

## 59. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 9. und 10. Juni 1934 in Baden-Baden.

Anwesend sind: *Albert* (Baden-Baden); *Auerbach* (Baden-Baden); *Barahona* (Lissabon); *Bartels* (Dortmund); *Beck* (Frankfurt a. M.); *Beetz* (Stuttgart); *K. Beringer* (Freiburg i. Br.); *C. Beringer* (Freiburg i. Br.); *Bethe* (Frankfurt a. M.); *Binswanger* (Kreuzlingen-Konstanz); *Brilmayer* (Karlsruhe); *Burger* (Baden-Baden); *Clauß* (Baden-Baden); *Dienst* (Frankfurt a. M.); *Fischer I* (Wiesloch); *Géronne* (Wiesbaden); *Gierlich* (Wiesbaden); *Göbel* (Frankfurt a. M.); *Goralewski* (Freiburg i. Br.); *Großmann* (Rastatt); *Gundert* (Stuttgart); *Hayler* (Pforzheim); *Heyde* (Würzburg); *Hoche* (Baden-Baden); *Hollmann* (Wiesbaden); *Hübner* (Baden-Baden); *Jancke* (Bern-Waldau); *Kalberlah* (Frankfurt a. M.); *Kißling* (Mannheim); *Klaesi* (Bern-Waldau); *Klein* (Frankfurt a. M.); *Kleist* (Frankfurt a. M.); *Kloos* (Freiburg i. Br.); *Kretschmer* (Marburg a. d. L.); *A. Kuhn* (Konstanz); *H. Kuhn* (Frankfurt a. M.); *Legevie* (Freiburg i. Br.); *Lehmann-Facius* (Frankfurt a. M.); *Liebermeister* (Düren); *Lignori* (München); *Lippert* (Baden-Baden); *Ludwig* (Freiburg i. Br.); *Marchionini* (Freiburg i. Br.); *Mauz* (Marburg a. d. L.); *E. Meyer* (Saarbrücken); *O. B. Meyer* (Würzburg); *Mörchen* (Wiesbaden); *Moser* (Königsberg); *Neumann* (Karlsruhe); *Niessl v. Mayendorf* (Leipzig); *Paulus* (Pforzheim); *Plügge* (Heidelberg); *Reichner* (Heidelberg); *Roemer* (Illenau); *Roemheld* (Gundelsheim); *Ruffin* (Freiburg i. Br.); *Schabel* (Ludwigsburg); *C. Schneider* (Heidelberg); *Schneider* (Weilmünster-Nassau); *Schnizer* (Stuttgart); *Schumacher* (Würzburg); *Sidemeyer* (Halle a. S.); *Silberborth* (Karlsruhe); *v. Staabs* (Freiburg i. Br.); *v. Stockert* (Halle a. S.); *Walter* (Baden-Baden); *Walter* (Speyer a. Rh.); *Wartenberg* (Freiburg i. Br.); *v. Weizsäcker* (Heidelberg); *Zwilling* (Konstanz).

Der erste Geschäftsführer *Kleist* (Frankfurt a. M.) eröffnet die Sitzung, begrüßt die Teilnehmer, insbesondere die Schweizer Gäste und den emeritierten Geheimrat *Hoche*. Es wird des verstorbenen Mitgliedes *Max Weil* gedacht. Zum Vorsitzenden des 1. Tages wird *Kißling* (Mannheim), des 2. Tages *Kretschmer* (Marburg) bestimmt, zu Schriftführern *Beck* (Frankfurt a. M.) und *Ruffin* (Freiburg i. Br.).

*Schultze* (Bonn) hat die Versammlung schriftlich begrüßt; es wird ihm ein Begrüßungstelegramm geschickt.

*Beringer* (Freiburg) wurde zum 1. Geschäftsführer, *Müller* (Baden-Baden) zum 2. Geschäftsführer für die im Jahre 1935 stattfindende 60. Versammlung ernannt.

### 1. Sitzung am 9. Juni, 14 Uhr.

*Kleist* (Frankfurt a. M.): **Leitvortrag über Gehirnpathologie und Klinik der Persönlichkeit und Körperlichkeit.**

Es soll versucht werden, den Aufbau der Persönlichkeit und Körperlichkeit, zu dem die neuere Gehirnpathologie<sup>1</sup> geführt hat, auf die Klinik der ausgebreiteten organischen Hirn- und Geisteskrankheiten anzuwenden, in deren Bildern uns Störungen der Persönlichkeit und Körperlichkeit entgegnetreten. Solche Krankheiten sind die Encephalitis

<sup>1</sup> *Kleist*: Gehirnpathologie. Leipzig 1934. Vgl. besonders das Kapitel „Störungen der Ichleistungen“, S. 1159 f. und die Abb. 392, 428, 430. Von späteren Arbeiten siehe *v. Stockert*: Lokalisation und Differenzierung des Symptoms der Nichtwahrnehmung einer Körperhälfte. Dtsch. Z. Nervenheilk. 134 (1934).

epidemica, die senilen und präsenilen Leiden, die progressive Paralyse, die Schizophrenien.

### 1. Hirnverletzungen.

Der Aufbau von Persönlichkeit und Körperlichkeit, der sich aus den Beobachtungen von Hirnverletzungen und Herderkrankungen ergeben hat, ist folgender:

<i>Persönlichkeit</i>	Innenperson	Außenperson	Verknüpfung von Innen- u. Außenperson
	Selbst-Ich, Gemeinschafts-Ich, Welt- (religiöses) Ich: a) Gefühlsartige Zwischenhirnstufe, b) Gesinnungen und Betätigungen (Charakter). Rindenstufe (Orbitalhirn)	Persönliche Vorstellungen, Erinnerungen, Kenntnisse, Fähigkeiten, Begabungen: Hirnrinde	Eigenerleben: Gyrus cinguli und Balken
<i>Körperlichkeit</i>	Innenkörper	Außenkörper	Verknüpfung von Innen- u. Außenkörper
	Körper-Ich (Innenempfindungen und Gesamtzustände solcher): a) Zwischenhirnstufe, b) Rindenstufe (Gyrus cinguli)	Wahrnehmungen und Vorstellungen vom äußeren Körper (Körperbilder): Hirnrinde, besonders Scheitel- und Hinterhauptsrinde	Gyrus cinguli und Balken

Bei den *Persönlichkeitsveränderungen der Hirnverletzten* stehen diejenigen des *Charakters* im Vordergrund: die Mängel an Selbst- und Gemeinschaftsgesinnungen und -betätigungen. Sie kommen bei Verletzungen des *Orbitalhirns* vor. Wenn orbitale Verletzungen bis an oder in das *Zwischenhirn* reichten, so traten auch krankhafte *Erregbarkeits erhöhungen* des *Selbstgefühls* — Hochmut, Selbstüberschätzung — auf. *Erregbarkeitssenkungen* des Selbstgefühls — wie bei der melancholischen Depression — wurden dagegen in reiner Form nicht beobachtet. Ganz vereinzelt sah ich dagegen schwere, als *Ausfallserscheinungen* zu wertende Störungen des gefühlsartigen (diencephalen) Selbst-Ichs. So sagte der von den Augen und der Nasenwurzel her am Orbital- und Zwischenhirn verletzte Iberger gelegentlich: „Ich habe keinen Namen“ oder „Ich bin nicht anwesend“. Diese Nichtigkeitserklärungen gegenüber dem Selbst bedeuten keinen Ausfall an Wissen um die eigene Person, keinen Mangel der an die Hirnrinde gebundenen persönlichen Vorstellungen und Erinnerungen, sondern entsprechen einem Versagen der im Zwischenhirn zu lokalisierenden Selbstgefühle. Infolge des diencephalen Funktionsausfalles klingen dann die corticalen Persönlichkeitsvorstellungen nicht regelrecht an, sie erscheinen nichtig.

Veränderungen der *Körperlichkeit* bestanden bei Hirnverletzten meistens in krankhaften *Hebungen* oder *Senkungen* der allgemeinen Erregbarkeit der diencephalen Körpergefühle, d. h. in *Euphorie* oder *Dysphorie*. Daneben kamen auch hier vereinzelt schwerere Störungen vor, die auf *Ausfälle am diencephalen Körper-Ich* bezogen werden mußten. Ein Hirnverletzter *Feuchtwangers* mit tiefgreifender, offenbar das Zwischenhirn beteiligender Stirnhirnverletzung erklärte z. B.: „Das Blut im Gehirn ist verdorben, das Gehirn ist eingetrocknet, alles tanzt im Kopf herum, der Bauch ist tot.“ Solche Äußerungen zeigen an, daß am diencephalen Körper-Ich der sonst ständige Zustrom von Körperinnenempfindungen im Zwischenhirn unterbrochen und krankhaft verändert war. Die Hirnrinde antwortete darauf mit mangelhaftem und falschem Ansprechen körperlicher Vorstellungen.

