

Bericht über die Tagung der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Leipzig am 6. November 1932.

(Die Referate sind sämtlich Autoreferate.)

(Eingegangen am 6. März 1933.)

Anwesend sind die Herren: *Achelis* (Leipzig); *Arps-Rotter* (Waldheim); *Bilz* (Jena); *Blumenthal* (Dessau); *Braune* (Halle); *Brinkmann* (Hubertusburg); *Bürger-Prinz* (Leipzig); *Burkhardt* (Leipzig); *Büssow* (Leipzig); *Carrière* (Arnsdorf); *Deutsch* (Leipzig); *Dietze* (Leipzig-Dösen); *Döllken* (Leipzig); *Dubitscher* (Chemnitz); *Eichler* (Leipzig); *Essen* (Leipzig); *Feldhahn* (Nietleben); *Flatau* (Dresden); *Flügel* (Leipzig); *Forster* (Greifswald); *Gärtner* (Halle); *Gottschick* (Leipzig); *Grage* (Chemnitz); *Grund* (Halle); *Haenel* (Dresden); *Hahn* (Frankfurt); *Hänsel* (Chemnitz); *Hauptmann* (Halle); *Heinrici* (Berlin); *Heinze* (Leipzig); *Hempel* (Leipzig); *Hoffmann* (Pfafferoode); *Hörmann* (Dresden); *Hultsch* (Bad Elster); *Hermann* (Halle); *Iberg* (Dresden); *Illing* (Leipzig); *Jagdholt* (Dresden); *Keller* (Leipzig); *Kieme* (Untergöltzsch); *Kihn* (Erlangen); *Klien* (Leipzig); *Klimmer* (Leipzig); *Knopf* (Leipzig); *Kockel* (Leipzig); *Krahl* (Bautzen); *Küffner* (Arnsdorf); *Kufs* (Leipzig-Dösen); *Kürbitz* (Chemnitz); *Lange* (Chemnitz); *Leiter* (Dresden); *Lemmer* (Tannenberg); *Liebold* (Leipzig); *Lustig* (Leipzig); *Moderau* (Leipzig); *Müller* (Weimar); *Müller* (Berlin); *Nachs* (Halle); *Nagel* (Leipzig); *Neubert* (Leipzig); *Nitsche* (Sonnenstein); *Österreich* (Halle); *v. Parisch* (Arnsdorf); *Perls* (Schkeuditz); *Pfeifer* (Leipzig); *Pfeifer* (Halle-Nietleben); *Pfeiffer* (Bernburg); *Pelat* (Santander); *Peust* (Magdeburg); *Plügge* (Leipzig); *Pönitz* (Halle); *Poetter* (Leipzig); *Quensel* (Leipzig); *Reinhardt* (Halberstadt); *Reiß* (Dresden); *Ritter* (Halle); *Rohde* (Erfurt); *v. Rohden* (Altscherbitz); *Rotter* (Nietleben); *Ruhmann* (Leipzig); *Runge* (Chemnitz); *Scriba* (Bernburg); *Seige* (Bad Liebenstein); *Sernau* (Gaschwitz); *Sievert* (Sonnenstein); *Suckow* (Leipzig); *Schäfer* (Naunhof); *Scheele* (Arnsdorf); *Schmidt* (Dresden); *Schmorl* (Sonnenstein); *Schmidt* (Leipzig); *Schoen* (Leipzig); *Schorsch* (Leipzig); *Schröder* (Leipzig); *Schröder* (Chemnitz); *Schröter* (Altscherbitz); *Schwabe* (Plauen); *Schwarz* (Leipzig); *Schwartz* (Altscherbitz); *Schulz* (Leipzig-Dösen); *Sternberg* (Dresden); *v. Stockert* (Halle); *Stollenhoff* (Dresden); *Tetzner* (Schkeuditz); *Thiele* (Berlin); *Tiling* (Gera); *Vauck* (Schkeuditz); *Velhagen* (Halle); *Walter* (Wermsdorf); *Waskontzer* (Dresden); *Weicksel* (Leipzig); *Weicksel* (Hubertusburg); *Weigel* (Leipzig); *Weise* (Leipzig-Dösen); *Wendt* (Leipzig-Dösen); *Wittenberg* (Nienstedt); *Wolter* (Nietleben); *Zádor* (Greifswald); *Zeiler* (Leipzig); *Ziegelroth* (Nietleben); *Zimmermann* (Leipzig).

1. Sitzung vormittags 9 Uhr in der Psychiatrischen Klinik zu Leipzig.

Schröder (Leipzig) eröffnet die Sitzung und begrüßt die Anwesenden. Er erinnert daran, daß auf der vorjährigen Tagung Leipzig zum Sitz der diesjährigen Versammlung gewählt wurde mit Hinsicht auf die 50-Jahresfeier der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Leipzig. Er berichtet, daß er am Vortage Kränze niedergelegt habe auf den Gräbern von *Heinroth*,

dem ersten deutschen Professor für Psychiatrie und von *Flechsig*, der die Klinik gebaut und von 1882—1920 geleitet hat.

Im Namen der Gäste spricht der Rektor der Universität Prof. *Litt*.

Für die Vormittagssitzung wird zum Leiter gewählt *Reiß* (Dresden), für die Nachmittagssitzung *Hauptmann* (Halle). Als Schriftführer sind die Herren *Gärtner* (Halle) und *Schorsch* (Leipzig) tätig.

V o r t r ä g e.

Schröder (Leipzig): **Die Unterbringung der Geisteskranken in Alt-Leipzig** (mit Lichtbildern).

Bericht über die Geschichte der Krankenversorgung Leipzigs, die sich zurückverfolgen läßt bis 1212, dem Gründungsjahr nicht nur des Thomas-klosters, sondern auch des Hospitals zu St. Georg, welches viele Jahrhunderte hindurch mit der Geschichte der Kranken und Geisteskranken Leipzigs verknüpft ist und nach mannigfachen Schicksalen 1700 seine einst berühmte Stätte in dem Bau am Ende des Brühl fand. Vortragender berichtet weiterhin über die Gründungsgeschichte der heutigen Klinik. Er erläutert beides durch Lichtbilder nach alten Stichen und Bildwerken.

G. Ilberg (Dresden): **Psychiatrische Wissenschaft und Praxis vor 50 Jahren.**

Nachdem *Ilberg* auf verschiedene in den Irrenanstalten vor 50 Jahren noch bestehende Mißstände hingewiesen hatte (viel körperliche Erkrankungen infolge schlechter hygienischer Verhältnisse, häufige und längere Isolierungen unruhiger Kranker, Umständlichkeit des Aufnahmeverfahrens, Unselbständigkeit der Ärzte bis in die Oberarztstellen hinein und vor allem große Überfüllung der Anstalten), besprach er den Eintritt allmählicher Besserung dieser Verhältnisse. *Heinrich Laehr* wirkte für Zusammenschluß der Fachgenossen im Verein Deutscher Irrenärzte und Behandlung wissenschaftlicher und praktischer Themen in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie. *Wilhelm Griesinger* trat für grundsätzliche Beseitigung jedes mechanischen Zwanges bei der Irrenbehandlung ein, für Gründung von psychiatrischen Stadtasylen und psychiatrischen Kliniken an allen Universitäten. Seine Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 1871 in 3. Auflage erschienen, fand große Verbreitung, ebenso das Handbuch *Heinrich Schüles*, das, 1886 in 3. Auflage herausgegeben, in viele fremde Sprachen übersetzt wurde. Die damaligen Einteilungen der Seelenstörungen trennten nicht scharf genug Zustandsbild und eigentliche Krankheitsvorgänge. *Karl Ludwig Kahlbaum* schuf für beides grundsätzlich verschiedene Namen und lieferte schon 1874 eine glänzende Beschreibung der Katatonie; seine klinische Methode wurde aber erst nach seinem Tode allgemeiner anerkannt. Förderung der Psychiatrie geschah durch die Arbeiten

Wilhelm Wundts, der über physiologische Psychologie las, und *Eduard Hitzigs*, dessen Studien über die elektrische Erregbarkeit des Gehirns die französische Lehre von der Gleichwertigkeit der verschiedenen Teile des Großhirns bekämpfte. Psychiatrische Ärztekurse waren schon früher an verschiedenen Irrenanstalten gehalten worden, z. B. von *Jakobi* in Siegburg. Während in Sachsen vor 50 Jahren *Sonnenstein* in der Hauptsache für Heilbare bestimmt war, kamen die Unheilbaren nach Kolditz und Hubertusburg, was zur Überfüllung mit deren Mißständen führte. Das sächsische Ministerium richtete zur Verbesserung der Irrenpflege eine Schule für Irrenpfleger und eine solche für Irrenpflegerinnen ein, die bis zur Gegenwart erhalten und immer mehr verbessert wurde. Nach und nach entstanden sowohl in Sachsen wie in anderen Ländern neue moderne Anstalten, auch die koloniale Irrenanstalt in Altscherbitz. Immer mehr verschwanden die mechanischen Beschränkungsmittel. Der Einfluß der Universitätsirrenkliniken und des Universitätsunterrichts über Nervenkrankheiten machte sich geltend. Auch Vereine und Fachversammlungen in verschiedenen Teilen des Reiches förderten Wissenschaft und Praxis. Große Verdienste in der Verbesserung der Irrenbehandlung hatte u. a. *Bernhard v. Gudden*, dessen Schüler *Kraepelin*, *Ganser* u. a. die verbesserte körperliche und psychische Behandlung weithin verbreiteten. Die Fortschritte, die die Psychiatrie *Kraepelin* verdankt, fallen in eine etwas spätere Zeit als die vor 50 Jahren und wurden daher in diesem Vortrag nicht berücksichtigt. Als Reformator der hessischen Psychiatrie hat *Georg Ludwig* in Heppenheim zu gelten. Die forensische Psychiatrie wurde durch *v. Krafft-Ebing* und *Emanuel Mendel* kräftig gefördert. Von großem Einfluß waren die Fortschritte der Hirnanatomie. Wertvolle hirnanatomische Untersuchungen des großen Psychiaters *Theodor Meynert* förderten auch das Verständnis der Geisteskrankheiten. Um Hirnanatomie und Entwicklungsgeschichte erwarb sich auch der erste Direktor der Leipziger Universitätsklinik *Paul Flechsig* große Verdienste. Zum Schluß gedachte *Ilberg* noch der Arbeiten von *P. J. Möbius*, der den Zusammenhang zwischen Syphilis mit Paralyse und Tabes früh erkannte, die französischen Forschungen über Hysterie und Entartung weiter verfolgte, mehrere Pathographien über berühmte Männer verfaßte und für Schaffung von Volksnervenheilstätten eintrat.

(Der Vortrag erscheint im 99. Band der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie.)

Wendt (Leipzig-Dösen).

Wendt gibt ein Bild von dem Leben und Wirken des Dr. *Eduard Wilhelm Güntz*, der vor 100 Jahren in der ärztlichen Welt Leipzigs und Sachsens eine bedeutende Rolle gespielt hat. Ursprünglich in der Geburtshilfe und der gerichtlichen Medizin ausgebildet, wendete sich

Güntz in seinem 30. Lebensjahre der Psychiatrie zu. Auf einer 2jährigen Fußreise durch Mittel- und Süddeutschland, die Schweiz, Italien, Frankreich, England und Holland besuchte er überall die Anstalten zur Unterbringung Geisteskranker. Den für sein ferneres Wirken entscheidenden Eindruck empfang er von der Persönlichkeit des Barons *de Pisani*, des Gründers und Leiters der real Casa dei matti in Palermo. Von dort nahm er die Grundsätze für sein späteres psychiatrisches Handeln mit. Nach seiner Rückkehr nach Leipzig gründete er im Jahre 1836 die private Heilanstalt Thonberg, im Osten der Stadt auf einer Anhöhe gelegen. Unterstützt durch städtische Mittel erbaute er die Anstalt für 60 Kranke. Es war die erste ad hoc errichtete Irrenanstalt in Mitteldeutschland. Grundriß und Inneneinrichtung zeigen das Prinzip der Teilung in Unruhige, Halbruhige und Ruhige. Seine Behandlungsmethode legte *Güntz* in 12 Leitsätzen nieder, deren Inhalt ganz vorwiegend die Notwendigkeit des Individualisierens betont, zu Geduld und Ruhe mahnt und sich vor allem in ganz modernem Sinne für die Beschäftigungstherapie einsetzt. Zu diesem Zwecke erwarb er im nahen Probstheida 2 Landgüter. Neben seiner Anstaltstätigkeit verwaltete er das Amt eines Stadthebe- und Stadtbezirksarztes der Stadt Leipzig. 1863 trat er die Leitung der Anstalt an seinen Neffen, Dr. *Theobald Güntz* ab, der sie in seinem Sinne weiterführte bis 1888 und sie in diesem Jahre seinem bisherigen Assistenzarzt Dr. *Julius Lochner* übergab. Dieser leitete sie bis zu seinem Tode 1914, von da ab bis 1916 der Assistenzarzt Dr. *Knopf*. 1916—20 ging die Leitung unter Zugrundelegung eines Pachtvertrages in staatliche Hände über, indem *Wendt* das Direktorium übertragen wurde. Am 1. 8. 20 mußte die Anstalt unter dem Zwange der wirtschaftlichen Verhältnisse geschlossen werden. In Dr. *Eduard Güntz* verkörperte sich ein weit umfassendes, allgemeines Wissen, ernstes, weitschauendes ärztliches Denken mit zielbewußter, praktischer und organisatorischer Veranlagung. Er war in Wort, Schrift und Tat ein Bahnbrecher psychiatrischen Handelns, einer der besten Männer seiner Zeit in Sachsen. Er starb als Geheimer Medizinalrat in Thonberg im Jahre 1880 im Alter von 80 Jahren. Seine Anstalt erfreute sich, zumal in den Jahren ihrer höchsten Blüte, etwa 1850—75 eines anerkannten Rufes weit über die Grenzen Sachsens und Deutschlands hinaus.

