

## 57. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 4. und 5. Juni 1932 in Baden-Baden.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. August 1932.)

Anwesend sind: *Asch* (Küstrin); *Aschaffenburg* (Köln); *Auerbach* (Frankfurt); *v. Baeyer* (Heidelberg); *Bauer* (Freudenstadt); *Bauer* (Bühl); *Beetz* (Stuttgart); *Beringer* (Heidelberg); *Bostroem* (München); *Borreguero* (Madrid); *Bornfeld* (Göppingen); *Breuer* (Heidelberg); *Brosbeck* (Göppingen); *Breuniger* (Stuttgart); *Burger* (Baden-Baden); *Buttersack* (Heilbronn); *Clauß* (Baden-Baden); *Cohn* (Frankfurt); *Dreyfuß* (Frankfurt); *Dobbeck* (Tübingen); *Eschler*; *Eliasberg* (München); *Feldmann* (Stuttgart); *Fleck* (Göttingen); *Fleischmann* (Nassau); *Freund* (Heidenheim); *Friedemann* (Berlin-Buch); *Gallineck* (Halle); *Gaupp* (Tübingen); *Gaupp* (Hamburg); *Geißler* (Karlsruhe); *Gierlich* (Wiesbaden); *Glatzel* (Göppingen); *Groß* (Wiesloch); *Großmann* (Rastatt); *Gruhle* (Heidelberg); *Grünthal* (Würzburg); *Günther* (Köln); *Hahn* (Baden-Baden); *Hauptmann* (Halle); *Happich* (Darmstadt); *Hauser* (Mannheim); *Haymann* (Badenweiler); *Hedinger* (Baden-Baden); *Herz* (Frankfurt); *Herzog* (Rheinfelder); *Hoche* (Freiburg); *Holtmann* (Heidelberg); *Holz* (Freiburg); *Hübner* (Baden-Baden); *Jéronne* (Wiesbaden); *Kalberlah* (Frankfurt); *Kern* (Stuttgart); *Kißling* (Mannheim); *Klauß* (Mannheim); *Kleist* (Frankfurt); *Klostermann* (Durlach); *Knopp* (München); *König* (Bonn); *Krauß* (Kennenburg); *Krisch* (Greifswald); *Kuhn* (Rastatt); *Lauenroth* (Tübingen); *Leppien* (Homburg); *Lezy-Lerse* (Stuttgart); *v. Lippmann* (Frankfurt); *Lotig* (Hamburg); *Maas* (Karlsruhe); *Mann* (Mannheim); *Mayer, A.* (Tübingen); *Mayer* (Freiburg); *Mayer* (Ulm); *Mayer-Groß* (Heidelberg); *Marchionini, A.* (Freiburg); *Marchionini M.-Soetebe* (Freiburg); *Merzbach* (Frankfurt); *Merzweiler* (Freiburg); *Meyer* (Saarbrücken); *Moos* (Stuttgart); *Müller, A.* (Basel); *Müller, H. R.* (Würzburg); *Müller, Leo* (Baden-Baden); *Müllenbeck* (Durlach); *Neumann* (Karlsruhe); *Nonne* (Hamburg); *v. Obermüller* (Heidelberg); *Ottenstein* (Freiburg); *Peipers* (Heidelberg); *Pönsgen* (Nassau); *Rahner* (Gaggenau); *Reichner* (Heidelberg); *Reis* (Dresden); *Rist* (Karlsruhe); *Römhild* (Hornegg); *Römer* (Illenau); *Römer* (Hirsau); *Sack* (Baden-Baden); *Sayler* (Weinsberg); *Siebeck* (Heidelberg); *Stern* (Mannheim); *Stertz* (Kiel); *Stein* (Heidelberg); *Steiner* (Heidelberg); *Steinthal* (Stuttgart); *v. Stockert* (Halle); *Stockmayer* (Stuttgart); *Strasser, C.* (Zürich); *Strasser, V.* (Zürich); *v. d. Scheer* (Utrecht); *Schneider* (Wiesbaden); *Schöniger* (Stuttgart); *Schottelius* (Freiburg); *Schultz-Henke* (Berlin); *Schwartz* (Frankfurt); *Schweitzer* (Stuttgart); *Thannhauser* (Freiburg); *Thum* (Konstanz-Reichenau); *Thoma* (Achen); *Tiemer* (Reutlingen); *Tremmel* (Heidelberg); *Vogel* (Heidelberg); *Walther* (Baden-Baden); *Wartenberg* (Freiburg); *Wassermeier* (Alsbach); *Weichbrodt* (Frankfurt); *v. Weizsäcker* (Heidelberg); *Wilmanns* (Heidelberg).

Der erste Geschäftsführer *Gaupp* (Tübingen) eröffnet die Sitzung. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Nonne* (Hamburg), der 2. *Kleist* (Frankfurt), der 3. *Hoche* (Freiburg) gewählt, zu Schriftführern *Beringer* (Heidelberg) und *Wartenberg* (Freiburg).

Begrüßt haben die Versammlung *Embden* (Hamburg), *Sommer* (Gießen). Die Versammlung sendet ein Begrüßungstelegramm an *Schultze* (Bonn).

### 1. Sitzung 4. Juni, vormittags 11<sup>15</sup> Uhr.

#### *H. F. Hoffmann*, Leitthema: Das Problem der Neurosen in moderner klinischer Beleuchtung.

Neurosen und funktionelle Erkrankungen müssen insofern unterschieden werden, als es sich bei den Neurosen um nichtorganische Erkrankungen rein seelischer Herkunft handelt, während die funktionellen Störungen ohne seelische Beteiligung als Ausdruck einer nur organischen Labilität körperlicher Funktionen aufzufassen sind. Für die Definition der Neurosen ist die seelische Bedingtheit dieser Erkrankungen sehr wesentlich. Im allgemeinen gehört zur Neurose eine psychopathische Grundstruktur. Die Neurose ist Ausdruck eines Konfliktes, der ganz allgemein in den Aufgaben und Anforderungen des Lebens gegeben ist. Damit der Konflikt zur Neurose sich auswirkt, bedarf es einer Verfassung der psychopathischen Schwäche und Insuffizienz, der Disharmonie und Labilität. Die Konflikte sind für jeden neurotischen Menschen spezifisch. Es gibt Neurosen auf vorwiegend exogener und solche auf vorwiegend endogener Grundlage. Stets aber muß irgendwie eine konstitutionelle Schwäche in der Veranlagung angenommen werden, die wir sowohl in ihren körperlichen als auch in ihren seelischen Qualitäten zu erfassen haben. Die moderne Neurosenlehre ist ohne Charakterologie nicht denkbar und hat sich neuerdings mehr und mehr eine Persönlichkeitsbetrachtung im Sinne der psychischen Schichten zu eigen gemacht. Auch in therapeutischer Hinsicht scheint die Charakterveranlagung des Neurotikers im Sinne einer günstigen bzw. ungünstigen Behandlungsprognose von Bedeutung zu sein. (Ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie).

#### *v. Weizsäcker* (Heidelberg): Sozialneurosen in klinischer Behandlung.

*Von Weizsäcker* referiert über die Bedingungen von Erfolg und Mißerfolg in der Therapie der Sozialneurosen<sup>1</sup>. Besonders betont wird: Die Anteile der Sozialneurose, welche verursacht und geprägt sind durch die Besonderheiten des Versicherungsinstituts im Rechtsstaat, können und sollen nicht einer Psychotherapie, sondern einer „Situationstherapie“ unterworfen werden, und dies kann auch ohne Schaden an der ärztlichen Idee geschehen. Situationstherapie kann sowohl in beruhigendem, aufklärendem und ordnendem Eingreifen in Familienkonflikte, in das Arbeits- und Vorgesetztenverhältnis bestehen, als auch in dem Druck auf Durchführung bestimmter sozialpolitischer Reformen. Die Grenze

<sup>1</sup> Vgl. Soziale Krankheit und soziale Gesundung. Berlin: Julius Springer 1930.

der Therapie ist also häufig genug die Undurchführbarkeit des Situations-therapie in der gegenwärtigen Lage. Das klinische Studium der Kranken legt immer wieder den Komplex der Kränkungen frei, der zentraler ist als die Schädigungen durch die Über- oder Unterbeschäftigung, ja (für die Neurose) als die krasse Not. Zu fordern ist also eine Einschränkung des überreichten Erledigungssystems und des rein juristischen Charakters der Anspruchserfüllung, ein allmählicher Ersatz des nur monetarischen Ausgleiches durch Naturallieferung, Arbeitsdienst, Siedlung oder anderes. Nichtmonetarische Formen des Ausgleiches im Arbeitsleben können nicht nur als besserer Ausgleich, sondern auch als Abziehung der Aufmerksamkeit vom Rentenbegriff wirksam sein und der Prophylaxe der Sozialneurose dienen.

*Eliasberg, W. (München): Die Theorie der Sozialneurose als Grundlage ihrer Therapie.*

1. Die Sozialneurose läßt sich rein erfahrungsmäßig von den eigentlichen, den konstitutionellen — oder wie man es sonst nennen will — Neurosen deswegen abgrenzen, weil bei der Sozialneurose die neurotischen Mechanismen in einem engen Zusammenhang mit der sozialen Situation stehen und von da her beeinflußt und aufgelöst werden können. Das gilt selbst für solche Erscheinungsformen, die sonst als endogen in Anspruch genommen werden, wie z. B. die paranoide, die querulatorische, die hysterische Form usw.

2. Die soziale Situation kommt hier nicht in Frage als etwas außerhalb des Individuum Befindliches, etwa als Gesetze, Arbeitsordnungen, Rechtsordnungen, als sozialer Zwang u. dgl. m., sondern als alles dies nur, so weit es vom Individuum introzipiert ist. Diese Introzeption der Ordnungen hat eine Ontogenese; erst im Lauf der geistigen Entwicklung bildet sich nämlich jene Dauerhaltung, jenes intentionale Dauerverhalten aus, welches wir als Motivation bezeichnen. Die Motivation ist also weder mit der Situation, noch mit der Persönlichkeit identisch; sie ist vielmehr die Spannungsoberfläche zwischen Persönlichkeit und sozialer Situation.

Diese Spannungsoberflächen und Spannungsausgleiche lassen sich wissenschaftlich erfassen, ohne daß man deswegen auf die eine oder andere Seite als eigentliche Träger der „wahren Ursachen“ rekurrieren braucht. Wir können also die Motivation des Vertrauenspostens z. B. oder die des Ressentiments verstehen, ohne die letzten Ursachen im analen Charakter, oder andererseits in dem gesellschaftlichen Sein als bloßer Tatsache suchen zu müssen. Die Motivationstheorie steht — wenn man so sagen will — zwischen Psychoanalyse (zwischen einer biologischen und Triebtheorie) und zwischen einer rein soziologischen Theorie andererseits. Sie verschmäht die Erkenntnisse beider nicht, aber sie ist prinzipiell und methodisch von ihnen unabhängig. Sie hat etwa die Stellung der physikalischen Chemie oder der Lehre von der

Osmose zur Chemie; diese Selbständigkeit verdankt sie ihrem Gegenstand. Ihr Gegenstand nämlich ist das Verhalten der Menschen in bestimmten historischen Situationen, das Verhalten im besonderen der *Zeitgenossen, in der Situation der abhängigen Arbeit*. Es kann nicht bestritten werden, daß dies ein Problem wissenschaftlicher Fragestellung ist, und es ist völlig unzulässig das Problem schon mit der Fragestellung zu verschütten, nur deswegen, weil die schon früher entwickelten Wissenschaften durch ihren Abstraktionsgrad außer Stande sind, gerade diese komplexen Fragen zu bewältigen.

Mit dem Begriff der Motivation wird das sinnbezogene Handeln, das uns ja unmittelbarer gegeben ist, als die aus ihm erst erschlossene Wesensart des Handelnden zum Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchung gemacht. *Max Weber* hat Recht, wenn er eine Wissenschaft vom sozialen Handeln, seinem deutenden Verstehen und seiner ursächlichen Erklärung heraushebt. Nur würden wir das nicht Soziologie, sondern Motivationslehre nennen.

3. Die Motivationen der freiwilligen abhängigen Arbeit in der bisherigen Wirtschaftsgesellschaft sind zwei: die des Ressentiments, d. h. Leistungsbremse, und die des Vertrauens, d. h. der übermäßig gesteigerten Leistung. Die Wechselwirkung dieser Motivation mit bestimmten individuellen biologischen und charakterologischen Voraussetzungen wurden schon früher aufgezeigt (*Eliasberg*<sup>1</sup>).

4. Die Situation erfährt zur Zeit einen sehr tiefgehenden Wandel. An die Stelle der Wirtschafts- und Leistungsgesellschaft droht eine Gesellschaft von Existentialbürgern zu treten. Immer wenn die Zeit sich wendet, wenn die Not groß und am Mann ist, holt man „die ewigen Rechte vom Himmel herunter“. Heute nun vereinigen sich in der außerwirtschaftlichen Gesinnung das Beamtentum, die Angestelltenschaft, die bedrohte Kleinbauernschaft, der nicht mehr rentable große Grundbesitz und die Millionen städtischer proletarischer Arbeiter. Sie alle heischen Existenz. In der Wirtschaftsgesellschaft wurde individuell oder kollektiv (klassenmäßig) Wirtschaftsmacht und wirtschaftliche Sicherheit erstrebzt. Der Sozialneurotiker war ein verkümmter Klassenkämpfer, d. h. er versuchte in den Kategorien der Leistungsgesellschaft denkend und handelnd, so gut es ging, sich als Individuum zu sichern. Der Existenzbürger dagegen fordert seine Existenz ganz unabhängig von irgendwelchen Voraussetzungen der Leistung; nicht als einer, der früher wirtschaftliche Leistungen vollbracht hat, sondern beispielsweise als Zugehöriger der Nation, der Rasse, als Träger der Erbtüchtigkeit, so wie er früher als Mensch schlechthin (als Armer der urchristlichen Gesellschaft) oder kraft seiner Standesugehörigkeit im griechischen und im

<sup>1</sup> *Eliasberg*: Wirtschaft und Vertrauen. Schmollers Jb. Gesetzgebung 52, H. 6 (1928) — Richtungen und Entwicklungen der Arbeitswissenschaft. Z. Neur. 102, H. 1/2 (1926).

mittelalterlichen Feudalismus, seine Existenz beansprucht und gerechtfertigt sah.

5. Dieser Wandel der Situation muß, wenn er tiefgreifend genug ist, auch die Sozialneurose zum Verschwinden bringen. Der Existenzbürger leistet zwar nicht mehr als der Sozialneurotiker, jener wie dieser sind nicht auf Leistungssteigerung orientiert, aber der Existenzbürger ist nicht auf Leistungsreduktion wie der Ressentimentneurotiker eingestellt. Daher unterliegt der Existenzbürger auch nicht der allgemeinen Bremswirkung des Ressentiments, er ist nicht wie jener in seinem vitalen Tonus herabgesetzt.

6. Außer den Sozialneurosen gibt es auch „unsoziale Neurosen“. Dies zu beobachten haben wir jetzt wieder Gelegenheit im neuen Rußland. Da dort nicht nur die unanschauliche Soziologie übersteigert ist, sondern auch gleichzeitig die anschaulichen (Familien) Beziehungen vom Staate, wo nicht unterdrückt, so doch bedrückt werden, beobachten wir in Rußland die der situativen Isolierung entsprechende Neurose. Beim deutschen Sozialneurotiker ist die mühsam aufgebaute unanschaulich soziale Motivation zusammengebrochen. Er unterliegt nun der Wirkung anschaulich sozialer Momente (Sicherung der Familie usw.) in übersteigertem Maße. Der russische Arbeiter, wenn seine Motivation nicht ausreicht, ist völlig isoliert und seine Neurose bekommt den Charakter, den wir von den Kriegsneurosen her kennen; sie ist orientiert ganz allein an dem gegenwärtigen Druck der Arbeitsschicht, sie ist im Ziel Drückerei, sie ist hic et nunc-Neurose.

7. Die Therapie der deutschen Sozialneurose darf trotzdem, was wir unter 4 ausgeführt haben, nicht ausgehen von einer grundlegenden Änderung der Situationsmomente. Sie muß andererseits alles das berücksichtigen, was uns die sozialformerischen Versuche in differentiell soziologischer Richtung bisher kennen gelehrt hat (vgl. hierzu die *tabellarische Übersicht der Versuche zur Sozialreform bei Eliasberg*: Von der Vernunft bis zur Rationalisierung. Leipzig 1932.). Vorschläge zu grundlegenden Änderungen der sozialen Situation können nicht allein aus dem Gesichtswinkel der Therapie der Neurosen gemacht werden, sie übersteigen daher die ärztliche Kompetenz.