Außerdem gibt es bei Hirnverletzten und Herdkranken eine von der *Hirnrinde* unmittelbar ausgehende Veränderung der Körperlichkeit und Persönlichkeit, die zuerst von *Anton* als „*Mangel an Selbstwahrnehmung*“ beschrieben wurde. Solche Kranke vermögen körperliche und persönliche Mängel — wie halbseitige Lähmung und Empfindungsverluste, Blindheit, Taubheit, Aphasie und Apraxie, Verlust des Denkvermögens oder der Erinnerungen — nicht mehr als Mängel ihres eigenen Körpers bzw. ihrer eigenen Person zu erleben. Diese Störungen sind von ihrem Selbst und von ihrem Körper abgespalten. Man spricht daher besser von einem *Mangel an Eigenerleben*. Es beruht das, wie ich in meiner Gehirnpathologie näher begründet habe, auf einer Schädigung der Rinde des Gyrus cinguli, besonders links oder auf Unterbrechung von dorthin ziehenden Balken- und Assoziationsfasern. In die Regio cingularis (orbitalis und retrosplenialis) münden die Leitungswege der Innenempfindungen vom Zwischenhirn (Thalamus) her ein. Dort liegt also wahrscheinlich ein Rindenorgan des körperlichen und persönlichen Innen-Ichs, das an der linken Hemisphäre höherwertig ist. Zerstörung der Cingularwindung oder Absperrung derselben von anderen Rindenzentren — für das Tast- und Sehbild des Körpers im Scheitel- und Hinterhauptslappen besonders links, sowie für Körperbewegungen — verursacht daher einen Verlust des Eigenerlebens dieser äußeren Störungen und Leistungen des Körpers. Der Außenkörper kann nicht mehr als zum Innenkörper gehörig erkannt werden. Und die Außenperson, d. h. die dem Selbst angehörenden Außenleistungen des Redens, Handelns und Denkens können nicht mehr als zur Innenperson, zum inneren gefühlsmäßigen Selbst gehörig erfaßt werden.

Wie an anderen Sinnessystemen gibt es also auch an den Innenempfindungen, aus denen sich Körper- und Selbst-Ich aufbauen:

a) Leitungsstörungen, die an subcorticaler Stelle der Sinnesleitung, im Zwischenhirn angreifen — vergleichbar einer thalamischen Sensibilitätsstörung;

b) Wahrnehmungs- und Erkennungsstörungen, die am Rindenfeld der Innenempfindungen bzw. an dessen Assoziations- und Balkenfasern angreifen, ähnlich einer Worttaubheit oder Seelenblindheit, bzw. einer linksseitigen Balkenapraxie.

## 2. *Encephalitis epidemica.*

Die Kranke Z. mit chronischer Encephalitis bezeichnete ihre rechte Körperhälfte als nicht zu ihr gehörig, als ihr fremd; sie habe eine Leichenhand, ein Gefühl wie von Sand im rechten Arm und Bein. Die Sensibilität war objektiv meist frei, zuweilen ganz wenig herabgesetzt mit geringer Erhöhung der Schwerewahrnehmung; die eigenartige subjektive Erlebnisweise wird dadurch nicht erklärt. Zwischendurch auftretende Schlafzustände, Abwesenheiten und häufiges, mit voller Einsicht erlebtes Trugwahrnehmen aber machen es wahrscheinlich, daß eine *Schwächung des diencephalen Körper-Ich* vorliegt, derart, daß die Empfindungen und mittelbar auch die Vorstellungen von der rechten Körperhälfte unwirklich, leblos, fremd erscheinen und eigenartig verfälscht werden. Eine viel ausgedehntere Schwächung des Körper-Ichs im Verein mit einer solchen des Selbst-Ichs lag bei der Kranken Kö. vor. Sie hatte Zustände von stunden- und tagelanger Dauer, in denen sie „wie im Nebel“ war. Sie sah und hörte alles, antwortete und handelte, aber sie sagte: „mein Ich ist nicht dabei“ oder sie zweifelte „bist du's, oder bist du es nicht“? „Ich bin wie ein Schemen, eine Maschine, ein elektrischer Mensch, der aufgezogen ist.“ Manchmal kam es dabei zu *Verdoppelungserlebnissen*. „Ich lag da und hatte furchtbare Schmerzen und neben mir lag ein anderes Wesen, das leicht war und frei und unkörperlich, das empfand nichts, so daß ich zu ihm sagte, du könntest auch etwas tragen.“ Sie hört sich selbst wie aus der Ferne sprechen, auch die Umwelt erscheint entfernt und wie tot. Hier ist zu beachten, daß mit und infolge der Ausbreitung der Störung auf das Selbst-Ich auch die gesamte *äußere Wahrnehmungs- und Vorstellungswelt*, die ja vom Selbst-Ich aufgenommen und verarbeitet wird, von der Unlebendigkeit und Entfernthet ergriffen wird.

Daß bei der Encephalitis nur perzeptive diencephale Störungen am Körper oder Selbst-Ich, aber keine corticalen Störungen des Eigenerlebens auftreten, ist aus der weitgehenden Verschonung der Hirnrinde bei dieser Erkrankung begreiflich.

## 3. *Präsenile und senile Erkrankungen.*

Kranke mit *ängstlich-hypochondrischer Involutionspsychose* zeigten vornehmlich Störungen am *Körper-Ich*. Der Kranke Geb. z. B. klagt, er werde immer kleiner, er verschwinde, die Luft fresse an ihm, er habe kein Herz mehr. Der Eindruck der Unwirklichkeit erstreckt sich nicht nur auf sein Leben, sondern auch auf sein Sterben: „Ich kann nie sterben, weil ich doch keinen Körper mehr habe zum Sterben.“ Auf eine Beteiligung des Selbst-Ichs weist es hin, daß Geb. sagt, er könne nicht mehr

denken, nichts mehr vorstellen. Dementsprechend werden für ihn auch die Wahrnehmungen der Außenwelt verändert: Menschen und Tiere, seine Kleider werden kleiner, alles wird zerstört.

Wesentlich stärker und eigenartiger war das *Selbst-Ich* beteiligt bei einer von *Fünfgeld* beschriebenen senil Dementen namens Kessel. Sie stellte sich jedem als Frau Albrecht vor. Sie hatte ihren Mann und ihre lange Ehe keineswegs vergessen, aber diese persönliche Erlebnisreihe war für sie nichtig geworden. Zuweilen setzte sie auch ihren Jugendbekannten Albrecht mit Jesus gleich. Das diencephale Selbst-Ich der Kranken muß eine tiefe Veränderung erfahren haben, so daß mittelbar die ganze Erinnerungsreihe „Kessel“ unwirklich wurde. Es ist aber nicht ganz ausgeschlossen, daß an der Selbstveränderung auch die Hirnrinde beteiligt war im Sinne eines Mangels an Eigenerleben für die persönlichen Erinnerungen. Die senile Erinnerungs- und Zeitstörung macht sich darin geltend, daß die Kranke auf ein weit zurückliegendes Erlebnis mit einem Jugendbekannten zurückgreift und es konfabulatorisch ausbaut.

#### 4. *Progressive Paralyse.*

Bei der p. P. sind die Ausfallserscheinungen am Ich am stärksten und zwar betreffen sie sowohl die Körperlichkeit wie die Persönlichkeit. Wahrscheinlich bestehen gleichzeitig diencephale und corticale Störungen entsprechend der Schwere und Ausbreitung des paralytischen Krankheitsvorganges. Zwischen dem Grade der Ichstörungen und dem der Verstandesausfälle herrscht jedoch keine Übereinstimmung. Manche Paralytiker zeigen nur *somatopsychische Störungen*. Bei *Trost* lag ein *einfacher und vollständiger Empfindungsmangel* des (diencephalen) *Körper-Ichs* vor, der zu entsprechenden Vorstellungen von Nichtvorhandensein des Körpers führte: Der ganze Körper ist nicht mehr da, alles ist mit dem Harn fortgegangen, die ganzen Eingeweide sind fort, im ganzen Leib ist nichts, T. ist ganz tot.

Manchmal werden ganz *umschriebene* und *bestimmte körperliche Mängel* geklagt, was auf eine ins einzelne gehende Lokalisation im Bereiche des diencephalen Körper-Ichs hinweist. *Wag.* hat keinen Magen, an der Stelle ist nichts, der Zwölffingerdarm ist weg. *Dresch.* ist bis zum Halse tot, nur der Kopf lebt noch. Die Ausfallserscheinungen können sich mit den mannigfachsten *Mißempfindungen* verbinden; darauf bauen sich dann die sonderbarsten Vorstellungen von der Körperbeschaffenheit auf. *Schn.:* Der Kopf ist gespalten, das Gehirn ist heruntergerutscht und sitzt im Halse. *Fix.* hat einen Frauenmagen, ist eine Kuh. *Hill.* ist eine Frau geworden, heißt Wilhelminchen.

Nicht selten gehen mit den Veränderungen der Körperlichkeit auch *vegetativ-nervöse Störungen* einher: Kreislaufschwäche, Kräfteverfall, Abmagerung, Neigung zum Aufliegen. Auch deshalb sind die zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen im Zwischenhirn zu suchen.