Bürger-Prinz (Leipzig): **Heinroth, der erste deutsche Professor für Psychiatrie.**

In kurzen Zügen wird ein Lebensbild *Heinroths* entworfen und *Heinroths* Beziehungen zur Psychologie und Naturphilosophie seiner Zeit dargestellt.

Heinze (Leipzig) berichtet über die heilpädagogische Bedeutung *Heinroths*.

Quensel (Leipzig): Erinnerungen an das innere Leben der Flechsig'schen Klinik.

Kurzer Bericht über Entstehung, Entwicklung, Organisation, Einrichtungen und Betrieb der Klinik. *Flechsig'scher* Entwicklungsgang, hirnanatomische Forschungsrichtung, Laboratoriumstätigkeit, hirnanatomische Schule. Stellung zur Psychologie, psychiatrische Anschauungen. Arbeitsgebiete der Klinik und der an ihr tätigen Ärzte, klinisch-kasuistische, ätiologische, therapeutische Arbeiten, Hirnpathologie.

2. Sitzung 1½ Uhr nachmittags.

Hauptmann (Halle): Selbstbeobachtung einer Störung des Schlafzentrums durch Sonneneinwirkung.

Der Wert der Beobachtung liegt zunächst darin, daß hier ein Symptomenkomplex durch einen Sachverständigen „von innen“ gesehen wurde, wodurch manche Einblicke in Funktionszusammenhänge geschehen konnten, die einer Betrachtung von außen, zumal durch Laien, nicht zugänglich sind. *Ätiologisch* handelte es sich um eine etwa 3stündige intensive Sonnenbestrahlung des entblößten Körpers in 1300 m Höhe, wobei es zu heftigstem Hauterythem mit Blasenbildung kam. Es werden die verschiedenen Anschauungen über die Art der hierbei wirksamen Schädlichkeiten besprochen; am wahrscheinlichsten kommt die Bildung von *Hormonen aus der Haut* in Betracht. Hinweise auf den *Winterschlaf*, während dessen (bzw. zu dessen Herbeiführung) es zu einer Rückbildung und Hypofunktion *endokriner Drüsen* kommt, und der andererseits durch Einspritzung von Thyreoidea- und Parathyreoideaextrakt unterbrochen werden kann. Schlaflosigkeit bei Hyperthyreoidismus. Nach neueren Untersuchungen kommt es bei Bestrahlung von roten Blutkörperchen zur Bildung von *Hämatoporphyrin*, das via Leber das Gehirn beeinflussen könnte.

Bei Vorhandensein normaler *Müdigkeit* trat im Moment des Infunktiontretens des Einschlafmechanismus ein „*prächoreiformes Bewegungsbedürfnis*“ auf, d. h. das Bedürfnis, mit Armen und Beinen (meist einseitig, bald rechts, bald links) Bewegungen auszuführen, die am ehesten mit choreatischen verglichen werden konnten. Die Bewegungen geschahen nicht von selbst, es war vielmehr nur in den betreffenden Extremitäten ein nicht näher wiederzugebendes Bedürfnis, derartige Bewegungen auszuführen, vorhanden. Es mußte diesem Bedürfnis nicht Folge geleistet werden, doch brachte ein Nachgeben eine gewisse Befriedigung. Hinweis auf frühere¹ Untersuchungen *Hauptmanns* an Choreatikern, die zum Teil Ähnliches beschrieben, wobei aber die Bewegungen *von selbst* zustande kamen und *gleichzeitig* ein Bewegungsbedürfnis empfunden wurde, also gewissermaßen eine ausgebildetere

¹ J. Psychol. u. Neur. **37**, 86 (1928).

Stufe des Phänomens vorhanden war, weshalb es *Hauptmann* bei sich als „prächoreiform“ bezeichnet. Anfangs war damit (dadurch?) völlige Schlaflosigkeit verbunden. Später kam es zu häufigem Wiedererwachen mit (durch?) diesen Erscheinungen. Das gleiche beim Versuch, nachmittags zu schlafen.

Motorische Unruhe ist schon beim *normalen* Einschlafen bekannt. Rhythmische Kopfbewegungen mancher Kinder beim Einschlafen. Athetose- und Tiktbewegungen im Schlaf. Nächtliche Verstärkung der Wehentätigkeit. Zusammenzucken beim Einschlafen, das von *Economo* auf den Reiz der Bettdecke bei bestehender Reflexsteigerung zurückgeführt wird, mag vielleicht besser durch den von *Hauptmann* an sich beobachteten Mechanismus erklärt werden können.

Therapeutisch steigerte *Alkohol* (Wein) die Müdigkeit zwar, ließ aber das Bewegungsbedürfnis nur *stärker* hervortreten, was mit Rücksicht auf den Angriffspunkt des Alkohols an der *Hirnrinde* verständlich erscheint. Beim Eintreten der genannten Empfindungen verschwand eine noch so große Müdigkeit im Augenblick. Beobachtungen über *plötzliches Nüchternwerden Alkoholisierter* in affektbetonten Situationen, was bisher keine rechte Erklärung fand, könnte vielleicht in ähnlicher Weise auf die Beeinflussung der Hirnrinde durch einen Mittel-Zwischenhirnmechanismus zurückgeführt werden. Im Gegensatz zu Wein wirkte *Bier* günstiger, wohl infolge seines Gehaltes an Hopfen, dessen Angriffspunkt bekanntlich der Hirnstamm ist. Auch andere Hirnstammittel, z. B. Barbitursäurepräparate, sogar nur *Valeriana* wirkten gut.

Der voll ausgebildete Symptomenkomplex: Nichtschlafen + Chorea ist ja von der Encephalitis her bekannt; *v. Economo* hat aus ihm das Vorhandensein eines *Wachzentrums* abgeleitet; die *Bedeutung* der *Hauptmannschen* Beobachtung liegt darin, daß immer *im Moment* des Infunktiontretensollens des Schlafzentrums das Bewegungsbedürfnis auftrat; es handelte sich also *nicht*, wie man aus der Encephalitis schließen könnte, um das gemeinsame Ergriffensein zweier Funktionssubstrate dank ihrer benachbarten anatomischen Lagerung, also *nicht* um einen zufälligen (sofern anatomische Nachbarschaft nicht auch doch Funktionsgemeinschaft bedeutet) Zusammenhang, *sondern* um einen *physiologischen Funktionszusammenhang* zwischen Schlaf- (bzw. Wach-) Zentrum und subcorticalem Motorium.

Es *fehlten* alle Paresen, alle aktiven Bewegungsstörungen, Adiadochokinese, Vorbeizeigen, Reflexanomalien. *Dagegen* zeigten sich gelegentlich, und zwar auch meist bei der früher genannten Einschlafsituation, *Crampusartige* Erscheinungen an den Interossei einer Hand und des gleichseitigen Fußes, interessant wegen der modernen Zurückführung der „Crampusneurose“ auf subcorticale Mechanismen.

Sensible Phänomene: *Zentrale Schmerzen* halbseitig, bisweilen auch nur in einer Extremität, meist, aber nicht immer mit dem Bewegungs-

bedürfnis zusammen auftretend, meist (nicht immer nur) beim Einschlafensollen; kaum unterscheidbar von rheumatischen Schmerzen; zuweilen verbunden mit *lokalisierter Hauthyperästhesie* an symmetrischen Partien des Unterarmes und des Unterschenkels. Dabei gleichzeitig oder auch zeitlich getrennt ein *Gefühl* (objektiv nicht bestätigt) der *Hypalgesie* einer Extremität mit dem *Bedürfnis*, sich an dieser Extremität einen *Schmerz zuzufügen*, was ein Gefühl der Befriedigung auslöste. (Hinweis auf gewisse sonderbare Verhaltensweisen Postencephalitischer, die ähnliche Beweggründe haben könnten). — Kopfschmerzen quer etwa von Ohr zu Ohr etwas hinter der Scheitelhöhe (Kenntnis dieser Lokalisation könnte praktisch bedeutungsvoll sein für die Diagnose von Prozessen in der Mittel-Zwischenhirngegend). *Pruritus* halbseitig, auch nur eine Extremität betreffend, gleichfalls im Moment des Einschlafensollens auftretend.

Man sollte überlegen, ob es richtig ist, den *Pruritus* immer auf die Bettwärme zurückzuführen, ob nicht vielmehr das Bett vielleicht nur insofern die Gelegenheit zu seinem Auftreten bietet, als die bevorstehende Funktion des Schlafzentrums ihn als zentralen Symptomenkomplex herbeiführt, zumal er ja gerade bei älteren Personen beobachtet wird, bei welchen schon physiologisch ein Funktionsabbau des Subcortex auftritt. Ebenso sollte bei „rheumatischen“ Beschwerden Älterer mehr an zentrale Schmerzen gedacht werden, besonders da Verwechslungen mit peripher-neuritischen Affektionen um so näher liegen, als, wie oben beschrieben, auch peripher anmutende Sensibilitätsausfälle vorkommen¹.

Schon *normalerweise* bei Ermüdung gesteigerte sensible und sensorische Erregbarkeit. Wunden jucken vor Eintritt des Schlafes. Juckempfindung auf dem behaarten Kopf vor dem Einschlafen bzw. bei Müdigkeit (sog. „Schlafläuse“ bei Kindern). Man hat dies alles auf stärkere Hautdurchblutung zurückgeführt. Ist es nicht besser auf zentrale (Thalamus-) Erregung (bzw. Enthemmung) zu beziehen?

Schließlich noch eine weitere mit dem Einschlafmechanismus gekoppelte Erscheinung. Ein *zwangsmäßiges Sichaufdrängen von Melodien*, also diesmal eine *Rindenerregung*.

Es handelt sich also um ein Infunktionsetzen (motorischer, sensibler, sensorischer, psychischer) cerebraler Mechanismen durch die Tätigkeit des sog. Schlafsteuerungszentrums. Statt einer Ausschaltung dieser Mechanismen, wodurch (oder womit) der normale Schlaf herbeigeführt wird (bzw. eintritt), kam es hier zu ihrer Erregung, was den Schlaf unmöglich machte. (Hiermit sei nicht entschieden, ob die genannten Störungserscheinungen das Einschlafen verhinderten oder ob die gestörte Funktion des Schlafzentrums den anderen Symptomen koordiniert war.) Der hier beschriebene Störungsvorgang *beweist* also andererseits das Vorhandensein eines

¹ Siehe auch Arbeiten von Zucker bei Postencephalitikern. Z. Neur. 140 (1932).

Funktionszusammenhangs des sog. Schlafzentrums mit subcorticalen motorischen, sensiblen und corticalen psychischen Mechanismen. Die aktive Tätigkeit des Schlafzentrums ist gewissermaßen hier sichtbar geworden. „Ermüdungstoxine“ genügen nicht zur Erklärung des Phänomens „Schlaf“; sie bilden höchstens das Substrat der „Müdigkeit“, die aber keineswegs identisch ist mit Schlaferzeugung.

Die Erscheinungen klangen im Laufe von 3—4 Monaten ab.

Diskussionsbemerkungen zum Vortrag *Hauptmann*.

Keller (Leipzig). Gemeinsam mit *Hochrein* machte ich eine experimentelle Beobachtung, die mit der von Prof. *Hauptmann* vorgetragenen vielleicht in Zusammenhang steht. Hunde, die mit Pernocton und Morphin eingeschlafert waren, wachen nach Injektion von kleinen Histamingaben für einige Zeit auf. Die Tiere bellen und zeigen vor allem starke motorische Unruhe (Laufbewegungen), jedoch keine Krämpfe. Wache oder tief narkotisierte Hunde zeigen die Reaktion nicht. Durch Kreislaufmittel und andere Pharmaca ist sie nicht auszulösen, wohl aber durch den Inhalt von Brandblasen.