8. Dagegen muß die dem einzelnen Individuum gewidmete Behandlung von der wirklichen, d. h. der sozialen Situation ausgehen. Die Fragen a) ob die Sozialneurose eine Krankheit sei, und b) ob sie mit bestimmten Momenten des Wirtschaftsdaseins derart in Zusammenhang zu bringen sei, daß die gesetzlichen Versicherungsträger für die Behandlungskosten in Anspruch genommen werden können, sind zu bejahen; und zwar auch bei strenger Auffassung des Kausalbegriffs<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Hoche, A.: Die Unfallneurose, in Arbeit und Gesundheit. Schriftenreihe zum Reichsarbeitsblatt H. 13, Berlin 1929, sowie Riese, Walter u. Otto Rothbarth: Die Unfallneurose und das Reichsgericht. Stuttgart 1930.

Die entgegenstehenden Auffassungen des RVA. und RVG. über Unterbrechung des Kausalzusammenhangs durch schuldhafte Nichtbestimmung des eigenen Willens, schuldhaftes Nachdenken, sind abzulehnen.

Die Therapie ist als Existenztherapie auszubauen, in Anlehnung an Psychotherapie, Seelsorge, Pädagogik usw. Naturalistische, psychoanalytische und andere Grundlagen sind heranzuziehen, sie allein sind jedoch meist unzulänglich. Die Motivation ist eben, wie schon oben (2) ausgeführt, nicht identisch mit Triebmechanismen.

9. Entlarvung und Durchbrechung der Symptombildung sind oft in der Sozialneurose deswegen wertlos, weil die eigentliche Neurose nicht mit Symptombildung identisch ist. Durchschnittliche Arbeitsmotivation und Angstsituation haben miteinander nur sehr wenig zu tun.

10. Die Therapie der Sozialneurosen muß in der Hand des Arztes verbleiben. Schon wegen der fließenden Übergänge, zu rein biologischen, physiologischen und pathologischen Zuständen; andererseits ist zu fordern, daß der Arzt nicht im Medizinischen im engeren Sinne steckenbleibe. Von dem Arzt, der eine solche Behandlung leiten will, müssen recht umfassende soziologische wirtschaftliche Einsichten und eine nicht unerhebliche Elastizität verlangt werden. Sich über die Sozialneurotiker ärgern, sie beschimpfen, disqualifiziert vollständig zu einer solchen Behandlung.

11. Im einzelnen wird vorgeschlagen Arbeitsgemeinschaften über soziale Themen zu bilden, insbesondere über die konkreten erlebten Arbeitsverhältnisse.

12. Die Sozialneurose zu behandeln, des Ressentiments und der Bremsung Herr zu werden, ist von nicht leicht zu überschätzender Wichtigkeit für jede auf wirtschaftlicher Leistung beruhende Gesellschaft; insbesondere also für unsere modernen Kulturnationen. Die Methoden, die wir hier ausbilden, gehören in den Bereich der Volkserziehung überhaupt. Das Volk, das nicht lernt, Ressentiment und Bremsung in sich zu bekämpfen, gerät ins Hintertreffen. Die Erziehung, die wir selbst uns zu geben versäumen, werden die anderen Völker nachholen, aber sie werden uns nicht als Pädagogen, sondern als Kolonisatoren entgegentreten.

#### *Moerchen (Wiesbaden): Schuld und Schicksal im Neurosenproblem.*

Nach Denkbedürfnis und Forschungsaufgabe des Arztes als Naturwissenschaftler ist alles menschliche Geschehen, körperliches wie geistiges, determiniert, also *Schicksal*. Eigenes Erleben und Erfahrung am andern erweisen, daß wir dem Neuroseproblem von der klinischen, also deterministischen Seite nur soweit beikommen, als es sich um Symptombeschreibung und etwa um psychophysiologische Fragen handelt.

Die geistigen Quellen des neurotischen Verhaltens, vorzüglich die Entstehung von Affekten aus dem Geistigen, sind bei einer Betrachtung der

menschlichen *Gesamtpersönlichkeit* Gegenstand *ethischer* Fragestellung. Damit erlangt das *Schöpferische* im Menschen seine Bedeutung auch für das Neuroseproblem. Es erhebt sich die Frage nach *Verantwortung* und *Schuld*. So wird das ärztliche *Handeln* über die engen Grenzen medizinisch-naturwissenschaftlicher Betrachtung hinaus *geistige Aufgabe*. Diese erhält ihren Inhalt durch die weltanschauliche Einstellung des Arztes auch zum Neuroseproblem.

Neurose als pathophysiologisches Geschehen gleich welcher Herkunft ist *Schicksal*. Neurose als Verhaltensweise der geistigen Person unterliegt der Frage nach der *Schuld*. Daher die radikalen Gegensätze etwa zwischen *Stier* und *Riese*. Der altpreußische Militärarzt verlangt heroische Selbstbeherrschung. Ihr Fehlen ist für ihn moralische Disqualifiziertheit, nur Schuld. Der ganz deterministisch denkende Kommunist sagt: *Tout comprendre, tout pardonner*. Für ihn ist der Neurotiker auch in seiner hysterischen Ausprägung nur ein „*Kranker*“, einfach weil er leidet.

Es gibt grundsätzlich keine „fließenden Übergänge“ zwischen Neurose und Simulation. *Entweder ist ein Leiden erlogen oder es ist wirklich da*. Dann ist es die absolute Realität, die es gibt, die des *Erlebens*. Höchstens kann der *Grad* des Leidens übertrieben angegeben werden. Wo Leiden ist, hat der Arzt zunächst nur zu *helfen*. Ist Krankheit oder Schwäche im Sinne eines Schicksals die Ursache des Leidens, dann ist die ärztliche Aufgabe einfach und klar. Ist das Leiden ganz oder in einem wesentlichen Teile abhängig von der geistigen, also der sittlichen Einstellung der Person, so kann die *ärztliche Erziehung* der wesentlichste Faktor des Helfens werden.

Solcher Aufgabe kann der Arzt sich nicht entziehen. Er allein kann unterscheiden zwischen Schicksal und Schuld im Leiden der Neurose. Das bedeutet die Feststellung der *Verantwortlichkeit* analog der Beurteilung nach § 51 StrGB. Denn fast nie haben Krankheit, Schwäche, Leiden nur unangenehme Seiten. Fast immer sind auch Vorteile mit ihnen verknüpft. Hier liegt die geistige Quelle der *hysterischen Bedingtheit* neurotischer Leidenszustände, auch der hysterischen Symptomüberlagerung wirklicher Krankheit. Aus dieser Erkenntnis gewinnen wir die Unterscheidung zwischen dem Schicksalsmäßigen und dem Schuldhaften im Neuroseproblem. Denn das Entscheidende ist dies: Will der Leidende sein Leiden nur los sein? Oder kann er es „gebrauchen“? Und wenn ja, unterliegt er der Versuchung, es zu verstärken und zu konservieren?

So erspart uns die *praktische* Behandlung auf keinen Fall den Mut und die Verantwortung zu einem *Werturteil* im Neuroseproblem. Es ist für uns selbstverständlich, daß dies niemals ein affektiv-moralisierendes sein darf. Um so entschiedener, ja unerbittlicher muß unser Werturteil im *sozialen* Sinne sein. Krankheit und Leiden erfordern *Selbstbescheidung*. Ansprüche an das Leben gründen sich nur auf *Leistungen*. Wir kennen nicht „*Gute*“ und „*Schlechte*“, wohl aber Stärkere und Schwächere.

Wir Ärzte wissen, daß die letzteren unglückliche Menschen sind, und wenn sie „schuldig“ wurden an ihrer Schwäche, so sind sie *irrende* Mitmenschen, die wir richtig leiten müssen. Aber wir sollten nicht zu leicht „Krankheit“ nennen, was nur *natürliche menschliche Schwäche* ist! Auch diese verstehen wir. Aber sie darf nicht Mitleid *erzwingen*, um sich einen Freibrief zu sichern für Ansprüche, die dem Gesünderen, Stärkeren nicht erfüllt werden können. Hier liegt das *Zentrum* des Neuroseproblems! Was ist Schicksal, was ist Schuld? Bis heute noch verwirrt die Synonymität von Neurose und Hysterie diese Grundfrage des Neuroseproblems.

*Mayer-Groß, W. (Heidelberg): Welche organischen Erkrankungen neigen zu psychogenen Überlagerungen?*

Wäre die Weizsäckersche These: „Wer psychologisch in den Wald ruft, kann keine anatomische Antwort erhalten und umgekehrt“ mehr als ein Postulat oder eine Warnung vor Einseitigkeiten, käme es in der Tat in jedem Falle nur darauf an, beide Betrachtungsweisen, die somato-gene und die psychogene, durchzuführen, um zu einer befriedigenden Aufklärung zu gelangen, so hätte meine Frage nach der Vorliebe bestimmter organischer Symptome für psychogene Überlagerungen keinen rechten Sinn. Gewiß kann man in *jedem* Falle fragen, wie die organisch gesetzte, körperliche oder psychische Störung erlebt, wie sie seelisch verarbeitet wird, inwieweit der Kranke mit ihr fertig wird. Stellt man diese Frage *genetisch*, so wird man in erster Linie auf die individuelle Reaktionsweise, die konstitutionelle Charakter- und Temperamentseigenart zurückgreifen. Man wird neben der Konstitution die spezielle Situation des Kranken, vor allem die soziale und wirtschaftliche, heranziehen müssen und aus Rechtsansprüchen, Sicherungstendenzen, Begehrlichkeiten die psychogene Ausgestaltung des Krankheitsbildes ableiten; jedenfalls aber aus Momenten, die mit der Natur der organischen Störung selbst nichts zu tun haben.

Auch die Fälle, die nach diesen Gesichtspunkten ohne weiteres durchsichtig zu sein scheinen, bergen ja gewisse Probleme, die die *Symptomwahl* betreffen. Davon soll hier nicht die Rede sein.

Wir greifen vielmehr einige von den zahlreichen Fällen heraus, in denen diese Deutung nicht ausreicht. Da ist zunächst die allgemein bekannte Tatsache bemerkenswert, daß der schleichende *Beginn* cerebraler Allgemeinerkrankungen der verschiedensten Art: Vergiftungszustände, Tumoren, Paralysen, Encephalitiden, multiple Sklerosen nicht selten im psychogen-hysterischen Gewande erscheint, ohne daß konstitutionell oder situativ diese pathoplastische Ausformung ableitbar wäre. Die ersten leichten Störungen sind hinter den psychogenen Demonstrationen verborgen, mit dem Zunehmen massiver Defektsymptome verschwindet die Überlagerung. Analog treten Hysterismen in Erscheinung, wenn organische Defekte allmählich *abkläingen*. *Bürger* und *Kaila*

haben einen solchen Fall mit aphasischen und amnestischen Störungen aus unserer Klinik mitgeteilt, bei dem sich der Anteil des Psychogenen recht genau aufzeigen und psychotherapeutisch beeinflussen ließ.

Für diese Beobachtungen mag vielleicht noch die Erklärung gelten, daß die relative Geringfügigkeit und Leichtigkeit der zugrunde liegenden organischen Störung sich der überall bereitliegenden psychogenen Mechanismen bediene, um einem unbestimmten Krankheitsbewußtsein überhaupt Ausdruck geben zu können. Viel schwerer ist es schon, der Tatsache näherzukommen, daß es gerade die höchsitzenden, differenzierten Einzeldefekte sind, die sich mit psychogenem Beiwerk eng durchflechten. *Pötzl* und andere Autoren haben gezeigt, daß bei agnostischen und aphasischen Ausfällen oft die psychogenen von den organischen Anteilen kaum zu trennen sind. Beide Erfahrungen stimmen schlecht mit der gegenwärtig so verbreiteten Einschätzung der psychogen-hysterischen Reaktionsweise als einer *primitiven*, da sie doch gerade in Fällen des weitergehenden Abbaus auf eine primitive Stufe meist vermißt wird.

Das gilt auch für einen dritten Sonderfall psychogen-hysterischer Überlagerungen, die auf dem Boden organisch bedingter Persönlichkeitsabwandlungen in Erscheinung treten: Bei jugendlichen Encephalitikern, nach Stirnhirnverletzungen zeigt sich eine Bereitschaft zur psychogenen Reaktion, von *Poppelreutter*, *Kauders* und vielen anderen beschrieben, die, wie es scheint, mit Sitz und Art des Defektes in recht unmittelbarem Zusammenhang steht. *Poppelreutter* meint, daß die Einbuße an höherer Persönlichkeit die Hysterophilie erzeugt, *Feuchtwanger* lehnt die Bezeichnung der Überlagerung für manche dieser Bilder ab und hält das „*Hysteroide*“ für den direkten Ausdruck des Defektes.

Ich selbst habe vor 2 Jahren für ähnliche Beobachtungen bei CO-Vergifteten die Bezeichnung *organisches Hysteroide* vorgeschlagen, eine Benennung, die auch bei Forschern, die meine Beobachtungen bestätigen, nur geteilte Aufnahme gefunden hat. Man muß sich ja immer wieder fragen, ob hier überhaupt ein charakteristisches Syndrom vorliegt oder eine universelle, unspezifische Reaktionsweise in der Lücke springt? Ich glaube, daß man diese letzte Auffassung mit guten Gründen ablehnen kann.

Den Beobachtungen *Poppelreutters* und *Feuchtwangers* entsprechend hat *Kleist* neuerdings in seinen „gehirnpathologischen Ergebnissen“ die neurotische Überempfindlichkeit, hysteriforme Wehleidigkeit und Übertreibungssucht als ein Stirnhirnsymptom beschrieben. Auf Grund dieser Erfahrungen hat man gelernt, gerade bei Hirnverletzten mit der Annahme psychogener Aufpfropfungen sparsam zu sein.

Daß es in der Tat Symptombilder von psychogenem Gepräge gibt, die nicht aus Konstitution und Situation herleitbar sind, sondern mit der Hirnschädigung selbst in engsten Zusammenhang gebracht werden müssen, beweist die Tatsache, daß wir dieser organisch bedingten, über-

triebenen Krankheitsdarstellung den Fall des *organisch defekten Krankheitsbewußtseins* gegenüberstellen können. Gleichfalls bei Schädigungen im Bereich des Stirnhirns, wohl hauptsächlich seiner tiefer liegenden Teile, und zwar vorwiegend nach Hirnkontusionen, findet sich — wie *Guttmann* jüngst zeigte — das Symptom der „*mangelnden Ernstwertung*“ der eigenen Krankheitsscheinungen. Man hat dieses fehlende Krankheitsbewußtsein — auch *Kleist* neigt zu dieser Ansicht — auf die Euphorie, die Moria, kurzum auf die affektiven Veränderungen zurückzuführen versucht, eine Deutung, die aber um so weniger einleuchtet, als *Feuchtwanger* Hysteroide mit Moria beschrieben hat. Fraglos haben diese Vorkommnisse Beziehungen zu dem *Antonschen* Symptom und den Beobachtungen von *Redlich* und *Bonvicini* über fehlende Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit, endlich zu *Korsakowbildern* mit fehlendem Krankheitsbewußtsein, bei welchen ebenfalls die Ableitung aus der Euphorie oder einer sonstigen Stimmungsanomalie versagt. Insofern als in diesen Fällen mangelnder Ernstwertung jede psychogene Zutat fehlt, können sie als das Gegenbild der Hirnerkrankungen mit psychogen-hysterischem Erscheinungsbild angesehen werden. Die Kranken haben ein abnormes Gesundheitsbewußtsein, beachten ihre Symptome nicht, drängen zur Arbeit. So können wir die Frage unseres Themas wenigstens negativ beantworten: Diese organischen Symptomenbilder schließen eine psychogene Überlagerung aus. Es scheint mir nun beachtenswert, daß die beiden Vorkommnisse: das organische Hysteroide auf der einen Seite und die fehlende Ernstwertung andererseits als gegensinnige Verhaltungsweisen angesehen werden können; eigenartig genug bei annähernd gleichem oder benachbartem Sitz der Schädigung nach der Meinung der Hirnpathologie.

Von dem nunmehr gewonnenen Standpunkt aus erscheinen die psychogen-hysterischen Symptome bei organischen Hirnkrankheiten nicht mehr als „Überlagerungen“, man könnte sie eher als kennzeichnend für den *Hintergrund* ansehen, auf dem sich das Gesamtsyndrom abspielt. Von seiner konstitutionell, situativ oder auch hirnpathologisch verursachten Bereitschaft hängt es ab, ob „Überlagerungen“ auftreten oder nicht. Da aber das Vorkommen des organischen Hysteroide zeigt, daß dieser Hintergrund auch mit der jeweiligen Art der Hirnstörung variiert, scheint mir die Frage nach der Neigung oder Abneigung bestimmter organischer Erkrankungen für psychogene Überlagerungen berechtigt und weiteren Studiums wert.

