

## 62. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 22. und 23. Mai 1937 in Baden-Baden.

Anwesend sind: *Achard* (Illenau); *Ansorge* (Heidelberg); *Bauermeister* (Emmendingen); *v. Baumbach* (Hannover); *Beringer* (Freiburg); *Bethe* (Frankfurt a. M.); *Bischoff* (Zwiefalten-Wttbg); *Bohnenkamp* (Freiburg); *Bostroem* (Königsberg); *Braun* (Emmendingen); *Briner* (Bern); *Buchholz* (Freiburg); *Clauß* (Mannheim); *Derwort* (Freiburg); *Dominick* (Frankfurt a. M.); *Dorff* (Rastatt); *Drobnas* (Freiburg); *Eichler* (Freiburg); *Ewig* (Ludwigshafen); *Fischer* (Baden-Baden); *Fuchs* (Mannheim); *Gaupp* (Freiburg); *Gerhardt* (Frankfurt a. M.); *Gierlich* (Wiesbaden); *Göppert* (Freiburg); *Grafe* (Würzburg); *Gundert* (Stuttgart); *v. Hattingberg* (Freiburg); *Hedinger* (Baden-Baden); *Hempel* (Königsberg); *Hoffmann* (Freiburg); *Hübner* (Baden-Baden); *Illing* (Bühler Höhe); *Jancke* (Bonn); *Jaup* (Baden-Baden); *Jundt* (Emmendingen); *Jung* (Berlin-Buch); *Karl* (Ebersteinburg); *Kiefer* (Herrenberg/Wttbg); *Klaesi* (Bern); *Klein* (Frankfurt a. M.); *Kleist* (Frankfurt a. M.); *Koch* (Emmendingen); *Krauß* (Kennenburg); *Kuhn* (Bad-Nauheim); *Küppers* (Illenau); *Langnroth* (Weinsberg); *Lemke* (Jena); *Leonhard* (Frankfurt a. M.); *Liebermeister* (Düren); *Marchionini* (Freiburg); *Markstahler* (Freiburg); *Mauz* (Marburg); *Meyer* (Saarbrücken); *Müller, H. R.* (Hamburg); *Müller, L.* (Baden-Baden); *Müller, M.* (Hamburg); *Neumann* (Karlsruhe); *Pette* (Hamburg); *Pönitz* (Halle); *Riechert* (Frankfurt a. M.); *Römer* (Hirsau-Wttbg); *Römer* (Illenau); *Roemheld* (Horneck); *Ruffin* (Freiburg); *Sayler* (Weinsberg); *Schaltenbrand* (Würzburg); *Schmid* (Illenau); *Schmidt* (Remscheid); *Schoenborn* (Remscheid); *Schorn* (Würzburg); *Schulze-Kahleys* (Hofheim); *Seuberling* (Würzburg); *Speer* (Lindau); *Sprockhoff* (Heidelberg); *Stadler* (Frankfurt a. M.); *v. Stockert* (Frankfurt); *Stroo-mann* (Bühler Höhe); *Tratt* (Würzburg); *Tropp* (Würzburg); *Warth* (Karlsruhe); *Wassermeyer* (Alsbach-Bergstraße); *Wenger* (Bern); *Widenmeyer* (Illenau); *Wolff* (Würzburg); *Wolter* (Speyer); *Zahn* (Baden-Baden); *Züllig* (Frankfurt a. M.).

*Pette* (Hamburg) begrüßt als erster Geschäftsführer die Teilnehmer der Versammlung. Er übermittelt Grüße an die Versammlung von *Nonne* (Hamburg), *Weygandt* (Hamburg), *v. Weizsäcker* (Heidelberg) und *Achelis* (Heidelberg). Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Bethe* (Frankfurt a. M.), der 2. Sitzung *Klaesi* (Bern), der 3. Sitzung *Beringer* (Freiburg) gewählt, zu Schriftführern *Ruffin* (Freiburg) und *Sprockhoff* (Heidelberg). Zu Beginn der 3. Sitzung wurden zu Geschäftsführern der 1938 stattfindenden Versammlung *L. Müller* (Baden-Baden) und *Hoffmann* (Tübingen) gewählt.

### 1. Sitzung am 22. Mai, 11 Uhr 15 Min.

**Leitthema: Die verschiedenen Lebensabschnitte in ihrer Auswirkung auf neurologische und psychiatrische Krankheitsbilder.**

#### 1. Referat.

*Pette* (Hamburg): Nach kurzer Stellungnahme zu den Begriffen Reifen und Altern einerseits und Lebensphasen andererseits behandelt Votr. im allgemeinen Teil seines Referates folgende 3 Fragen: 1. Wie weit vermögen wir die Vorgänge des Reifens und Alterns am ZNS. morphologisch und funktionell zu erfassen? Altern die einzelnen Zentren gleichmäßig oder kennen wir wie im übrigen Organismus auch ein Teilaltern? 2. Wie verhalten sich Restitutions- und Reparationsvorgänge