Nach *Krogh* und *Lewis* werden in der Haut, vor allem bei Verbrennungen histaminartige Substanzen (H-Substanzen) gebildet. *Eppinger* und *Kaufmann* zeigten, daß diese in der Leber und am Magen bei der Resorption Änderungen der Gefäßpermeabilität, Ödem und Entzündungen hervorrufen. Es ist also durchaus möglich, daß sich nach starker Insolation an bestimmten Stellen des Zentralnervensystems ähnliche Vorgänge abspielen, die zu den vorgetragenen Erscheinungen führen.

Runge (Chemnitz) glaubt nicht, daß der Würgebrand bei den von ihm beschriebenen Encephalitikern auf Parästhesien zurückzuführen ist. Es handelte sich um eine dranghafte, unausgesetzt durchgeführte Manipulation zur Erzeugung eines orgiastischen Lustgefühls. *Runge* hat ähnliche, wenn auch weniger intensive Einschlafstörungen wie *Hauptmann* gelegentlich an sich selbst beobachtet.

Zádor (Greifswald): Über Gleichgewichtsreaktionen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Weitere Erfahrungen mit Rollbildern.)

Auf dem diesjährigen Neurologenkongreß in Wiesbaden berichtete der Vortragende über Gleichgewichtsreaktionen, die beim Menschen durch Kippen der Stützebene ausgelöst werden können¹. Damals wurde neben den Reaktionen bei Normalen besonders über die Gleichgewichtsreaktionen bei Fällen mit Astasie auf Grund von Hirnstamm-, Kleinhirn- und extrapyramidalen Affektionen berichtet. Diesmal werden die Kippreaktionen bei solchen Fällen gezeigt, bei denen man mit den klinisch üblichen Methoden keine bzw. nur geringe Gleichgewichtsstörungen findet. Es werden 3 Fälle von rechtsseitiger spastischer Hemiplegie am Kipptisch demonstriert. In den ersten beiden Fällen handelt es sich um Lues cerebri, im dritten Fall um eine Forkenstichverletzung, wobei die Forke durch die linke Augenhöhle tief ins Gehirn eindrang. Bezüglich der Befunde wäre hervorzuheben, daß im ersten Fall neben der rechtsseitigen spastischen Hemiparese eine leichte rechtsseitige Hemihypästhesie und schmierige auf Paralyse verdächtige Sprache bestand.

¹ Zbl. Neur. 65, 155—156.

Im zweiten Fall war die spastische Hemiparese wesentlich stärker und führte zu typischen Kontrakturen besonders im rechten Arm. Die Oberflächensensibilität war in diesem Falle intakt, es bestanden noch deutliche Reste einer motorischen Aphasie. Im dritten Fall bestand ebenfalls eine schwere rechtsseitige spastische Hemiparese, außerdem eine fast völlige Hemianästhesie, Störung der Orientierung am eigenen Körper, grobe aphasische Störungen, Amaurose links, temporale Hemianopsie ohne Macularaussparung rechts. Bezüglich der Gleichgewichtserhaltung ist zu bemerken, daß alle 3 Patienten zwar deutlich hemiplegisch, aber gut und ohne Schwanken gehen und ohne Schwanken sicher stehen konnten, nur im letzten Fall bestand beim Fußaugenschluß zeitweise ein leichtes Schwanken. Das Stehen ausschließlich auf dem gelähmten Bein war im zweiten, besonders aber im dritten Fall in dem Sinne gestört, als bereits nach kurzer Zeit die Patienten einknickten. Im Sitzen war bei allen Patienten, so bei offenen wie bei geschlossenen Augen, eine Störung der Gleichgewichtserhaltung nicht zu bemerken. Die Untersuchung durch Kippen im Stehen, Sitzen, Kniehandtellerstellung, Rücken- und Bauchlage nach rechts und links ergab im ersten Fall normalen Ausfall der Gleichgewichtsreaktionen, im zweiten Fall sprang im kontrakturierten rechten Arm stets eine Beugesynergie an, unabhängig, ob der Arm sich auf der Seite des Kippens oder an der Gegenseite befand, solange der Arm nicht fest belastet wurde. In Knieellenbogenlage, wobei der rechte kontrakturierte Arm ebenfalls durch das Körpergewicht stark belastet wird, waren die Gleichgewichtsreaktionen auch in diesem Arm regelrecht. Die Gleichgewichtslage wurde stets bewahrt, dabei schien im Sitzen beim Kippen nach rechts die Gleichgewichtserhaltung allein durch von Kopf und Rumpf ausgehende Reaktionen im Sinne einer Drehung entgegen des Kippens gewährleistet worden zu sein. Im dritten Fall fehlten die Gleichgewichtsreaktionen beim Kippen nach der rechten Seite in allen Körperlagen. Im Liegen rollt der Patient nach der Seite des Kippens, dabei fehlte auch in den nicht gelähmten Extremitäten die zu erwartende Reaktion. Im Sitzen fiel Patient ebenfalls glatt nach der Seite des Kippens bei fehlenden Gleichgewichtsreaktionen. Im Stehen konnte beim Umfallen (beim Kippen nach rechts) sehr deutlich anstatt einer Zunahme des Stütztonus im rechten Bein ein Hochschnellen desselben in Beugstellung beobachtet werden. Ebenfalls fehlten die Reaktionen in den Armen. Zum Schluß werden in sitzender Stellung bei drei Fällen von posttraumatischer Hirnstammblytung und einem Fall von schwerster multipler Sklerose ähnliche Störungen der Gleichgewichtsreaktionen wie im letzten Fall demonstriert. Die Untersuchung auf Kippreaktionen ergab demnach, daß man durch sie eine viel weiter gehende Differenzierung bzw. Sichtbarmachung von Gleichgewichtsstörungen erreichen kann als mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden. Ein weiterer Ausbau dieser Untersuchungen soll noch erfolgen.

Forster (Greifswald): Auffällige psychische Störungen bei organischen Hirnerkrankungen.

Vortragender berichtet über einen Patienten, der vom 7. 4. bis 23. 7. 32 in der Universitäts-Nervenlinik Greifswald behandelt wurde. Nach Bericht des Vaters war er bis zum 27. 1. 32 ganz gesund. Diesen Tag fiel auf, daß er von einer Radtour mit purpurrotem Gesicht zurückkam, am nächsten Tag fröstelte er, wollte ins Bett, hatte Schnupfen. Am Tag darauf begann er irre zu reden. Er stand auf, wollte im Aschenloch des Ofens Feuer machen, behauptete, draußen wolle ihn einer verhauen. Am nächsten Tag war er etwas besser. 2 Tage später wieder Verschlechterung, er bekam die Zähne nicht auseinander, war eiskalt, wurde ins Bett gebracht, schwitzte furchtbar. Der Arzt glaubte, er müsse vergiftet sein und verordnete Schwitzkur. Bei Stiche mit Nadeln war er völlig gefühllos. Am nächsten Abend wieder ganz normal (das war ein Montag). Donnerstag konnte er nur mit Mühe sprechen, sagte: „Ich will sterben“, er wurde deshalb im Krankenauto ins Krankenhaus in Stettin gebracht. Dort 38° Fieber, es wurde maskenartiger Gesichtsausdruck beobachtet und die Diagnose auf Encephalitis lethargica gestellt. Er wurde nach der Medizinischen Universitätsklinik in Greifswald verlegt. Dort wurde diese Diagnose ebenfalls gestellt, es bestand Salbengesicht, starre Mimik, Zittern der Zunge, lebhaftes Sehnenreflexe, kein Babinski. Die Temperatur bewegte sich zunächst auf einem leicht erhöhten Niveau, reichliche Schlafsucht. Keine wesentliche Besserung. Verlegung in die Universitäts-Nervenlinik (am 7. 4. 32). Hier war Patient somnolent, nur durch laute Geräusche einen Moment zu erwecken. Leichter Schweiß im Gesicht. Normale Reflexe, nur Oppenheim beiderseits angedeutet, im linken Arm leichte Rigorerscheinungen. In beiden Beinen leichter Rigor, mäßige Nackenstarre. Auch in den nächsten Tagen dauernd somnolent, der Kopf bleibt in allen ihm gegebenen Stellungen stehen. Bei schnellen Bewegungen deutliche Adaptionsspannung im Sternocleido, die sich langsam löst. Dies wird im Film gezeigt. Mit der Zeit zeigt sich, daß Patient doch Interesse an seiner Umgebung hat. Er blinzelt hier und da herüber. Es besteht deutliche Katalepsie, der erhobene Arm wird lange Zeit ohne Zittern in dieser Stellung gehalten. Patient läßt dauernd unter sich. Die Encephalographie ergibt starke Oberflächenzeichnung und Erweiterung des 3. Ventrikels, im Liquor starke Zellvermehrung (Lymphocyten, degenerierte Lymphocyten, teilweise massenhaft Detritus und Zellen mit kleinen Einschlüssen). Am 14. 6. erhält Patient Besuch seines Vaters, noch Katalepsie, Patient reagiert nur mit Zwinkern, ist mutistisch, bleibt mit offenen Augen schlaff stehen, schließlich rinnen einige Tränen über die Wangen. Auf die Frage des Vaters: „Soll ich Mutter grüßen?“ Sagt er endlich: „Ja“, ohne den Vater anzusehen. Am 21. 6. wird beobachtet, daß er einem Tupfen zupfenden Pfleger interessiert zusieht. Er

zupft dann auch selbst, als ihm ein Tupfer gegeben wird. Am 7. 7. steht er auf, ist ausgelassen, singt Schlager, hänselt andere Patienten. Von da an pffiffig, vergnügt, begrüßt den Vater vergnügt, als dieser ihn abholt.

Während Patient ein katatonisches Bild darbot, wurden Versuche am Kipptisch nach Dr. Zádor ausgeführt. Es zeigte sich, daß links und rechts ein Unterschied bestand, und daß beim Fall nach rechts die Gleichgewichtsreaktionen weniger gut funktionierten. Dieses Verhalten wird im Film gezeigt. Zum Vergleich werden im Film Katatoniker, die keine Störung beim Kippen zeigen, und halbseitige Parkinsonkranke, die ebenfalls einen Unterschied zwischen der kranken und gesunden Seite erkennen lassen, demonstriert.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß es sich um eine organische Erkrankung handelt. Das geht hervor aus dem erweiterten Ventrikel und der erhöhten Oberflächenzeichnung bei der Encephalographie, aus der Zellvermehrung und der Art der Zellen, die für Abbauvorgänge sprechen, sowie aus den organischen Störungen bei der Untersuchung, den Tonusveränderungen und besonders auch der halbseitigen Differenz bei den Kippversuchen. Mit größter Wahrscheinlichkeit muß die Diagnose auf Encephalitis gestellt werden. Die Frage ist nun: Handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Katatonie und Encephalitis oder um eine Psychose bei Encephalitis. Die Frage ist auch zu erörtern, ob man aus diesem Fall, der in seinem Verlauf ganz das Bild einer Katatonie bot, den Schluß ziehen darf, daß die katatonen Symptome überhaupt ein Ausdruck der Erkrankung der tiefen Zentren seien, und daß auch die Affektstörungen als Schädigung des Linsenkerngebietes aufgefaßt werden müssen. Vortragender bekennt sich im Gegensatz zu neuerdings öfters geäußerten Ansichten als ausgesprochener Anhänger der Ratio auch in der Psychiatrie. Die Psychiatrie gehört zur Naturwissenschaft, und in der Naturwissenschaft muß die Ratio herrschen. Den Sinn für die Imponderabilien für Mystik und Kunst kann man in seinem Lebensstandard beweisen. Ihm scheint dieser Fall sehr geeignet für den Beweis, daß eine äußere Ähnlichkeit nicht dazu führen darf, Verschiedenes als gleichwertig zu betrachten. Wir sehen hier organische Störungen, die nach unseren Erfahrungen bei den Encephalitikern auf eine striäre Erkrankung zurückgeführt werden müssen, kombiniert mit psychischen Störungen, von denen wir annehmen müssen, daß sie durch diffuse Schädigung der grauen Hirnrinde hervorgerufen worden sind. Dies berechtigt uns aber keineswegs, den Schluß zu ziehen, daß ähnlich aussehende katatonische Störungen ebenfalls der Ausdruck einer Linsenkernerkrankung sein müssen. Gerade feinere Untersuchungsmethoden werden die Unterschiede erkennen lassen. Erst recht nicht berechtigen solche Fälle, generell zu behaupten, daß etwa psychische Störungen, besonders Affektstörungen, die direkte Folge einer Erkrankung des Linsenkerngebietes sind.

