienstherrn eine geladene Doppelflinke hing. Er hatte außerhalb des Gehöftes zu arbeiten und kam um  $4\frac{1}{4}$  Uhr nachmittags wieder zurück. Als nun von ihm verlangt wurde, er solle noch Streu aus dem Walde holen, weigerte er sich mit der Begründung, er wolle um 5 Uhr an einem Pflichtkursus in einem etwa 1 km entfernten Orte teilnehmen. Daraufhin wurde er von den 3 Frauen — der Gemeindevorsteher selbst war ausgegangen — heftig beschimpft. Die eine der 3 Frauen ging schimpfend an eine andere Arbeitsstelle im Gehöft, während die beiden anderen mit ihm zusammenblieben und weiter schimpften. Nun riß Walter die Doppelflinke von der Wand und schoß beide Frauen nieder, die lautlos zusammenbrachen. Danach hing er die Flinte wieder an die Wand, ging zu der dritten der Frauen und fragte, ob er jetzt zur Schule gehen dürfe. Als ihm dies unter Schimpfen verboten wurde, ging Walter ins Schlafzimmer zurück, lud die Flinte, ging wieder über den Hof und erschoß die dort befindliche Frau. Sodann lud er die Flinte wieder mit zwei Patronen, fütterte das Vieh und lauerte alsdann über eine Stunde im verdunkelten Arbeitszimmer auf die Rückkehr des Dienstherrn und erschoß ihn mit zwei Schüssen, als dieser die Küche betrat. Das war gegen 6 Uhr abends. Sodann besorgte Walter nochmals das Vieh und blieb die Nacht über im Haus. Am frühen Morgen packte er seine Sachen, nahm den Trauring des Dienstherrn, eine Taschenuhr und zwei kleine Bücher und fuhr auf dem Fahrrad des toten Arbeitgebers davon. Vier Tage später wurde er festgenommen. Das Gericht verurteilte ihn, entgegen der Ansicht eines Sachverständigen von der Überzeugung ausgehend, daß Walter sich bewußt war, eine strafbare Handlung zu begehen und imstande war, dieser Einsicht gemäß seinen Willen zu bestimmen. Besonders betont wurde im Urteil die Ruchlosigkeit der Tat und die Zwerghaftigkeit des Motivs.

Der junge Mensch, der diese grauenhafte Tat vollbracht hat, ist nach unseren Feststellungen ein ruhiger, phantasieärmer, ängstlicher Junge mit geringer Initiative und starker Hemmung. Insbesondere diese Hemmung und Verlangsamung, die sowohl psychisch wie motorisch hervortritt, läßt den Eindruck aufkommen, daß es sich hier um eine Art Stammhirnstörung handeln könnte. Auf diesen neurologischen Eindruck — um ganz grobe, unzweideutige Krankheitserscheinungen handelt es sich nicht — sei zunächst besonders hingewiesen.

Und wenn man nun aus den dürftigen Angaben des Jungen und unseren Ermittlungen das herausschält, was den Sachverhalt über die Aktenlage hinaus ergänzen könnte, dann ergibt sich folgendes:

Vater und Mutter des Jungen sind unehelich geboren, sind viel herumgestoßen worden in der Welt und haben das ihre Kinder sehr fühlen lassen. Walter war beim Tode des Vaters 3, beim Tode der Mutter 6 Jahre alt, war überall, wo er seither lebte, überflüssig und hat Liebe so gut wie gar nicht erlebt. In seiner Stellung beim Dorfvorsteher hat er wohl immer ausreichend zu essen bekommen, aber das war wohl alles. Bei jeder Kleinvigkeit setzte es Prügel und Schelte. Mit Besen und Krückenstock wurde er mißhandelt, wo es hintraf. Er wurde insbesondere dann gestraft, wenn er etwas schlecht machte oder zu langsam arbeitete — und zu