in den verschiedenen Lebensphasen? 3. Inwieweit beeinflußt die jeweilige Lebensphase die Krankheitsbereitschaft und das Krankheitsgeschehen? Im speziellen Teil zeigt *Pette* auf, daß in den verschiedenen Lebensphasen bestimmte Krankheitsprozesse verschieden häufig auftreten, sodann daß die Auswirkung des artgleichen Prozesses oftmals davon abhängig ist, in welcher Lebensphase er auftritt und schließlich daß sich die Auswirkung eines anatomisch gleichbleibenden Prozesses im Laufe des Lebens ändern kann. Unter diesen Gesichtswinkeln wird das nosologische Geschehen im ganzen und im einzelnen an Hand verschiedener Krankheitsprozesse (entzündliche und traumatische Affektionen des ZNS., raumbeschränkende Prozesse) erörtert. Vortr. meint, daß die von ihm dargestellte Betrachtungsweise dem Arzt weitere Möglichkeiten bietet, Krankheitsvorgänge bestimmter Art in ihrer Pathogenese zu erfassen, für deren Verständnis eine rein anatomische und physiologische Einstellung nicht ausreicht.

## 2. Referat.

**Bostroem (Königsberg): Die verschiedenen Lebensabschnitte in ihrer Auswirkung auf neurologische und psychiatrische Krankheitsbilder.**

Ein Einfluß des Lebensalters läßt sich im psychischen Zustandsbild oft erkennen. Relativ gering ist dabei der Einfluß auf bereits vorhandene Psychosen; ein solcher ist in der Regel nur dann erkennbar, wenn die Erkrankung in ihrer Anlage oder in der Stärke des Krankheitsvorganges nicht sehr ausgeprägt, sondern eher labil und symptomunsicher ist.

Am deutlichsten ist der Einfluß *des* Lebensalters zu erkennen, in dem die Krankheit entsteht. Dieser Einfluß wird an der Hand der verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen im einzelnen auseinandergesetzt. Hierzu muß auf die ausführliche Darstellung verwiesen werden. Verfolgt man am Beispiel der einzelnen psychiatrischen Krankheiten die Einwirkung der Lebensabschnitte auf das Zustandsbild, so kann man gewisse Gesetzmäßigkeiten feststellen:

In der *Kindheit* werden Besonderheiten des Krankheitsbildes hervorgerufen durch die Unreife der Persönlichkeit und die mangelnde seelische Differenzierung. Hier finden wir einen rein symptomfärbenden Einfluß.

In der Pubertät, der Zeit der beginnenden Differenzierung, sehen wir eine solche Symptomfärbung auch, ja sogar in besonderem Maße. Es kommen aber auch noch die biologischen Umwälzungen hinzu, die eine Schwächung der Widerstandsfähigkeit zur Folge haben. Infolgedessen ist diese Zeit auch besonders geeignet, etwa vorhandenen Anlagen zum Durchbruch zu verhelfen. Im übrigen kann die Pubertät zum mindesten vorübergehend einen so deutlichen pathoplastischen Einfluß ausüben, daß unter Umständen eine Differentialdiagnose erschwert ist, d. h. pathoplastische Alterseinflüsse überwiegen oder überdecken die Auswirkung der pathogenetischen Faktoren, so daß zuweilen

eine Manie im Pubertätsalter sich von einer Schizophrenie im gleichen Alter kaum unterscheiden läßt, weil beide eine spezifische Pubertätsnote in hohem Maße in sich tragen. Ähnliches gilt auch von epileptischen Dämmerzuständen, die in diesem Alter vorkommen.

Dem Stadium des *mittleren Lebensalters* kann man im allgemeinen keinen erheblichen Einfluß auf das psychische Geschehen zumessen. Eine besondere Rolle spielt in dieser Phase der Ausgeglichenheit nur die konstitutionelle Nervosität, weil bei ihr eine biologische Reife, die den Menschen instinktsicher und triebklar macht, ausbleibt.

Die seelisch und biologisch empfindlichste Zeit ist die der *Involution* und des *Klimakteriums*, und zwar vor allem deshalb, weil hier neben den üblichen pathoplastischen Faktoren noch besondere provozierende und krankheitsverstärkende Einflüsse eine Rolle spielen. Wir haben in diesem Alter zu erwarten 1. eine erhöhte Krankheitsbereitschaft in körperlicher Beziehung, wobei beim Mann die Gefäßstörungen, bei der Frau die hormonalen Ausfälle zu berücksichtigen sind; 2. eine erhöhte Vulnerabilität in seelischer Hinsicht, die es mit sich bringt, daß in dieser Zeit psychische Anlässe zu verhältnismäßig schweren seelischen Störungen nicht bloß psychogenen Gepräges führen. 3. Finden wir hier ein Auftauchen der verschiedenartigen bis dahin verdeckten seelischen Anlagen, denen meist eine symptomfärbende Rolle zukommt und endlich 4. treten hinzu die psychischen Eigenarten dieser Zeitspanne überhaupt, die sich zu Krankheitssymptomen verdichten. Hierher ist zu rechnen die Angst, das wahnhafte Mißtrauen, die Hypochondrie, Erstarrung und Einengung.

Diese verschiedenartigen Faktoren wirken in der Lebensphase des Überganges oft alle zusammen. So ist das Bild der in diesem Lebensalter auftretenden Psychosen ungemein variabel und schwer rubrizierbar.