Diskussionsbemerkungen zum Vortrag *Forster*.

Hauptmann (Halle). Bei aller Übereinstimmung mit *Forster* hinsichtlich der Geltung der Ratio auch im psychiatrischen Gebiet ist *Hauptmann* doch der Meinung, daß das Affektleben als Funktion des Subcortex angesehen werden muß. Es bestehen natürlich immer Gemeinschaftsaktionen mit dem Cortex und andererseits Wechselwirkungen, so daß psychische Störungen natürlich nicht nur durch subcorticale Erkrankungen, sondern auch durch corticale zustände kommen; gerade bei der Schizophrenie aber als einer Störung der psychischen Energie scheint *Hauptmann* eine subcorticale Funktionsanomalie wahrscheinlich, ohne daß hierdurch auszusprechen sei, daß — im Sinne der obenerwähnten Wechselwirkung — eine corticale Läsion den Subcortex in seiner Funktion schädigen mag.

Schröder (Leipzig) möchte streng voneinander getrennt wissen die Frage nach der Lokalisierbarkeit alles Seelischen oder einzelner seiner Richtungen in der Großhirnrinde oder in tieferen Hirnteilen von der Lokalisierbarkeit bzw. Auslösbarkeit „katatonen“ Symptome. Die Hereinbeziehung all des wahrscheinlich recht Verschiedenen, das wir klinisch kataton nennen, in die Lokalisationsversuche seelischer Funktionen und Tatbestände kann nur zu weiterer Verwirrung führen. Selbst wenn es sich herausstellt, daß „die“ katatonen Symptome nichts mit Veränderungen in den tiefen Hirnteilen zu tun haben, wird damit noch nichts über das erste der beiden Probleme gesagt. Als erfreulich sieht *Schröder* die anscheinend erfolgreichen Versuche von *Forster* und *Zádor* an, die Symptomatik der Bewegungsstörungen weiter zu vertiefen.

Sternberg (Dresden): Über eine besondere Form der Hemiatrophia faciei.

Mitteilung eines Falles von Hemiatrophia totalis: 60jährige Frau, bei der sich seit etwa 15 Jahren langsam und ohne jede subjektiven Beschwerden eine zunehmende linksseitige Hemiatrophie ausgebildet hatte, die das Gesicht, Schultergürtel, Rumpf und Arm betraf. Die Hemiatrophie des Gesichtes zeigte folgende besondere klinische Züge: Fehlen jeder sklerodermischen Veränderungen und vegetativ-nervösen Störungen außer einem *Hornerschen* Syndrom, halbseitige Geruchsstörung, Fehlen des linken Cornealreflexes und objektive Sensibilitätsstörungen im linken Trigeminus, starke halbseitige Zungenatrophie; das Röntgenbild erwies eine erhebliche Beteiligung der Knochen. Die Atrophie des linken Arms war an den Längen- und Umfangsmaßen, sowie ebenfalls röntgenologisch nachzuweisen; die elektrische Erregbarkeit war normal. Abgesehen von der Hemiatrophie war der neurologische und interne Befund regelrecht. Es wird auf die relative Seltenheit derartiger Beobachtungen hingewiesen und das einschlägige Schrifttum kurz besprochen. Abschließend werden die verschiedenen pathogenetischen Theorien der Hemiatrophia faciei erwähnt: Von den älteren die Trigeminus- und die Sympathicustheorie, denen in letzter Zeit — namentlich auf Grund symptomatischer Fälle von Hemiatrophie — Anschauungen entgegengetreten sind, die eine Lokalisation in den cerebralen trophischen Zentren versuchen. Fälle von Hemiatrophia totalis wie der beschriebene erscheinen geeignet, die Theorie der cerebralen Lokalisation, besonders in der von *Wartenberg* ausgesprochenen Form, zu stützen.

(Eine ausführliche Publikation folgt.)

Diskussionsbemerkungen zum Vortrag *Sternberg*.

Zádor (Greifswald). Ist eine elektrische Untersuchung der Zungenmuskulatur vorgenommen worden?

Jagdhöhl (Dresden). Vegetativ nervöse Momente spielen hier eine große Rolle. Die Unterschiede beschränken sich nicht nur auf äußere Merkmale. So können auch Blutdruck, Hämoglobingehalt, Erythrocytenzahl, weißes Blutbild, ja auch die Blutchemie erhebliche Seitenunterschiede aufweisen. Bei der Seltenheit der Fälle und dem Interesse, das die noch wenig geklärten Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem einerseits und dem Stoffwechsel, Blut usw. andererseits beanspruchen, kommt gerade dem einzelnen Fall eine besondere Bedeutung zu. Es wird sich empfehlen, den erhobenen Befund durch die genannten Untersuchungen zu ergänzen.

Keller (Leipzig): Elektromyographische Untersuchungen.

Die kleinen und raschen Potentialänderungen bei der Muskererregung erfordern hochempfindliche Registrierinstrumente von sehr rascher Einstellzeit. Spulen- und Saitengalvanometer genügen daher für die genaue Aufzeichnung des Elektromyogrammes meist nicht. Die moderne Radiotechnik versetzt uns in die Lage, mit einfachen Mitteln Apparate zu bauen, die den genannten Anforderungen genügen. Unter genauer Berücksichtigung der physikalischen Verhältnisse baute ich ein elektromagnetisches Lautsprechersystem als Oscillograph um. Durch ein besonderes Hebelsystem werden die Bewegungen des Ankers auf ein Spiegelchen übertragen und können von hier aus mit einem Lichtzeiger optisch registriert werden. Das System läßt sich aperiodisch dämpfen und besitzt dann eine Einstellzeit von 4—5 msek. Da seine Empfindlichkeit relativ gering ist, so muß es zur Aufnahme der Muskelaktionsströme mit einem Dreiröhrenverstärker verbunden werden. Zur Vermeidung von Verzerrungen wurde ein direkt gekoppelter, frequenzunabhängiger Verstärker gebaut. Das auf diese Weise entwickelte einfache Meßinstrument genügt nahezu allen Anforderungen der elektrobiologischen Feinmeßtechnik¹.

Das Elektromyogramm der normalen Muskelinnervation verläuft bekanntlich als sehr unregelmäßige Kurve. Größere und kleinere Potentialdifferenzen, schnelle und langsamere Frequenzen wechseln in unübersichtlicher Weise. Es sind zwar in der Literatur einige Angaben über Unterschiede zwischen den Muskelaktionsstromkurven des Gesunden und Nervenkranken gemacht worden, doch zeigten eigene Kontrollen, daß diese Differenzen zu variabel sind, um daraus klinische Schlüsse zu ziehen.

Da die Elektromyogramme der Eigenreflexe der Muskeln (klinische Sehnen- und Periostreflexe) in der Regel einen einfachen diphasischen Aktionsstrom zeigen, so wurde dieser zunächst untersucht. Es ergab sich, daß die Reflexzeit beim Gesunden und Kranken keine meßbaren

¹ Hersteller: Physikalisch-medizinische Apparate-Baugesellschaft, Freiburg i. Br.

Unterschiede zeigt. Auch die Größe der Potentiale ergibt vorläufig noch kein verwertbares Maß. Sie ändert sich stark mit der Lage der Ableit-elektroden, der Muskelspannung, der Willkürinnervation, der Schlag-stärke usw. Als praktisch völlig konstant erwies sich dagegen die Dauer des Reflexaktionsstromes, d. h. also die Zeit vom Beginn bis zum Ab-klingen der durch die reflektorisch bedingte Erregung auftretenden Potentialdifferenzen, die ich als Phasenzeit bezeichnet habe. Diese beträgt beim Gesunden für die Eigenreflexe der Arm- und Beinmuskulatur (Patellar-, Achilles- und Armsehnenreflexe) 14—18 msek. Durch die vorgenannten Variationen der Ableitbedingungen wie auch durch Ermüdung wird sie nur um höchstens 25 % verlängert.

Nach den bisherigen Messungen an über 1000 Kurven sehe ich Zeit-werte bis zu 20 msek. als normal an. Phasenzeiten von 20—25 msek. wurden bisher nur zweimal bei Patienten gefunden, bei denen die sonstige klinische Diagnostik den sicheren Nachweis einer organischen Nerven-erkrankung trotz starken Verdachtes nicht sicher gestattete.

Untersucht man nun Patienten, bei denen entzündliche oder degenera-tive Veränderungen in irgendeinem Teile des spinalen Reflexbogens bestehen, so kann man Phasenzeiten von 50 und mehr Millisekunden beobachten, also Steigerungen um 150—200 %. Es wurden bisher Unter-suchungen an Kranken mit Ischias, Tabes, Poliomyelitis, motorischer Neuritis und Muskeldystrophie angestellt. Bei Herabsetzung der klini-schen Reflexphänomene wurde regelmäßig eine außerhalb der Meßfehler-grenze liegende Verlängerung der Phasenzeit gefunden. Der pathologisch veränderte Aktionsstrom läßt sich häufig auch bei klinisch völlig negativen Reflexen noch nachweisen. Für die Frühdiagnose ist es jedoch von beson-derer Wichtigkeit, daß man bei inzipienten Erkrankungen bereits Ver-längerungen der Phasenzeit um 30 und mehr Prozent finden kann. In diesem Stadium sind die Reflexe klinisch noch völlig normal oder sogar lebhaft. Die übliche elektrische Untersuchung und auch die Chronaxi-metrie zeigen meist noch keine Abweichung von der Norm. Die elektro-myographische Untersuchung der Eigenreflexe ist daher als ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose der Erkrankungen des spinalen Reflexbogens anzusehen.

Käte Hermann (Halle a. Saale): **Blickbewegungen und Tonus.**

In letzter Zeit hatten wir Gelegenheit, 2 Fälle zu beobachten, bei denen sich in eigenartiger Weise Störungen der Blickbewegungen mit Veränderungen des Muskeltonus kombinierten. Im 1. Fall handelt es sich um eine 30jährige Frau, die 1919 eine akute Encephalitis durch-machte und in einem Zustand von akinetischem Parkinsonismus zu uns kam. Außer dem von *v. Stockert* beschriebenen Einschlafphänomen nach Blickfixierung und anfallsweisen mit Blickkrämpfen einhergehenden Halluzinationszuständen hatte die Kranke in einer bestimmten Phase

der Krankheit spontane Blickkrämpfe, bei denen es kurz nach Einsetzen der Augensymptome zu einer enormen allgemeinen Tonussteigerung kam, so daß es unmöglich war, passiv einen Gliedabschnitt gegen den anderen zu bewegen. Während der Anfälle war die Kranke nicht ansprechbar. Die Anfälle ließen sich mit großer Regelmäßigkeit auch experimentell auslösen.

Der 2. (demonstrierte) Fall betrifft eine 20jährige Dienstmagd, die 4 Monate nach der Geburt ihres unehelichen Kindes wegen sich nach Aufregungen häufender Anfälle zu uns kam. Die Anfälle traten nach dem Bericht des behandelnden Arztes in den Tagen nach den Menses in ungeheurer Anzahl auf. Außerdem klagte das Mädchen über kurzdauernde Verstimmungszustände und über Erscheinungen, die nach ihrer Schilderung als Zwangsgedanken aufgefaßt werden müssen. Die Kranke, die jetzt zum zweitenmal in der Klinik ist, war bei dem ersten Aufenthalt im April dieses Jahres ausgesprochen schlafstüchtig. Sie hatte damals wie auch jetzt in den ersten 2 Wochen der Behandlungszeit täglich ungeheuer viele Anfälle, bis zu 78 konnten gezählt werden, auch große intravenös verabfolgte Pernoctondosen sowie alle anderen Schlafmittel, auch Luminal blieben völlig wirkungslos. Im Mai konnte die Kranke nach energischer Jodtherapie geheilt entlassen werden. Sie war nur kurze Zeit anfallsfrei, bot bei der 2. Aufnahme im September das gleiche Bild. Die Anfälle, die nur im wachen Zustand auftreten, beginnen stets mit einem Konvergenzkrampf; nach kurzer Tonuserschlaffung, während der der Kopf hintenüber geworfen wird, kommt es zu einer allgemeinen Tonussteigerung, Strecktonus des ganzen Körpers mit Ausnahme der Arme, die einige schlagende Bewegungen ausführen, um dann in Kreuzigungsstellung zu verharren mit zur Faust geballten Händen. Vom Beginn des Konvergenzkrampfes an ist die Kranke tief bewußtlos. Kurzes lautes Auflachen leitet stets mit Tonuserschlaffung unter Pupillenerweiterung und Normalstellung der Bulbi zum Normalzustand über. Lacht die Kranke am Ende des Anfalles nicht auf, so kommt es auch nicht zur völligen Lösung des Tonus, und ein neuer Anfall schließt sich an. Neurologisch findet sich bei der Kranken eine latente Parese und Ataxie der rechten oberen Extremität, die Mitbewegungen des rechten Armes fehlen beim Gehen, ferner besteht eine Hypästhesie der rechten Körperhälfte für alle Qualitäten und an Tagen, an denen sich die Anfälle häufen, zeigt sich spontaner horizontaler Nystagmus. Im Liquor außer mäßiger Globulin- und Albuminvermehrung nichts Pathologisches, im Encephalogramm mangelhafte Füllung der seitlichen und unteren Partien des linken Ventrikels.