**Kant, Otto (Tübingen): Kritisches zur Charakterlehre von Freud und Adler.**

Zu den grundsätzlichen kritischen Einwendungen von *Bumke*, *Kronfeld*, *Kunz*, *Prinzhorn* u. a. gegen *Freud* und *Adler* gesellt sich der Vorwurf eines übersteigerten Rationalismus in dem Sinne, daß das irrationale

Anlagemoment, auf das vor allem die Mehrschichtigkeit des Persönlichkeitsaufbaues und seine Entwicklung zurückzuführen ist, zugunsten einer rational verständlichen Ableitung aus bestimmten Triebeschicksalen und Erlebnisverarbeitungen aufgegeben wird. Der berechtigte Kern der Freudschen und Adlerschen Charakterlehren findet sich im Bereich der Psychopathologie, da für Wesensaufbau und Entwicklung gewisser neurotischer Charaktere in der Tat Triebeschicksale (z. B. Ödipuskomplex im weiteren, annehmbaren Sinne des Wortes) und Erlebnisverarbeitungen (z. B. Aggression aus überkompensiertem Insuffizienzgefühl) eine entscheidendere Bedeutung gewinnen können als für den Normalmenschen. Die Entfernung des Neurotikers vom lebendigen Instinkt bedingt eine größere Plastizität durch Schicksal und Fremdeinwirkung, während das Charakterschicksal des Gesunden mehr biologischen Eigengesetzmäßigkeiten folgt. Der blinde Rationalismus, der Eigentümlichkeiten des Abnormen auf die Charakterentwicklung des Gesunden uneingeschränkt überträgt, ist eine wesentliche Ursache des berechtigten affektiven Widerstandes gegen Freud und Adler.

#### Sack, W. (Baden-Baden): Allergische Reaktionen als neurotisches Symptom.

Ausgangspunkt für tiefere Erfassung des Problems der Allergie ist der Reaktionsträger, der *Allergiker*.

Mit der Auffindung eines reizauslösenden Allergens schien die Genese einer Reihe bisher unverständlicher Krankheitsbilder geklärt. Dem widersprach die häufige Beobachtung, daß dieselben Krankheitsbilder *psychogen* entstehen können.

An dem Symptom der Urticariaquaddel wird der Weg aufgezeigt, wie aus dem adäquaten echten allergischen Reaktionsprodukt das gleiche Produkt als Ergebnis einer inadäquaten (neurotischen) Reaktion unter Eliminierung des ursprünglichen Reizes entsteht.

Die Urticariaquaddel ist das Ergebnis einer örtlichen Histaminausscheidung. Die H- (Histamin) Substanzen werden bei der Allergie durch eine zellständige Antigen-Antikörpernoxe (*Doerr*) freigesetzt.

Das gleiche, im Organismus ubiquitäre Histamin mit seinem Effekt (Quaddel) wird gleicherweise freigesetzt durch die Tätigkeit sympathischer Nerven (sympathicomimetische Substanz). Diese sympathischen Nervenfasern laufen in den sensiblen Nervenbahnen (antidrome Erregung, *Langley*). Durch das vegetative Nervensystem erfolgt der Anschluß an das vegetative System (*Kraus-Zondek*). Dem vegetativen System (vegetatives Nervensystem, Ionenkonzentration, Hormonalkreis) ist anzugehören die *affektive Sphäre*.

Der Affekt ist unentbehrlich zum Aufbau eines bedingten Reflexes (*Pavlow*). Es gibt bedingte Reflexe, bei denen das an die Stelle des ursprünglichen Reizes getretene Signalmerkmal ein Affekt sein kann.

Es besteht die Möglichkeit, die Organneurose zu deuten als bedingter Reflex mit einem Affekt als Signalmerkmal.

Es ist ferner bereits die Diskussion darüber eröffnet, ob die Allergie als bedingter Reflex oder der bedingte Reflex als eine Form der Allergie aufzufassen ist.

#### *Zur Urticaria.*

Bei dem ursprünglichen allergischen Infekt reagiert der Allergiker als Person und produziert eine ortgebundene allergische Reaktion durch Bildung von zellständigen Antikörpern, die durch die Antigen-Antikörpernoxe zur örtlichen Ausscheidung von Histamin und dadurch zur Quaddelbildung führt. Die personale Reaktion des Allergikers enthält eine affektive Komponente.

Bildet sich unter bestimmten Umständen ein bedingter Reflex, in welchem der Affekt die Rolle des Signalmerkmals einnimmt, so kann bei Wiederkehr dieses Affektes die physiologisch fixierte „allergische“ Reaktion ablaufen, und zwar in der Weise, daß das Allergen und die Antigen-Antikörpernoxe zur Produktion des quaddelbildenden Histamins wegfällt, dafür auf dem Weg der Sympathicusreizung in der sensiblen Nervenbahn als antidrome Erregung das Histamin als sympathicomimetiche Substanz abgesondert und wiederum eine Quaddel erzeugt wird; Auch der Affekt kann seine Spezifität verlieren und somit wird bei jeder stärkeren Aufregung ein Urticariaanfall produziert.

#### *Vogel (Heidelberg): Über neurotische Magen- und Darmbeschwerden.*

Bericht über eine praktisch wichtige und psychotherapeutisch gut angreifbare Gruppe von Kranken, die wegen ihrer Magen- und Darmbeschwerden zu „Wanderpatienten“ werden, und deren Symptombildung im Zusammenhang mit bestimmten Charakterzügen steht.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

#### *Mayer, A. (Tübingen): Bemerkungen über die Bedeutung des Traums in der Gynäkologie.*

Behandelt werden:

1. Traum als Gradmesser der Pathologie der Person, besonders des nervösen Gleichgewichtes.

2. Traum als Bildner gynäkologischer Symptome.

Zum ersten Kapitel gehören zunächst jene vom Leben verbrauchten Frauen, bei denen gynäkologische Symptome als örtlicher Ausdruck einer *Erkrankung der Gesamtperson* auftreten. Zur richtigen Erkennung dieser Sachlage kann zuweilen das Traumleben manches beitragen.

Bei der zweiten Gruppe gibt das Traumleben Anhaltspunkte zur Beurteilung der *Reaktion auf besondere nervöse Beanspruchung*. Bei

Frauen mit erregtem Traumleben ist Zurückhaltung mit Lumbalanästhesie und Röntgenkastration angebracht, wegen vermehrter Gefahr von Kopfschmerzen, bzw. Ausfallserscheinungen.

Schließlich sind Frauen, die eine bevorstehende Geburt schon lange vorher im Traum als etwas Schreckhaftes erleben, infolge dieser angstefüllten Vorausschau der Geburtsarbeit ebensowenig gewachsen wie es andere infolge Rückschau auf frühere schwere Entbindungen sind.

Für die *Bildung gynäkologischer Symptome* kommen hauptsächlich zwei Traumarten in Betracht: Sexuelle Träume und Angsträume.

*Sexuelle Träume* spielen namentlich eine Rolle bei sonst unerklärbarem *morgendlichem* Auftreten von Fluor, Leibscherzen, Blasenreizerscheinungen.

*Angsträume* können durch körperliche Erschöpfung zu Ermüdungs-symptomen, wie Kreuzschmerzen, führen, oder durch Unterhaltung einer allgemeinen Erschöpfung die *Ausheilung* gewisser konsekutiver gynäkologischer Symptome *hemmen*.

Alles in allem kann der Traum zur richtigen Erkennung der Pathologie der Person manches beitragen und vor gynäkologisch-therapeutischen Mißgriffen schützen.

#### *v. Stockert (Halle): Über inadäquates Lachen bei Neurosen und Psychosen.*

Vortragender versucht eine Analyse des sog. inadäquaten Lachens bei Neurosen und Psychosen durchzuführen, indem er bemüht ist, die Erlebnisweise der einzelnen Kranken, bei denen es zu diesem scheinbar inadäquaten Verhalten kommt, zur Psychologie des Komischen und des Witzes in irgendeine Beziehung zu bringen.

Er sucht zuerst an Beispielen zu erläutern, daß eine eigene Erlebnisschwäche komisch empfunden werden kann, wenn der Betreffende gleichzeitig aus seiner Perspektive gesehen übermäßig feierliche und ernste Reaktionen der Umgebung wahrnimmt. Der Eindruck, der aus dieser Diskrepanz entsteht, ist so, als würden Banalitäten mit einer bodenlosen Überschätzung vorgebracht und verhandelt. Ein Mechanismus, der zur Witzbildung immer schon herangezogen wurde, und auf den besonders Spenzer, Kries und Bergson hinwiesen. Sie sehen darin eine zur unerwarteten Lösung gekommene angestaute Spannung.

Aber auch bloßes Fremdheitsgefühl zur Situation kann bereits als komisch empfunden werden oder bei paranoiden Psychosen in der Weise verarbeitet werden, daß es zu einer Objektivierung dieser Erlebensweise kommt und der Patient das Empfinden hat, man wolle ihn zum Lachen zwingen, oder die anderen lachten über ihn.

Manchmal kann aber das Lachen selbst der Ausdruck der Lösung einer inneren Spannung sein, so wenn ein völlig introvertierter Schizoide plötzlich in einen Zornausbruch abreagiert hat oder wenn schizophrene alte Jungfrauen ihre uneingestandenen Sexualwünsche durch akustische

Halluzinationen obszönen Inhaltes plötzlich scheinbar ohne ihr eigenes Zutun erfüllt bekommen, wobei sie zwar durch Lachen ihrer Freude Ausdruck geben, aber sich entschieden dagegen wehren, selbst diese grob-sexuellen Worte zu wiederholen.

*v. Stockert* weist dann noch besonders auf die Zweckbedeutung des Lachens als Ausdruck einer entwertenden und bagatellisierenden Tendenz für eine unsichere Situation hin, der auf diese Weise von vornherein die Spitze abgebrochen werden kann. Gerade diese entwertende Komponente der Ausdrucksbewegung des Lachens kann aber eine neurotische Verarbeitung im Sinne einer Entartungsneurose erfahren, so daß gerade in solchen Situationen, die besonderen Ernst und feierliche Stimmung erfordern, ein Lachen auftritt. In diesen Fällen hat das Lachen dann den Charakter von zwangsnervotischen Koproalien und blasphemischen Tierschreien, wobei es meist durch eine eingehende Analyse gelingt, ein erstmaliges, besonders unerwünschtes Lachen in einer ernstfordernden Situation nachzuweisen, das dann sekundär seine Fixierung erfahren hat.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Zeitschrift „Der Nervenarzt“.

## 2. Sitzung 4. Juni, 2 Uhr nachmittags.

### Diskussion zum Leitthema.

*Hochs:* Es ist bemerkenswert, daß fast in jedem Vortrag zum Thema der Psychoanalyse Erwähnung getan wurde; je mehr die Lehre sich als unhaltbar erweist, um so eifriger wird *Freud* zitiert. Insbesondere ist es auffallend, mit welcher Hartnäckigkeit der Ödipuskomplex immer wiederkehrt, obgleich er praktisch gar keine Rolle spielt. Es wäre bedauerlich, wenn unsere Badener Versammlung, die sich immer durch ihre kritische und nüchterne Haltung ausgezeichnet hat, auch der Tummelplatz psychoanalytischer Phantasien werden sollte.

*Gauß* vertritt in Erwiderung auf die Auffassung *Hochs* die Ansicht, daß die zweifellosen Übertreibungen und Irrtümer, die sich in den *Freud*-schen Lehren finden, nicht vergessen lassen dürfen, daß wir *Freud* doch auch viele wertvolle Einsichten und Erkenntnisse verdanken. Es gehe deshalb nicht an, das Kind mit dem Bade auszuschütten und eine Forschungsmethode ganz abzulehnen, weil deren kritiklose Anwendung unwissenschaftlich genannt werden muß. Ein tiefer dringendes Verständnis für den Aufbau komplizierter seelischer Krankheitsbilder kann ohne analytische Forschung häufig nicht erzielt werden. Man kann bei Anwendung *Freudscher* Gesichtspunkte in manchen Fällen zu einer Evidenz kommen, die unmittelbar zu der Überzeugung zwingt, daß hier ein richtiger Weg eingeschlagen ist.

*Weichbrodt, R. (Frankfurt a. M.):*

Die Frage *Hochs:* „Ist die Hysterie entlarvt?“ liegt auf derselben Ebene wie etwa die: „Ist die Paralyse entlarvt?“ Wir wissen, daß ohne

Syphilis keine Paralyse kommt, nicht aber, wieso nur 1—2% der Syphilitiker paralytisch werden. So wissen wir auch, daß ohne einen bestimmten Zweck keine hysterischen Reaktionen kommen, wir wissen aber nicht, wieso nur einige wenige derartige Reaktionen zeigen, denn daß es immer Psychopathen sind, trifft nicht zu. Eine Behandlung der Situationsreaktionen ist nicht nur überflüssig, sondern in vielen Fällen schädlich. Die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes führt schon jetzt dazu, daß die hysterischen Reaktionen bei den Berufsgenossenschaften immer seltener werden, während sie bei Haftpflichtfällen ständig zunehmen. Die Situationsreaktionen hängen wie die Brände von den wirtschaftlichen Verhältnissen und der Rechtsprechung ab. Das ist einwandfrei statistisch zu beweisen.

*Schultz-Hencke (Berlin):*

Es ist Herrn Prof. *Gaupp* sehr zu danken, daß er nachdrücklich auf die große Befruchtung hingewiesen hat, die die Neurosenlehre durch *Freud* erfahren hat. Und es ist sicher keine Modeströmung, wie es immer wieder heißt, wenn hier fast jeder Redner sich irgendwie auf *Freudsche* Gedankengänge bezog. Man braucht *Freud* nicht dogmatisch zu nehmen und man hätte es auch schon vor 25 Jahren nicht zu tun brauchen. Seine Lehre ist zunächst stark mit Metaphern durchsetzt und diese sind zu Theorien verarbeitet worden. Außerdem findet sich aber die Empirie mit voller Deutlichkeit dargestellt, und man hätte sich an diese halten, diese nachprüfen sollen! Dann wären Resultate, wie sie *Vogel* hier vortrug, auch schon damals, als *Freud* über den Analcharakter schrieb, zustande gekommen. Denn hätte man ihm schon damals soweit wenigstens gerecht werden können, wie es hier durch *Kant* geschah. Als ich 1913 die ersten Schriften *Freuds* las, habe ich von vornherein nicht geglaubt, daß ich hier die Auffassung eines genialen Forschers mit Haut und Haaren zu übernehmen hätte. Aber ich sah, daß sie im Ansatz zutraf und das war in einer Zeit äußersten Skeptizismus in bezug auf jede psychiatrische Einsicht sehr viel wert. Ich glaube, wir werden uns davon überzeugen müssen, daß *Freud* noch viel mehr richtig gesehen hat, als uns im Augenblick klar ist. Wir werden ihm dann noch bereitwilliger konzedieren, daß er als Erster hier und dort und wieder an anderer Stelle in der Wahl der Bilder fehlgriff oder aus ihnen theoretische Schieflheiten ableitete. Wir haben als nachfolgende Generation, die es leicht hat, kritisch zu sein, die Pflicht, auf das Niveau zuverlässig empirischer Exaktheit zu erheben, was *Freud* gar nicht anders als mit vielen theoretischen Unklarheiten behaftet erstmalig darstellen konnte.

*Lottig (Hamburg):*

Eine saubere und klare Definition des *Neurosebegriffes* etwa in der von Herrn *Hoffmann* gegebenen Form ist dringend notwendig. Es muß immer wieder berücksichtigt werden, daß das Wort Neurose nicht für

Fachärzte allein bestimmt ist, sondern vielfach von Nichtfachleuten und besonders auch von Laien in der mißverständlichsten Weise gebraucht wird. Neurosen dürfen nicht per exclusionem diagnostiziert werden, sondern durch sorgfältige Aufdeckung der vorliegenden Psychogenie.

Die in den verschiedenen Vorträgen mehrfach gestreifte Alternative *Anlage — Umwelt* sollte nicht zu sehr überspitzt werden. Gerade die in der Nonneschen Klinik durchgeföhrten Studien an psychopathischen und neurotischen Zwillingen haben gezeigt, daß immer ein ineinandergreifen der exogenen und endogenen Faktoren vorliegt. Es ist zwar immer wieder eindrucksvoll, zu sehen, wie weitreichend die Anlage das Schicksal und die Charakterzüge der Neurotiker mitbestimmt, aber ebenso kann man sich gerade an Hand von Zwillingsstudien davon überzeugen, daß der Einfluß der Umwelt einschließlich vernünftiger erzieherischer und therapeutischer Maßnahmen trotz der Anerkennung der konstitutionellen Faktoren nicht unterschätzt werden darf.