Bei p. P. kommen aber auch *reine autopsychische Störungen* vor, was eine getrennte Anlage des Körper- und Selbst-Ichs im Zwischenhirn anzeigt. Am eindringlichsten traten mir reine autopsychische Ausfallserscheinungen bei *Scheibe* entgegen. Nachdem Sch. vorübergehend auch körperliche Ausfälle geklagt hatte — er werde zu Gas, komme zum Schornstein heraus, sei tot — erklärte er später nur, er sei nicht Scheibe. „Ich bin nicht von der Mutter Scheibe geboren, ich bin nur ein armer Babbelmensch, kenne meine Eltern nicht, weiß nicht, wo ich her bin, ich bin nicht auf die Schule gegangen, ich bin 41 Jahre alt geworden und weiß nichts davon, ich war nicht in der Welt, war nicht im Kriege, ich muß vom Himmel gefallen sein.“ Dabei wußte er seinen wirklichen Lebensgang aber ganz genau, abgesehen von einer Erinnerungslücke im Beginn der Krankheit. Er hatte auch sonst keine wesentlichen Verstandesmängel, aber er anerkannte seine persönlichen Erinnerungen, Kenntnisse und Begabungen nicht als die seinen. Man muß sich vorstellen, daß die Selbstempfindungen und Selbstgefühle im Zwischenhirn beeinträchtigt waren und daß infolge ihres Ausfalles die von ihnen zu belebenden corticalen Wahrnehmungen und Vorstellungen vom Selbst einen wesentlichen Bestandteil einbüßten, und daß sie dem Kranken dadurch den *Eindruck des nicht mehr zu ihm Gehörigen* machten. Für eine wesentliche Beteiligung des Zwischenhirns spricht auch die begleitende Euphorie und Affektlabilität. Möglich ist allerdings, daß auch ein corticaler Verlust des Eigenerlebens im Sinne einer Schädigung der Rindengrundlagen des Ich im Gyrus cinguli mitwirkte.

Während von Scheibe sein persönliches Dasein als solches nicht geleugnet wurde und nur von den persönlichen Erinnerungen abgespalten erschien, gehen andere Paralytiker bis zur *Verneinung oder zur Bezweiflung ihres persönlichen Vorhandenseins*. In solchen Fällen treten regelmäßig auch schwere *somatopsychische Störungen* auf, ferner wird die gesamte *äußere Erlebniswelt* von *Nihilismus* ergriffen.

Pom. sagte, er wisse nicht, wie er heiße, es sei ihm egal, ob man ihm einen anderen Namen gebe. (Wo geboren?): Ist ratlos. (Was sind Sie?): „Helfen Sie mir doch.“ Spontan sagt er: „Ich bin nicht ich, ich bin ebensogut Euch... Ich bin nicht mehr derselbe... Pom ist tot.“ Daneben bestanden somatopsychische Veränderungen: Auf sich deutend, „da liegt eine Puppe — weiß nicht, ob Mann oder Frau — habe keinen Kopf mehr“. Auch hier treten wie bei der anfangs erwähnten Encephalitica Ich-Verdoppelungen auf, offenbar weil Teile der Ich-Gesamtheit infolge des veränderten Eindrucks nicht mehr zu den übrigen Teilen passen. „Ich war in der Wüste, während der (auf sich deutend) hier gewesen ist.“ Infolge dieses weitgehenden Selbstverlustes erscheinen dann auch die durch die Wahrnehmungen und das Denken des Selbst-Ich vermittelten Außeneindrücke verändert: Pom. zweifelt an der Jahreszeit, der Tag habe 1000 Stunden, es geht nichts vorüber. Bei Hill. steigert sich das zu richtigem Nihilismus: „Es ist nichts, Ewigkeit, Weltuntergang.“

Von solchen Selbstaussfällen ist nur ein Schritt zu den *Selbstverwechslungen* anderer Paralytiker: Lohr weiß nicht, wie alt er ist, er wird ewig leben, er darf seinen Namen nicht mehr führen, er heißt jetzt Weber. (Warum?): Weil er die Kriegsrente, die auf den Namen Lohr lautete, nicht mehr bekommt. Die Unsinnigkeit dieser Begründung läßt daran denken, daß die paralytische Urteilsschwäche an der besonderen Art und Schwere dieser autopsychischen Störungen mitwirkte.

Lohr hatte auch einen *Mangel an Eigenerleben* für seinen kriegsverletzten linken Arm: „Ich habe keinen linken Arm, ich spüre nichts, da ist nichts.“

Treten *Konfabulationen* und *Halluzinationen* hinzu wie bei Haber, so können die Selbstverwechslungen und Grenzverwischungen zwischen eigenem Körper und Selbst und denen anderer Menschen abenteuerliche Formen annehmen. Auch Gleichsetzungen zwischen Ich und unbelebten Dingen treten auf. Einerseits sagt Haber: „Ich bin ein Kind, bin tot gemacht, die ganze Welt ist vernichtet,“ andererseits: „ich bin alles, alles eine Person, den Papst in Rom, den haben wir hier im Knie, und im anderen Knie da sind unsere Pferde, die ganze Kavallerie“. „Die Finger hier das sind Zigarren, an den Fingernägeln sind Massengräber vom Weltkrieg.“ Die Grenzen der Zeit sind ebenso nichtig wie die des Raumes: Er war alles und war überall dabei, 1812 wo Napoleon geschlagen wurde, 1866 auf dem Rückzug der Bayern im Spessart.

### 5. Schizophrenien.

Die schizophrenen Körperlichkeits- und Persönlichkeitsveränderungen sind nicht so schwer wie die paralytischen und erhalten ihre besondere Prägung durch die für Schizophrenien kennzeichnende *paralogische Denkstörung*. Die dieser — *corticalen* — Denkstörung eigenen Vermengungen, Verwechslungen und Teilweckungen von Vorstellungen und Gedanken kehren in den oft so wirren Ichfälschungen Schizophrener wieder. Möglich, daß dann besonders der Gyrus cinguli von der schizophrenen Zellverödung ergriffen ist. Doch liegt bei Schizophrenen sicher nicht nur eine corticale Störung am Körper- oder Selbst-Ich vor, sondern perzeptive Ausfälle und Mißempfindungen am *diencephalen Ich* fehlen wohl niemals, was durch die Häufigkeit anderer Zwischenhirnsymptome — Sinnestäuschungen, Konfabulationen, affektive, triebhafte und psychomotorische Störungen — nahegelegt wird. Doch dürfte es Fälle geben, bei denen die Ich-Fälschung eine überwiegend corticale und paralogische ist, während bei anderen Kranken der diencephale Ich-Mangel im Vordergrund steht.

Das reinste Beispiel der letzteren Art eines *autopsychischen Mangels* ist mein Fall Wagner. Die Krankheit begann — kennzeichnend für Beteiligung des Zwischenhirns — mit Niedergeschlagenheit, Selbstmordneigung und Einbuße an Regsamkeit. Es ist zu Beginn des Krieges, Wagner wird eingezogen und wie er meint, mit einem anderen Soldaten

verwechselt. Es folgt ein Krankheitsabschnitt mit Hebung des Selbstgefühls, er ist General, läßt die Mitkranken exerzieren, will in Militärmission nach Japan. Seit Jahren ist er beruhigt, aber er weiß nicht mehr, wer er ist, sein Paß ist verfallen; vor einiger Zeit reiste er nach seiner Heimat Friedrichroda, „um mein eigenes Ich zu suchen“. Paralogien sind bei ihm nicht sehr häufig, um so stärker sprachliche Störungen, besonders agrammatischer Art.

Einen ähnlichen Fall mit *somatopsychischen Ausfällen* stellt Frau Popp dar. Beginn mit Angst, sie müsse sterben, das Herz hörte auf zu schlagen; sie wurde immer weniger, als ob sie umfallen würde; sie dachte, sie wäre tot oder schon 20mal gestorben. Alles habe sie angegriffen, sie sei das „reinste Putzmalör“ gewesen, ein „Ausstaffierungsinstrument“, Fehlworte und zugleich Fehlbegriffe, in denen das ursprüngliche Gefühl der körperlichen Veränderung in paralogischer und paraphasischer Weise ausgeformt wird.

In anderen Beobachtungen überwiegen die begrifflich-sprachlichen *Entstellungen* und *Vermengungen der Ich-Erlebnisse*. Frau Fleischmann nannte sich Herr Moritz; denn sie hatte *einen Kopf* mit ihrem Mann. Ihr Vater sei Sioli gewesen. Sie stand in Massage durch den Stuhl des Hauses, ein Gestell von Prof. Weichbrodt. Am Rücken hat sie viele Personen, eine ganze Sitzung anhängen. Ihr Herz ist gebrochen, Geheimrat Hoffmann hat seinen Finger hineingelegt und hat es gesagt. Sie hört Stimmen, hat einen Sprachkopf, es muß Schädellehre im Hause sein.

### Ergebnisse.

1. Es hat sich gezeigt, daß der an Hirnverletzten gewonnene Aufbau der Persönlichkeit und Körperlichkeit mit Erfolg auf die auto- und somatopsychischen Störungen bei ausgebreiteten organischen Hirn- und Geisteskrankheiten angewandt werden kann.

2. Die Beobachtungen an ausgebreiteten organischen Hirnleiden und Psychosen bestätigen nicht nur, sondern erweitern und ergänzen die an Hirnverletzten gewonnenen Kenntnisse.

3. Bei Hirnverletzten ist häufig nur die corticale Stufe der Persönlichkeit verletzt, bei Encephalitis und Involutionspsychosen ist meistens nur die diencephale Schicht von Körperlichkeit oder Persönlichkeit beschädigt. Bei seniler Demenz, progressiver Paralyse und bei Schizophrenien ist stets die Zwischenhirn- und die Rindenstufe von Persönlichkeit und Körperlichkeit betroffen. Das entspricht der auch sonst bekannten Ausbreitungsweise dieser Erkrankungen.