Während der Behandlungszeit konnte beobachtet werden, daß alle heftigen Affekte die Anfälle auszulösen vermögen. Nicht nur Ärger, sondern auch Freude, Lachen und das Mitempfinden bei trauriger Musik konnten gelegentlich zu einem Anfall führen.

Regelmäßig lassen sich die Anfälle experimentell auslösen, und zwar, wie oben geschildert, durch Konvergenz, Hyperventilation und warme Bäder, während nach Amylnitritinhalation stets nur Konvergenzkrampf und Tonuserschlaffung beobachtet werden können.

In beiden Fällen treten Störungen des Muskeltonus und Störungen des Bewußtseins, mit Blickkrämpfen gekoppelt, auf. Die Blickkrämpfe sind bei allen Anfällen das *primum movens*, das die anderen Erscheinungen erst nach sich zieht. Beim 2. Fall bestehen enge Beziehungen zu den als „affektiver Tonusverlust“ bezeichneten Zuständen im Krankheitsbilde der Narkolepsie, nur daß der Affekt in unserem Falle keinen Tonusverlust, sondern eine *Tonussteigerung* hervorruft und der affektive Tonusverlust unabhängig von Störungen der Blickbewegung auftritt. Auch fehlt dem affektiven Tonusverlust im allgemeinen die Bewußtseinsveränderung. In dieser Hinsicht ähnelt unser Fall dem von *Oppenheim* beschriebenen Krankheitsbild des Lachschlags. Hierbei ist besonders hervorzuheben, daß *Oppenheim* bei seinen 2 Fällen zu Beginn der durch Lachen provozierten Anfälle „Starre des Blickes“ beobachtete. Verschieden ist bei beiden Krankheitsbildern der Auslösungsmechanismus; denn *Oppenheim* konnte niemals experimentell Anfälle auslösen, wenn er den das Lachen begleitenden Affekt ausschaltete.

Welcher Art der pathologische Prozeß im 2. Falle ist, kann nicht entschieden werden; dagegen geht man wohl nicht zu weit, wenn man mit Rücksicht auf Schlafstörungen, Blickbewegungsstörungen, Tonus- und Bewußtseinsveränderungen den Prozeß in die Gegend des Zentralorgans lokalisiert, in der auch die pathologischen Veränderungen bei der epidemischen Encephalitis gefunden worden sind, nämlich in das Höhlengrau des 3. Ventrikels.

Die Beziehungen zur Hysterie werden kurz angedeutet, und es wird darauf hingewiesen, daß das Zustandsbild bei hysterischen Anfällen und bei unseren durch Blickkrämpfe ausgelösten Anfällen völlig gleich aussieht, nämlich daß in beiden Fällen ein *Arc de cercle* gebildet wird. Es wird noch die Frage aufgeworfen im Hinblick darauf, daß bei unseren Kranken die Blickkrämpfe und ihre Folgeerscheinungen bei Aufregung sich häuften, ob nicht in der Labilität dieser Kranken eine spezifisch encephalitische Charakterveränderung zu erblicken ist. (Eigenbericht).

Diskussionsbemerkungen zum Vortrag *Hermann*.

Blumenthal (Dessau) demonstriert Lichtbilder eines Falles, der seit 2½ Jahren in Behandlung ist. Die Lichtbilder zeigen Anfälle mit vertrackten Krampfstellungen stark hysterischen Gepräges. Langjährige Beobachtung des Falles aber lassen keinen Zweifel an der nicht hysterischen Natur der Erkrankung, die *Blumenthal* vielmehr als Encephalitis auffaßt. Besonders ein Konvergenzkrampf der Augäpfel kommt in den Bildern deutlich zur Darstellung.

Dr. K. *Velhagen* (Halle). Zu der Frage, ob die Konvergenzkrämpfe funktionell oder organisch sind, kann ich als Ophthalmologe in diesem Kreise nicht Stellung

nehmen, möchte aber doch meine eigenen Beobachtungen in dem Fall I mitteilen, die dahin gehen, daß auf keinen Fall eine suggestive Untersuchung stattgefunden hat, und daß die Kranke nicht Gelegenheit gehabt hat, die Symptome etwa bei anderen Kranken abzusehen. Der erste Krampf mit Bewußtseinstörung trat vielmehr im Untersuchungsraum der Augenpoliklinik auf bei der gewöhnlichen Prüfung der Konvergenzreaktion der Pupille und auf Nystagmus.

Lichtstarre im Konvergenzkrampf ist nur mit allergrößter Vorsicht zu behaupten, denn mit einer starken Konvergenz ist eine starke Konvergenzmyosis verknüpft. Fehlt die Lichtreaktion, so kann man nicht behaupten, daß hier eine Lichtstarre vorliegt, denn es kann ja so sein, daß die Möglichkeit zur Pupillenverengung durch die Konvergenzmyosis schon erschöpft ist, so daß eine lichtbedingte Verengung nicht mehr darüber hinausgehen kann, trotzdem die Pupille an sich auf Licht reagieren könnte.

Forster weist auf einen ganz ähnlichen Fall hin, den er auf der Tagung der Mitteldeutschen Gesellschaft in Jena vor einigen Jahren gezeigt hat. Die Patientin, deren Anfall er damals im Film vorführte, hatte den gleichen Opisthotonus wie der jetzt demonstrierte Fall, und dieselbe Schlafstellung der Säuglinge in den Armen. Ein anderer, in der Berliner Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie gezeigte Fall von Narkolepsie bekam prompt seine Anfälle, wenn er 2 Min. Musik hörte, was damals vorgeführt wurde. Es handelt sich hier um striäre Mechanismen, es kommt auf die Lokalisation an. Die oberflächliche Ähnlichkeit darf nicht dazu verführen, solche organischen Symptome als Hysterie zu diagnostizieren. Die Abhängigkeit von affektiven Vorstellungen bei diesen striären Prozessen ist folgendermaßen zu erklären: Im Linsenkerengebiet erfolgt die Umschaltung der von den Affekten ausgehenden körperlichen Erscheinungen. Wenn wir also Störungen dieses Mechanismus nachweisen wollen, müssen wir einen affektiven Reiz schaffen, ebenso wie wir eine Gangstörung ja auch nur nachweisen können, wenn wir den Patienten gehen lassen. Es ist also so, daß die vorhandene Störung nur oder am besten bei affektiven Reizen in Erscheinung tritt, ein ganz anderer Mechanismus als er bei der hysterischen Reaktion vorliegt, bei der das motorische Verhalten direkt von den psychischen Intentionen abhängig ist.

Peust (Magdeburg) möchte im Gegensatz zur Vortragenden, die die Anfälle der Kranken als *nicht* hysterisch annimmt, den Gedanken zur Diskussion stellen, ob die Anfälle nicht doch hysterischer Natur oder zum mindesten unter Mitwirkung hysterischer Mechanismen zustande kommen. Tonussteigerung tritt auch zu Beginn jedes hysterischen Krampfanfalles auf. Ebenso wie man, insbesondere im Anschluß an die Schule *Binswangers*, von der hysterischen Überlagerung einer Epilepsie d. h. von dem Auftreten einer hysterischen Reaktionsform im Anschluß an eine organische Gehirnerkrankung spricht, kann man auch von dem Auftreten einer hysterischen Reaktionsform im Anschluß an die organische Gehirnschädigung einer Encephalitis epidemica sprechen. Von den 124 Fällen der Encephalitis epidemica, die *Peust* an der Universitäts-Nervenklinik in Halle a. S. im Jahre 1926 — veröffentlicht in der Anton-Festschrift 1928 — untersucht hat, zeigte ein relativ hoher Prozentsatz im Anschluß an die Erkrankung an Encephalitis epidemica eine hysterische Charakterveränderung, d. h. den Umbau der individuellen Psyche in der Richtung bzw. durch einen hysterischen Reaktionstypus. Nach der gleichen Richtung weist auch die Erfahrung, daß viele Encephalitiker unter dem Einfluß der Musik beweglicher werden. Jedenfalls dürfte auch in dem hier demonstrierten Falle die Annahme eines hysterischen Reaktionstypus, entstanden oder begünstigt durch eine organische Hirnerkrankung, vorliegen.

Zádor (Greifswald). Bei den von Herrn *Sternberg* erwähnten Zuständen handelt es sich um das typische Bild der Enthirnungsstarre, wie sie in der Klinik bereits

vielfach beobachtet wurden. Weniger bekannt sind diejenigen Fälle, bei denen man, wie ich das bei Hirnbasistumoren, akuten cerebralen Blutungen mit Ventrikeldurchbruch und auch schweren Barbitursäurevergiftungen beobachten konnte, ähnliche Mechanismen aus einem an sich hypotonischen Zustand reflektorisch durch sensible Reize auslösen kann bzw. spontan in Form von kurz anhaltenden Krampffzuständen auftreten sieht. Eigenartig ist dabei die Rolle einer Sensibilitätsgrenze in Höhe von D 4. Beobachtungen, die ich zum erstenmal an der Försterschen neurologischen Abteilung im Wenzel-Hancke-Krankenhaus gemacht habe, und auch später wiederholt bestätigt fand, zeigten, daß Schmerzreize oberhalb dieser Grenzen generalisierte Streckkrämpfe im ganzen Körper auslösen, während Reize unterhalb dieser Grenze mehr bzw. ausschließlich auf die Seite der Reizung sich beschränkende Krampffzustände zeitigen.

Rohde (Erfurt) warnt dringend vor einer Überschätzung des Begriffs der postencephalitischen Tonusänderung. Er glaubt zwar auch, daß hier postencephalitische Mechanismen mitspielen; das was aber die vorgestellte Patientin hier zeigte, war hysterisch. In jedem Falle muß mit sehr starker hysterischer Fortführung und Überlagerung gerechnet werden, auch wenn man die Blickkrämpfe als postencephalisch auffaßt.

Sternberg (Dresden) berichtet, daß er anfallsartige Zustände von Tonuserhöhung mit Blickkrämpfen bei 2 schweren Fällen von Gasvergiftung beobachten konnte. Eine nach 3tägiger Bewußtlosigkeit gestorbene Frau hatte 2 Tage lang $\frac{1}{2}$ —1 Min. dauernde Anfälle folgender Art: Unüberwindliche Streckstarre der Extremitäten, Pronation und Adduktion der Hände, Spitzfußstellung, dabei Blickkrämpfe nach oben oder nach links oben.

Keller (Leipzig). Es muß davor gewarnt werden, das Fehlen von Reflexen während eines Anfalles als Kriterium für dessen organische Natur zu überschätzen. Versuchspersonen, die durch längere Übungen ihre Muskelinnervation sehr gut beherrschen, sind in der Lage, durch *völlige Entspannung* der Beinmuskulatur die Patellarreflexe verschwinden zu lassen. Das Fehlen von Gegenspannungen wurde dabei mit hochempfindlichen Registrierinstrumenten kontrolliert. Umgekehrt lassen sich durch krampfartige Innervation, wie ja allgemein bekannt ist, die bei der üblichen klinischen Untersuchung zu beobachtenden reflektorischen Effekte ebenfalls unterdrücken. Es ist anzunehmen, daß auch beim nichtorganischen Konvergenzkrampf ähnliche Verhältnisse für die Lichtreaktion der Pupillen vorliegen können.

Oesterreicher (Halle). Die organische Grundlage und die lokaldiagnostische Bedeutung von Konvergenzkrämpfen bei Anfallsbildern wie den von Frl. Dr. *Hermann* demonstrierten, konnten wir an einem kürzlich zur Obduktion gelangten Fall bestätigen. Die Patientin bot klinisch das schlafstüchtige Bild der Encephalitis lethargica, außerdem das typische Tumorsyndrom. Kurz vor dem Exitus waren mehrfach Anfälle mit Blickkrämpfen, teils im Sinne der Konvergenz, teils im Sinne der *Déviation conjugué*e zu beobachten. Die von uns auf Grund der Schlafsucht und Blickkrämpfe gestellte Diagnose: „Tumor in der Umgebung des 3. Ventrikels“ wurde durch die Obduktion verifiziert. Es fand sich ein taubeneigroßes vermutlich vom Plexus ausgehendes Perithelium im Dache des 3. Ventrikels, das nach rückwärts bis zum Aqueductus Sylvii bis nahe an die Vierhügelplatte reichte.