langsam hat dieser psychomotorisch gehemmte und umständliche Mensch bestimmt sehr oft gearbeitet. Er hatte niemanden, bei dem er sich beschweren konnte. Seine Bitten um eine andere Stellung, die er bei seinem stets betrunkenen Vormunde anbrachte, verhallten ungehört. Beim Dorfvorsteher fand er keine Hilfe, denn das war sein Dienstherr selbst. Den Pastor oder den Lehrer aufzusuchen, um sich zu beklagen, kam ihm nicht in den Sinn, zudem wohnten die beiden kilometerweit entfernt. Daß es ein Vormundschaftsgericht gab, an das er sich hätte wenden können, auf diesen Gedanken kam er nicht im entferntesten. So stand er hilflos allein, und seine Gedanken drängten fast zwangsmäßig in eine Richtung, welche nicht ganz klar Befreiung, Erlösung aus eigner Kraft hieß. Das war denn auch die erste Reaktion, die uns der Sachverhalt mitteilt: „Ich packe meine Sachen und gehe fort“. Dieser Versuch mißlang. Jetzt blieb für Walter, von ihm aus gesehen, nur ein Ausweg; Beseitigung des zur Freiheit führenden, nächsten Hindernisses. In diesem Augenblick war der an und für sich träge Mechanismus des Denkens und Handelns bei dem intellektuell nicht sehr hochwertigen Walter nach einer bestimmten Richtung hin angestoßen worden. Nun lief dieser Mechanismus ab, ohne Bremsung, ohne Hemmung — trotz vielleicht einsetzender Überlegung. Offenbar erinnert dies an ähnliche Vorkommnisse bei Stammhirngeschädigten; bei diesen sehen wir auf körperlichem Gebiete einen Bewegungsmechanismus ablaufen oder Zwangsgedanken zu Ende gedacht werden, ohne daß gebremst werden kann. Gerade diese Perallele gibt der Darstellung des Jungen ihre Glaubwürdigkeit. Damit verschiebt sich die psychologische Sachlage wesentlich. Die Tötungen sind nur ein als solches nicht beabsichtigtes Nebenergebnis einer wohl organisch unterlegten, ein ganz anderes Ziel erstrebenden, psychologischen Reaktion.

Wir stimmen dem Gericht nicht bei, das bei den 4 Tötungen zwischen Mord und Totschlag scheidet. In Wirklichkeit liegt hier offenbar nur eine einzige Tat vor, die phänomenologisch gar nicht das darstellt, was gewöhnlich mit Mord oder mit Totschlag bezeichnet wird. An der gesamten Situationsspannung vor der Tat gemessen, ist das Motiv gar nicht so zwergenhaft und an der Persönlichkeit des Täters gemessen, ist die Tat gar nicht so ruchlos, wie das Urteil es darstellt, wenngleich das Ergebnis grauenhaft bleibt. Wichtig ist nur, daß diese Anzeichen einer Zwischenhirnschädigung in den Sachverhalt mit einbezogen werden müssen; dann, so glauben wir, klafft die Lücke, die sich im vorliegenden Falle auftat, nicht mehr so weit.

In diesem letzten Falle glauben wir in der neurologischen Untersuchung wichtige Momente gefunden zu haben, die uns das Verständnis für Tat und Täter annähernd vermittelten. In dem ersten nur kurz gestreiften Falle ist das Entsprechende von psychiatrischen Erwägungen geleistet worden.

Sehen wir uns einen weiteren Fall an, den *Lenz* mitgeteilt hat.

Der 16½jährige Ferdinand Albig ermordet seine beiden Eltern durch Schüsse und Messerstiche. Er nährt trotz äußerlich guten Zusammenlebens einen starken Haß gegen seine Eltern, die ihn bevormunden, seine Lebenshaltung vorschreiben, seine Lektüre bestimmen und damit seinen Gedanken zu befieheln suchen. Er läßt sie gewähren, bis eines Morgens nach einer Auseinandersetzung, die aus nichtigen Gründen am Abend vorher stattgefunden hatte, die lang aufgespeicherten Affekte des Jungen sich explosiv entladen und Mörder und Opfer zugleich begraben. Überführt und verurteilt, fühlt er sich noch als Märtyrer, aber nicht als schuldbeladen. Seine Richter sind Bestien, so meint er.

Hier ergibt die kriminalbiologische Untersuchung einen körperlich schwächlichen, dabei hochgewachsenen, eunuchoiden Menschen, der anscheinend bei aller Intelligenz starke Insuffizienzgefühle hat, von denen ihn der Tod der Eltern zumindest vorübergehend sicherlich befreien mußte. Gleichwohl wird seine Tat aus den bekannten Motiven nicht verständlich. Man wird auch bei Albig an ähnliche, d. h. organische Zusammenhänge denken müssen, wie im zweiten Falle, Maibaum. Ist es aber dort das Zwischenhirn, so scheint es hier die Dysfunktion des Drüsenapparates mit allen ihren Folgen, die auch Albig zu einem anderen macht, zu einer Persönlichkeit, die weit von der Norm entfernt ist.