4. Jede Krankheit färbt durch die Besonderheit der ihr eigenen Verstandesmängel die bei ihr auftretenden Körperlichkeits- und Persönlichkeitsveränderungen. Bei der Paralyse kommt es zu groben Ausfällen und kritiklosen Verfälschungen. Bei Schizophrenien sind die Ausfälle feiner und es überwiegen die wirren Verfälschungen von paralogisch-paraphasischem Gepräge. Die senile Demenz erzeugt ebenfalls nur



geringere Ausfälle, und die Fälschungen von Körperlichkeit und Persönlichkeit werden durch Erinnerungsausfälle und Erinnerungsfälschungen beeinflusst.

*H. Jancke* (Waldau/Bern): **Zur psychologischen Struktur der Schizophrenie.**

Abgesehen von dem durch den schizophrenen Hirnprozeß bedingten Rest wird die Symptomatik der Schizophrenie als etwas psychologisch Verständliches und sogar weitgehend Einheitliches aufgefaßt. Mit *Kurt Schneider* wird darauf hingewiesen, daß in den zerstörenden Prozessen eine allgemeine menschliche Denk- und Erlebnisform besonders deutlich aufgedeckt wird. Die Schizophrenie kann aber nicht durch ein sog. Grundsymptom und nicht immer durch nur ihr eigene Störung bewiesen werden. Ihr eigene Störungen sind mit großer Wahrscheinlichkeit auch aus allgemeineren psychischen Eigentümlichkeiten ableitbar, die nur auf Grund großer Erfahrung und psychologischer Kenntnis in ihrem Zusammenhang mit einer großen Menge anderer struktureller Veränderungen erfaßbar sind. Die emotionelle, intellektuelle, motorische Ambivalenz und Ambitendenz z. B., die das Bild des Schizophrenen färbt, ist der Schizophrenie durchaus nicht eigentümlich. Ambivalenzen charakterisieren auch häufig den Neurotiker und gar nicht selten normales Verhalten, aber im Zusammenhang mit der Unmöglichkeit, zu sich selbst Stellung zu nehmen, und mit ihrer psychotherapeutischen Unlösbarkeit und mit gewissen anderen Aktualisierungsschwächen und -sperrungen können sie für die Schizophrenie pathognomonisch werden.

Die psychologische Struktur der Schizophrenie kann durch biogenetische Erkenntnis des Seelischen begriffen werden, die heute durch die Abwendung von der Assoziationspsychologie und Hinwendung zu dynamischen Betrachtungsweisen erleichtert wird. Während man früher bei der Behandlung einer „Vorstellung“ z. B. das Schwergewicht auf ihre reproduktive und „mnemische“ Bedeutung legte, betont man heute lieber ihren prototypischen Wert als „Vorwegnahme“ späterer möglicher psychischer Verhaltensweise. Im Seelischen ist auch das Deuten im Interesse künftigen zweckmäßigen Verhaltens wichtiger als das bloße Aufspeichern von Erlebnisresten. Jedes Erlebnis dient dazu, künftige mögliche Erlebnisse vorzubereiten. Der seelische Lebensverlauf ist ein dynamisches System von Spannungen, die einerseits mit den vitalen Trieben, andererseits durch die Deutungen von Erlebnissen im Interesse künftiger Verhaltungen entstehen. Unruhe entsteht durch die Vieldeutigkeit aktueller Erlebnisse und die dadurch hervorgerufene Aktualisierungsunsicherheit späteren Verhaltens, Ruhe entsteht durch die Sicherung künftiger Verhaltensmöglichkeiten durch alles, was man objektiven Geist und Kultur zu nennen pflegt. Prototyp absoluter Verhaltenssicherung im Sinne völliger Unabhängigkeit vom biologischen Raum und der biologischen Zeit sind Mathematik und Logik. Das

biologisch zweckmäßige psychische Verhalten wird also durch eine Verkettung von zweierlei Arten psychischer Funktionen ermöglicht: Solcher, die aktualisieren, d. h. die Umwelt und Moment wirklich erleben, und solcher, die diese aktuellen Erlebnisse durch innere Vorwegnahmen und durch den Bau vorwegnehmender Systeme vorbereiten.

Bei der Schizophrenie würden wir es nicht, wie *Berze*, der sonst ähnlich denkt, meint, mit einer Schwächung der Aktivität oder der aktuellen Persönlichkeit zu tun haben, sondern primär mit einer Schaltungsschwäche oder Aktualisierungssperrung, die zwischen den ermöglichenden und aktuellen psychischen Funktionen besteht. Beide Funktionen können sich daher in verschiedenem Grade verselbständigen. Manche Schizophrene leben ausschließlich in der Möglichkeit und in der Vorwegnahme, ihre Halluzinationen können ein Anzeichen davon sein. Bei dem Versuch, Mögliches zu aktualisieren oder momentan Erlebtes durch Deutung für künftige Verhaltungen auszunutzen, macht sich die Schaltungsschwäche oft als Divergenz oder Ambivalenz deutlich bemerkbar. Der Vortrag läßt sich um so weniger überzeugend referieren, als er selber schon wegen der verlangten Kürze zu unausführlich und rein theoretisch war. In der Psychiatrie hat man jedoch von der Beobachtung auszugehen. An Hand von Krankenanalysen sollen später diese Theorien eingehend behandelt werden. Sie stimmen nach des Verfassers Meinung auch mit Erfahrungen der Hirnpathologie überein.

(Autoreferat.)

*Klaesi* (Waldau-Bern): **Über Persönlichkeitsvergewaltigung und Zwangsnervose.** (Erscheint im Nervenarzt.)

*Küppers* (Freiburg i. Br.): **Über den Daseinsbegriff.** (Erscheint an anderer Stelle.)

*F. G. v. Stockert* (Halle a. S.): **Störungen des Körperschemas und ihre Projektion in die Außenwelt.** (Nach gemeinsam mit *Johannes Koch* ausgeführten Untersuchungen.)

*V. Weizsäcker* hat das Verdienst, auf die Kombination von Täuschungen der Raumwahrnehmung im optischen und haptischen Sinne die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. In einer weiteren Untersuchung gelang es ihm, die Tatsache nachzuweisen, daß ein Patient nur auf einem Auge eine Lageverschiebung der Gegenstände wahrnimmt, während er mit dem anderen Auge seine optischen Sinneseindrücke in der physiologischen Gestalt erfäßt. *Gelb* und *Goldstein*, die sich mit der Psychopathologie der Raumwahrnehmung in zahlreichen Untersuchungen auseinandergesetzt haben, fanden ihrerseits die Tatsache, daß durch einseitige Tonusänderung sowohl optische wie akustische Lokalisationsstörungen nach einer Richtung in Erscheinung treten. Es sei gestattet, in folgendem auf einen Faktor hinzuweisen, der in diesem Problemkreis eine gewisse Rolle spielt, und zwar die Frage, inwieweit eine Störung des

Körperschemas zu einer entsprechenden Veränderung der Raumwahrnehmung in der Außenwelt führen kann.

In erster Linie möchte ich da Beobachtungen an einem Kranken hervorheben, bei dem es sich um einen ausgedehnten Tumor im Bereich des rechten Thalamus, der in den rechten Temporallappen ausstrahlt, handelte. Der Patient klagte über das Gefühl eines anfallweisen Fehlens der linken Körperhälfte, wobei er gleichzeitig den Eindruck hatte, als würden die Gegenstände der Außenwelt wie an einem laufenden Band von rechts nach links an ihm vorbeieilen. Gleichzeitig zeigte er selbst eine Drehtendenz nach rechts, wobei er die Empfindung hatte, als wenn seine rechte Schulter höher stände und mit seiner linken Schulter nach rückwärts sinken zu müssen. Diese Sensationen nahmen an Intensität wesentlich zu, wenn er den Kopf nach rechts neigte; auch nahm dann die auch sonst bestehende Tendenz, mit der linken Hand nach rechts vorbeizuzeigen, deutlich zu. Eine Vertikale schien ihm am oberen Ende nach rechts geneigt, wobei der Neigungswinkel ebenfalls zunahm, wenn er den Kopf nach rechts neigte. Drehte man den Patienten auf einem Drehstuhl 10mal nach rechts, nahm der Neigungswinkel zu; drehte man ihn hingegen 10mal nach links, so verschwand die Abweichung von der Vertikalen völlig. Ja, es genügte sogar eine excessive Neigung des Kopfes nach links, was noch deutlicher dadurch zutage trat, wenn der Patient ein aufrechtstehendes Quadrat bei Rechtsneigung des Kopfes nach rechts geneigt zeichnete, während er bei Kopfneigung nach links das Quadrat völlig aufrecht zeichnen konnte. Neben dieser optischen Störung der Raumwahrnehmung bestand aber auch eine deutliche akustische Störung insofern, als der Patient, wie die Untersuchungen von *Johannes Koch* von der Halleschen Ohrenklinik ergaben, die Tendenz zeigte, akustische Phänomene, die von rückwärts geboten wurden, nach rechts zu lokalisieren; außerdem bedurfte es einer vielfachen Schallintensität von links, um den gleichen starken Gehörseindruck wie rechts zu erzielen.