Hörmann betont: Alles das, was wir gesehen haben, läßt sich nachmachen. Das einzige Objektive ist die Pupillenstarre. Ist einmal untersucht worden, an wieviel Hunderten Gesunden, ob sich bei Konvergenzkrämpfen Pupillenstarre finden läßt?

Haenel: Hysterie ist nicht etwas, was in solchen Fällen, wie dem vorgestellten, nur vermutet zu werden braucht, sondern was sich durch psychologische oder

psychisch-analytische Untersuchungen differential-diagnostisch nachweisen läßt. Ist diese in diesem Falle ausgeführt? Ich nehme an, ja, und mit negativem Ergebnis. Darum liegt hier wohl sicher ein organisches Zustandsbild vor.

Hauptmann (Halle). Der Einwand, es handle sich um hysterische Erscheinungen, ist billig. Er geht aber gerade an dem Kernpunkt vorbei. Gewiß mag das äußere Erscheinungsbild des Anfalls dem gleichen, was *Charcot* früher (man sieht übrigens doch auffallend wenig derartige „klassische“ Anfälle) als großen hysterischen Anfall beschrieben hat; wesentlich ist aber, daß hier ein solcher Anfall aus organischer Ursache entstand. Denn das Attribut „hysterisch“ darf einer körperlichen Manifestation nicht deshalb beigelegt werden, weil man sie auf Grund empirischer Erfahrung meist bei Hysterikern findet oder weil sie psychogen ausgelöst und auf gleichem Wege auch zum Verschwinden gebracht werden kann oder weil sie auch willkürlich produziert werden kann. Die Berechtigung, ein körperliches Symptom hysterisch zu nennen, darf vielmehr nur aus der entsprechenden Artung der Psyche des Trägers dieses Symptomes hergeleitet werden, insbesondere auch aus seiner Stellung zum Symptom. Legt man dieses Kriterium nicht an, so wird man gar nicht so selten sicher organische Symptome von hysterischen nicht unterscheiden können. Man denke z. B. an manche Ticks.

Was wir hier vor uns haben, ist der *Mechanismus* des großen hysterischen Anfalls, den wir — und darin liegt die Bedeutung der Demonstration — an eine bestimmte Stelle des *Hirnstammes lokalisieren* können. Der auch an anderen Fällen (speziell in unserer Klinik) beobachtete *Funktionszusammenhang zwischen Blickbewegung, Tonus und Schlaf* dokumentiert sich im Anfall, der durch einen Konvergenzkrampf ausgelöst wird, ferner im „affektiven Tonusverlust“, ferner in der Narkolepsie, in der Hypnose, sofern man zu ihrer Herbeiführung Blickfixation benutzt, in den Yogaübungen usw.

Daß der Hysteriker vorgebildete Mechanismen seinen Zwecken dienstbar macht, ist aus der Hysterielehre längst bekannt. Daß aber organische (hier wohl post-encephalitisch bedingt) Anfälle hysterischen gleichen können, ohne deshalb hysterisch zu sein, zeigt vorliegender Fall.

Übrigens haben *O. und C. Vogt* schon früher an die Lokalisation hysterischer Mechanismen im Subcortex gedacht.

Gärtner (Halle): Infektiöse konfluierende Hemisphärenmarkerweichung beim Affen (mit Demonstrationen).

Der Schwerpunkt des Vortrages liegt in den Demonstrationen.

Querschnitt durch die *Zentralregion*: Im Mark beider Hemisphären herdförmige Entmarkungen, die in der Mitte teilweise völlig konfluieren, wobei auch außerhalb der ausgesprochenen Herde eine deutliche Lichtung des Markes besteht. Balken frei, innere Kapsel in ihrem oberen Teile befallen. Die *Tractus optici* zeigen in unserem Falle kaum eine Andeutung von Entmarkung.

Hinterstränge des *Halsmarkes* zu beiden Seiten des *Septum posterius* v-förmige, glöse Narbe mit fast völligem Ausfall der Markscheiden, scharf begrenzt, in den Randzonen einige Fettkörnchenzellen, in der darüber liegenden *Pia* ebenfalls fettführende Zellen. Es handelt sich nicht um eine ausgesprochene Systemerkrankung (s. unten).

N. opticus. Temporale Hälfte weitgehend entmarkt. Auch hier keine Systemerkrankung, sondern konfluierend von Einzelherden und davon

ausgehenden sekundären Degenerationen. Einzelherd auf der nasalen Hälfte des gezeigten Präparates.

Die Kombination von Entmarkungsherden im Hemisphärenmark, die Pseudostrangdegeneration in den Hintersträngen sowie die Beteiligung des optischen Systems sind charakteristisch für die Erkrankung, wie sich aber aus der Untersuchung mehrerer Fälle ergibt, *nicht obligat gekoppelt*. Die bisher veröffentlichten Fälle wurden wohl hauptsächlich aus diesem Grunde von den verschiedenen Untersuchern verschiedenen Krankheitsgruppen zugeteilt: Rothmann 1906 („tabesähnliche Erkrankung“), Schröder 1908 („herdförmige Erkrankung allerdings mit schwer erklärbarer Symmetrie der Herde“), Steiner 1918 (nach Übertragung von 1 cem Liquor eines Falles von multipler Sklerose: „multiple Sklerose?“), Schob 1929 in dieser Gesellschaft 2 Fälle („Systemerkrankung“), Perdrau 1930 und Levaditi 1930) „Schildersche Encephalitis periaxialis diffusa“, Scherer unter Spielmeyer 1932 5 Fälle („funikulärer Prozeß, keine perniziöse Anämie“). Wir selber halten auf Grund unseres zahlenmäßig bisher größten Materials (8 Fälle) die Erkrankung für eine herdförmige, die allerdings bestimmte Systeme bevorzugt (s. oben). Über das Wesen der Erkrankung haben wir die Erkenntnis insofern gefördert, als uns *zum erstenmal der Nachweis gelungen* ist, daß eine *Infektionskrankheit* vorliegt. Einmal haben wir mehrere *Kontaktinfektionen beobachtet*, die auf Orangs aus dem Halleschen Zoo zurückgehen. Zum anderen ist uns eine *experimentelle Übertragung der Erkrankung bereits in der dritten Generation gelungen (histologisch verifiziert)*. Siehe die vorläufige Mitteilung hierüber in der Klinischen Wochenschrift 1932, S. 905. Demonstration eines Originalpräparates aus dem Hemisphärenmark der F 3-Generation mit den typischen perivaskulären Entmarkungen. Bisher sind die Übertragungen *angegangen mit Liquor, Kochsalzaufschwemmung von Hirnbrei eines toten Tieres, Kochsalzaufschwemmung eines Hirnpunktates vom lebenden Tier* und schließlich in allerletzter Zeit mit dem *Ultrafiltrat dieser Aufschwemmung*. Das mit Ultrafiltrat geimpfte Tier lebt noch, zeigt aber die klinischen Zeichen der beginnenden Erkrankung: Abmagerung, struppiges Fell, leichtes Einknicken beim Gehen in den hinteren Extremitäten.

Ich möchte an dieser Stelle dem Direktor des zoologischen Gartens Halle, Herrn Privatdozent Dr. Schmidt für die Überlassung des wertvollen Materials und für die Bereitstellung gesunder Affen zur Überimpfung meinen besonderen Dank aussprechen, ebenso auch Herrn Privatdozent Dr. Kairies vom hiesigen hygienischen Institut, der die Ultrafiltration sachgemäß durchführte.

Weitere Demonstration. *Hemisphärenmark*: Fettpräparat, 3 Herde, im Zentrum jeweils ein kleines Gefäß, umgeben von einem Mantel von Fettkörnchenzellen, außen eine aufgehellte nekrobiotische Zone, noch

weiter nach außen eine konzentrische dunkle, offenbar Reizzzone. Perivascularlär Astrocyten vermehrt, zahlreiche gemästete Gliazellen, Quellung des Gliagrundgewebes. Achsenzyylinder in den Anfangsstadien gequollen, in späteren Stadien fast vollkommen zerstört. Das Bild, das ich Ihnen zeige, und das sich in fast allen Fällen wiederholt, zwingt mich, im Gegensatz zu fast allen bisherigen Untersuchern, zu erklären, daß in meinen Fällen die *Zerstörung der Achsenzyylinder ebenso hochgradig ist wie die der Markscheiden*.

Milder verlaufende Erkrankungen lassen nur diffuse Vermehrung der Astrocyten im Hemisphärenmark erkennen. Trotzdem Identität der Erkrankung: Weiterverimpfung des Materials von diesem Gehirn rief in der nächsten Generation wieder intensiven Markzerfall hervor (histologisch verifiziert). Über einen der oben beschriebenen Bezirke diffuser Astrocytenvermehrung im Hemisphärenmark findet sich in der Rinde ein circumscrippter Entmarkungsherd mit entsprechendem Achsenzyylinder-ausfall. Keine Abbauprodukte. Beim gleichen Tier in der Rinde der Zentralregion größere Gliaknoten aus Astrocyten, gemästeten Gliazellen und Mikroglia bestehend. Diese *Rindenbefunde* sind bei der Erkrankung *erstmalig festgestellt*. Der Gliaknoten in der Rinde könnte mit dem zur Impfung verwendeten Hirnbrei in Zusammenhang stehen.

In Übereinstimmung mit früheren Beobachtern stellen wir fest, daß die Erkrankung ausschließlich den ektodermalen Anteil des nervösen Systems erfaßt. Das Mesoderm, wenigstens soweit mobile Zellen (Leuko-cyten und Plasmazellen) in Frage kommen, bleibt völlig unbeteiligt. Eine Beteiligung des Mesoderms erfolgt nur insoweit, als durch die Zerstörungen im Ektoderm eine Gleichgewichtsstörung zwischen Ektoderm und Mesoderm auftritt, die von dem regenerationskräftigeren Mesoderm leichter ausgenützt wird als von dem regenerationsschwächeren Ektoderm. Wenn also irgendeine Krankheit den Namen Ektodermose verdient, dann diese.

Diese Tatsache erschwert das Erkennen der *Veränderungen* an den *peripheren Nerven*, die ebenfalls bisher nicht beschrieben sind, ja von *Schob* ausdrücklich in Abrede gestellt wurden.

N. ischiadicus. Markscheiden mit eigentümlichen Auftreibungen, denen im Marchibild schwarz gefärbte Kugeln entsprachen. In der bindegewebigen Nervenscheide zahlreiche feine Fettkörnchen und fettkörnchenführende Zellen, sichere Beweise langsamen Abbaus, für die sonst keinerlei Anhaltspunkte vorliegen.

Rückenmarksveränderungen. Lendenmark zu beiden Seiten des Septum posterius in v-förmiger Zone deutliche Lichtung der Markscheiden, dazwischen wenige fettführende Zellen vom fixen Abbautyp. Brustmark: Entmarkungszone der Hinterstränge nach lateral verbreitert, enthält kaum noch Achsenzyylinder, reichlich Fettkörnchenzellen. Halsmark: Scharf begrenzte v-förmige Narbe mit ganz wenig Abbauprodukten

(s. oben). Außer den pseudosystematischen Entmarkungen im Lendenmark Entmarkungsherde fast in der ganzen Peripherie des Querschnitts, besonders intensiv an den Hintersträngen und regelmäßig lateral vom Eintritt der Hinterwurzeln, aber auch in den Seiten- und Vordersträngen. Auf Grund dieser Bilder möchten wir die Erkrankung als primär herdförmig bezeichnen.

Optisches System. Sehnerv: Auf der temporalen Hälfte intensive Zellvermehrung (Astrocyten, gemästete Gliazellen), im entsprechenden Achsenzyylinderbild starker Ausfall der Achsenzyylinder auf der temporalen Hälfte, Vermehrung der bindegewebigen Septen. Papille: Auf der nasalen Hälfte Achsenzyylinder erhalten, auf der temporalen fast völlig fehlend. Nervenfaserschicht der Netzhaut auf der temporalen Netzhauthälfte nur etwa ein Drittel so breit wie auf der gesunden nasalen und selbst in diesem Drittel, noch stark gelichtet.

Bisher nicht bekannt ist die weitgehende Beteiligung innerer Organe. Leber: Im periportalen Bindegewebe hochgradige Kernvermehrung. Gallenblase im gezeigten Präparat vollkommen nekrotisch. Angrenzende Leber ebenfalls nekrotisch, dann Zone gewucherter dunkel erscheinender Gallengänge, dann Kerntümmerzone, schließlich Reizzone. Der Befund beweist mit Sicherheit den vitalen Vorgang. Bei stärkerer Vergrößerung Kernvermehrung im periportal Bindegewebe im wesentlichen Gallengangswucherung. Entzündliche Veränderungen oder Blutbildungsherde auch mit Spezialfärbungen nicht nachweisbar. Gallengangssystem hochgradig gereizt. Nekrose der Gallenblase beruht auf der starken Konzentration der Galle und somit des schädigenden Agens: In den Gallengängen führt der schwächere Reiz zu Proliferation, in der Gallenblase der verstärkte zu Nekrose. Leberparenchym ebenfalls beteiligt: Bei intensiven Prozessen in Spätstadien Bild ähnlich der akuten gelben Leberatrophie.