Das *höhere Lebensalter* wirkt zum Teil durch die organische Herabminderung krankheitsverstärkend, insbesondere in Bezug auf die mnestischen Funktionen; es kann aber auch unter Umständen einen allgemeinen mitigierenden Einfluß auf etwa bestehende Krankheitszustände affektiver Art ausüben, wenn diese durch eine besondere Stärke des Affektes hervorgerufen waren; sind sie allerdings durch mangelnde Beherrschung bedingt, so ist der Einfluß des Alters oft ein ungünstiger, weil in diesem Stadium auch die Willensfunktionen höherer Art abgebaut zu werden pflegen.

## 2. Sitzung am 22. Mai, 14 Uhr 30 Min.

### Vorträge zum Leitthema.

G. Schaltenbrand (Würzburg): Hirngeschwulst und Lebensalter.

Mein Mitarbeiter Zülch und ich haben über 200 Hirngeschwülste der Tönnisschen Kranken histologisch untersucht, die in dem Zeitraum vom 1. 10. 35 bis 31. 3. 37 angefallen sind. Wir haben die Alters-

verteilung der meningealen Tumoren, der Neurinome und Gliome untersucht. Auch in unserem Geschwulstmaterial tauchen die Astrocytome des Kleinhirns schon in den ersten Lebensjahren auf. Der nächste altersbeschränkte Tumor ist das Medulloblastom des Kleinhirns, das sich vorwiegend im Alter von 10—12 Jahren findet. Dann folgt das Ependymom des Kleinhirns mit einer besonderen Häufung zwischen 14 und 17 Jahren. Nach dem 20. Lebensjahr setzt die Bedrohung durch die Neurinome und Meningeome ein, die bis in die höchsten Lebensjahre anhält. Erst nach dem 25. Lebensjahre setzt die Bedrohung durch die Astrocytome des Großhirns, die Astroblastome und Oligendrogliome ein. Dabei rechnen wir zu den Astrocytomen auch die polaren Spongioblastome. Die Glioblastome gefährden fast alle Lebensalter, aber die stärkste Massierung findet sich im Bereich vom 25. bis 40. Lebensjahr.

Wahrscheinlich entsteht die Mehrzahl der Geschwülste aus angeborenen naevusartigen Gewebsmißbildungen, die im Laufe der Zeit eine gewisse Gewebsreifung durchmachen und die irgendwann einen Geschwulstcharakter annehmen. Auch für die Medulloblastome und Glioblastome, die ja raketenartig auftreten, ist eine Entstehung aus einem ursprünglichen Glianaevus anzunehmen. Die auffallenden Unterschiede in den Geschwulstarten der verschiedenen Lebensalter beruhen wahrscheinlich darauf, daß der Glianaevus im Laufe der Entwicklung eine gewisse Reifung durchmacht, andererseits aber auch bösartig entarten kann. Neben diesen beiden Vorgängen an dem Glianaevus gibt es aber noch eine dritte Veränderung an den Geschwülsten, das sind die degenerativen Veränderungen, die unter dem Einfluß ungünstiger Ernährungsverhältnisse oder auch des Alters einsetzen.

Wir haben einander ähnliche Geschwülste der jüngsten und ältesten Patienten miteinander verglichen und fanden sehr erhebliche Unterschiede. Die Gefäße in den Geschwülsten alter Menschen sind genau so arteriosklerotisch und lahm, wie in deren übrigen Geweben. Es lassen sich Verfettungen und Kalkablagerungen in ihnen nachweisen, die Gefäßsprossen werden nur mangelhaft kanalisiert. Die Gefäße der Geschwülste junger Menschen sind zartwandig, haben eine außerordentliche proliferative Tendenz und schaffen eine wesentliche bessere Blutversorgung. Bestimmte Veränderungen des eigentlichen Geschwulstgewebes im Alter gehen wahrscheinlich auf die schlechte Gefäßversorgung zurück, sind aber vielleicht auch als spezifische Alterungsvorgänge dieses Gewebes aufzufassen. So nimmt mit zunehmendem Alter die Zahl der Inkrustationen und Niederschläge in den Geschwülsten immer stärker zu. Auch dies ist nur eine Regel und kein Gesetz, aber die häufigsten und stärksten Inkrustationen haben wir in den Meningeomen und Gliomen von Greisen gefunden.

Auch die Organisation von Erweichungen innerhalb der Geschwülste geschieht bei alten Menschen anders als bei jungen. Bei Erwachsenen

sieht man vorwiegend fettige Nekrosen. Bei Kindern sind die Geschwülste arm an Zerfallshöhlen, was sicher mit der guten Blutversorgung zusammenhängt. Wenn es aber zu Zerfallserscheinungen kommt, so führen diese zu einem radikalen und schnellen Abbau der Zerfallsmassen und es bleiben größere Höhlen, die nur noch mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt sind, zurück.