Daß die oben beschriebenen Lateralisationsphänomene mit dem Symptom der Nichtwahrnehmung der Körperhälfte in kausaler Beziehung stehen, konnte noch an einer anderen Patientin erwiesen werden, bei der nach einer Embolie eine linksseitige spastische Lähmung mit deutlichen sensiblen Störungen aufgetreten war. Auch bei dieser Patientin zeigte sich ein Vorbeizeigen nach rechts und eine Falltendenz nach links rückwärts, wie dies an und für sich dem von *Schwab* beschriebenen Syndrom des rechten Temporallappens entspricht; andererseits konnten wir aber auch die auffallende Feststellung machen, daß die Patientin sensible Reize, die an ihrer linken Extremität gesetzt wurden, stets proximal lokalisierte, also nach rechts gerichtet und zwar in der Weise, daß die Abstände zwischen Reizpunkt und dem Punkt, den sie angab, proximal zu bis zur Grenze der Sensibilitätsstörung etwa handbreit unter der linken Schulter abnahmen. Ließ man diese Patientin ihren Kopf nach rechts seitwärts beugen, so zeigte sich eine auffallende Störung

der Wahrnehmung der Vertikalen insofern, als etwa in Augenhöhe eine scharfe Linksknickung der lotrechten Linie wahrgenommen wurde, die dann in einem wesentlich längeren Schenkel nach rechts ausgeglichen wurde, um sich dann in der vertikalen Verlängerung des oberen Anteiles fortzusetzen. Dieses Phänomen konnte immer wieder in gleicher Weise auch bei einer Kontrolle nach einem Jahr festgestellt werden. Außerdem zeigte die Patientin aber die gleiche Lateralisationsströmung der akustischen Wahrnehmung wie der vorher geschilderte Patient, so daß wieder die vielfache Lautintensität erzeugt werden mußte, um gleiche akustische Wahrnehmungen zu erzielen, wie rechts. Bei der Nachuntersuchung nach einem weiteren Jahr war eine weitgehende Besserung des Zustandes festzustellen. Ein vertikales Vorbeizeigen mit der linken Hand nach rechts war nicht mehr zu erzielen; die Differenz der akustischen Phänomene war wesentlich geringer geworden, und durch ein rechts Seitwärtsneigen des Kopfes konnte keine Abweichung von der Vertikalen mehr erzielt werden. Es zeigte sich, daß die Patientin früher an einer Nichtwahrnehmung lediglich ihres linken Armes litt, so daß sie z. B. beim Gehen auf der Straße immer an ihren linken Nachbarn stieß und beim Durchschreiten von Türen ihren linken Arm so wenig berücksichtigte, daß sie mit diesem häufig gegen den Türpfosten stieß. Es ist auffallend, daß gerade diese partielle Nichtwahrnehmung der Körperhälfte, die sich lediglich auf den linken Arm erstreckt hat, auch nur eine partielle Abweichung von der Vertikalen bei optischen Wahrnehmungen bedingte und diese Knickung der Lotrechten mit Schwinden des Nichtwahrnehmungssymptomes ebenfalls verschwand.

Erwähnenswert in diesem Zusammenhang erscheint uns noch eine Kranke, bei der operativ ein Gliom, das sich von der hinteren rechten Zentralwindung occipital ausdehnte, entfernt wurde. Diese Patientin zeigte ebenfalls die Tendenz zur Proximallokalisation sensibler Reize an der linken oberen Extremität, ein Vorbeizeigen mit der linken Hand nach rechts innen und außerdem konnte Koch in diesem Fall feststellen, daß die Patientin trotz beiderseitigen intakten Hörvermögens alle von links gebotenen Reize rechts lokalisierte, selbst dann, wenn ihr das rechte Ohr zugehalten wurde. Auch diese Patientin zeigte die gleichen Erscheinungen der Nichtwahrnehmung des linken Armes wie die vorhergehende Patientin; berichtete aber spontan; sie habe das Gefühl, als fehlte ihr auch das linke Ohr. Bei der Kontrolluntersuchung 3 Monate nach der Operation hatte sie die beschriebenen Störungen der Wahrnehmung der linken Körperhälfte nicht mehr, und es zeigte sich, daß die ausgesprochene Lateralisationstendenz akustischer Phänomene nach rechts weitgehend zurückgegangen war.

Endlich sei ein letzter Fall noch erwähnt, bei dem es sich um einen fast hühnereigroßen Absceß der rechten Parieto-Occipitalregion handelt. Hier bestand neben der Proximallokalisation sensibler Reize, die soweit ging, daß er sein linkes Ohr auf der linken Wange suchte, und neben einer

Neigung der Vertikalen von rechts oben nach links unten der auffallende Befund, daß der Kranke stets bei Anruf von links nach rechts blickte, selbst bei taktilen Reiz der linken Körperhälfte erst nach rechts blickte und dem Untersucher auch sein Augenmerk nicht zuwendete, wenn er im linken Anteil seines Gesichtsfeldes erschien, hingegen aber bei Summation von Reizen doch nach links blickte, auch wohl unterscheiden konnte, ob ein akustisches Phänomen von rechts oder von links geboten wurde, wenn es einmal gelungen war, besonders seine Aufmerksamkeit auf die Differenzierung der Seitenlokalisation zu lenken. Auch hier handelt es sich um eine linksseitige Lähmung bei einem in der Parieto-Occipitalregion gelegenen Prozeß, eine Lokalisation, die gerade von *Pötzl* in besonderem Maße für das Auftreten von Störungen des Seitenwahrnehmungsvermögens herangezogen wurde. Wir glauben daher, daß für die Frage der Raumwahrnehmung sowohl im optischen, akustischen wie haptischen Sinne Störungen des Körperschemas in Form einer Anosognosie verantwortlich zu machen sind.

*Riechert* (Frankfurt a. M.): **Beobachtungen an einem Phantomarm.** (Siehe *Nervenarzt* 7. Jhg. 1934, H. 10.)

*Roemheld* (Hornegg a. Neckar): **Über traumatische Pseudotabes.**

Unter Bezugnahme auf seine früheren Arbeiten über das Krankheitsbild der traumatischen Pseudotabes<sup>1</sup>, ein Krankheitsbild, das noch auf der 10. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Leipzig 1920 speziell von *Sänger* und *Maaß* nicht anerkannt worden war, bespricht der Autor einen Fall von traumatischer reflektorischer Pupillenstarre nach Autounfall. Seit 1920 sind ähnliche Fälle von *Mayer-München* und *Kroll*<sup>2</sup> beschrieben worden. In dem von *Roemheld* mitgeteilten Fall handelt es sich um eine Ophthalmoplegia externa et interna, bei der auf dem einen Auge typische reflektorische Pupillenstarre neben der äußeren Augenmuskellähmung sich entwickelt hat. *Roemheld* bespricht dann die Einteilung von *Behr*, der den Begriff der reflektorischen Pupillenstarre, also des echten *Argyll-Robertson*schen Phänomens, neuerdings einer Nachprüfung unterzogen und ihn eingengt hat. Unter reflektorischer Pupillenstarre verstand ja seither der Internist und der Neurologe das Phänomen, daß die Reaktion einer Pupille auf Lichteinfall nicht erfolgte, während sie auf Konvergenz und Akkomodation ungestört vor sich ging. Nach *Behr* ist — und damit kehrt er wieder zurück zu dem von *Nonne* aufgestellten Satz, daß reflektorische und totale Pupillenstarre mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein syphilogenes Symptom sei — die typische reflektorische Pupillenstarre, wenn ihr Begriff nur eng genug gefaßt wird, so gut wie gleichbedeutend mit einer Metalues.

<sup>1</sup> *Roemheld*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 56 (1917).

<sup>2</sup> *Mayer-Kroll*: Die neuropathologischen Syndrome, 1929.

Ihre Lokalisation liegt oberhalb des Sphinkterkerns in dem Verbindungsapparat, den wir zwischen und in den Endigungen der ascendierenden pupillo-motorischen Bahn anzunehmen berechtigt sind. Es handelt sich also nach *Behr* bei dem echten *Argyll-Robertson* immer um eine elektive Schädigung, die den Kern und die ascendierende und descendierende Pupillenbahn verschont.

Charakteristisch für diesen echten *Argyll-Robertson* ist, daß die Naeinstellungsreaktion nicht nur erhalten ist, sondern sich im Vergleich zur Norm sogar als gesteigert erweist, und daß relative oder absolute Miosis besteht. Neben dieser eigentlich immer auf Lues beruhenden echten reflektorischen Pupillenstarre gibt nun *Behr* auch eine traumatische, reflektorische Pupillenstarre zu, bei der der Lichtreflex erloschen und die Konvergenzreaktion erhalten ist, die also alle Bedingungen erfüllt, die man seither von internistischer Seite an eine reflektorische Pupillenstarre gestellt hat. Bei ihr handelt es sich meistens um Übergang in absolute Pupillenstarre als Ausdruck einer Läsion des Kerns oder der descendierenden Pupillenbahn. Ein solcher Fall dürfte bei der besprochenen Beobachtung vorliegen. Wir werden mit größter Wahrscheinlichkeit also hier eine pseudo-reflektorische Pupillenstarre nach Autounfall annehmen dürfen, wenn wir der *Behrschen* Nomenklatur folgen. Es erscheint wohl am praktischsten, daß man den ophthalmologischen Standpunkt mit seiner Verfeinerung der Diagnostik auch von neurologischer Seite annimmt und den Ausdruck „reflektorische Pupillenstarre“ ebenso wie die Diagnose „*Tabes dorsalis*“ ausschließlich auf die echten metaluetischen Prozesse bezieht und also zu dem von *Nonne* ausgesprochenen Grundsatz zurückkehrt, daß man aber andererseits bei dem traumatischen *Argyll-Robertson* von einer „pseudo-reflektorischen Pupillenstarre“ spricht ebenso wie von einer „Pseudotabes nach Trauma“, wie das der Autor schon 1917 in seiner Arbeit zum Ausdruck gebracht hat.