Magenschleimhaut. Deutliche Atrophie und Rundzellinfiltration. *Dünndarm:* Zotten an der Spitze nekrotisch ohne Epithel, in der Tiefe Epithel größtenteils abgeschilfert, im Stroma Rundzellinfiltrate. Diese Befunde erklären, daß bei allen Tieren zeitweise Durchfall beobachtet wurde, daß man auf Ruhr gefahndet hat (in einem unserer Fälle Paratyphus aus dem Darminhalt gezüchtet). Die Kombination einer funikulären Erkrankung mit Atrophie der Magenschleimhaut und Darm-erkrankung sowie Beteiligung der Leber läßt wieder einen kurzen Augenblick an die funikuläre Erkrankung bei perniziöser Anämie und ihre Therapie denken (Ablehnung durch *Scherer* siehe oben, vgl. auch *Wenzel*).

Niere. Kernvermehrung in den Glomeruli, Karyorrhesis und Pyknose, sowie Fehlen der Kerne im Gebiet der Tubuli contorti, starke Proliferation der Epithelzellen in den Tubuli recti.

Auch an den inneren Organen sind demnach ekto- bzw. entodermalen Zellen ganz überwiegend beteiligt. Auch hier zunächst hochgradiger

Reizzustand, mit Proliferation, später völlige Nekrose ohne wesentliche Entzündung.

Die Organbefunde hängen *möglicherweise* mit der *Ausscheidung der Erreger* durch das *Gallensystem*, den *Darm* oder die *Niere* zusammen. Die Ausscheidung von Erregern ist deshalb wahrscheinlich, weil eine Kontaktinfektion mehrfach beobachtet wurde und diese natürlich nicht in derselben Weise erfolgt sein kann wie bei den experimentellen Übertragungen von Hirnbrei und Liquor. Hierüber sind weitere Untersuchungen erforderlich.

Die Besprechung der sich ergebenden Probleme (Übertragbarkeit funikulärer Prozesse, Übertragung von Erkrankungen aus der multiplen Sklerosegruppe, Zusammenhang funikulärer Prozesse mit Darmerkrankungen usw.) sowie eine eingehendere Darstellung unserer bisherigen und künftigen Ergebnisse sollen in einer späteren Publikation erfolgen.

Diskussionsbemerkung zum Vortrag Gärtner.

Forster fragt, ob die Affen in der Gefangenschaft oder in der Freiheit erkrankt sind.

H. Jagdhold: Über Apiollähmungen.

Die durch den Gebrauch des Abortivums Apiol verursachten Lähmungen sind nicht auf das Apiol selbst, sondern, wie die Untersuchung der gebrauchten Präparate sowie tierexperimentelle Kontrollen ergeben haben, auf eine Verunreinigung des Apiols mit Trikresylphosphat zurückzuführen. Das Trikresylphosphat ist identisch mit dem am Anfang des Jahrhunderts gegen Lungentuberkulose versuchten Phosphorkreosot, das damals Anlaß zu einigen kaum mehr bekannten Vergiftungen gegeben hat; es ist ferner als Ursache der in Amerika 1931 nach dem Genuß von Ingwerschnaps aufgetretenen massenhaften Lähmungen, der sog. Ginger-Paralysis, erkannt worden. Bei den Lähmungen handelt es sich um eine Polyneuritis, die gekennzeichnet ist durch eine Latenzzeit von 10 bis 20 Tagen zwischen der Einnahme des Mittels und dem Ausbruch der ersten Erscheinungen, durch ein symmetrisches Befallensein der distalen Extremitätenmuskeln (Unterschenkel und Füße und Hände) und durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Auffallend ist die weitgehende Gleichartigkeit aller bisher beobachteten Fälle. Auf Grund der klinischen Symptome, insbesondere auch des rein motorischen Charakters der Lähmungen nimmt diese Form der Polyneuritis gegenüber allen anderen bekannten Formen eine ausgesprochene Sonderstellung ein. Das Trikresylphosphat steht in seinen Eigenschaften, indem es stets als Gift wirkt und als solches, ohne Allgemeinerscheinungen zu machen, regelmäßig und ausnahmslos bestimmte Funktionen elektiv schädigt und bleibende Defekte hinterläßt, in der ganzen Toxikologie ohne jedes Analogon da.

Ein Problem von allgemeiner Bedeutung stellt auch die Länge der Latenzzeit dar, wie sie bisher bei keinem der per os eingenommenen Stoffe bekanntgeworden ist. Die lange Latenzzeit ist möglicherweise so zu erklären, daß sich im Blut aus dem Trikresylphosphat ein Umwandlungsprodukt bildet, das eigentlich erst toxisch wirkt, und die ersten Symptome erst dann eintreten, wenn sich das Umwandlungsprodukt in genügender Menge gebildet hat¹. Die vorgefallenen Vergiftungen geben fernerhin die seltene Möglichkeit, die Abortivwirkung des Apiols an einer größeren Anzahl von Fällen nachzuprüfen. Es ergibt sich dabei, daß das Apiol zweifellos ein Mittel darstellt, daß die Schwangerschaft unterbrechen kann. Demonstration eines Falles.

Diskussionsbemerkungen zum Vortrag *Jagdhold*.

Hauptmann (Halle) hat einen Fall von Apiolvergiftung bei einer Frau beobachtet, die früher schon einmal Apiol ungestraft eingenommen hatte. Diesmal zeigten sich die charakteristischen Lähmungserscheinungen an den Armen und namentlich an den Beinen. Die übliche antineuralgische Therapie, dazu noch Omnadin, brachte nach etwa einem halben Jahr doch eine gewisse Besserung, weshalb die Prognose nicht unbedingt infaust gestellt werden muß.

Keller (Leipzig). Vor einigen Monaten konnte ich in der Leipziger Medizinischen Gesellschaft einen Fall von Apiolpolyneuritis vorstellen. Das Leiden war mit einer Thrombophlebitis der Schenkelvenen kombiniert. Die Patientin hatte 75 Apiolkapseln genommen. Ein Abort war nicht eingetreten. Die Geburt verlief ohne Komplikationen. Das Kind war völlig gesund.

Während einer Versammlung der holländischen Neurologen in Amsterdam wurden Mitte des vorigen Jahres etwa 30 Fälle von Apiolpolyneuritis bekanntgegeben. Aborte waren auch hier nur in etwa 4 Fällen erfolgt.

Ziegelroth (Nietleben): „Schizophrene Randpsychosen“ und Bromquotient.
(Referat über den auf der 33. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig gehaltenen Vortrag.)

Nach kritischer Würdigung der Fehlerquellen bei der *Walterschen* Brommethode zur Permeabilitätsbestimmung der Blut-Liquorschranke kommt *Ziegelroth* zu dem Ergebnis, daß die Methode doch auch auf dem umstrittenen Gebiet der Schizophrenie ersprießliche Ergebnisse zeitigen kann. 3 Grundregeln müssen aber dabei beobachtet werden:

1. Der Untersucher muß große Erfahrung und Übung in der Anwendung der Methode haben.
2. Er muß scharfe Selbstkritik üben können und sich der Fehlerquellen des Verfahrens stets bewußt bleiben.
3. Die Ergebnisse verschiedener Untersucher, die an verschiedenen Stellen gewonnen sind, lassen sich nicht ohne weiteres miteinander vergleichen.

¹ Solche Vorgänge sind z. B. bei manchen (auch erst nach einer Latenzzeit wirkenden) Kampfgasen bereits sichergestellt worden.

Sodann wird darauf hingewiesen, daß *Hauptmann* bei ganz sicheren Schizophrenien (nach Ausschaltung der sog. Randpsychosen) in 45,3% herabgesetzte Permeabilität (P.Q. größer als 3,3) und nur in 6,4% gesteigerte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke (P.Q. kleiner als 2,9) gefunden hat. *von Rohden* hat sogar in 73% der Schizophrenen verminderte Permeabilität festgestellt, und auch *Ziegelroth* hat in über 73% der Fälle von schizophrener Erkrankung P.Q.-Werte über 3,3 gefunden.

Hauptmann hat nun eine bisher kleine Zahl von Fällen aus dem schizophrenen Formenkreis klinisch herauszulösen versucht und sie unter dem Begriff der „schizophrenen Randpsychosen“ zusammengefaßt. Bei diesen hat er im Gegensatz zu seinen sonstigen Beobachtungen bei der Schizophrenie in fast 82% der Fälle eine gesteigerte Permeabilität gefunden mit P.Q.-Werten unter 2,9 und nur in 3% eine verminderte Durchlässigkeit der Schranke. Als „Randpsychosen“ bezeichnet *Hauptmann* solche Erkrankungen schizophrener Art, die wegen irgendwelcher Besonderheiten nicht so ganz sicher den Stempel „Schizophrenie“ tragen, jedenfalls nicht in die Kerngruppe der Dementia praecox hineingehören. Es werden da 4 Gruppen unterschieden:

1. Schizophrene Kranke mit deutlich manisch-depressiven Zügen, die aber nicht zu den sog. Misch- oder Intermediärpsychosen zu rechnen seien.
2. Angstzustände mit Beziehung zum Klimakterium.
3. Paranoide Bilder, die auch das Klimakterium bevorzugen und
4. halluzinatorische Formen.

Näheres hierüber muß im Referat der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie 1932 nachgelesen werden.

Ziegelroth weist auf eine Schilderung *Schröders* vom Jahre 1918 hin, wo über atypische periodische Psychosen berichtet wird; einige von diesen Erkrankungen könnten vielleicht auch zu den hier besprochenen Randpsychosen gerechnet werden.

Die *Hauptmannschen* Untersuchungen haben offenbar erhebliche Bedeutung, um den großen Sammeltopf, „Schizophrenie“ von allerlei dort nicht hineingehörigen Elementen zu reinigen. Deshalb wurden sie am großen Material der Anstalt Nettleben ebenfalls durchgeführt.

Alle Fälle von Schizophrenie, die in den letzten 4 Jahren in Nettleben mit der Brommethode untersucht worden sind, hat *Ziegelroth* zusammengestellt und von diesen 266 Fällen dann im ganzen 25 ausgesondert, die zu den beschriebenen Randpsychosen zu gehören schienen. Den Bromquotienten hat *Ziegelroth* bei den meisten Fällen selbst bestimmt, einen Teil der Patienten hat noch *von Rohden*, einen anderen Teil Frl. *Wolter* untersucht. Die Methode der Aussonderung dieser 25 Fälle wird beschrieben, die sich zunächst rein an klinische Bilder gehalten hat. Während *Hauptmann* 33 = 16% Randpsychosen unter seinen Schizophrenen gefunden hat, konnte *Ziegelroth* nur 25 von 266 = 9,4% derartige

besonders charakteristische Krankheitsfälle entdecken. Die wahrscheinlichen Ursachen dieser Differenz werden kurz erörtert, in Nietleben wird vielleicht Schizophrenie nicht mehr so oft diagnostiziert. Vor allem werden auch alle akuten amentuellen Zustandsbilder, Wochenbetts- und klimakterische Psychosen, sowie ausgesprochene Halluzinosen von vornherein nicht mehr ohne weiteres in den Schizophrenietopf geworfen. Aber *Ziegelroth* hat auch absichtlich den Kreis dieser Randpsychosen zunächst möglichst eng abgrenzen zu müssen geglaubt.

Es wird dann ein nochmaliger kurzer Überblick über die P.Q.-Werte bei Schizophrenie in den letzten 4 Jahren gegeben; nur in 5,6% wurden Werte unter 2,9 und in 73,7% P.Q.-Zellen über 3,3 gefunden. Bei der Annahme von 3,4 als oberer Normgrenze hatten noch 68% der Schizophrenen eine verminderte Permeabilität, bei 3,5 als oberer Normgrenze waren es noch immer 60,5%. Bei Heraufsetzung der unteren Normgrenze auf 3,0 zeigten wiederum nur 9,4% der Kranken eine gesteigerte Durchlässigkeit.

Nach Aussonderung der Randpsychosen hatten von 241 Fällen mit ganz sicherer Schizophrenie sogar 78% P.Q.-Werte über 3,3 und nur 4,15% unter 2,9. Selbst bei der Annahme der Normgrenzen mit 3,0 bis 3,5 zeigte die überwiegende Mehrheit der sicheren Schizophrenen eine verminderte Durchlässigkeit (hohe P.Q.-Zahlen) und nur eine verschwindende Minderzahl eine gesteigerte Schrankenpermeabilität mit P.Q.-Zahlen unter 3,0.