*J. Hempel* (Königsberg): **Die Bewertung bestimmter Schädelröntgensymptome in verschiedenen Altersstufen.**

Neben eindeutig pathologischen Befunden gibt es auf den Schädelröntgenbildern auch Symptome, deren Bewertung sich je nach der Altersstufe des betreffenden Kranken verschiebt. So sind die *Impressiones digitatae* im kindlichen Alter weitgehend physiologisch; in späteren Lebensabschnitten kennzeichnen sie den sog. „unruhigen Schädel“ oder sie sind der Ausdruck eines gesteigerten Schädelbinnendrucks. Gerade bei dem letztgenannten Syndrom ist auch die Beurteilung der Sella von entscheidender Bedeutung, wobei man nun wieder die altersbedingten Schwankungen im „normalen“ Sellabefund beachten muß. Insbesondere kann die wie gläsern aussehende Alterssella leicht zur Fehldiagnose einer pathologischen Entkalkung verleiten. Verkalkungen der Ligg. petrosellaria kommen, ebenso wie die Plexusverkalkungen, schon im jugendlichen Alter vor und dürfen auch dann nicht für krankhaft angesehen oder mit pathologischen Verkalkungen verwechselt werden. Die Dicke und Struktur des Schädeldachs ist ebenfalls einer beträchtlichen Schwankungsbreite unterworfen; im Alter gibt es zwei Formen der (physiologischen) Atrophie des Knochens: eine allgemeine Verdünnung mit gleichmäßiger Aufhellung und eine Auflockerung der Struktur bei dickem Schädeldach, wo die Atrophie mehr die einzelnen Bälkchen betrifft. — Die Befunde wurden durch typische Beispiele von Röntgenbildern belegt, die aus beliebig herausgegriffenen Reihen von Schädelaufnahmen und gegebenenfalls Sella-Spezialaufnahmen gewonnen wurden. Auf eine Mitverwertung auch der encephalographischen oder ventrikulographischen Befunde mußte im vorliegenden Rahmen verzichtet werden.

*Stadler* (Frankfurt a. M.): **Zur Klinik und Erbbiologie der Erkrankungen an Wilson-Pseudosklerose.** (Erscheint an anderer Stelle.)

*G. Zillig* (Frankfurt a. M.): **Der Einfluß des Lebensalters auf das klinische Bild der progressiven Paralyse.**

Die Abtrennung der juvenilen und senilen Paralyse von der des mittleren Lebensalters wird durch eine altersbedingte Prägung des klinischen Bildes gerechtfertigt. Die Anfallshäufigkeit, die mehr dem angeborenen, als dem erworbenen Schwachsinn sich nähernde Demenzform, die meist schlechte therapeutische Beeinflussbarkeit der juvenilen,

das oft erstaunlich Gutartige des Verlaufes, die der senilen Demenz oft zum Verwechseln ähnliche Demenzform, die Neigung zu kurz dauernden deliranten Zuständen bei der Altersparalyse sind bekannt.

Darüber hinaus erhebt sich die Frage, ob zwischen bestimmten Altersklassen und bestimmten Unterformen der Paralyse (also den vorwiegend stumpfdementen, expansiven, depressiven, katatonen, halluzinatorischen, paranoid-schizophrenen, deliranten, herdförmigen Unterformen je nach den vorherrschenden Symptomen, die teils als exogene Reaktionstypen im Sinne von *Bonnhoeffer*, teils als Auslösung endogener Veranlagung durch den beginnenden organischen Prozeß im Sinne von *Bostroem* aufgefaßt werden müssen) Häufigkeitsbeziehungen bestehen.

Die Lösung einer solchen Fragestellung erscheint auf statistischem Wege möglich. Soweit Vortr. die Literatur übersieht, wurde bisher diese Frage einer eingehenderen Bearbeitung überhaupt nicht unterzogen.

Um den Fehler, verschiedene Stadien der Krankheit statistisch gleichzusetzen, zu vermeiden, wurden nur die Anfangsstadien frischer unbehandelter Paralyse als Ausgangspunkt für eine statistische Verwendung und für die Zuordnung in die einzelnen Unterformen gewählt. Es wurde der Altersaufbau von 550 Paralytikern festgestellt (um den symptomgestaltenden Einfluß des Geschlechtes auszuschalten, wurden die Untersuchungen nur an männlichen Paralysekranken durchgeführt), die in den Jahren zwischen 1927 und 1936 in der Nervenlinik Frankfurt a. M. in Behandlung standen. Als Stichtag für die Errechnung des Erkrankungsalters wurde der Tag der Klinikaufnahme angenommen. Die kurvenmäßige Darstellung der Paralyse insgesamt ergibt die bekannte (z. B. bei *Hoche* im *Aschaffenburgschen* Handbuch abgebildete) Häufigkeitskurve der Paralyse mit einem Kurvenmaximum zwischen 40. und 55. Lebensjahr.