Den Ausführungen *Hoches* über die Beurteilung und Bewertung der *Freudschen Lehre* tritt *Lotig* entgegen. Eine Verwertung der wichtigsten *Freudschen Erkenntnisse* in der klinischen Psychotherapie sei nicht zu umgehen, wenn damit auch keineswegs eine Übernahme der ganzen Lehre oder gar eine Identifizierung mit der psychoanalytischen Dogmatik verbunden sei. *Hoche* vertrete in entscheidenden Punkten eine ganz andere Auffassung der *Freudschen Lehre* als sie von deren Schöpfer selbst vertreten werde. Es müsse beanstandet werden, wenn auf der einen Seite von erfahrenen Psychotherapeuten, aber auch von maßgeblichen Internisten eine Berücksichtigung und Benutzung der *Freudschen Lehre* in gewissen Umfängen zu erkennen ist, wenn aber doch auf der anderen Seite von einigen Kritikern immer wieder die Auffassung vertreten wird, daß es sich da nicht um Leistungen und Erkenntnisse *Freuds* handelt. Bei aller Berechtigung einer Kritik an *Freud* oder Teilen seiner Lehre gewinnt man doch oft den Eindruck, daß man in der Form und Art dieser Kritik den Verdiensten *Freuds* und der Bewertung seiner Persönlichkeit nicht gerecht wird.

*Kant, O.* (Tübingen) verteidigt gegen *Hoche* die Geltung des Ödipuskomplexes, der freilich nur bei einer undogmatischen und freieren Fassung des Begriffes allgemeinere Bedeutung habe.

*Hoche*: Der Gang der Diskussion zeigt, daß es tatsächlich nicht möglich ist, sich mit Psychoanalytikern in Erörterungen einzulassen; es kommt darin die Tatsache zutage, daß es sich nicht um wissenschaftliche Dinge, sondern um Glaubensartikel handelt. Ich muß gegenüber *Gaupp* durchaus bestreiten, daß man auf psychoanalytischem Wege zu Einsichten über die Entstehung und Struktur von Krankheitsbildern kommt, die nicht auch sonst zu erreichen wären. Herr *Kant* täte wohl daran, endlich einmal die von mir immer wieder verlangte Kasuistik

zum Ödipuskomplex vorzulegen; er, wie andere auch, zieht sich gegenüber diesem Verlangen auf den Einwand zurück, daß man diese *Freudsche These* undogmatisch behandeln müsse; so geht es uns immer; wenn wir die Haltlosigkeit der einzelnen Thesen nachweisen, wird uns erwidert, so sei die Sache ja gar nicht aufzufassen. Wenn Herr *Lottig* mich zu einer ehrerbietigen (oder ehrfürchtigen, ich weiß es nicht genau) Haltung gegenüber *Freud* zu ermahnen für gut findet, so fehlen mir zur Kennzeichnung dieses Vorgehens die Adjektiva; derartige Mahnungen fallen aus dem Rahmen der wissenschaftlichen Diskussion hinaus; ich lehne sie auf das Bestimmteste ab.

Im übrigen ist es für den religiösen Charakter der psychoanalytischen Sekte kennzeichnend, daß man für den Stifter „Ehrfurcht“ beansprucht. Für uns gewöhnliche Menschen ist *Freud* der Chef einer umstrittenen episodischen Bewegung und nichts anderes. Herr *Lottig* kommt wieder damit, daß ich eine andere Auffassung der *Freudschen Lehre* vertrete als *Freud* selber; auch das muß ich durchaus bestreiten; in anderen Zusammenhängen wird mir gerade zum Vorwurfe gemacht, daß ich mich zu sehr an *Freuds* überwundenes Originaldogma und nicht an die spätere Gestaltung der Lehre hielte. *Freud* selbst hat sich ja vor kurzem die Belehrung durch einen seiner Jünger gefallen lassen müssen, daß er sich selber *nicht* verstanden habe.

*Kleist* (Frankfurt).

---

*Hoche* (Freiburg i. Br.): **Die Todesstrafe ist keine Strafe.**

(Erscheint ausführlich in Mschr. Kriminalpsychol.)

*Nonne* (Hamburg) zeigt Präparate von multiplen Neurinomen. Es handelt sich um 2 analoge Fälle bei Mutter und Tochter. In der Familien-tafel finden sich noch mehrere Fälle, deren klinische Symptome den Verdacht auf multiple Neurinome am Zentralnervensystem erwecken. Die Tumoren fanden sich an der Dura mater des Großhirns, des Rückenmarks, an den hinteren Wurzeln, an vielen peripheren Nerven, in einzelnen Spinalganglien, und im Falle der Tochter außerdem im Rückenmark selbst. (Die Veröffentlichung erfolgt anderen Ortes.)

*Steiner* (Heidelberg): **Über den Krankheitserreger der multiplen Sklerose, die Spirochaeta myelophthora.**

In einer vor  $\frac{3}{4}$  Jahren erschienenen Monographie hat Vortr. die Spirochätenbefunde im Gehirn und Rückenmark in Fällen von multipler Sklerose dargelegt und kritisch erörtert. Seit dieser Zeit konnte ein weiterer Fall untersucht werden, der eine erhebliche Weiterführung der

Forschung bedeutet. Bis zum Oktober 1931 konnten immer nur ver einzelte spärliche Spirochätenbefunde im Gehirn und Rückenmark der in mehr oder weniger chronischem Stadium gestorbenen Polysklerotiker erhoben werden. Nach Analogie mit der progressiven Paralyse mußte aber verlangt werden, daß es auch spirochätenreiche Fälle bei multipler Sklerose gebe. Bei dem neu untersuchten Fall handelt es sich um einen in seinem zweiten *akuten* Schub gestorbenen Kranken, der im Gehirn und Rückenmark den typischen anatomischen und histologischen Befund der multiplen Sklerose zeigte. Im Vortrag werden die einzelnen Formen des gefundenen Spirochätentypus in Diapositiven gezeigt, die intravitalen Abwehrvorrichtungen in Form von Silber- und Greifzellen besprochen und schließlich auf die ätiologische Beweisführung der Erregernatur der gefundenen Spirochäten eingegangen. Es wird auf die inzwischen erschienene Veröffentlichung in „Der Nervenarzt“, 6, 281 (1932) verwiesen.

*Marchionini und Ottenstein* (Freiburg i. Br.): Fermentveränderungen in Haut und Gehirn bei Neurosyphilis.

Quantitative Diastasebestimmungen im Liquor cerebrospinalis, die mit neugeschaffener Methodik an über 500 Liquores durchgeführt wurden, ließen erkennen, daß bei Fällen von Gonorrhöe, von Hautkrankheiten, ferner bei nichtsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit normalem Liquorbefund und mit pathologischen Liquorveränderungen die Werte zwischen 11 und 50 mg-% liegen; nur vereinzelt werden diese Werte überschritten und nur ganz selten unterschritten. Bei *Syphilis* dagegen zeigt sich eine deutliche *Verminderung* im Diastasegehalt, die bis zu einem völligen *Diastaseschwund* führen kann. (Werte zwischen 0—10 mg-%.) Bei unbehandelten Fällen von Neurosyphilis (Lues cerebri, Tabes dorsalis und Paralyse) wurden diese Werte in nahezu 100% der Fälle festgestellt, in der Frühperiode der syphilitischen Erkrankung aber ebenfalls in einem hohen Prozentsatz der Fälle.

Da die Bestimmung der Liquorzuckerwerte bei Syphilis normale Befunde ergab, wird eine syphilitische Kohlehydratstoffwechselstörung als Ursache dieser Diastaseverminderung ausgeschlossen; diese wird vielmehr auf eine Schädigung des Diastasebildungsvermögens im Gehirn unter dem Einfluß der Spirochaete pallida zurückgeführt.

Auch in der *Haut* ließen sich quantitative Veränderungen der Diastase bei Syphilis durch die Bestimmung dieses Fermentes im *Haut-Dialysat* feststellen. Gegenüber den Befunden bei Kontrollfällen (Hautgesunde, Hautkrank, Tuberkulose, organische nichtsyphilitische Erkrankungen im Zentralnervensystem) fand sich bei *Syphilis* eine starke *Vermehrung der Diastase im Haut-Dialysat*. Da diese Diastasevermehrung auch beim Diabetes festgestellt wird, mußte wiederum eine pankreogene syphilitische Kohlehydratstoffwechselstörung als Ursache für diese Erhöhung

bei Syphilis ausgeschlossen werden. Die Bestimmung des Zuckergehaltes im Haut-Dialysat (Erhöhung bei Diabetes), des Blut-Diastasegehaltes (Erniedrigung bei Diabetes) und des Blutzuckergehaltes (Erhöhung bei Diabetes) ließ durch die normalen Befunde bei Syphilis erkennen, daß die Diastasevermehrung bei dieser Krankheit nicht auf eine Kohlehydratstoffwechselstörung zurückzuführen ist. Es wird vielmehr angenommen, daß sie die Folge der Spirochätenwirkung auf das Hautgewebe selbst ist, insofern als dieses zu einer Mehrbildung des Ferments angeregt wird. Diese Diastasevermehrung zeigt sich schon in frühen Perioden der Syphilis und nimmt besonders hochgradige Formen bei den Fällen von Neurosyphilis, vor allem bei Paralyse, an. Da bei diesen Fällen einem auffallend intensiven Diastaseschwund im Liquor eine extreme Diastasevermehrung in der Haut entspricht, werden *Beziehungen* zwischen *Haut* und *Gehirn* diskutiert. Es wird ferner auf die *diagnostische Bedeutung* dieser Untersuchungen hingewiesen. Schließlich wird angeführt, daß unter den wenigen *Ausnahmefällen* mit *Diastaseschwund* im *Liquor* bei nichtsyphilitischen Krankheiten sich mehrere Fälle von *multipler Sklerose* befanden, was — wenn diese Beobachtung an einem größeren Material bestätigt werden sollte — für die Auffassung von *Steiner* sprechen würde, daß auch die multiple Sklerose zu den Spirochätenkrankheiten zu rechnen sei.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

#### *Wartenberg* (Freiburg i. Br.): **Cheiralgia paraesthetica.**

Als Cheiralgia paraesthetica wird ein Krankheitsbild benannt, welches auf einer isolierten Neuritis des Ramus superficialis nervi radialis beruht. Diese sensible Mononeuritis hat viel Analoges mit der *Roth-Bernhardtischen* Krankheit, der Meralgia paraesthetica. (Erscheint ausführlich in Z. Neur. 141.)

#### *Gallinek* (Halle): **Die diagnostische Bedeutung sog. Lagereflexe.**

Von *Magnus* und seinen Mitarbeitern wurde durch experimentelle Forschung das Gebiet der Körperstellung erschlossen, und die in Frage kommenden Reflexe wurden eingehend studiert.

Man hat beim Menschen nach den gleichen Reflexen gesucht und tatsächlich den *Magnusschen* Reflexen gleichzustellende Erscheinungen bei Foeten (*Minkowski*) und beim Mittelhirnwesen (*Gamper*) nachweisen können. Außerdem fand man sie bei entwicklungsgestörten Kindern und unter hochgradig pathologischen Bedingungen, z. B. bei Hemiplegikern (*Simons*). Auch beim Zusammenschrecken (*H. Strauß*).

Abgesehen davon hat man beim Menschen Lage- und Tonusänderungen an den Gleidmaßen nach bestimmten Einstellungen derselben unter-

sucht, solche wurden besonders von *Goldstein* als induzierte Tonusveränderungen beschrieben. Eine große Reihe solcher Erscheinungen wurden in Form bestimmter Versuche von *Hoff* und *Schilder* in ihrer Monographie besonders auf ihre diagnostische Brauchbarkeit hin beleuchtet und als Lage- und Stellreflexe bezeichnet. Da besonders die diagnostische Bedeutung dieser Phänomene, ja auch ihr normales Vorkommen und ihr normaler Ablauf in der Literatur ganz verschieden beurteilt wurden, haben wir im Laufe von  $3\frac{1}{2}$  Jahren die wichtigsten der von *Hoff* und *Schilder* zusammengestellten Versuche an einem großen klinischen Material (etwa 1 000 Fälle) untersucht und der etwaigen Bedeutung des Ausfalles der Versuche für die Topodiagnostik vornehmlich unsere Aufmerksamkeit zugewandt.

Geprüft wurden Steigereaktion, Divergenzreaktion, Grundversuch, Pronationsversuch, Lagebeharrungsversuch, Imitationsversuch an den Beinen und Hyperflexionsversuch; schließlich wurde auch die Stützreaktion untersucht.

Bei Gesunden entsprach in der Mehrzahl der Ausfall der einzelnen Versuche den Angaben von *Hoff* und *Schilder*. Am wenigsten konstant zeigte sich der Lagebeharrungsversuch. Es kam nicht vor, daß bei neurologisch Gesunden mehrere Reaktionen konstant abnorm verliefen. Bei Gesunden fällt nur hie und da die eine oder die andere Reaktion vorübergehend abnorm aus.

Die Steigereaktion wird am häufigsten pathologisch verändert durch Absinken eines Armes, was aus doppelter Ursache erwachsen kann. Es kann Ausdruck einer latenten Parese und Ausdruck einer cerebellaren Hypotonie sein. Im Falle der latenten Parese vergesellschaftet sich die Siktendenz oft mit einer Neigung zur Konvergenz und zur Beugung im Ellenbogen-, Hand- und Fingerelenk. Die Siktendenz beeinflußt neben der Steigereaktion auch den Verlauf aller anderen Reaktionen. Beim Parkinsonismus tritt sie doppelseitig auf, meist mit Konvergenz verbunden. Ist sie nicht Ausdruck einer latenten Parese, sondern einer cerebellaren Hypotonie, so vergesellschaftet sie sich oft mit einem als Tonusverlust des Beines bezeichneten Phänomen, nämlich einem Umkippen des im Kniegelenk gebeugt aufgestellten Beines beim liegenden Patienten im Sinne einer Außenrotation. Dieses Umkippen ist aber nur als (meist homolaterales) Kleinhirnzeichen zu verwerten, wenn das Bein nicht paretisch ist. Eine cerebellare Hypotonie kann sich aber nicht nur in einer Siktendenz, sondern auch im Gegenteil (meist homolateral) in einer verstärkten Steigertendenz mit Divergenzneigung äußern. (Es kommt also zur Abweichung des Armes zur Herdseite.)

Die Divergenzreaktion wird im wesentlichen durch Auftreten einer Konvergenz pathologisch modifiziert, dies ist ein Begleitsymptom des Absinkens (s. im übrigen oben).

Der Grundversuch wird auch häufig durch Siktendenzen (latente Parese) gestört. Verkappte Siktendenz ist das fehlende Steigen des Kieferarmes. Abgesehen von dem fehlenden Steigen oder gar Absinken kann auch die Lateralisation fehlen. Die Störung des Steigens und der Lateralisation können nur bei Kopfdrehung nach einer Seite oder bei Kopfdrehung nach beiden Seiten auftreten. Schließlich gibt es eine paradoxe Lateralisation, evtl. verbunden mit paradoxem Steigen; dann wird vom Kinn fort lateralisiert, und statt des Kieferarmes steigt der Schädelarm. Diese paradoxe Lateralisation kann wieder einseitig, d. h. nur bei Kopfdrehung zu einer Seite, oder beidseitig auftreten. Beidseitige paradoxe Lateralisation findet sich bei diffusen Schädigungen, wie Meningitis serosa und Hydrocephalus. Einseitige paradoxe Lateralisation kommt bei Stirnhirnerkrankung vor, und zwar bei Kopfdrehung zur gesunden Seite in Gestalt einer Lateralisation zur Herdseite, unter Umständen mit paradoxem Steigen des Armes der Herdseite, des Schädelarmes (bei Kopfdrehung zur gesunden Seite); übertriebene Lateralisation in der Normalrichtung (der Kopfdrehung) findet sich bei Kleinhirnerkrankung nach Kopfdrehung zur kranken Seite. Konvergenzneigung (z. B. als Begleitsymptom latenter Parese) kann die Lateralisation stören.

Gesteigerte Pronation ist häufig Anzeichen latenter oder auch manifester pyramidaler Parese, außerdem meist homolaterales, sehr selten kontralaterales Kleinhirnphänomen. Nur erhebliche Seitendifferenzen sind bedeutungsvoll. Siktendenzen und Beugtendenzen können den Versuch beeinflussen.

Die Störung des Lagebeharrungsversuches, die fehlende Lagebeharrung und das Überschießen (der der Lagebeharrung entgegengesetzte Ausfall) haben wegen der Inkonstanz des Versuches beim Gesunden keine diagnostische Bedeutung. Überschießen kommt häufiger bei Einstellung unter der Horizontalen vor, besonders gern bei multipler Sklerose, wenn stärkere statische Ataxie herrscht. Oft findet sich in dem betroffenen Arm dann auch gesteigerte Pronation. Bei der multiplen Sklerose bestehen vermutlich Beziehungen zu Sensibilitätsstörungen.

Imitations- und Hyperflexionsversuch zeigen oft auch bei Kleinhirnerkrankten normalen Ausfall, sind daher (im Gegensatz zu *Schilder* und *Hoff*) diagnostisch bedeutungslos, während der oben erwähnte Tonusverlust des Beines ein brauchbares Kleinhirnkriterium ist.