Lassen wir es mit diesen Beispielen genug sein.

Wir verfügen nicht über genügend Material, insbesondere über kein eigenes, um die sich aufdrängende Frage zu beantworten, ob unsere Ergebnisse nur für jugendliche, oder ob sie auch für erwachsene Schwerverbrecher zutreffen.

Die einzigen Untersuchungen nach dieser Richtung, die *Bjerre* gemacht hat, scheinen dafür zu sprechen, daß auch bei Erwachsenen kriminalbiologische Untersuchung uns weiter führen würde.

Nehmen wir den eindrucksvollsten Fall aus den Mitteilungen *Bjerrers* heraus, den Mörder Malmström, der zur Zeit der Tat bereits 50 Jahre alt war.

Hier handelt es sich um folgendes: Ein von wirtschaftlichem Unglück verfolgter Mensch zündet sein Anwesen an, um einen Versicherungsbetrag zu bekommen. Zunächst weiß niemand von seiner Tat, bald aber verrät er sich durch das Benehmen seiner sehr gewissenhaften und religiösen Frau, die auf diese Mitwissenschaft mit Nervosität und Arbeitsunfähigkeit reagiert. Da Malmström nachträglich die Entdeckung fürchtet und die wertvolle Arbeitskraft seiner Frau nicht wieder herstellen kann, tötet er sie, weil er die tieferen Gründe ihrer Erkrankung ahnt. Nach seiner Verhaftung kommt noch sein blutschändlerisches Verhältnis zu seinen Töchtern ans Licht. Er ist also ein ganz verworfenes Subjekt, das die Versicherung betrügt, die Töchter vergewaltigt und sein treues Weib in den Tod schickt.

Anders aber stellt sich der Sachverhalt dar, wenn man mit *Bjerre* nach den tieferen Gründen für das Verhalten dieses Mannes sucht; und da findet sich folgendes: Malmström hat niemals gelernt, in der Gemeinschaft zu stehen. Alles was er tat, stand außerhalb der Gemeinschaft. Niemals hat er irgendein ethisches Gefühl erlebt, er hielt es für sein Recht zu morden, wie für das des Staates, zu rächen. Er lebte gar kein wirkliches Leben, sondern ein Scheinleben. Aus dieser Struktur Malmströms glaubt *Bjerre* alles erklären zu können, was dieser Verbrecher tat. Für einen Teil seiner Verbrechen ging ihm überhaupt das Gefühl ab, etwas Verbotenes getan zu haben. Er handelte z. B. bei der Tötung seiner Frau aus der subjektiven Einsicht, Gerechtigkeit zu üben oder mit den Worten von *Bjerre* „von jener sicheren Kraft beseelt, wie sie nur aus tiefstem Gewissensfrieden erwächst“.

Wir dürfen nicht verkennen, daß im Falle Malmström die Mechanismen andere sind als im Falle Maibaum, insbesondere wird man die äußeren Faktoren ganz anders bewerten müssen. Aber psychologisch verstehen können wir trotz allem Malmström nicht. Wir kommen hier nicht weiter

ohne Kenntnis dieser Isoliertheit, Gefühlskälte, Anethik, die *Bjerre* zum Teil erschlossen hat. Was dann noch unverständlich bleibt, soll man zu erkennen versuchen durch Aufklärung der Erblage, durch Nachweis anlagemäßiger Abartigkeit oder krankhaftem Geschehens. Vielleicht wird das nicht immer gelingen. Gleichwohl hat es keinen Zweck, sich einzubilden, etwas psychologisch verstanden zu haben, was psychologisch zu verstehen nicht möglich ist. Es bleibt vielmehr unsere Aufgabe, durch gleichmäßige und sorgfältige Beachtung aller körperlichen und seelischen Gegebenheiten zu einer wirklichen biologischen Auffassung der verbrecherischen Persönlichkeit zu kommen. Das kann befriedigend werden für Handhabung des Strafprozesses, für Strafvollzug, und, wenn man so will, kann Erkenntnis zu rationeller Prophylaxe und Therapie des Verbrechens führen.

Eigenberichte durch *F. Georgi* (Breslau).

---