#### *Marchionini* (Freiburg i. Br.): Weitere Untersuchungen zur Pathochemie der Haut bei Neurosyphilis.

Das Studium des *Chemismus* der Haut bei *Neurosyphilis* das mit *Fermentbestimmungen* im *Hautdialysat* begonnen worden war, ist weiter fortgesetzt worden. Bisher konnte eine Diastasevermehrung und ein Katalaseschwund in der Haut bei Neurosyphilis festgestellt werden. Die neueren Untersuchungen beschäftigen sich mit der Prüfung des *Haut-eiweißstoffwechsels*. Als Untersuchungsmethode diente die quantitative Bestimmung des *Arginasegehaltes* nach der Methode von *Ottenstein*. Die Arginase hat bekanntlich die Aufgabe, im intermediären Eiweißstoffwechsel die Aufspaltung der Diaminosäure Arginin in Ornithin und Harnstoff auszuführen. In der *Leber* findet sich besonders reichlich Arginase; bei Funktionsstörungen dieses Organs tritt ein Schwund der Arginase in der Leber selbst ein, während in der Haut nach *Ottenstein* eine Vermehrung feststellbar ist. Wir konnten bei Syphilis in allen Perioden der

Erkrankung das vermehrte Auftreten von Arginase nachweisen, besonders ausgesprochen bei den Fällen von Neurosyphilis (Lues cerebri, Tabes dorsalis, Paralyse). Aus diesen Befunden wird auf eine *Störung des Haut-eiweißstoffwechsels* bei Syphilis geschlossen. Um festzustellen, ob diese Stoffwechselstörung mit einer Veränderung der *Leberfunktion* in Beziehung zu bringen ist, wurde bei einer Reihe von Fällen von Neurosyphilis als besonders empfindliche Funktionsprüfung dieses Organs die *Galaktoseprobe* angestellt, die in einem hohen Prozentsatz der Fälle eine deutlich vermehrte Ausscheidung von Galaktose im Urin erkennen ließ. Falls diese Ergebnisse der Galaktoseprobe sich an einem größeren Material bestätigen lassen sollten, könnte daraus geschlossen werden, daß die Arginaseprüfung des Hautdialysats bei Neurosyphilis tatsächlich eine Störung der Leberfunktion erkennen läßt. Daraus wäre dann weiter der Schluß abzuleiten, daß die Neurosyphilis keine isolierte Organerkrankung ist, sondern eine Allgemeinerkrankung, die mit deutlichen Schädigungen auch an inneren Organen einhergeht.

## 2. Sitzung vom 10. Juni, 9 Uhr.

*Mauz* (Marburg-Lahn): **Die mehrdimensionale Diagnostik der Anfalls-erkrankungen.** (Erscheint in der Z. Neur.)

*Gerum* (Frankfurt a. M.): **Über die erblichen Beziehungen epileptoider Erkrankungen zur Epilepsie.**

Die Diagnose Erbpilepsie oder anderes Krampfleiden entscheidet heute darüber, ob der Kranke sittlich berechtigt ist, an dem Wachstum des Volkes aktiv teilzunehmen. Die Diagnose greift hier in Urrechte und Urflichten des Menschen ein. Wir haben also allen Grund, unsere Diagnose „erbliche Epilepsie“ weitgehend zu sichern und für möglichst viele Fälle der sog. „genuinen Epilepsie“ festzustellen, ob Erbpilepsie vorliegt oder nicht.

Die Diagnose Erbpilepsie ist gegeben, wenn wir einen gleichartigen Fall oder gar mehrere Fälle von Krampfepilepsie in der Familie unseres Probanden vorfinden. Wir wissen aber, daß nur in einem bestimmten Prozentsatz genuiner Epilepsie gleichartige Erblichkeit zu finden ist. Unter den Epileptikern der Frankfurter Nervenklinik z. B. waren von den diagnostisch genügend geklärten Fällen nur 41,7% teils direkt, teils indirekt gleichartig belastet. 58,3% unserer genuinen Epilepsien ließen also gleichartige Belastung vermissen.

Es kann aber keine Rede davon sein, genuinen Epilepsien lediglich wegen fehlender gleichartiger Belastung den Charakter der Erblichkeit abzustreiten. Denn bei einer besseren erbbiologischen Ermittlungsmethode, wie wir diese heute in unseren Abteilungen für Erb- und Rassenpflege ausbauen, würden wir noch manchen Fall von Epilepsie auffinden und damit den Prozentsatz der gleichartig Belasteten erhöhen. Der Mangel an gleichartiger Belastung kann auch deshalb nicht zur Ablehnung

der Erbllichkeit berechtigen, weil diese Krankheit sicherlich zum größten Teil einem recessivem Erbmodus folgt und somit die gleichartige Belastung mehrerer, wenn nicht gar vieler Geschlechter zurückliegen kann. Immerhin bleibt die Fragestellung, wenn auch in Zukunft durch bessere Ermittlungsverfahren prozentual eingeschränkt, bestehen: Welche und wieviele der sog. genuinen Epilepsien, soweit sie nicht gleichartig belastet sind, sind wirklich erblich und damit der Unfruchtbarmachung zuzuführen?

Einen Ausweg aus dieser Schwierigkeit weist uns die klinische Konstitutionsforschung. In seiner Darstellung der episodischen Dämmerzustände sagt *Kleist*: „Bei der Epilepsie ist die Zeit des gewaltigen Anschwellens dieses Krankheitsbegriffes, in dem derselbe die Dipsomanie, alle periodischen Verstimmungen, viele Psychopathien, Fälle mit gehäuften Absenzen, für manche Forscher sogar die Migräne umfaßte, schon vorbei. Die rückläufige Welle hatte hier schon früher eingesetzt und es war gelungen, eine ganze Anzahl pathologischer Radikale herauszusondern, die auch für sich außerhalb der Krankheit Epilepsie vorkommen: Die Pyknolepsie, die Narkolepsie, die Migräne, die affekt-epileptischen Anfälle; zuletzt die episodischen Dämmerzustände und die periodischen länger dauernden Schlafzustände. So haben wir neben der Krankheit Epilepsie, die alle diese Radikale umschließt, mehrere, seltenere und symptomensärmere, bisweilen monosymptomatische epileptoide Erkrankungen; außerdem die epileptoiden Psychopathen als konstitutionelle Dauerzustände, die wieder nur gewisse Züge der Gesamtkrankheit Epilepsie zur Darstellung bringen.“

Alle diese Gebilde sind nicht Äußerungen ein und derselben Krankheit, sondern entsprechen einer Vielheit von selbständigen Konstitutionseinheiten, die sich häufig in unseren Epilepsieprobanden in wechselnden Zusammensetzungen verbinden, seltener monosymptomatisch oder in kleineren Gruppen vorkommen. Was die Konstitutionseinheiten in der Epilepsie und im Stammbaum der Epileptiker zusammenhält, ist noch unklar. Zweckmäßigerweise spricht man mit *Kleist* von einer Affinität, die die Konstitutionselemente verbindet.

Diese Schau verpflichtete uns zunächst, im einzelnen bei den verschiedenen epileptoiden Radikalen zu prüfen, ob sie nur Äquivalente der Epilepsie sind oder sich selbständig vererben, ob bei ihnen in einem hohen Prozentsatz gleichartige Belastung und typische Spaltungen vorliegen. Wir haben den Nachweis erbringen können, daß eine sehr große Zahl der epileptoiden Merkmale sich selbständig vererbt. Bei allen Epileptikern, welche mehrere epileptoide Merkmale aufwiesen, konnte gezeigt werden, wie diese Merkmale gleichsam von den verschiedensten Vorfahren eingesammelt und zusammengetragen waren und wie dann wieder diese gleichen Merkmale vom Probanden auf die verschiedensten Nachkommen bald einzeln, bald mehrere in einem Verband verstreut wurden. Die Sondergruppen einzelner epileptoider Merkmale müssen



daher auf ihre besondere Erbweise und andere biologische Eigenschaften hin geprüft werden, wie *Kleist* schon vor 10 Jahren verlangt hat. Scheinen doch so manche dieser einzelnen Radikale, deren selbständiges Mendeln wir nachweisen konnten, bereits „gebrauchsfertige“, nicht weiter aufspaltbare Merkmale zu sein und damit sicherer Ausgangspunkt für eine vertiefte erbbiologische Betrachtung des epileptischen Formenkreises. Es bleibt uns dann noch die weitere Aufgabe, auch die Frage der Erbllichkeit der selteneren epileptoiden Merkmale und Krankheiten nachzuprüfen.