Die Stützreaktion wird häufig durch Gegenhalten vorgetäuscht (*H. Strauß*), echte Stützreaktion fand sich nur einmal, homolateral bei einem Stirnhirntumor.

*Konstanter* normaler Ausfall aller geprüften Reaktionen kommt bei umschriebenen Hirnerkrankungen nicht vor. Am wenigsten beeinflussen nicht herdförmige Erkrankungen, wie Meningitis serosa, Turmschädel, Hydrocephalus die Reaktionen. Unter herdförmigen Erkrankungen

kungen werden sie von Tumoren der Hypophyse und ihrer Umgebung und Balkentumoren auffallend wenig beeinflußt.

Die Beugetendenz, die sich in Hand-, Finger- und Ellenbogengelenken oft zusammen mit der latenten Parese zeigt, ist eine Tendenz von ausgezeichnetem Verhalten (*Goldstein*). Anscheinend wird beim Gesunden die Tendenz zur bequemsten Stellung weniger hemmungslos durchgeführt als beim Kranken. Die Einnahme der bequemsten Stellung scheint der „Sinn“ des Verlaufes der einzelnen Reaktionen und besonders seiner pathologischen Abwandlungen zu sein. Bei der Neigung zur Pronation handelt es sich nicht um eine Neigung zur Pronation an sich, denn bei Einstellung mit der Handfläche nach unten kommt es zur Supination. Es wird also aus einer unbequemen extremen in eine bequeme Mittelstellung übergegangen. Für die komplizierteren Versuche, z. B. den paradoxen Ausfall des Grundversuches, sind die Zusammenhänge weniger durchsichtig; überhaupt soll die Tendenz zur Bequemlichkeit nicht als primärer auslösender Faktor und die Einnahme der Stellung als sekundäre Folgeerscheinung aufgefaßt werden, sondern „die Leistung ist Abbild des Bedürfnisses, das Bedürfnis ist Abbild der Leistung“ (*Hauptmann*). Es handelt sich nicht um Ursache und Wirkung, sondern um einen Vorgang. Er spielt sich so ab, „als ob“ er von einer Bequemlichkeitstendenz beherrscht würde.

Ob man die Erscheinungen als Reflexe auffaßt, hängt davon ab, wie weit man den Reflexbegriff ausdehnt. Sie sind jedenfalls wesentlich komplizierter als die sonstigen bei der klinischen Untersuchung beobachteten Reflexe, auch komplizierter als die *Magnusschen* Reflexe, diesen nur wesensähnlich, aber nicht wesensgleich. Es ist deshalb besser, von induzierten Tonusveränderungen oder Tonusreaktionen zu sprechen als von Lage- und Stellreflexen.

Die Einzelreaktionen können von den verschiedensten Teilen des Nervensystems her beeinflußt werden, auch vom Rückenmark her. Vor allem ist zu beachten, daß Störungen verschiedenster Lokalisation sich derselben Ausdrucksgestalt bedienen können (Absinken als Ausdruck latenter Parese oder cerebellarer Hypotonie, gesteigerte Pronation bei Pyramidenbahnlähmung und bei Kleinhirnerkrankung). Trotzdem die Reaktionen von allen Teilen des Nervensystems beeinflußt werden können, sprechen anatomische Befunde für die besondere Bedeutung des fronto-cerebellaren Systems, des roten Kernes und der Stammganglien. Die diagnostische Bedeutung der Reaktionen liegt darin, daß trotz der Möglichkeit der Beeinflussung vom ganzen Nervensystem her bestimmt lokalisierten Prozessen bestimmte Störungen in besonderem Maße zugeordnet sind (s. oben). Bei der diagnostischen Verwertung muß man aber die Verflechtung und gegenseitige Beeinflussung aller Reaktionen würdigen und nur bei konstantem pathologischem Ausfall Schlüsse ziehen.

*Friedemann Adolf* (Berlin-Buch): **Musische Störungen bei linksseitigen Hemiplegien.**

Überblickt man eine größere Anzahl halbseitig gelähmter Kranker, so fällt auf, daß sich auch ohne aphatische Syndrome Veränderungen der Sprechweise finden können. Die Analyse zeigt Veränderungen der Sprachmelodie. Die Kranken sprechen melodisch verarmt bis zu ausgesprochener Monotonie.

Von 26 solchen Kranken waren mit einer Ausnahme alle untersuchten Kranken linksseitig gelähmt<sup>1</sup>.

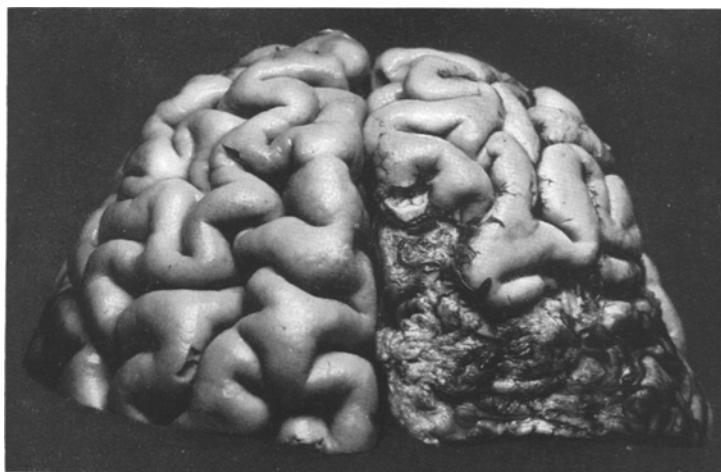


Abb. 1a. Fall Ma. Frontalhirn von oben gesehen. Zerstörung der 2. Frontalwindung rechts.

Auf Befragen gaben die meisten Kranken gleichmäßig an, die Sprache sei gegen früher nicht verändert, dagegen habe die Stimme „seit der Krankheit“, „seit dem Anfall“ gelitten. Forscht man weiter nach dem Singvermögen, so kommt fast immer die gleiche Antwort: „Jetzt gehts nicht mehr.“ Es ist also diese früher geübte Fähigkeit verlorengegangen<sup>2</sup>. Tatsächlich singen die Kranken einfache Lieder (Hänschen klein, Deutschland, Deutschland über alles) und die Tonleiter grob „para“melodisch.

<sup>1</sup> Das Zahlenverhältnis von 25 linksseitig Gelähmten zu einem rechtsseitig Gelähmten dürfte statistisch die Frage nach Linkshändigkeit oder Ambidextrie in den Hintergrund treten lassen.

<sup>2</sup> Neuropsychiatrisch ist der Verlust solcher Fähigkeiten ganz genau so zu bewerten wie der Verlust irgendeiner anderen körperlichen oder geistigen Funktion, für die wir nach der Vorgeschichte und nach durchschnittlichen Erwartungen früheres durchschnittliches Können voraussetzen dürfen (z. B. Gehen, Sehen, Sprechen, Rechnen usw.). Solche Schädigungen bilden einen Bestandteil des Syndromes gestörter Hirnfunktionen, die je nach Lage des gesamten Krankheitsbildes vorübergehende oder dauernde und dann morphologisch faßbare Hirnveränderungen erwarten lassen.

Auch das Nachsingen von Tönen ist in unseren Fällen immer gestört. Diese Störung kann bis zu klassischer Amusie gehen (wir verfügen über einen solchen Fall, der gesondert von einem Kollegen bearbeitet werden wird). Bei leichterer melodischer Störung haben wir beobachtet, daß körperliche oder seelische Anstrengungen die melodische Leistungsfähigkeit verändern, meist verschlechtern können. Die Verschlechterung

der Leistungsfähigkeit geht so weit, daß Lieder deklamiert klingen und nicht mehr gesungen.

Mit freundlicher Unterstützung des Phonetikers Dr. Zwirner wurden diese melodischen Störungen elektrisch ohne Wissen der Kranken phonographiert und ausgewertet. Aus technischen Gründen werden statt der Platten Tonhöhenkurven aus charakteristischen Stellen wiedergegeben. Die Kurve<sup>1</sup> stellt den Anfang des Liedes „Deutschland, Deutschland über alles“ dar. 1 mm Höhe entspricht jeweils einem Viertelton. Die Kurve zeigt sehr schön die relative Monotonie der Singweise.

Es ist bedauerlich, daß die Amusieforschung<sup>2</sup> sich bisher im wesentlichen be-



Abb. 1b. Fall Ma. Frontalschnitt durch Stirn- und Schläfenlappen der rechten Hemisphäre von vorne gesehen. Der Erweichungsherd geht tief in das Marklager über.

müht hat, nur reinen Fällen „völliger“ Amusie, unter breiter Verwertung theoretischer Möglichkeiten, nachzugehen, statt das Studium einfacher melodischer Störungen allgemein zu berücksichtigen. Von der Entwicklung der Aphasielehre her ist bekannt, zu welchen Irrwegen einseitiges Studium von Ausfällen und vorzeitige Aufstellung von Theorien führen kann. Es wird zunächst deshalb auf die Veröffentlichung solcher Gedankengänge verzichtet, die nur persönliche Arbeitshypothesen bieten.

<sup>1</sup> Die Kurven werden aus Raumersparnis hier nicht zum Abdruck gebracht.

<sup>2</sup> Der Einwand, melodische Störungen treten jenseits des 5. Lebensjahrzehntes als reine Alterserscheinungen auf, der gelegentlich erhoben wird, ist nach unseren Untersuchungen nicht stichhaltig. Bei klinischer Durchuntersuchung zahlreicher alter Leute konnten noch 80 und 90jährige Greise gefunden werden, deren Sprachvermögen zwar hochgradig gelitten hatte, deren Singvermögen aber in durchschnittlicher Güte erhalten war.

Fünf untersuchte Kranke<sup>1</sup> sind bisher obduziert worden. Wir haben uns vorerst mit der makroskopischen Feststellung der Herde begnügt, die hier kurz gezeigt seien<sup>2</sup>.

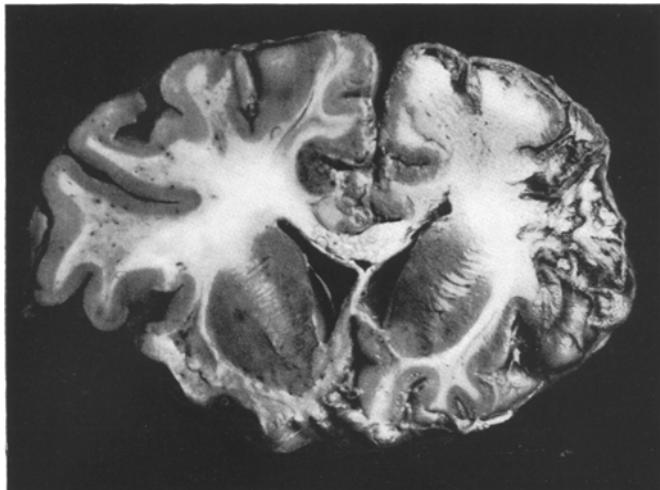


Abb. 2. Fall Go. Frontalschnitt von hinten gesehen. Erweichungsbezirk etwa im Gebiet der 2. Frontalwindung rechts. Innere Kapsel frei.

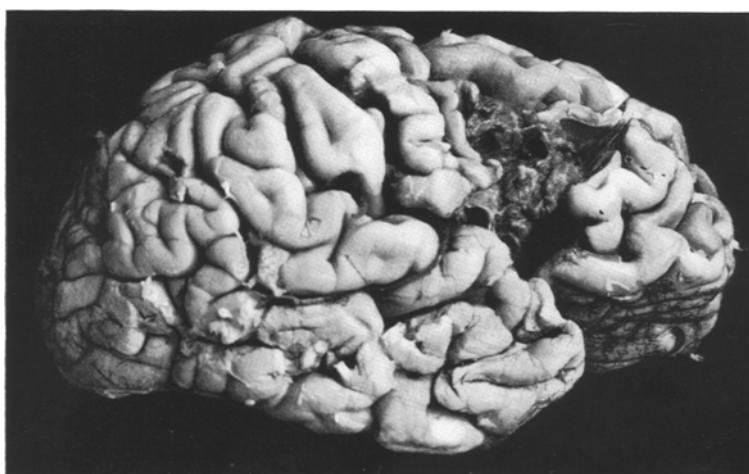


Abb. 3a. Fall Fe. Seitenansicht der rechten Hemisphäre. Zerstörung der 2. Frontalwindung.

<sup>1</sup> Soweit einwandfreie Störungen expressiver („motorischer“) musischer Tätigkeit beobachtet und lokalisiert werden konnten, fand sich immer eine Herderkrankung des rechten Stirnhirns (*L. Mann, M. Mann, K. Mendel, R. H. Förster*). Das klinische Syndrom von linksseitiger Hemiplegie mit expressiver musischer Störung als klinischer Ausdruck einer suprakapsulären Markerkrankung der Frontoparietalgegend wird unseres Wissens hier zum erstenmal beschrieben.

<sup>2</sup> Der freundlichen Unterstützung des neuropathologischen Instituts Buch (Dir.: *K. Ostertag*) schulde ich herzlichen Dank.



Abb. 3b. Fall Fe. Frontalschnitt von vorne gesehen. Massive Erweichung des Marklagers.

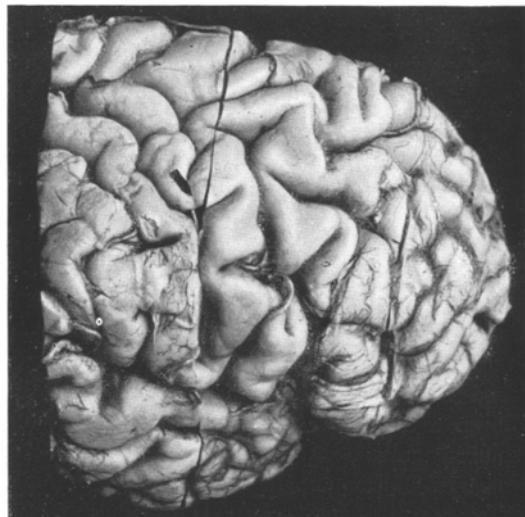


Abb. 4a. Fall Wa. Vordere Hälfte der rechten Hemisphäre. Die freipräparierte 2. Frontalwindung erscheint unversehrt. Die unregelmäßigen Verschattungen an den übrigen Windungen sind Reste der Hirnhäute, keine Läsionen

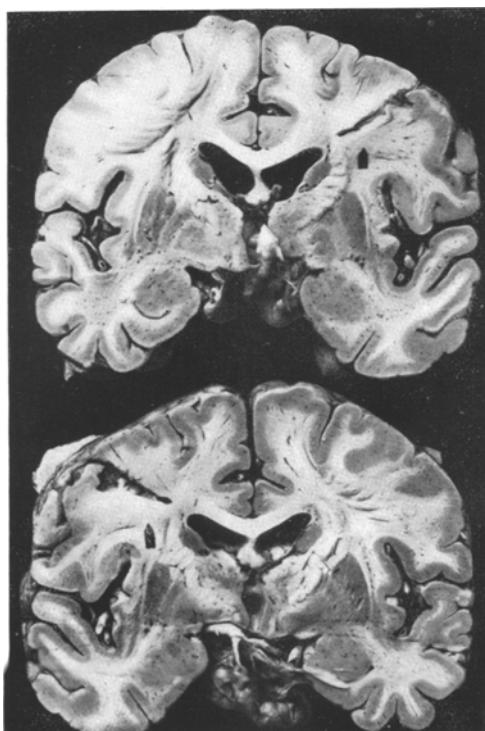


Abb. 4b. Fall Wa. Frontalschnitt von vorne gesehen.

Abb. 4c. Fall Wa. Der gleiche Schnitt von hinten gesehen. Die Pfeile weisen auf die spaltförmige Erweichung im Marklager hin, die unmittelbar unter der 2. Frontalwindung beginnt und bis in die Gegend des rechten Vorderhorns zieht. Wie weit in der beschädigten Markstrahlung Fasersysteme von anderen Windungsbezirken her betroffen sind, muß vorläufig offengelassen werden.

*Allen 5 Fällen ist ein Erweichungsherd gemeinsam, der vom Marklager der rechten vorderen Zentralwindung zum Marklager der zweiten Stirnhirnwindung rechts führt.* Der mikroskopische Befund ist bisher noch nicht erhoben. Praktisch ist es aber von Bedeutung, daß wir schon jetzt sagen können: *Findet sich klinisch neben einer linkss seitigen Hemiplegie ein Verlust melodischer Fähigkeiten, so haben wir den Herd kaum in der inneren Kapsel zu erwarten, sondern supracapsulär in der rechten Frontoparietalgegend.* Daraus ergibt sich für die Klinik, daß bei der neurologischen Untersuchung mehr als bisher auf melodische Störungen geachtet werden muß.