Bei den 25 Randpsychosen lagen die Verhältnisse wesentlich anders: 5 Fälle = $\frac{1}{5}$ hatten ausgesprochen gesteigerte Permeabilität, was sonst bei Schizophrenie nur in $\frac{1}{25}$ der Fall war. 11 Fälle, also nicht ganz die Hälfte, hatten P.Q.-Werte unter 3,0, was bei den übrigen Schizophrenen nur in $\frac{1}{16}$ der Fälle zutrifft. Gesteigerte bis normale Schrankendurchlässigkeit (P.Q. bis 3,3) hatten 17 von 25 Randpsychosen (68%). *Ziegelroth* möchte nun die Normgrenze für seine Untersuchungen auf 2,9 bis 3,4 festsetzen. Unter diesen Umständen hätten 19 (76%) seiner Randpsychosen gesteigerte oder normale Permeabilität, was bei den sonstigen Schizophrenen nur in etwa 27% zu finden war.

Hauptmann hat zwar einen viel höheren Prozentsatz von schizophrenen Randpsychosen mit gesteigerter Permeabilität, aber immerhin kommen doch die hier gegebenen Zahlen von Fällen mit gesteigerter und normaler Durchlässigkeit an die *Hauptmannschen* Zahlen mit niedrigen P.Q.-Werten heran. Jedenfalls ist das Verhalten der Blut-Liquorschranke in der großen Mehrzahl dieser schizophrenen Randpsychosen wesentlich anders als bei den Fällen von sicherer Schizophrenie, den sog. schizophrenen „Kernpsychosen“. Es wurde im Gegensatz zu der sonst bei den Nietlebener Untersuchungen für Schizophrenie typischen *verminderten* Schrankenpermeabilität zumeist eine gesteigerte und normale Durchlässigkeit gefunden. Insofern konnte *Ziegelroth* die

Befunde von *Hauptmann* bestätigen. Die Ursache für die im ganzen erstaunlich hohen P.Q.-Zahlen der Untersucher in Nieleben ist noch nicht einwandfrei geklärt. Die Normwerte können nicht überall *gleich* angenommen werden, *Ziegelroth* möchte sie mit 2,9 bis 3,4 oder 3,0—3,5 festsetzen.

Bezüglich der Formen dieser Randpsychosen betont *Ziegelroth* auch die vorwiegende Affinität zum manisch-depressiven Formenkreis, zu welchem 14 von seinen 25 Fällen Beziehungen hatten. Der Begriff „manisch-depressiv“ muß dabei allerdings im weitesten Sinne genommen werden. In 6 Fällen wurde auch deutlich erbliche Belastung mit manisch-depressiven Einschlügen vorgefunden, 5mal ergab sich Suicid bei einem der nächsten Angehörigen.

Ferner fällt die sehr hohe Zahl der Krankheitsschübe auf, und zwar bei 15 Kranken 38! 15 Kranke konnten nach Hause entlassen werden, ohne nennenswerte geistige Defekte zu zeigen; allerdings muß das katamnestische Material noch weiter bearbeitet werden. 13mal ließ sich exogene Verursachung nachweisen; 3mal davon allerdings mehr endokrine Faktoren. *Ziegelroth* steht der exogenen Entstehung und Auslösung von schizophrenen Psychosen sehr skeptisch gegenüber, um so mehr mußte die große Zahl von exogenen Momenten in der Anamnese dieser Randpsychosen auffallen. In 2 Fällen stand ein epileptiformer Anfall am Beginn der Erkrankung, der sich später nicht mehr wiederholte.

Im Gegensatz zu *Hauptmann* überwiegt die Zahl der Männer bei den Randpsychosen erheblich die der Frauen, doch liegt das lediglich an äußeren Gründen. Auch die zweite der *Hauptmannschen* Gruppen: „Angstzustände mit Beziehung zum Klimakterium“ konnte deshalb nur in einem Fall gefunden werden. Aber bei mehreren sonstigen Fällen stand das Symptom der Angst im Vordergrund der Erscheinungen, allerdings waren diese Fälle nicht ganz leicht von den „manisch-depressiven“ abzutrennen.

Von halluzinatorischen Bildern hat *Ziegelroth* 3 recht ausgeprägte Fälle gesehen, ebenso einige der paranoiden Erkrankungen, die weder zur Paraphrenie noch zur Involutionsparanoia noch zum präsenilen Beeinträchtigungswahn zu rechnen waren.

Scharfe Gruppeneinteilung oder Abgrenzung in ein straffes Schema war aber bei diesen 25 Kranken nicht möglich, die geschilderten Bilder vermischten sich weitgehend miteinander. Auffallend ist der hohe Prozentsatz von Symptomen des manisch-depressiven Formenkreises, sowie die große Zahl der exogenen Momente in der Anamnese. Daneben stand das Symptom der Angst bei den geschilderten Randpsychosen vielfach im Vordergrund, schließlich waren paranoide und halluzinatorische Bilder vorwiegend zu finden.

Ziegelroth schließt mit dem Hinweis, daß die Permeabilitätsuntersuchung doch gerade bei der Aussonderung solcher atypischer Fälle

aus dem großen Diagnostenopf „Schizophrenie“ wertvolle Fingerzeige geben könne. Mit der nötigen Objektivität und Selbstkritik gehandhabt, vermag diese Untersuchungsmethode wohl noch manche wichtige und bedeutungsvolle Einsichten in die Probleme psychiatrischer Diagnostik und Prognostik zu vermitteln.

Eigenbericht.

Diskussionsbemerkungen zum Vortrag Ziegelroth.

Hauptmann (Halle) kam es nicht darauf an, mit seinen „schizophrenen Randpsychosen“ einen wohl charakterisierten neuen Psychosentypus abzugrenzen (dagegen spricht ja schon seine Beschreibung *mehrerer* Bilder), als vielmehr darzutun, daß doch eine gewisse Übereinstimmung zwischen klinischem Psychosenbild und Ausfall biologischer Reaktionen zu finden ist, insofern Psychosen, die aus dem üblichen Bild der Schizophrenie (und andererseits auch aus dem manisch-depressiven Irresein) herausfielen, in einer auffallend hohen Zahl gesteigerte Permeabilität der Blut-Liquorschranke zeigten, wodurch sie sich namentlich von der Schizophrenie unterschieden. *Hauptmann* meint, daß hier *symptomatische* Schizophrenien vorliegen, die durch exogene (wenigstens für das Gehirn exogene, als auch durch *im* Organismus entstandene) toxische Momente bei bestehender Anlage zustande kommen.

Pfeifer (Halle-Nietleben), bezweifelt, ob es zweckmäßig ist, die Psychosen mit manischen oder depressiven Zügen, mit Angstzuständen, paranoiden und halluzinatorischen Bildern, welche zugleich irgendwelche Zeichen von Schizophrenie aufweisen, als schizophrene Randpsychosen zu bezeichnen. In vielen Fällen könnte man dabei mit dem gleichen Recht diese Psychosen zum manisch-depressiven Irresein, zu den Angstpsychosen, den paranoiden Zuständen und zu den halluzinatorischen Psychosen rechnen und die schizophrenen Züge als Begleitsymptome auffassen.

Die Bezeichnung „Randpsychose“ ist ja wohl von der *Hocheschen* Einteilung der progressiven Paralyse in Achsensymptome bzw. Kernsymptome und Randsymptome bzw. Begleit- oder Nebensymptome übernommen, die auch in *Bumkes* Lehrbuch der Psychiatrie aufgenommen wurde. Bekanntlich werden hier unter den Kernsymptomen die Störungen der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, der Urteilsfähigkeit, kurz die fortschreitende Demenz und die damit einhergehende Umwandlung der Persönlichkeit verstanden, während die Rand- oder Begleitsymptome das sonstige Zustandsbild bezeichnen sollen, also die neurasthenischen, manischen, melancholischen, hypochondrischen, paranoiden, deliranten und katatonen und sonstigen Erscheinungen.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Randsymptomen der progressiven Paralyse und den Randpsychosen bei Schizophrenie besteht darin, daß wir bei den ersteren auf Grund der neurologischen und serologischen Befunde ganz bestimmt wissen, daß es sich tatsächlich um eine progressive Paralyse handelt, während bei den schizophrenen Randpsychosen das Vorliegen einer wirklichen Schizophrenie immerhin sehr zweifelhaft sein kann.

Tatsächlich wurden in Nietleben, wie schon von Dr. *Ziegelroth* betont wurde, diese sog. Randpsychosen in vielen Fällen von der Schizophrenie abgesondert, besonders wenn sich herausstellte, daß die Permeabilität gesteigert und der Verlauf der Psychose ein günstiger war.

Es ist zuzugeben, daß die Rubrizierung dieser Psychosen in dem neuen Entwurf der statistischen Kommission zuweilen Schwierigkeiten macht. Die Mehrzahl der Fälle läßt sich aber, soweit nicht manisch-depressives Irresein in Frage kommt, doch bei Gruppe 9 — symptomatische Psychosen — oder bei Gruppe 17a — paranoische Reaktionen und paranoische Entwicklungen — unterbringen. Meist handelt

es sich dabei um Menstruationspsychosen, Puerperalpsychosen, Lactationspsychosen, klimakterische Psychosen, sowie auch um Psychosen nach erschöpfenden körperlichen Krankheiten.

Diese Psychosenformen sind bekanntlich schon früher von *Wernicke* als Angstpsychosen, Motilitätspsychosen, verworrene Manie, Halluzinosen, paranoische Stadien und hypochondrische Psychosen benannt und der damals noch als *Dementia praecox* bezeichneten Schizophrenie nicht zugerechnet worden.

Durch die Ergebnisse der Permeabilitätsuntersuchungen ist jetzt festgestellt, daß diese Psychosenformen sich von der eigentlichen Schizophrenie abgesehen vom Zustandsbild und der Prognose auch noch durch die gesteigerte Permeabilität wesentlich unterscheiden. Der Standpunkt *Wernickes* erhält daher nachträglich auf Grund der Permeabilitätsuntersuchungen eine wichtige Stütze.

v. Rohden (Altscherbitz). Nach zwei Richtungen sind die Untersuchungen von *Ziegelroth* außerordentlich zu begrüßen, und zwar nach der methodischen Seite und hinsichtlich der Ergebnisse. Zur Untersuchung der Schizophrenen stehen uns nicht gerade zahlreiche und zuverlässige, objektiv nachprüfbare biologische Methoden zur Verfügung. Eine solche aber ist die Permeabilitätsreaktion. Wir müssen *Walter* dankbar sein, daß er sie uns gegeben hat, und dankbar müssen wir auch jedem Forscher sein, der Zeit und Mühe nicht scheut, um mit dieser sehr interessanten Methode in das dunkle Gebiet der Schizophrenie hineinzuleuchten. Allerdings ist die Methode keineswegs so einfach, wie von einigen Nachuntersuchern behauptet worden ist. Jedenfalls möchte ich sie nicht in die Hand jeder Laborantin geben, sondern am liebsten nur in die Hand eines Arztes mit größter Sorgfalt und Selbstdisziplin. Geschieht das, so können die Resultate als einwandfrei gelten.

Was die Ergebnisse betrifft, so sind *Ziegelroths* Untersuchungen ein weiterer Hinweis dafür, daß die Herabsetzung der Durchlässigkeit in der Blut-Liquorschranke kein zufälliger, sondern ein *typischer* Befund bei *echter* Schizophrenie ist. Wo dieser Permeabilitätsbefund fehlte, da ergab sich in den meisten Fällen das Vorliegen einer atypischen Schizophrenie. Ebenso wie sich mir der Permeabilitätsquotient als ein willkommenes Hilfsmittel in der Differentialdiagnose zwischen den Psychosen des manisch-depressiven und schizophrenen Formenkreises herausgestellt hat, so hat auch *Hauptmann* und im Anschluß an ihn *Ziegelroth* jetzt die Möglichkeit erwiesen, die Permeabilitätsreaktion zur Differentialdiagnose zu benutzen für Differenzierung innerhalb des schizophrenen Formenkreises selbst.

Runge hebt hervor, daß die Ergebnisse des Vortragenden in gewisser Übereinstimmung mit den Ergebnissen der früheren Untersuchungen über das Fehlen der Pupillenunruhe und der Pupillen-Erweiterungsreflexe bei der Schizophrenie stehen. Bei diesen Untersuchungen fehlte das genannte Symptom in der Regel bei den paranoiden Fällen, war aber bei „Hebephrenie“ und „Katatonie“ in großen Prozentsätzen vorhanden.