Selbständige Vererbung konnte *Leonhard* z. B. auch für die episodischen Dämmerzustände wahrscheinlich machen, indem er einen Fall mit gleichartiger Vererbung beschrieb. Auch in dem Material der Frankfurter Psychiatrischen Klinik haben sich mehrere Fälle mit gleichartiger Belastung gefunden, die demnächst veröffentlicht werden. Immerhin bleibt auffallend, daß wir bei den episodischen Dämmerzuständen gleichartige Belastung nur selten finden. Ob es sich bei diesen Dämmerzuständen um eine Krankheitseinheit handelt oder lediglich um ein kompliziertes Radikal, das teils selbständig, teils mit der genuinen Epilepsie vergemeinschaftet vorkommen kann, ist noch nicht geklärt. Im übrigen ist die Affinität der episodischen Dämmerzustände sehr häufig eine etwas andere, als die der Krampfepileptiker mit ihrer starken Bindung von epileptoiden Merkmalen. Wie schon *Kleist* feststellen konnte, finden wir in den Familien der Episodiker mehr Vertreter anderer Erbkreise als bei der Krampfepilepsie und möchten das als in gewissem Sinne typisch für diese Untergruppe bezeichnen. Eine andere Eigenart dieser Untergruppe besteht darin, daß die von Episodikern verübten impulsiven Gewalttaten auch bei anderen Familienmitgliedern vorkommen, die nie an einem episodischen Dämmerzustand erkrankt sind.

Wesentlich häufiger konnten wir selbständige Vererbung nachweisen bei den epileptoiden Verstimmungszuständen. Sie ähneln den Dämmerzuständen darin, daß sie häufiger als die Krampfepilepsien Konstitutionselemente anderer Erbkreise aufnehmen, dagegen treten hier die impulsiven Gewalttaten zurück.

So gelingt es, die Selbständigkeit der epileptoiden Merkmale zu einem großen Teil zu belegen und zu zeigen, daß in der Krampfepilepsie mannigfache epileptoide Merkmale durch eine Affinität verbunden sind. Darüber hinaus ergibt sich, daß die Affinität der epileptoiden Radikale ihre besonderen charakteristischen Eigentümlichkeiten aufweist gegenüber jener Affinität, die wir in den Sippen der Krampfepileptiker mit monotoner Regelmäßigkeit finden.

Es bleibt nun noch nachzuprüfen, wie oft wir die beschriebene Affinität bei unseren genuinen Epilepsien feststellen können, natürlich in einem Grade, der merklich über dem der Durchschnittsbevölkerung liegt. Nach unseren jahrelangen Erfahrungen weist nun die große Mehrzahl der genuinen Epilepsiefälle diese Affinität zu den verschiedenen epileptoiden Merkmalen tatsächlich auf. Es scheinen nur ganz vereinzelte

Fälle zu sein, welche sie vermissen lassen. Wenn wir aber in dieser Affinität eine irgendwie geartete koppelnde Eigenschaft der die Epilepsie verursachenden Gene erkennen, so ist das gehäufte Vorkommen epileptoider Radikale ein Hinweis darauf, daß diese so belasteten genuinen Epilepsien eben nichts anderes sind als erbliche Epilepsien, die als solche auch bezeichnet werden sollten. Weitaus die meisten der sorgfältig untersuchten genuinen Epilepsien sind daher erbliche Epilepsien.

Diese Feststellungen stehen in Übereinstimmung zu dem, was *Rüdin* in den Erläuterungen zu dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses geschrieben hat: „So wird in fast allen Fällen der Antrag auf Unfruchtbarmachung mit der Diagnose der genuinen Epilepsie des zu Beantragenden allein oder im Verein mit den auf Erblichkeit irgendwelcher Art in der Verwandtschaft hinweisenden belastenden Momenten zu begründen sein.“ Zu den auf Erblichkeit „hinweisenden belastenden Momenten“ gehören ganz besonders die epileptoiden Merkmale. *Rüdin* spricht an dieser Stelle von „fast“ allen Fällen. Auch das stimmt überein mit unseren schon vor Jahren gemachten Erfahrungen, daß nur vereinzelte Fälle von genuiner Epilepsie diese Affinität zu epileptoiden Merkmalen nicht aufweisen. Bei diesen Fällen kann man an eine exogene Verursachung denken. Die Entscheidung über die Unfruchtbarmachung bleibt dem Erbgesundheitsgericht überlassen; eine Anzeigepflicht besteht aber auch für diese wenigen Verdachtsfälle.

Noch eine andere Gruppe fordert in diesem Zusammenhang unser Interesse: Es sind die Fälle von scheinbar rein exogenen Epilepsien, die aber zugleich eine Affinität zur genuinen Epilepsie oder zu epileptoiden Merkmalen aufweisen. Hier kann man an die Möglichkeit denken, daß eine latent gebliebene Anlage des äußeren Anstoßes zur Manifestation bedurfte. Dafür spricht, daß man auch bei der erblichen Epilepsie mit Manifestationsschwankungen rechnen muß, deren hemmende Wirkung durch eine Verletzung u. ä. aufgehoben werden kann. Im gleichen Sinn könnte man auch die Tatsache deuten, daß von den Hirnverletzten eben nur ein Teil epileptisch wird, was durch eine zugrunde liegende erbliche Reaktionsfähigkeit erklärt werden kann. Ob bei diesen Fällen die Nachkommenschaft gefährdet ist, vermögen wir mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden. Es bedarf da systematischer Untersuchungen, ehe wir diese Vermutungen für das Sterilisationsgesetz fruchtbar machen können. (Vorweisung zahlreicher Stammbäume in Diapositiven.)

**Beck (Frankfurt a. M.): Über eigenartige motorische Erscheinungen und halluzinatorische Anfälle bei einer epileptischen Erkrankung.**

Der Vortragende berichtet über eine 1933 und 1934 in der Frankfurter Nervenklinik beobachtete 39jährige Kranke, die seit ihrem 16. Lebensjahre an Anfällen leidet. Die Anfälle waren teils typisch epileptischer Natur mit tonisch-klonischen Zuckungen, teils unregelmäßig verlaufende,

mit Bewußtseinsverlust einhergehende Anfälle, bei denen es zu krampfartigen Bewegungserscheinungen, zum Umherwälzen im Bett, Drehungen um die Längsaxe und Schleuderbewegungen kam.

Das auffallendste Symptom aber bildete die Unfähigkeit eine ihr aufgebene Bewegung auszuführen. So vermochte die Kranke nicht selbsttätig eine Faust zu machen, wenn man das von ihr verlangte. Ebenso wenig konnte sie die Finger strecken. Wenn jedoch der Untersucher einen Reiz in der Hohlhand ausübte, dann fingen die Finger an sich zu schließen und zwar in bestimmter Reihenfolge. Zuerst beugte sich der kleine Finger, dann der Ringfinger usw. bis zuletzt auch der Daumen gebeugt war. Strich der Untersucher über den Handrücken, so fingen die Finger an sich zu strecken und zwar in der Weise, daß zuerst der Daumen dies tat, dann der Zeigefinger usw. bis zum kleinen Finger.

Alle Bewegungen waren im Zeitmaß ungeheuer verlangsamt. Es dauerte eine gewisse Zeit bis auf den Reiz hin der Anfang einer Bewegung gemacht war, die folgenden Bewegungen brauchten ebenfalls sehr lange Zeit.

Zu diesen auffallenden Bewegungserscheinungen kam noch hinzu, daß die Kranke selbsttätig eine einmal eingeleitete, durch Fremdreize ausgelöste Bewegung nicht unterbrechen konnte.

Das auffallendste Merkmal war folgendes: Gab man der Kranken den Auftrag, die Hand zur Faust zu schließen und überließ sie sich selbst — übte also keinen Fremdreiz in der Hohlhand aus — so erfolgte das Gegenteil. Sie streckte, ja sie überstreckte die Finger. Gab man ihr hingegen den Auftrag, die Finger zu strecken, so führte sie wieder das Gegenteil aus. Es kam zu einer Beugung der Finger. Dieses Verhalten muß als „zwangsläufige antagonistische Innervation“ bezeichnet werden. Es wurden eine Reihe von Fragen, die für die normale und für die pathologische Physiologie von Bedeutung sind, erörtert.

Eine weitere auffallende Erscheinung bestand bei unserer Kranken darin, daß sie nach kurzem Vorstadium, in dem sie alle Gegenstände in roter oder gelber Färbung gesehen hatte, plötzlich anfallsartig delirante Zustände bekam, in denen sie halluzinierte, Tiere zu sehen glaubte und auch nach ihnen griff und sie mit einer Geste des Abscheues und Ekels wegzwerfen schien. Diese kurzdauernden anfallsartigen Zustände wurden durch ebenso kurz dauernde Schlafzustände abgelöst. Während des anfallsartigen Delirs sprach die Kranke auf irgendwelche Reize nicht an, so z. B. wenn sie angerufen oder leicht in die Haut gestochen wurde. Ihr vorgehaltene, sehr vertrauliche Gegenstände wurden, obwohl sie die Augen weit aufgerissen hatte, nicht beachtet. Sie schien auf einen bestimmten Punkt hin zu schauen, griff auch mit einer raschen Bewegung in die Gegend des fixierten Punktes. Dies tat sie auch, wenn ihr die Augen verbunden waren, oder wenn zwischen dem halluzinierten Gegenstand

und den Augen ein Hindernis, über das sie nicht hinwegsehen konnte, eingeschaltet war.

Im Anschluß an diese Ausführungen wurde zur Frage des Ortes im Gehirn, von dem aus die halluzinatorischen Anfälle ausgelöst werden, Stellung genommen.