**Stertz (Kiel): Probleme des Zwischenhirns.**

Vortragender knüpft an ein von ihm 1929 an Hirntumoren beschriebenes Zwischenhirnsyndrom an, dessen diagnostische Bedeutung 1931<sup>1</sup> an klinisch-anatomischen Erfahrungen bei einer Reihe organischer Erkrankungen des Hirns bestätigt werden konnte. Neben einer nicht ganz konstanten Auswahl vegetativer Symptome, unter denen die Schlafstörung im Vordergrund steht, ist dabei eine charakteristische psychische Veränderung festzustellen, welche am ehesten einer Senkung des allgemeinen seelischen Energieniveaus entspricht. Die an sich intakten Apparate des Hirnmantels werden nicht oder nur unvollkommen in Tätigkeit gesetzt. In der Funktion des Denkens wirkt sich das als eine Art Intelligenzschwäche, in der des Gedächtnisses als korsakowartiger Zustand aus; auf dem Gebiet der Gefühls- und Affektvorgänge findet man bei durchschnittlicher flacher Euphorie ein spontan und reaktiv apathisches Verhalten mit fehlender Krankheitseinsicht. Die allgemeine Antriebsschwäche kann bis zum Stupor führen. Die Ergebnisse waren durch makroskopische Befunde gestützt. St. Weisz<sup>2</sup> hat durch Untersuchungen an Serienschnitten des Zwischenhirns bei Hirntumoren die Erkrankung dieses Gebiets auch mikroskopisch bestätigt (Demonstration der Präparate).

Nach diesen Feststellungen läßt sich einer Hirnmanteldemenz eine Hirnstammdemenz gegenüberstellen, wobei die potentiell erhaltenen Großhirnleistungen praktisch mehr oder minder außer Funktion gesetzt sind. Soweit in letzterem Falle Schwankungen des Krankheitsvorganges vorkommen, kann es zu einer Wiederherstellung der Gesamtpersönlichkeit kommen. Die psychische Störung ist dabei auch insofern nicht unabänderlich, als sie gewissen seelischen Konstellationen unterworfen ist. Äußere Anregung, eigene Willensanspannung vermögen das gesunkene Energieniveau je nach Lage des Falles etwas zu heben; die Euphorie kann durch heftige Schmerzen oder andere eindrucksvolle Krankheitsäußerungen durchbrochen werden. Seltener als bei der Encephalitis

<sup>1</sup> Dtsch. Z. Nervenheilk. 117, 630.

<sup>2</sup> Die Arbeit erscheint in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie.

treten bei den grob organischen Zwischenhirnläsionen den Erscheinungen der Afunktion diejenigen einer Hyperfunktion auf dem Gebiet des Antriebs gegenüber. Aus der Gesamtheit der Beobachtungen kann der Schluß gezogen werden auf das Vorhandensein eines psychophysischen Apparates, der räumlich und vielleicht auch dem Wesen nach verbunden ist mit dem vegetativen Zwischenhirnzentrum, ein Apparat, der für die Funktion der Großhirnleistungen mit von maßgebender Bedeutung ist. Es ist dabei nicht erforderlich, sich im Hirnstamm die Energiequellen aller psychisch sich auswirkenden Funktionen zu denken. Diese sind vielmehr im Endokrinium, vielleicht im Soma in seiner Gesamtheit zu suchen. Es braucht auch nicht ein Zentrum scharf umschriebener Lokalisation angenommen zu werden, vielmehr bleibt die Möglichkeit eines komplex aufgebauten Funktionssystems offen, an welchem auch — entsprechend Kleistschen Anschauungen — das Stirnhirn beteiligt ist. Die klinische Erfahrung ergibt jedoch das eine einwandfrei, daß im Zwischenhirn eine wichtige Störungsstelle dieses Gesamtsystems zu suchen ist. Die Störung selbst kann durch verschiedene Vorgänge bedingt werden:

1. Durch grob organische Läsionen, von denen diese Betrachtung ihren Ausgang nahm. Ich habe seinerzeit das Syndrom ohne Anspruch auf Vollständigkeit von den Tumoren einschließlich des Hydrocephalus über den Absceß, die Arteriosklerose, die Lues, Paralyse, Encephalitis, multiple Sklerose und Trauma verfolgt.

2. Man kann die Schädigung des gleichen Apparates aber auch bei gewissen organisch-funktionellen Grenzzuständen wiederfinden, deren Wesen sich ebenfalls in einer Senkung des Energieniveaus bei erhaltener Hirnmarktfunktion ausdrückt. Wir sprechen von „vorzeitig verbrauchten“ Menschen und kennzeichnen damit ihre Einbuße an psychischer Spannkraft oder Elastizität, die sie fortan in ihrem Beruf erlahmen und in noch höherem Grade allen neuartigen Anforderungen des Lebens gegenüber versagen läßt. Auch eine gewisse Apathie kann damit verbunden sein und endlich ein gewisser somatischer Turgorverlust — ohne das Intelligenz, Kenntnisse, Gedächtnisfunktionen in Mitleidenschaft gezogen sind.

Wir begegnen diesem Typus

- a) als das vorwiegend endogene Produkt einer Art partiellen Alterns;
- b) aber auch als Folge von Umweltschäden, wobei insbesondere übermäßige, erholungs- und abwechslungsarme, unter Umständen mit Gemütsspannungen verbundene Arbeit ins Gewicht fällt. Gelegentlich wird es dabei offenbar, daß die unter Inanspruchnahme aller Reserven im Beruf noch allenfalls aufrechterhaltene Leistungsfähigkeit im Anschluß an die Versetzung in den Ruhestand in sich zusammensinkt.

Lassen sich von diesem Syndrom des „vorzeitigen Verbrauchtseins“ Verbindungslien zur (erworbenen) Neurasthenie ziehen, so gilt das auch

für eine Gruppe psychogener Reaktionen, die auf dem Boden erworbener „Hysteriebereitschaft“ (*Hoche*) erwachsen. Auch unter den Unfallneurotikern vorgerückten Alters findet sich eine Gruppe durch jahrzehntelange schwere Arbeit zermürbter Menschen (von früher einwandfreier Persönlichkeitsstruktur), die nach dem Unfall mit seinen Begleiterscheinungen die bis dahin aufrechterhaltene Spannkraft einbüßen und auf dieser — in gewissem Sinne also organischen — Grundlage ihre psychogene Reaktion aufbauen<sup>1</sup>.

c) Zuweilen haben außergewöhnliche Schicksalsschläge die Wirkung, daß die Betroffenen sich nicht mehr erholen und ihrer Schwungkraft beraubt erscheinen. Diese mehr chronische Einbuße könnte jenen vorübergehenden Wirkungen akuter Affektstürme an die Seite gestellt werden, die man als Affektstupor bezeichnet. Was hier eine Art Selbstschutz des Organismus bedeutet, wird dort durch dauernde Überbeanspruchung des Apparates zum Verhängnis.

d) Auch im Bereich der Alkoholintoxikationen lassen sich Beziehungen akuter und chronischer Wirkung auf den Hirnstamm erkennen. Zweifellos ist im Bilde des Rausches eine Stammkomponente enthalten (die euphorische Stimmungsänderung, die Antriebsstörung im anfänglich positiven, später negativen Sinne); mehr noch kann dies von dem pathologischen Rausch gelten, bei dem die Pupillenveränderung, der abschließende Schlaf und die Amnesie auf das Zwischenhirn hinweisen könnten. Eindrucksvoll weisen die chronischen Folgezustände des Alkoholismus zunächst auf eine zwischenhirnbedingte Senkung des Persönlichkeitsniveaus mit Antriebsstörung, flacher Euphorie, Mangel an Krankheitseinsicht hin, ein Bild, das vulgär als „alkoholische Vertrottung“ bezeichnet wird und das nicht selten Vorläufer einer mit allgemeiner Hirnschädigung einhergehenden Demenz ist [vgl. auch die Stammlokalisation bei der Polioencephalitis (*Wernicke, Gamper*)].

3. Nur andeuten möchte ich hier, daß auch im Gebiet der endogenen psychischen Systemerkrankungen beim manisch-depressiven Irresein, vor allem beim schizophrenen Defekt, beim epileptischen Anfall<sup>2</sup>, endlich bei der endogenen Nervosität Zwischenhirnbestandteile sich leicht aufzeigen lassen, ohne daß hier des näheren darauf eingegangen werden soll<sup>3</sup>.

4. Den bisher besprochenen psychopathologischen Syndromen lassen sich nun auch psychische Auswirkungen der normalen Funktionen des von uns angenommenen Zwischenhirnapparates gegenüberstellen. Wir machen z. B. die Erfahrung<sup>4</sup>, daß unser Persönlichkeitsniveau

<sup>1</sup> In der Diskussion über das Neurose-Referat von *Hofmann* entwickelte *Kleist* ähnliche Anschauungen.

<sup>2</sup> *Stertz*: I. c.

<sup>3</sup> *E. Braun* ist in einer im Erscheinen begriffenen Arbeit über die „vitale Person“ näher darauf eingegangen.

<sup>4</sup> *Stertz*: Mschr. Psychiater. 1928, Nr 68.

Schwankungen unterworfen ist, die durch endogene Faktoren der Antriebskraft mit Einschluß des Affekt- und Trieblebens, durch Einflüsse von Ermüdung und Erholung, endlich durch Umwelteinflüsse hervorgerufen werden. Auch die subjektiv als Wille empfundene Funktion ist dabei wirksam, indem wir unser Niveau willkürlich heben, wie wir uns andererseits gehenlassen können. Normalerweise jedenfalls ist die Anpassung des Persönlichkeitsniveaus an die jeweilige Umweltsituation gewährleistet, die einmal höchste Leistung erfordert, ein andermal sich mit geringsten Ansprüchen begnügt. Ebenso besteht die Möglichkeit, gegenüber spontanem Überangebot vitaler Kräfte wie gegenüber endogener Antriebsschwäche, die beide — wenn auch in verschiedener Weise — nachteilig das Persönlichkeitsniveau beeinflussen, zu einem gewissen Ausgleich zu gelangen.

Aus der konstitutionellen Schwäche dieses Funktionsmechanismus ergeben sich als Variationen der Norm psychopathische Typen.

Wie das vegetative Zwischenhirnzentrum die Aufgabe erfüllt, das Gleichgewicht des Gesamtorganismus gegenüber äußeren und inneren Störungen aufrechtzuerhalten, so sehen wir den hier gemeinten psycho-physischen Regulationsmechanismus am Werke, die gleiche Aufgabe im Bereich der psychischen Persönlichkeit zu erfüllen. Ihm ist es auch zuzuschreiben, wenn die Psyche gegenüber selbst außergewöhnlichen Erlebnisinsulten unter normalen Verhältnissen eine so weitgehende Elastizität bewährt. Auf die enge funktionelle und lokale Verknüpfung dieses und des vegetativen Apparates des Zwischenhirns wurde bereits hingewiesen.

Gegenüber einseitiger Bevorzugung der Intelligenzleistungen ist die Förderung gerade dieser Seite des Persönlichkeitsaufbaues eine wichtige Aufgabe der Erziehung des heranwachsenden Menschen. Aber auch der mit der Reife erlangte Grad von Funktionstüchtigkeit des Apparates ist nicht unveränderlich. Wie jedes Organ oder Funktionssystem, ist auch dieses dauernd abhängig von Einflüssen der Übung bzw. des Nichtgebrauchs. Unter besonderen Außenweltbedingungen beobachten wir menschliche Kunstprodukte, welche der Stillegung gerade dieses Apparates zur Last gelegt werden können, so die psychische Verfassung langjähriger oder lebenslänglich Inhaftierter. Wir verstehen es, daß um so mehr bei krankhaft geschwächter Persönlichkeitsstruktur (Schizophrenie) die Dauerinternierung in Anstalten besonders in den früheren eintönigen Bedingungen menschliche Kunstprodukte schuf. Manche Menschen werden mit oder ohne ursprüngliche Veranlagung dazu durch die Einförmigkeit der Lebensbedingungen oder durch die erschlaffende Wirkung satirischer Verhältnisse frühzeitig Philister, während andere in fast unerwarteter Weise mit den höheren Zwecken ihres Lebens wachsen. Unter diesem Gesichtspunkt ist der persönlichkeitsbildende Einfluß einer mit Lust und Liebe geleisteten Arbeit zu begreifen, ebenso wie die schicksalhafte Bedeutung erzwungener Arbeitslosigkeit.

Die Betrachtung hat uns von dem grob organischen Zwischenhirnsyndrom über leichtere, aber dem Wesen nach ähnliche Störungen im Bereich der Persönlichkeit bis zu normalpsychologischen Phänomenen geführt, die uns auf Schritt und Tritt umgeben. Sie mag in mancher Beziehung hypothetisch sein, aber es erscheint reizvoll, all diese Phänomene einmal unter dem gemeinsamen Gesichtspunkt der Zwischenhirnleistung zusammenzufassen und zu begreifen.

*Bostroem (München): Pseudodemenz als Schuldbeweis.*

Es wird die Frage zur Diskussion gestellt, ob bei einem Angeklagten das Auftreten einer Pseudodemenz oder einer anderen gleichwertigen Haftpsychose für das Vorhandensein eines Schuldbewußtseins spricht. Nach unserer Kenntnis vom Aufbau der hysterischen Haftpsychosen und nach den bisher vorliegenden Erfahrungen erscheint es in der Tat berechtigt, in dem Auftreten einer einwandfreien Pseudodemenz ein Kriterium für das Schuldbewußtsein zu erblicken. In diesem Punkte unterscheidet sich die Pseudodemenz wesentlich von der Lüge und Ausrede, von der erfahrungsgemäß auch der unschuldig Angeklagte unter Umständen Gebrauch macht.

Diskussion: *Aschaffenburg, Gaupp, Hoche, Bostroem.*

*Fünfgeld, E.: Die ängstlichen Involutionspsychosen.*

Unter den depressiven Seelenstörungen des Rückbildungsalters heben sich eine Anzahl von Erkrankungen heraus, die nach Heredität, präpsychotischer Persönlichkeit und Symptomatologie nicht dem zirkulären Formkreis zugerechnet werden können. Ebensowenig können diese Erkrankungen zu den senilen Geistesstörungen gerechnet werden, da sich im Gehirn dieser Kranken keine Drusen finden, wie bei einer Anzahl von früher dargestellten Fällen, die symptomatologisch den so häufig beschriebenen „Spätkatatonien“ entsprechen. Es handelt sich meist um psychopathische Persönlichkeiten, die schon Jahre vor Auftreten der Psychose in ihrer Vitalität nachließen. Der Psychose ging ein längeres Vorstadium allgemeiner Unruhe mit einzelnen Beziehungsideen oder hypochondrischen Klagen voraus; die eigentliche Psychose begann meist mit einer ängstlichen Erregung, die meist recht schnell in einen Zustand einförmiger Erstarrung mit ängstlichen Beziehungsideen oder hypochondrischen Ideen überging. Auffällig ist ferner ein schwerer Marasmus, der sich auch bei leidlicher Nahrungsaufnahme einzustellen pflegt. Auffällig ist ferner eine von vornherein vorhandene Unproduktivität. Im Gehirn dieser Kranken findet sich einmal eine uncharakteristische Schädigung der Ganglionzellen, die auch bei einem durch Lungenembolie zugrunde gegangenen Frühfall vorhanden war, und eine sehr erhebliche Zunahme der Makroglia, besonders der faserigen Astrocyten

diffus in der Rinde, in einer Stärke, wie man sie normalerweise bei 70jährigen Menschen zu sehen bekommt. Endlich besteht eine erhebliche Zunahme an Lipofuscinen. Wahrscheinlich sind diese krankhaft gesteigerten Rückbildungsvorgänge eine wesentliche Ursache der Erkrankung; warum diese Erscheinungen aber zur Psychose führen, ist bisher noch nicht zu erklären. Nur diese Erkrankungen sollte man als Involutionspsychosen bezeichnen und sie je nach dem Hervortreten eines bestimmten Symptomenkomplexes als „ängstliche“ oder als „hypochondrische“ Involutionspsychosen bezeichnen. Die Fälle sind auch im Schrifttum bekannt (*Kräpelin, Gaupp, Oksala*). Der letztgenannte Autor hat mehrere Fälle anatomisch untersucht.

### 3. Sitzung, 5. Juni, vormittags 9 Uhr.

*Fleck* (Göttingen): Über Selbstmorde und Selbstmordversuche bei Post-encephalitikern.

Selbstmorde bei Postencephalitikern sind nichts Seltenes. Unter 197 Kranken der Göttinger Encephalitisstation, die katamnestisch verfolgt wurden, fanden sich 4 Kranke, die Suicid begangen hatten. Bei weiteren 11 Kranken war es zu mehr oder minder ernst gemeinten Selbstmordversuchen gekommen, 9 andere Kranke hatten im Ablauf ihrer Erkrankung wiederholt mit Selbstmord gedroht.