Die Aufteilung der einzelnen Fälle in Gruppen nach den Leitsymptomen ergaben:

demente Form (stumpfdement und euphorischdement) . .	47%
expansive Form . . . . .	10%
depressive Form . . . . .	10%
katatonieähnliche Form . . . . .	3%
halluzinatorische Form (z. T. Verstärkung eines früher nicht beherrschenden Symptoms nach Malaria . . . . .	4%
paranoid-schizophrene Form . . . . .	7%
delirante Form (mit besonderer Neigung zu Verwirrtheits- zuständen) . . . . .	7%
Herdparalysen . . . . .	12%

Die *demente Verlaufsform* entspricht in ihrer Häufigkeit der Häufigkeitskurve der Gesamtparalysen. Der Demente des 3. und 4. Lebensjahrzehntes verfügt im allgemeinen über mehr Affekt und Aktivität, die Affektlabilität ist ausgesprochener, die Schwankungen des Bewußtseinsgrades sind häufiger als bei den dementen Paralytikern des höheren

Lebensalters. Mit dem 50. Jahr etwa setzt ein Strukturwandel der paralytischen Demenz von einer alogischen und einer amnestischen Demenz (im Sinne von *Kleist*) ein. Die Merkstörung wird mit zunehmendem Alter immer deutlicher und beherrschender, oft als isoliertes Symptom in der Anamnese ziemlich lange zurückreichend, während die Merkstörung des jüngeren Paralytikers, wenn überhaupt so deutlich ausgeprägt häufig auf dem Boden leichtester oft Tage anhaltender Bewußtseinstörung entsteht und im Gegensatz zur Merkstörung des älteren Paralytikers fast immer reversibel und durch Behandlung einflußbar ist.

*Die expansive Verlaufsform* mit ihrem charakteristischen plötzlichen Beginn, ihrer verhältnismäßig guten Produktivität, ihren nicht seltenen, oft nur stundenlangen Schwankungen ins Depressive ist *zwischen dem 30. und dem 45. Lebensjahr* am häufigsten und wird mit höherem Lebensalter rasch sehr selten. Die auch im höheren Lebensalter vorkommenden meist vereinzelt expansiven Züge berechtigen natürlich nicht zu einer Einordnung eines dementen Paralytikers in diese Untergruppe.

*Die depressive Verlaufsform*, erst mit etwa dem 40. Lebensjahr beginnend, ist am häufigsten *im Anfang des 5. Lebensjahrzehnten*. Mit zunehmenden Alter tritt die ängstliche Komponente in den depressiven Zustandsbildern immer deutlicher hervor, so daß es vom 50. Lebensjahr ab nicht selten und oft für längere Zeit zu reinen Angstsyndromen kommt, die im früheren Lebensalter kaum je beobachtet werden können. Die Selbstmordneigung nimmt mit höherem Lebensalter ständig zu, auch bei den Dementen des höheren Lebensalters, wenn auch wohl vor allem bei den Suicidtendenzen der Altersparalysen mit ihrer triebhaften Suicidtendenz mit anderer psychologischer Wurzel, als bei den depressiven Paralysen. Hypochondrische Zustandsbilder, teils mit ängstlich-depressiven, teils häufig mit schizophrenieähnlichen Zustandsbildern vergesellschaftet, zeigen mit zunehmendem Lebensalter die sehr deutliche Neigung, einförmig und unproduktiv zu werden.

*Die schizophrenieähnlichen Bilder* mit Paralogien, Wortneubildung und paranoiden Ideen teils nihilistischer, teils sinnlos expansiver Art, die seit der Fieberbehandlung der Paralyse häufiger geworden sind, kommen *zwischen 35. und 55. Lebensjahr ziemlich gleichmäßig* auf die einzelnen Jahrfünfte verteilt vor. Sie zeigen mit zunehmendem Alter eine deutliche Neigung zur affektiven Einebnung, mangelnder Stellungnahme, fehlende Neigung zur Systembildung und zur zunehmenden bedeutungslos werdenden Rolle der Halluzinationen im Rahmen des schizophrenieähnlichen Gesamtbildes, während *Halluzinosen in reiner Form* vorwiegend *im 3. Lebensjahrzehnt* (und häufig erst nach Fieberbehandlung) aufzutreten pflegen. Prognostisch sind diese Halluzinosen nicht annähernd so ungünstig, wie die schizophrenieähnlichen Zustandsbilder des höheren Lebensalters.

Die katatonieähnlichen Zustandsbilder treten fast ausschließlich in der Zeit zwischen 25. und dem 35. Lebensjahr auf. In ihrem Wechsel zwischen, oft stärkster, psychomotorischer Erregung und Hemmung, den Stereotypien, dem Haltungsverharren, der einförmigen Bewegungsunruhe, dem Mutismus und Negativismus, der Nahrungsverweigerung, den enormen Körpergewichtsschwankungen, wie sie vor 30 Jahren ausführlich von Reichhardt beschrieben worden sind, vermögen sie das Bild der Katatonie oft täuschend nachzuahmen und zeigen eine quoad vitam sehr ungünstige Prognose.

Die Herdparalysen nehmen vom 40. Lebensjahr an im Verhältnis zur Alterskurve der Gesamtparalyse dauernd zu. Die Rückbildungstendenz der Herderscheinungen wird mit zunehmendem Alter rasch schlechter, offenbar zeigen sich hier besonders deutliche Gesetzmäßigkeiten zwischen dem Altern der Gefäße und der Rückbildungsfähigkeit von Herderscheinungen. Auch Stammhirnsymptome (Echoerscheinungen, Gegenhalten, Mitmachen) im Sinne von Kleist werden bei Paralysen des höheren Lebensalters zunehmend häufig, wobei offenbar nicht nur ein schon weitgehender Abbau eine Rolle spielt. Die Zunahme der Häufigkeit der Stammhirnsymptome mit zunehmenden Lebensalter scheint vielmehr Ausdruck echter Beziehungen zwischen Alter und Krankheitsform zu sein.