Zum Schluß des Vortrages wurde ein Film gezeigt, der alle Auffälligkeiten bei der Kranken wiederholt.

*Kuhn* (Frankfurt a. M.): **Über Anfälle bei konstitutioneller Hypoglykämie.**

Zu Anfang dieses Jahres wurde uns ein 20jähriger junger Mann in die Klinik überwiesen wegen unklarer epileptischer Anfälle, die auf die übliche Therapie mit Luminal und salzfreier Kost nicht einflußbar waren, eher sich noch verschlechterten. Die Anamnese ergab, daß diese Krampfstöße im Oktober 1933 zum erstenmal aufgetreten waren im unmittelbaren Zusammenhang an eine Tonsillektomie. Irgend eine epileptische Belastung bestand nicht, auch gehörte Patient körperbaulich nicht zu den Menschen die zu Anfällen neigen. Diese anfallsartigen Zustände traten zuerst nur vereinzelt auf, später häuften sie sich, zuletzt traten sie fast täglich auf. Auffällig war, daß die Anfälle nur morgens in der Frühe auftraten, nie nachts oder während des Tages. Es fiel zunächst auf, daß Patient länger schlief als sonst, dann war er schwerer aus dem Schlaf aufzuwecken, zuletzt war er fast überhaupt nicht aus dem Schlaf herauszureißen, machte dann einen schwerbesinnlichen umdämmerten Eindruck. Dann traten tonisch klonische Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten auf, er war in diesem Zustand unansprechbar, Schaum trat vor seinen Mund und er war wie in Schweiß gebadet. Irgendwelche organisch neurologische Veränderungen konnten während dieser Anfälle nicht beobachtet werden. Interessanterweise gab der Patient an, daß er schon immer eine Abneigung gegen Süßigkeiten habe, nie Zucker in den Kaffee nehme. An den Weihnachtsfeiertagen seien die Anfälle ausgeblieben. Er gab zu, an diesen Tagen Weihnachtsgebäck gegessen zu haben.

Diese Anamnese gab sofort den Fingerzeig eine Blutzuckerbestimmung vorzunehmen. Diese ergab den abnorm niedrigen Wert von 20 mg-%, ein Wert, der sich bei der Anstellung von Zuckerbelastungskurven in ungefähr der gleichen Höhe immer wieder fand. Dieselben werden in einer besonderen eingehenderen Arbeit veröffentlicht. Entsprechend diesem Befund waren die Anfälle dieses Patienten, die hypoglykämische waren, durch intravenöse Traubenzuckergaben schlagartig zu beseitigen. Bei einer entsprechenden Diät war er anfallsfrei. Die Untersuchungen über die Ursache der Hypoglykämie ergaben keine nachweisenden Veränderungen des endokrinen Systems, vor allem der Nebennieren und der Hypophyse, so daß angenommen werden mußte, daß der Sitz der Erkrankung das Pankreas sei. Das Studium des Schrifttums ergab, daß weitaus die

Mehrzahl der beschriebenen Fälle Neoplasmen des Pankreas waren. Auch wurden bei hypoglykämischen Zuständen, welche durch Erkrankung des übrigen endokrinen Systems hervorgerufen wurden, nie so niedrige Blutzuckerwerte gefunden.

*Wartenberg* (Freiburg i. Br.): **Ein Schläfenlappensymptom.**

In einer früheren Arbeit: „Pruritus nasi bei Hirntumoren“ wurde<sup>1</sup> auf das Vorkommen von Nasenjucken bei Hirntumoren hingewiesen und der Vermutung Ausdruck gegeben, daß es sich um eine Folge einer allgemeinen Trigeminusreizung handeln dürfte. Die weitere Erfahrung legte aber den Gedanken nahe, daß das Nasenjucken auf Geruchsparästhesien infolge einer Schläfenlappenaffectio zurückzuführen ist. Die Kranken lokalisieren die zentralbedingten, unangenehmen Geruchshalluzinationen in die Nasenöffnungen und suchen sich durch Kratzen Erleichterung zu verschaffen. Das Geruchszentrum, dessen Reizung Geruchsparästhesien verursacht, liegt bekanntlich im Schläfenlappen. In den zuletzt beobachteten 3 Fällen von Nasenjucken bei Hirntumor bestanden tatsächlich autoptisch verifizierte Affektionen des Schläfenlappens (zwei Tumoren, ein Absceß). Bei ausgedehnten Tumoren anderer Lokalisation mit schwersten Hirndruckerscheinungen fand sich das Symptom des Nasenjuckens nicht. Beim Nasenjucken, welches die Geruchsparästhesien objektiviert, dürfte es sich um ein zuverlässiges, für die Lokaldiagnose entscheidendes Schläfenlappensymptom handeln. (Erscheint ausführlich in der Klin. Wschr.)

*Tönnis* (Würzburg): **Klinik und Behandlung des cystischen Angioblastoms des Kleinhirns.**

M. H. ! Es ist eine oft ausgesprochene Erfahrung, daß die Symptomatologie der Hirngeschwülste nicht nur durch ihren Sitz, sondern ganz wesentlich auch durch ihre histologische Art bedingt wird. Hieraus ergibt sich für uns die Aufgabe, nicht nur die Symptomatologie der einzelnen Hirnabschnitte zu studieren, sondern vor allem auch die Symptomatologie der einzelnen Geschwulstarten. Der Neurochirurg hat hierzu noch ein besonderes Bedürfnis, da auch die bei der Operation ihm entgegen tretenden technischen Schwierigkeiten im wesentlichen Maße durch die Geschwulstart gegeben sind. Das cystische Angioblastom des Kleinhirns ist hierfür ein typisches Beispiel.

*Cushing* und *Bailey* stellen die Angioblastome noch den angiomatösen Mischbildungen als echte Geschwülste gegenüber. Daß diese Auffassung, obwohl sie in der Entwicklung der Neurochirurgie in mancher Beziehung sehr fruchtbringend war, nicht zutrifft, geht einmal schon daraus hervor, daß sie familiär auftreten können, ferner gleichzeitig in der Retina,

<sup>1</sup> *Wartenberg*: Klin. Wschr. 1932 I, 461.

Pankreas, Leber und im Kleinhirn gefunden werden und endlich am überzeugendsten aus den Untersuchungen des Stockholmer Pathologen *Bergstrand*, die demnächst in unserem gemeinsam mit *Olivecrona* erscheinenden Buch über die Gefäßmißbildungen des Gehirns veröffentlicht werden. *Bergstrand* fand in der Kleinhirnhemisphäre eines ausgetragenen Neugeborenen ein typisches Angioblastom von Haselnußgröße. Die Beziehung des Angioms zu den Meningen ließ sich eindeutig zur Darstellung bringen. Auch für den Zeitpunkt der Entstehung der Mißbildung konnte *Bergstrand* Anhaltspunkte gewinnen, wodurch auch das so gut wie ausschließliche Vorkommen im Kleinhirn und der Retina eine Erklärung fand. Es gibt nämlich in der Entwicklung des Gehirns ein Stadium, wo das Großhirn, in dem diese Tumoren so gut wie nie vorkommen, noch völlig frei von Gefäßen ist, während die Augenblasen und das Kleinhirn bereits eine deutliche Vaskularisierung erkennen lassen, nämlich am Ende des ersten Monats. Diese Annahme würde somit das eigentümliche Zusammentreffen von Retina und Kleinhirngliomen, das *Lindau* 1926 beschrieb und heute nach ihm als *Lindausche Krankheit* bezeichnet wird, verständlich erscheinen lassen.

Obwohl wir es hier also mit Mißbildungen zu tun haben, treten die ersten Symptome aber nicht vor dem 3. Jahrzehnt auf. Als Geschwülste der hinteren Schädelgrube bewirken die Angioblastome so gut wie immer einen meist hochgradigen Hydrocephalus internus, der klinisch durch anfallsweise Kopfschmerzen, morgendliches Erbrechen, als erstes Krankheitszeichen in Erscheinung zu treten pflegt. Dazu kommen dann als nächstes, wie bei den Kleinhirngliomen der Kinder, Gangstörungen. Kleinhirnhemisphärensymptome können ausgeprägt vorhanden sein, fehlen aber nach unseren Erfahrungen sehr häufig oder sind nur angedeutet. Auch Trigemini- und Facialisparesen können vorkommen, die dann aber immer peripheren Charakter tragen. An 2 exstirpierten Fällen wird die Operationstechnik im einzelnen geschildert.

Dem anatomischen Charakter nach ist die Prognose bei Radikalooperation sehr gut. Leider kommen die Fälle aber heute noch in einem derart späten Stadium, oft schon bewußtlos zur Operation, daß der postoperative Verlauf durch Komplikationen getrübt wird. So kann insbesondere der Hirnswund durch den lange bestehenden Hydrocephalus durch Hinfälligkeit und Antriebslosigkeit zu Lungenkomplikationen und Thrombosen Veranlassung geben. Es muß deshalb in Zukunft unsere Aufgabe sein, diese Geschwülste so frühzeitig zu erkennen und zur Operation zu schicken, daß auch die operative Prognose der anatomischen angeglichen werden kann, zumal die Operation dieser Geschwülste für den Neurochirurgen meistens keine besonderen Schwierigkeiten bietet.

*Mörchen* (Wiesbaden): Zur Schlafmittelfrage. (Siehe M. M. W. 1934, Nr. 21.)

---