Allein aus diesen Zahlen heraus verlangen die Selbstmorde unserer Kranken besondere Beachtung.

Durch die Arbeiten von *Gaupp* über den Selbstmord sind wir darüber unterrichtet, daß der bei weitem größte Teil der Selbstmorde psychopathologisch motiviert ist. Aber *Hoche* hat in seinem bekannten Kriegsvortrag: „Über das Sterben im Jahre 1918“ darauf hingewiesen, daß „verhältnismäßig selten, wenn auch nicht so selten, wie man gewöhnlich annimmt, diejenige Selbsttötung ist, die man als Bilanzselbstmord bezeichnen könnte, d. h. ein solcher, bei dem in kühler und klarer Besonnenheit alle dafür und dagegen sprechenden Gründe abgewogen werden“.

Man könnte erwarten, daß bei dem meist trüben Schicksal unserer Kranken einerseits, aus dem Erhaltenbleiben der Einsicht bei ihnen andererseits, ein sehr großer Teil der von ihnen verübten Selbstmorde eben Bilanzselbstmorde wären.

Dem widerspricht in gewisser Hinsicht *Stiefler*. Es sah schon im Jahre 1923 unter 160 Postencephalitikern 3 Selbstmorde und 3 ernste Selbstmordversuche und meint, daß bei den Kranken aus der Hoffnungslosigkeit ihrer Situation heraus bei ihrer affektiven Labilität und Reizbarkeit sich eine ausgesprochene depressive Stimmung entwickle, die als rein reaktive Psychose anzusprechen sei. Als deren unmittelbare Folge seien die Selbstmorde und Selbstmordversuche zu erklären, wobei im Einzelfall meist zufällige Ereignisse den letzten Anstoß gäben.

So meint er, daß gegenüber den rationellen und gleichsam intellektuellen Bilanzselbstmorden doch die aus dem Affektiven, aus depressiver Verstimmung abzuleitenden Suicide die häufiger seien.

Die Frage der Motivation der Selbstmorde und Selbstmordversuche bei den Postencephalitikern ist jedoch, wie meine Untersuchungen lehren, eine wesentlich kompliziertere, wenn wir auch nur das hervorstechendste Motiv ins Auge fassen, also davon absehen, daß, wie fast alle unsere menschlichen Handlungen, auch die Selbstmordhandlung meist nicht von *einem* Motiv her determiniert ist, sondern von einem Motivbündel.

Vor allem zeigt sich, daß häufig genug nicht etwa der Gedanke der Erlösung vom Elend der Krankheit ausschlaggebend ist, daß vielmehr die Wesensveränderung durch die Encephalitis epidemica nur den Mutterboden bildet, aus dem heraus Motive ganz anderer Art auftauchen und einspringen, die ihre dynamische Kraft gerade aus der Wesensveränderung holen.

Diese Betrachtung wirft doch vielleicht besonderes Licht auf die eigentümlichen Persönlichkeitsveränderungen erwachsener parkinsonistischer Postencephalitiker, die mir trotz vielseitiger Bemühungen noch nicht im ganzen zutreffend beschrieben erscheinen.

Ich kann hier wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit auf Besonderheiten meiner eigenen Fälle nicht eingehen, muß also recht summarisch berichten.

Dabei fasse ich in den einzelnen Gruppen Selbstmorde, Selbstmordversuche und Selbstmorddrohungen zusammen. Unser Augenmerk gilt ja hier mehr der Motivation der Selbstmordhandlungen, nicht so sehr ihrem schließlichen Erfolg, der häufig genug nur durch Konstellation äußerer Umstände erreicht oder nicht erreicht wird.

Man wird eine *erste* Gruppe von Kranken abtrennen können. Bei ihnen kommt es bei relativ gut erhaltenen und durch die Krankheit kaum organisch gestörten seelischen Qualitäten, bei voller Einsicht in die durch die Erkrankung unerbitterlich fortschreitende Ausschaltung aus dem Leben, in die zunehmende Einengung des Lebensraumes durch den Parkinsonismus zu Bilanzselbstmorden. Gewiß ist die Unlust beherrschender Stimmungsfaktor, aber doch entwickelt sich der letzte Entschluß aus einem kühlen, intellektuellen Kalkül heraus, das mit den positiven und negativen Lebenswerten abrechnet.

Die 4 meiner Kranken, die hierherzurechnen sind und denen ein Kranker der Heil- und Pflegeanstalt Göttingen eingefügt ist, verstanden ihre Absicht durchaus für ihre Umgebung zu verbergen. Einer der Kranken, der infolge seiner Gangstörung mühselig an Krücken gebunden war, konnte im Toresschlußaffekt noch eine Leiter erklimmen, von der aus er sich aufhängte. Hier finden sich keine von außen her kommenden Affektstöße, der Selbstmord ist der konsequente Abschluß einer langen Reihe von Gedanken und Erwägungen.

In potentia spielt der Gedanke des freiwilligen Todes mit der gleichen Motivierung bei 2 weiteren Kranken eine große Rolle. Einer von ihnen ist ein früherer Großkaufmann aus Ostasien, bei dem bisher bei erschreckend klarem Einblick in sein weiteres Schicksal das Ressentiment dauernd an Kraft gewinnt.

Als „Reaktionen auf zeitlich umschriebene Störungen aus der Krankheit heraus“ möchte ich die Suicidversuche und Suicidabsichten bei der 2. Gruppe meiner Kranken bezeichnen. Ihr gehören 3 Kranke an. Bei ihnen kommt es zu gleichsam aus dem Körperlichen, der Krankheit herauswachsenden depressiven Affektverschiebungen während Blickkrämpfen, endogenen Angstzuständen und schließlich im Zustand der Schlaftrunkenheit. Hier bedeutet die Episode eine unerträgliche Situation die vom Affektiven her das Ich in seinen Bann schlägt. Hier zeigt sich die dynamische Wucht solcher hypobulischer Antriebe. Einer der Kranken schoß sich in solch ängstlichem, drangvollem Zustand das rechte Auge aus.

Eine dritte Gruppe der Kranken wird durch die *Ausweichreaktionen* gebildet. Die Kranken suchen nicht der Krankheit und Krankheitssymptomen, zu entgehen, vielmehr einem ihnen unfreundlichen menschlichen *Milieu*, dessen Unfreundlichkeit sich nur zum Teil als Reaktion der Gesunden auf das Kranksein unserer Patienten erklärt.

Ein Beispiel mag diese Gruppe von 3 Kranken erläutern:

Eine Patientin erhängt sich kurze Zeit nach Entlassung von der Station zu Hause. Schon vor Jahren hatte sie einmal in einer Kurzschlußreaktion sich aus Liebeskummer ernstlich zu erhängen versucht. Man schnitt sie leblos ab und die Mutter äußerte sich nur dazu: „Man hätte sie ruhig hängen lassen sollen.“ Damit kennzeichnet sich ohne weiteres der Mangel an Resonanz in der Familie und das sich daraus ergebende Gefühl der Entwurzelung, dem die anlehnungsbedürftige Kranke durch freiwilligen Tod auswich. Sie konnte das Stiefmütterliche bei der eigenen Mutter nicht ertragen. Diese Kranke hätte gewiß nicht Suicid begangen, wenn es möglich gewesen wäre, sie auf der Encephalitis-Station zu behalten. Im übrigen war sie weitgehend psychopathieähnlich verändert.

Die vierte Gruppe stellen die Kranken mit Selbstmordversuchen und -drohungen als *Kurzschlußreaktionen* auf krankheitsferne Erlebnisse dar. Bei ihnen handelt es sich zum Teil um psychopathieähnlich Veränderte mit gesteigerter Erregbarkeit und Explosibilität oder auch um Kranke, die an und für sich wohl einen bewegungslosen, fast torpiden Eindruck auch in seelischer Hinsicht machten, die aber bei Überschreiten der relativ hochliegenden Reizgrenze auch hemmungslos explodieren konnten und dabei gegen ihr eigenes Leben wüteten.

Einer der Kranken suchte sich nach dem durchaus berechtigten Vorwurf eines Pflegers aufzuhängen, wobei das kurze Zeit vorher gelungene Suicid eines der oben erwähnten Kranken induzierend wirkte. Bei 2

der 6 Kranken dieser Gruppe spielten Liebeskummer, Auseinandersetzungen mit dem Mann ausschlaggebend mit herein.

Jedenfalls zeigen diese 6 Kranken, daß es auch bei erwachsenen Postencephalitikern leicht auch zu Veränderungen des Naturells der Umsetzung von Seelischem in Handlungen kommt, aus denen heraus sich Handlungen ergeben, die dem erlebten Reiz in keiner Weise entsprechen.

Ins Hysterisch-Theatralische, gewiß nicht Ernstgemeinte entgleisen bei Suicidversuchen und Suiciddrohungen 5 Kranke der 5. Gruppe. Hier spielt Prahllerei, Demonstration mit einem durchaus von vornherein nicht ernstgemeinten Suicidversuch, um etwa Rache zu nehmen für objektiv berechtigtes, subjektiv als Unrecht empfundenes Verhalten der Umgebung eine Rolle. Oder das Theater des Suicidversuches ist als Drohung oder erpresserischer Faktor für irgendeinen Wunsch des Kranken anzusehen.

In dieser Gruppe bildet die psychopathieähnliche Verschiebung der Trieb- und Affektlage mit ihren hysterischen Akzenten den Mutterboden für die Suicidversuche, in deren Motivation das Erleben der Krankheit und ihrer Folgen selbst kaum mehr eingehen.

6. Aus dem Rahmen der bisherigen Gruppen fallen 2 Kranke. Bei dem einen Jüngeren bildet das Erlebnis der Lebensinsuffizienz durch die Erkrankung gewiß den Grundton. Aber der letzte Anlaß ergab sich für den im übrigen recht harmlosen und pointelos heiteren Kranken aus einem Nichtfertigwerden mit dem Onaniekomplex. Er schoß sich eine Kugel in den Kopf, nach deren operativer Entfernung wenigstens Kopfschmerzen verschwanden, unter denen er seit der akuten Encephalitis sehr zu leiden gehabt hatte. Ein unvorhergesehener therapeutischer Erfolg.

7. Der letzte unserer Kranke war ein Student der Theologie, der von *Runge* schon wegen eigentümlicher Würganfälle beschrieben worden ist, die als larvierte Onanie aufzufassen waren. Bei Belastung mit Schizophrenie war der Kranke bei hochgradigem Parkinsonismus eigentlich, zudringlich, aufdringlich, dabei starr und uneinsichtig. Ihm fehlte es durchaus an innerer Modulationsfähigkeit.

Einer seiner Studiengenossen war Jurist und auch wohl durchaus zum Juristen geeignet. Ihn wollte er für den theologischen Beruf retten. So kam er, wie er schriftlich niederlegte, auf den Gedanken des „Opferodes“, mit dem er seinen Freund zur Theologie zwingen zu können glaubte. Es war psychotherapeutisch nicht einfach, den Kranken aus dem Gestrüpp verbohrter Gedanken zu lösen, in das er sich verfangen hatte. Zweimal war er eben noch dem von ihm selbst gewählten Gastod entzogen worden.

Bei einem Rückblick auf unsere Kranke wird man sagen müssen, daß sich für die zunächst einfach erscheinende seelische Situation des Selbstmordes und der Selbstmordversuche bei genauerer Betrachtung nicht nur große Unterschiede inhaltlicher Art der einzelnen Motivationen

ergaben. Vielmehr fanden sich auch große Verschiedenheiten in der Form der einzelnen Selbstmorde und Selbstmordversuche.

Seltener waren, was nicht genauer erörtert werden konnte, unter unseren Kranken Bradyphrene. Aber auch nur 12 Kranke zeigten psychopathieähnliche Wesensveränderungen über die frühe Jugend heraus.

Die Ausdrücke Bradyphrenie und Hyperphrenie bergen meines Erachtens Gefahr in sich, zu sehr auf Störungen im Bereich der Willensfunktion hinzuweisen. Das erscheint mir auch für die erwachsenen postencephalitischen Parkinsonkranken eine zu einseitige und im Hinblick auf die Erfahrung zu künstliche und konstruktive Ansicht zu sein.

Wir finden ja immer wieder auch Störungen der Affekt- und Triebseite, Störungen im Gebiet des Temperaments und Naturells. Hier ist der Ansicht der Wiener Schule recht zu geben.

Gewiß stellen die Selbstmorde auch eine Störung der Handlungen und damit eine Störung im Bereich der Willensfunktionen dar, aber man muß ins einzelne der Beschreibung gehend den Ursprung dieser Störung doch — sit venia verbo — an den verschiedensten psychischen Orten lokalisieren.

*Schwartz, Ph. (Frankfurt a M.) berichtet über lokale Lokalisatorische Typen der Gliome.*

Die Untersuchung eines großen Materials ergab, daß die Gliome des Großhirns nicht wahllos an irgendwelchen Stellen auftreten, sondern daß bestimmte kennzeichnende lokalisatorische Typen unterschieden werden können, die sich durch Identität der Quellgebiete, der Form und der Ausdehnung der Tumorwucherung auszeichnen. Vortragender beschäftigt sich zunächst ausschließlich mit Gliomen, die die Hirnoberfläche erreichen und stellt fest, daß in vielen Fällen Lokalisation, Form und Ausdehnung der Gliome schon im uneröffneten Gehirn vorausgesagt werden kann, wenn die Stellen gefunden werden, an welchen die Wucherung die Hirnoberfläche erreichte. Es werden verschiedene Gliome des Frontallappens, der parietalen Hirnteile und des Temporallappens als typische anatomische Krankheitsbilder besprochen und demonstriert. („Gliom des vorderen, oberen Balkenhemisphärenwinkels“, „Gliom des unteren, vorderen Balkenhemisphärenwinkels“, „Gliom der vorderen Zentralwindung“, „Gliom der hinteren Zentralwindung“, „Gliom des Gyrus supramarginalis“, „Gliom des Gyrus temporalis superior“ usw.). Innerhalb der einzelnen Gruppen, in welchen die Gliome durch gemeinsame Lokalisation, Quellgebiet, Form und Ausdehnung gekennzeichnet sind, kann die histologische Beschaffenheit der Tumorwucherung große Abweichungen erkennen lassen. Vortragender weist zuletzt kurz auf die klinische Bedeutung dieser Abgrenzung typischer anatomischer Krankheitsbilder hin.

(Ausführliche Mitteilung an anderer Stelle.)

*Cohn, Hans (Frankfurt): Über experimentelle Infektionen am Zentralnervensystem. (Mit 4 Textabbildungen.)*

Das Verhalten des Zentralnervensystems gegen Infektionserreger, welche vom Liquor aus — z. B. experimentell durch suboccipitale Injektion — an die zentralnervöse Substanz gelangen, ist unter zweierlei Gesichtspunkten zu betrachten:

1. im Hinblick auf die *immunbiologischen Reaktionsweisen* des Organismus bei Infektion der Liquorräume, und

2. mit Bezug auf die *pathologisch-anatomische Analyse* der reaktiv-entzündlichen Veränderungen, ihrer Lokalisation und Ausdehnung sowie ihrer histologischen Besonderheiten bei verschiedenen Arten von Mikroorganismen und in verschiedenen Stadien des infektiösen Prozesses.

Aus einer größeren Reihe von Versuchen, welche sich mit diesen Fragen beschäftigen, möchte ich hier nur einige wenige Ergebnisse mitteilen:

*Immunbiologisch* läßt sich auf Grund klinischer Beobachtungen und besonders experimenteller Ergebnisse erwarten, daß das durch seine knöcherne Hülle und durch sein „Schrankensystem“ doppelt geschützte Zentralorgan besonders empfänglich und empfindlich reagieren wird, wenn Krankheitskeime unter Umgehung dieser Schutzvorrichtungen unmittelbar an die nervöse Substanz gelangen können.

Derartige Versuche sind zwar schon früher mit einigen chemischen Substanzen, mit Farblösungen, Herpesvirus und vereinzelt auch mit Bakterien angestellt worden; doch nicht in der Weise einer systematischen

*Pathogenitätsgrade verschiedener Bakterienarten für Kaninchen.*

	a) Bei subcutaner, intravenöser und intraperitonealer Injektion	b) Bei suboccipitaler Impfung
Pneumococcus Typ I	fast apathogen	höchst pathogen 0,1 ccm 1:1000, † nach 20 bis 30 Std. Ausnahmsweise nach 11 Tagen.
Streptococcus	sehr wenig pathogen	stark pathogen 0,05 ccm, † nach 24—60 Std., einzelne überleben.
Staphylococcus pyog. aur.	sehr pathogen intravenös $\frac{1}{10}$ ccm Vollkultur, † nach 3 Tagen	noch wesentlich stärker $\frac{1}{10}$ ccm 1:10, † nach 30 Std.
Bacterium supestif.	sehr pathogen intravenös $\frac{1}{2}$ ccm Vollkultur, † nach 48 Std.	höchst pathogen noch bei 1 ccm 1:10000, † nach 20 Std.
Tuberculum bovin.	pathogen intravenös 1 ccm 1:10000, fortschreitende Tuberkulose	wenig stärker 1 ccm 1:10000, † zwischen 9 und 29 Tagen.
Tuberculum human.	sehr wenig pathogen	sehr erheblich pathogen nach 1 ccm 1:10000, † zwischen 6 und 50 Tagen. Einige überleben.