Die vorliegenden Mitteilungen, die nach den verschiedensten Richtungen, vor allem hinsichtlich des Konstitutionsproblems durch weitere Untersuchungen zu ergänzen sind, versuchen einen ersten orientierenden Überblick über den bisher auch bei anderen Krankheiten (abgesehen von den Hirntumoren) noch wenig erforschten Faktoren des Lebens- und Erkrankungsalters, der offenbar für die Gestaltung des klinischen Bildes keinesfalls gleichgültig ist.

**Speer (Lindau-Bodensee): Über die psychiatrische Diagnostik bei der Psychotherapie von Reifungskrisen.**

Vortrag berichtete über zwei Erkrankungen, deren Erscheinungsbild die Diagnose eines schizophrenen Prozesses nahelegte. Während der zweite dieser Fälle noch nicht abgeschlossen ist, konnte der erste schon über 7 Jahre lang fortlaufend beobachtet werden. Die Einzelheiten über diesen Erkrankungsfall wurden von Speer schon früher einmal ausführlich mitgeteilt, nämlich 1933 in der Z. Neur. 145, H. 45, und zwar auf S. 675 und 688. Dort findet sich auch die ausführliche Darlegung darüber, warum dieser Fall nicht als schizophrene Geisteskrankheit aufgefaßt werden durfte, sondern vielmehr als ein rein neurotischer Ablauf. Hier wurde, soweit das im Rahmen eines Zwölfminutenvortrages möglich war, auf die Differentialdiagnose zwischen schizophrener Geisteskrankheit und rein neurotischer Reaktion eingegangen.



**Klaesi (Bern): Lebensalter und Wahnform.**

Wahn kommt, wie man weiß, aus Wahnbedürfnis; das Wahnbedürfnis entspringt dem triebmäßigen Drang, Wunsch-, Schwäche- und Fremdheitsgefühle, Äußerungsunfähigkeiten, Geltungsmangel, Gewissensbisse usw. zu bestimmen und zu begründen, und zwar nicht mit dem Ziel einer Auseinandersetzung in der Wirklichkeit, sondern dem der Projektion der bezüglichlichen triebgeborenen Psychismen in den autistischen Außenraum. Klar, daß mit einem Wandel der die krankhafte Persönlichkeit obsidierenden Wunsch-, Schwäche- und Fremdheitsgefühle usw. auch die Projektionen nach außen samt Rechtfertigungen und Versinnbildlichungen sich ändern und damit auch die Wahnformen. Oder umgekehrt: Die Wahnform läßt auf die die Kranken bedrängenden und sie in tiefster Tiefe aufwühlenden Nöte, Ängste und Wünsche schließen. Der Anteil der letzteren an der Gestaltung der Krankheitsbilder ist ein so überwiegender, daß ich schon immer behauptet habe, das was man beispielsweise bei der *Schizophrenie* als organische oder organoide Komponente bezeichnet, spiele nur die Rolle eines verdorbenen Werkzeugs, mittels dessen sich der Kranke, entsprechend seinen Ansprüchen und Talenten, mit dem Leben und der Welt auseinanderzusetzen habe und die Ausnahmestellungen, in die er dabei komme, seien vielmehr Folge eben dieser seiner persönlichen Auswirkungs- und Geltungsbedürfnisse, Wünsche und Erwartungen als derjenigen der mangelhaften Maschinerie. Daß aber, von solchem Gesichtspunkt aus betrachtet, auf die Wahnbildung auch das Lebensalter seine Einflüsse geltend machen muß, ist selbstverständlich, denn auch die Narren altern, und ihre Nöte und Ängste, Ansprüche und Vorhaben können ebensowenig wie beim Gesunden in vorgerückten Jahren mehr die gleichen sein wie in der Jugend und im reifen Mannesalter. Darum denn tatsächlich auch die Beobachtung, daß die Wahnformen mit fortschreitendem Alter sich ändern oder wenigstens eine andere Deutung bekommen. Aufgabe dieses kurzen Berichts soll es sein, diese Behauptung mit einigen wenigen Beispielen zu belegen.

Dem Gefühl des mangelnden Rapportes mit der Umgebung und dem Bedürfnis, doch irgendwie zu einer Stellung in der Gemeinschaft zu kommen, entspricht beim Schizophrenen der *Beeinflussungswahn*. Wo dieser nicht als Sekundärwahn auftritt, stellt er, nicht anders wie mancher Negativismus, sozusagen einen letzten Versuch dar zur Bezugnahme und zum Anschluß an die Mitwelt, wenn auch einen sehr mühseligen und leidvollen. Der Kranke fühlt sich zwar beeinträchtigt, unter Zwang gestellt und gequält, aber immer beachtet und in die Gemeinschaft hineingestellt, wenn nicht gar in den Vordergrund gerückt. Darum Beeinflussungswahn vornehmlich bei von Geburt eher zum Dulden bestimmten, passiven, schüchternen, zweiflerischen und gutmütigen Menschen, die lieber etwas an sich herankommen und über sich ergehen