Virulenzbestimmung verschiedener Bakterienarten bzw. eines Vergleichs ihrer Pathogenitätsgrade einerseits bei suboccipitaler Infektion und andererseits bei den sonst gebräuchlichen Infektionsarten mittels subcutaner, intraperitonealer oder intravenöser Injektionen. Einen solchen Vergleich zeigt vorstehende tabellarische Übersicht (s. S. 451).

Aus dieser tabellarischen Übersicht geht hervor, daß nicht nur die meisten Mikroorganismen, welche auch bei den sonst üblichen Infektionsweisen eine mehr oder minder erhebliche Pathogenität für Kaninchen besitzen (wie *Bacterium suipestifer* und der bovine Tuberkulosestamm), bei suboccipitaler Injektion eine sehr hochgradige Steigerung ihrer pathogenen Kraft erweisen; sondern daß auch solche Bakterienstämme, welche bei anderen Applikationsarten für diese Tierspezies apathogen erscheinen (wie der von uns geprüfte *Pneumococcus Typ 1* und der humane Tuberkulosestamm), vom Liquorsystem aus eine ganz ungewöhnliche Pathogenität bezeugen und in kurzer Zeit den Tod der Versuchstiere herbeiführen können.

Es handelt sich hierbei nicht — wie man vielleicht annehmen möchte — um eine unspezifische shockartige Reaktion der zentralnervösen Substanz auf alle möglichen Schädlichkeiten; denn 1. zeigte keines der Kontrolltiere, welchen verschiedenartige Substanzen (z. B. abgetötete Hefekultur) suboccipital injiziert

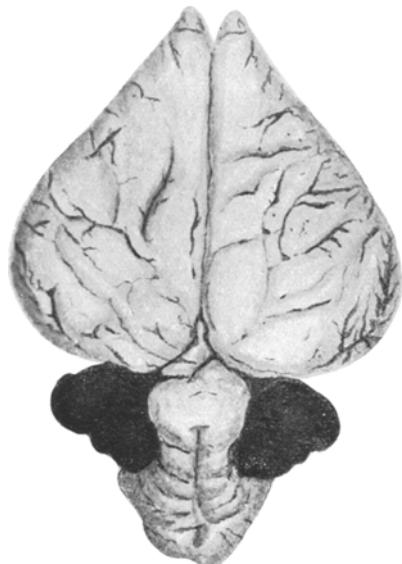


Abb. 1. Symmetrische hämorrhagische Infarzierung der Oberfläche beider Kleinhirnhemisphären, 16 Tage nach suboccipitaler Impfung mit einem bovinen Tuberkulosestamm ( $\frac{1}{2}$  ccm 1 : 5000).

worden war, ein derartiges Verhalten; und 2. entstand in manchen Fällen ein allmählich progredientes Krankheitsbild, das unter Entwicklung spezifischer cerebrospinaler Symptome entweder nach längerer Zeit zum Tode führte oder auch schließlich in klinische Heilung übergehen konnte.

Die besondere Empfindlichkeit des Zentralnervensystems gegen Infektionserreger kann nach unseren Versuchen ein fast regelmäßiges Verhalten genannt werden. Sie macht verständlich, daß der Ablauf einer Infektionskrankheit sich mit einem Schlag ändern kann, wenn bestimmte Mikroorganismen durch irgendwelche Umstände in den Subarachnoidealraum gelangen; ja, daß möglicherweise solche Keime, welche z. B. auf Schleimhäuten ein harmloses parasitäres Dasein führen oder im Blutstrom nach mehr oder minder kurzer Zeit zugrunde gehen, ohne

krankhafte Erscheinungen zu verursachen, von den Liquorräumen aus ein schweres Krankheitsbild hervorrufen können.

Als Beispiel für die praktische Bedeutung dieses Verhaltens möchte ich auf die Gefahren aktiver Schutzimpfungen hinweisen, wenn in ihrer Virulenz abgeschwächte Keime durch irgendwelche besonderen Umstände in das Liquorsystem gelangen. In diesem Zusammenhange ist besonders hervorzuheben, daß bei denjenigen Kindern, welche nach dem *Calmetteschen* Verfahren mit abgeschwächten Tuberkelbacillen behandelt und gestorben waren, nach *Calmettes* eigenen Angaben fast stets eine Meningitis tuberculosa bestand, und daß auch experimentell in einigen Fällen durch suboccipitale Injektion von BCG -Kulturen tuberkulöse Abscesse und Meningitiden erzeugt werden konnten.

Für unsere Kenntnis der *Lokalisation* und *Ausdehnung* pathologischer Prozesse von den Liquorräumen aus sind die klassischen Farbstoffexperimente *Edwin Goldmanns* maßgebend geblieben, welche auch *Spatz* für seine pathogenetische Einteilung der Encephalitisformen mit als Grundlage gedient haben. Nach diesen Versuchen breiten sich bekanntlich Farbstofflösungen, welche in den Subduralraum injiziert werden, in typischer Weise an den inneren und äußeren Oberflächen des Zentralnervensystems aus, wobei sich die Hirnbasis zwischen Chiasma opticum und Pons am stärksten gefärbt zeigt. Diese typische Ausbreitung ist zwar auch bei infektiös-entzündlichen Prozessen das gewöhnliche, doch kommen mitunter auch hiervon recht abweichende Bilder zustande.

Abb. 2 zeigt das Gehirn eines Kaninchens, welches mit  $\frac{1}{2}$  ccm des bovinen Tuberkulosestammes in Verdünnung 1: 5000 suboccipital geimpft, unter dem Bilde allmäßlicher Kachexie und schlaffer Lähmung der Extremitäten 16 Tage post injectionem gestorben war. Beide Kleinhirnhemisphären sind gleichmäßig dunkelrot verfärbt, ebenso das Rückenmark bis zur Höhe des oberen Dorsalabschnittes. Mit ziemlich scharfer Grenze waren die so veränderten Bezirke gegen das normal erscheinende Gewebe abgesetzt. Auf der Schnittfläche erwies sich die zu diesem Gebiete gehörenden peripheren Bezirke der Nervensubstanz hämorrhagisch infarziert, und auch mikroskopisch (Abb. 2) zeigten sich nur in den Randgebieten ziemlich gleichmäßig ausgedehnte Blutaustritte aus den peripheren Gefäßen. Ein mechanischer Verschluß eines größeren Gefäßes wurde nicht gefunden. Irgendwelche Kennzeichen spezifisch infektiöser oder gar tuberkulöser Art wie bei den übrigen Tieren der gleichen Versuchsreihe waren hier nicht vorhanden.

Dieser Befund erscheint deshalb bedeutsam, weil der Prozeß in fast *elektiv* anmutender Weise gerade die Kleinhirnhemisphären betroffen hat, die beim Kaninchen eng von einer knöchernen Kapsel umgeben und geschützt sind, die übrigen Bezirke dagegen — bis auf den oberen Abschnitt des Rückenmarks — verschont ließ, und weil sein äußerer Aspekt in keiner Weise die spezifische Herkunft verrät. Er zeigt, daß die Ausbreitung pathologischer Prozesse im Liquorraum nicht immer streng

dem Schema des Farbstoffexperimentes folgt, sondern daß auch unter den gleichen Versuchsbedingungen nach Art und Ausmaß sehr verschiedene Reaktionen auftreten können.

Schließlich möchte ich noch einen Befund erwähnen, welcher für die Entstehungsweise des Konglomerattuberkels im Gehirn bedeutsam erscheint:

Ein Tier, welches die suboccipitale Impfung mit bovinen Tuberkelbacillen ( $\frac{1}{2}$  ccm einer Verdünnung 1: 150, also eine wesentlich stärkere

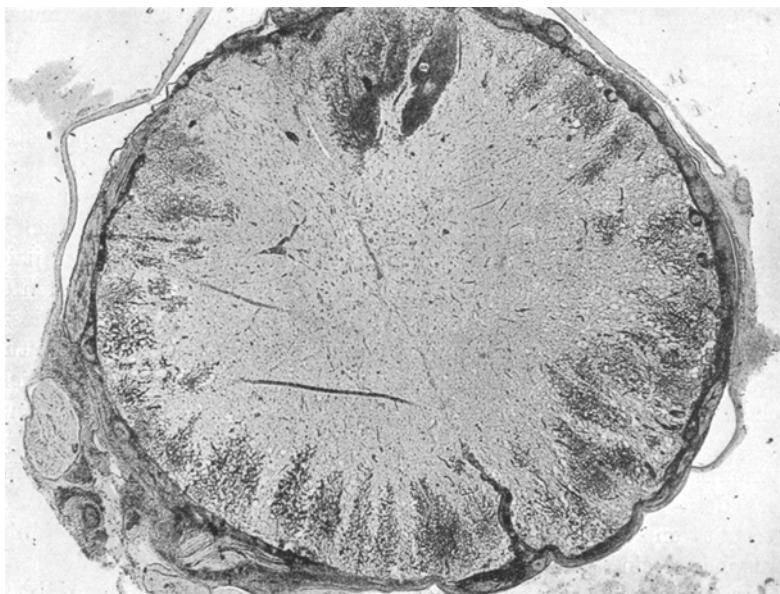


Abb. 2. Hämorrhagische Infarzierung der peripheren Bezirke des Rückenmarks (wie auch beider Kleinhirnhemisphären), 16 Tage nach suboccipitaler Injektion von bovinen Tuberkelbacillen ( $\frac{1}{2}$  ccm 1 : 5000).

Dosis als das soeben besprochene Kaninchen) erhalten hatte, überlebte die Impfung ungefähr 6 Monate, ohne andere klinische Symptome als Abmagerung zu zeigen. Nach dieser Zeit wurde es, in der Annahme, die erste Infektion sei nicht zur Entwicklung gekommen, zum zweiten Male (nunmehr mit  $\frac{1}{2}$  ccm einer Aufschwemmung 1: 5000 desselben Stammes) suboccipital geimpft und starb akut binnen weniger Stunden in einem shockähnlichen Zustand (Tachykardie, Tachypnoe, völlige Prostration). Die Obduktion ergab zwar keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen an den Meningen, jedoch eine größere Anzahl von Konglomerattuberkeln im Gehirn, deren Lokalisation durchwegs an die Nachbarschaft der äußeren und inneren Oberflächenbezirke gebunden ist. Außerdem fanden sich in beiden Lungen ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen und vereinzelte Herde in der Milz und in der Nierenrinde.

In klinischer Hinsicht ist an diesem Falle bemerkenswert, wie ausgedehnte Tuberkulome des Gehirns sich entwickeln können, ohne daß es zu deutlichen cerebralen Herdsymptomen zu kommen braucht; und daß nach suboccipitaler Reинjektion einer sehr geringen Menge des gleichen Bakterienmaterials ein shockartiges Zustandsbild auftreten kann, welches sehr lebhaft an das einer anaphylaktischen Antigen-Antikörperreaktion erinnert.

In anatomischer Beziehung ist hervorzuheben, daß keine Zeichen einer ausgebreiteten meningealen Reaktion vorhanden waren, wobei auf Grund der zahlreichen Befunde aus anderen Stadien unserer Versuche wohl anzunehmen ist, daß diese zwar anfänglich bestanden, sich aber in großer Ausdehnung wieder zurückgebildet haben mag, während der Prozeß an einigen Stellen sich in spezifischer Weise fortentwickelte.

Die Lehre von der *ausschließlich hämatogenen* Entstehung des Konglomerattuberkels im Gehirn wird zwar von sehr erfahrenen Autoren vertreten, doch zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, daß außer diesem Wege auch die direkte Fortleitung tuberkulöser Prozesse von den Meningen mittels der pialen Septen in das Innere der zentralnervösen Substanz zur Entstehung von Konglomerat-tuberkeln führen kann. Für eine solche Art der Entstehung spricht in unserem Falle 1 die Verteilung der multiplen Tuberkel in unmittelbarer Nachbarschaft der inneren und äußeren Oberflächen; und 2. die schrittweise Verfolgung der Bildung spezifischer Granulationen in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung. Diese kontinuierliche Beobachtung, wie sie nur im Experiment möglich ist, zeigt nämlich, daß die entzündliche Reaktion sich zwar im akuten Stadium ziemlich gleichmäßig und unspezifisch über alle Oberflächenbezirke ausdehnt; dann aber — falls der Organismus dieses Stadium überwindet — bildet sie sich an vielen Stellen allmählich zurück; an anderen, und zwar augenscheinlich an ganz bestimmten Prädilektionsstellen dagegen vermag sie in nunmehr spezifischer Weise fortzuschreiten. Zu solchen Prädilektionsstellen gehören die größeren pialen Blätter, welche sich z. B. zwischen die beiden Hemisphären oder zwischen Hirnstamm und Mantel hineinschieben. Hier ist auch nicht selten ein direktes Übergreifen des Prozesses auf die nervöse Substanz zu beobachten. Fast ebenso



Abb. 3. Multiple Konglomerat-tuberkel im Gehirn eines Kaninchens, welches suboccipital mit einem bovinen Tuberkulosestamm (1 cm 1 : 150) geimpft worden war; Krankheitsdauer etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr.

häufig als zu Nekroseherden der Rinde, kommt es aber von hier aus durch Fortleitung des Prozesses mittels pialer Septen und Gefäße zur Bildung spezifischer Herde im *subcorticalen Gebiet*, und da in solchem Prädilektionsbezirk verständlicherweise oft mehrere derartige Herde nebeneinander entstehen, so kann die Verschmelzung dieser Herde zum typischen Bilde des Konglomerattuberkels im Marklager führen. Die Unterscheidung zwischen hämatogener und meningealer Entstehung wird

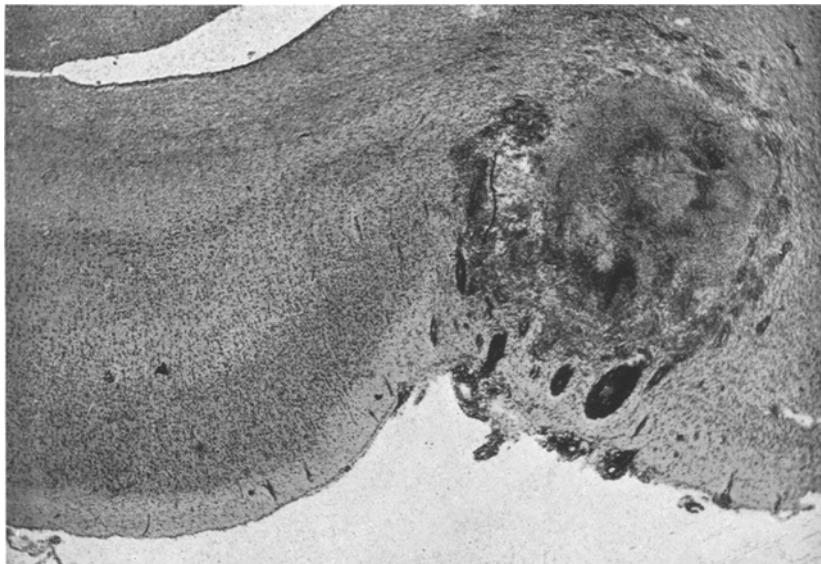


Abb. 4. Subcorticaler Konglomerattuberkel, entstanden nach cysternaler Injektion boviner Tuberkelbacillen (1 ccm 1 : 1500). Umschriebene meningeale Reaktion und perivaskuläre Infiltrate im angrenzenden Rindenbezirk.

hierbei mitunter nicht leicht sein. Denn auch bei der geschilderten Entstehungsweise — wie bei allen entzündlichen Reaktionen, auch im Zentralnervensystem — stehen die Gefäßveränderungen im Vordergrunde des pathologischen Bildes, und zudem können die meningealen Infiltrate in diesem Stadium — wie bereits erwähnt — nicht mehr generalisiert, sondern lokal begrenzt — und zwar gerade in der Nachbarschaft der Tuberkel — nachweisbar sein, wie man dies auch als sekundäre Reaktion bei primär-cerebralen Herden kennt. Aus diesem Grunde erscheint das Ergebnis des Experimentes wichtig, weil es lehrt, daß bei der Solitär-tuberkulose des Gehirns auch ohne den Nachweis einer diffusen Meningitis die Möglichkeit ihrer Entstehung von einer Infektion der Liquorräume her in Betracht zu ziehen ist.

Eigenberichte (durch *Beringer, Heidelberg*).