lassen, als daß sie selber anpacken. Bezeichnenderweise findet er sich aber als Primärwahn in der Regel nur bei jugendlichen Männern und späterkranken alten Jungfern, aber bei diesen meist nur im allerersten Krankheitsbeginn. Bei männlichen Kranken reiferer Jahre sowohl wie bei Frauen aller Lebensalter gesellen sich rasch Vergiftungsideen hinzu. Begreiflich, treten doch beim Jüngling und unter Umständen ebenso einmal bei einem geschlechtlich nicht sehr aktiven Kranken auch vorgerückterer Jahre, wenn auch nicht die sexuellen Anfechtungen im allgemeinen, so doch die Impulse des Zeugungsdranges vor den Bedürfnissen, in die Gemeinschaft aufgenommen und anerkannt zu sein und zu gelten, noch zurück, so daß bei beginnender schizophrener Isolierung der Wahn vorläufig nur die Lücke eines einfachen Kontaktmangels auszufüllen hat und sich in den Ideen, beeinflußt, hypnotisiert und schikaniert zu werden, erschöpft. *Mit dem Zielwandel des sexuellen Triebes und dem Drang nach ehelicher Gemeinschaftsbildung und Übernahme von Verantwortung* ändern sich auch die Vorstellungen der Kranken von den Beeinträchtigungen und Entbehrungen und die Gründe, die sie selber dafür heranziehen. Deshalb denn die *Vergiftungsideen*, die beim reifen Mann in 80—90 von 100 Fällen nie Todesgefahr, sondern nur Schwächung und *Impotenz* bedeuten. Erst im Rückbildungsalter bekommen die Vergiftungsideen den Sinn von Verfolgungsideen mit dem Ziel *gänzlicher Ausschaltung* und *Tötung*, sei es zum Fraß lachender Erben oder zur Beseitigung aus anderen Gründen. Beim weiblichen Geschlecht hingegen behalten die Vergiftungsideen fast ohne Ausnahme den Sinn von *Betäubung* zum Zweck der Vergewaltigung und damit von Entschuldigung und Rechtfertigung im Sinne einer *Unzurechnungsfähigkeitserklärung*. Daß sich das mit dem Alter nicht ändert, hängt einestails wohl damit zusammen, daß die geschlechtliche Potenz bei der Frau nicht die gleiche Rolle spielt wie beim Mann, anderenteils aber damit, daß die meisten Frauen für ihr Altern weder Kritik noch Auge haben und sich auch noch Mitte November ihres Lebenslaufes höchstens im Anfang des Weinmonats glauben.

Ausgesprochen vorgerückteren Lebensaltern zugehörige, teils der Abnahme der schöpferischen Kräfte, teils dem Bedürfnis zur Auseinandersetzung mit Jenseitsfragen entspringende Wahnformen sind nach meiner Erfahrung der *Bestehungs- und Verarmungswahn* und dann Wahnideen wie die, *nicht sterben zu können*, sondern Jahrtausende und *Jahrtausende leben zu müssen*, vielleicht auch in der Hölle. Leicht einzusehen warum, denn auch der gesunde Mensch fängt an, dem Besitz, sei es Geld oder Würde, ein größeres Augenmerk zu widmen, wenn er in die Jahre kommt, wo das Gefühl seiner Durchschlagskraft abnimmt, und es schwieriger wird, zu erwerben. Dazu kommen die allerhand Fehlleistungen wie Vergessen und Verlegen, die, wenn auch noch eine ungütige, mißtrauische und anklagebereite Charakteranlage besteht, den

Bestellungswahn begünstigen. Machen sich die bedrückende Einsicht in die zunehmenden Unzulänglichkeiten und die Tendenzen zur gänzlichen Ausschaltung noch mehr geltend, kommt es — immer wieder bestimmte Charaktereigentümlichkeiten mitvorausgesetzt — auch zur *Depersonalisation* und *Derealisation*.

Daß es andererseits dem Jüngling, der kaum über die Knabenjahre hinaus ist, nicht nahe liegt, sich mit Gedanken wie die, nicht sterben zu können oder strafweise viele tausend Jahre leben zu müssen, zu plagen, können wir verstehen, auch wenn er noch so schizophren wäre. Dafür geht sein Sinnen und Brüten nach *Einfluß* und *Macht*, sei es über *Frauen*, sie es als *Erfinder*, *Eroberer* oder *Weltverbesserer* und darum Wahnideen wie die, auf Frauen einen unwiderstehlichen Einfluß auszuüben, sie ohne weiteres überwältigen und besitzen zu können oder sonst übermächtig und von unbesieglcher Kraft zu sein, eine Heldenrolle zu übernehmen oder innezuhaben, Erfindungen zu machen, Prophet zu sein, die Menschen von der Verdammnis retten zu müssen usw. — Daß endlich, wie auch *Bostroem* sagt, im Kindesalter Wahnideen in der Regel fehlen, wird nicht wundernehmen. Wir können ausrechnen, warum. Es fehlen sozusagen alle für die Entstehung von Wahnbedürfnis nötigen Voraussetzungen. Schwäche- und Fremdheitsgefühle, Anpassungsschwierigkeiten, unrealisierbare Wunschphantasien, Geltungsmängel usw. sind hier noch physiologisch; Wunscherfüllung und Kontakt werden sowieso von außen zugetragen. Nur darauf, ob das auch genügend geschehe, richtet sich denn allenfalls eine wahnbereite Deutung. „Zieht man nicht andere vor?“ „Warum zieht man sie vor?“

Es ergibt sich aus unseren einleitenden Sätzen von der Abhängigkeit eines psychotischen Krankheitsbildes und zum Teil sogar Krankheitsverlaufs vom Charakter, daß wir nicht meinen, das Lebensalter habe — Wahnbedürfnis, Deutungs- und Rechtfertigungszwang vorausgesetzt — auf die Wahnbildung einen erstrangigen Einfluß; von weit größerer grundlegendster Bedeutung sind die Charakteranlagen mit den angeborenen und angelernten Reaktions- und Erlebensweisen. Aber soweit es wahr ist, daß wir alle uns mit dem Alter etwas ändern, muß das auch in den Wahnformen zum Ausdruck kommen, sehen wir doch, wie sich das Altern auch etwa in den *Zwängen* und sogar in der *Traumsprache* geltend macht, indem wir bei Jugendlichen, entsprechend dem Drang, den Weg zu finden und sich einzuordnen, nicht anzustoßen und sich keine Blößen zu geben, hauptsächlich *Vergewisserungszwänge* finden, während mit der Zunahme der Jahre Zwänge mehr weltanschaulichen Inhalts, Buß-, Abrechnungs- und Verdammungszwänge in den Vordergrund treten. Was die Traumsprache angeht, noch folgendes Beispiel: Ein hoher Offizier träumte, wenn er als Leutnant einen Angst- oder Verlegenheitstraum hatte, stets, er habe seinen Säbel vergessen. „Jetzt ist es“, sagt er resigniert, „leider nur noch die Mütze“.

*Diskussion zum Leitthema: v. Hattingberg (Heidelberg).*

## Schlußwort.

*Bostroem (Königsberg).*

*Pette* (Hamburg): Die Kenntnis des Wandels der Symptome bei bestimmten Krankheitsprozessen und vor allem solchen degenerativer Art in den verschiedenen Lebensphasen ist in nicht wenigen Fällen die Voraussetzung für eine frühzeitige und richtige Diagnose. Dies gilt insonderheit für die extrapyramidalen Prozesse. Das von *Cushing* und *Bailey* aufgestellte Schema der Hirntumoren erscheint unter dem Gesichtswinkel der Gestaltung neoplastischer Prozesse in Abhängigkeit vom Reifen und Altern heute nur noch bedingt richtig. Abschließend gibt *Pette* einen Ausblick auf gewisse Möglichkeiten künftiger Therapie. Wie die Problematik der Pathogenese eine Vielheit der Faktoren kennt, so sollte auch unsere therapeutische Einstellung breiter fundiert sein als sie es heute vielfach ist; sie sollte in Auswertung der hier vorgetragenen Anschauungen mehr auf die endokrin-vegetative bzw. hormonale Steuerung gerichtet sein.

## Vorträge aus anderen Gebieten.

*Beringer* (Freiburg): Zur Frage des Intervalls zwischen Infektion und Parkinsonismus bei epidemischer Encephalitis.

Die öfters vertretene Meinung, daß Intervalle von 10 und mehr Jahren bis zum Ausbruch der extrapyramidalen Bewegungsstörungen nicht vorkommen, ist falsch. Meine Aufmerksamkeit wurde auf die Frage nach den Intervallzeiten durch einen Kranken gelenkt, der Weihnachten 1919 mit Doppelsehen und Schlafstörung erkrankte. Nach einigen Wochen war er wieder beschwerdefrei und blieb dies, bei voller Rüstigkeit, bis sich im Frühjahr 1935 die ersten Zeichen eines Parkinsonismus zeigten. Jetzt ist das Bild voll ausgeprägt.

Ich habe daraufhin die Krankengeschichten derjenigen Parkinsonkranken postencephalitischer Genese durchgemustert, die innerhalb der letzten 7 Jahre in unserer Nervenklinik aufgenommen wurden. Unter diesen 40 fanden sich nicht weniger als 6 mit einem Intervall von 10 und mehr Jahren, nämlich: 10 (20), 11 (20), 11 (12), 13 (13), 17 (12) Jahre. Das in Klammern beigefügte Alter zur Zeit der Infektion zeigt, daß mit Ausnahme des geschilderten Falles, alle anderen sich noch innerhalb des 2. Lebensjahrzehnts befanden.

Bemerkenswert ist, daß das akute Stadium stets entweder Schlafsucht oder Schlafstörung sowie Doppelbilder aufwies. Nur einer scheint in der Folgezeit ein pseudoneuroasthenisches Nachstadium im Sinne *Sterns* gehabt zu haben. Alle anderen 6 waren nach Abklingen der Erscheinungen des akuten Stadiums vollrüstig und leistungsfähig, bis dann der Parkinsonismus einsetzte. Derartige Verläufe mit langem Intervall haben Interesse für die Frage nach den besonderen pathogenetischen Vorgängen. Sie sind aber auch von praktischer Bedeutung für Begutachtungsfragen. Besonders für die Spätanträge eines erst jetzt ausbrechenden Parkinsonismus als K.D.B. Folge. Das späte Auftreten kann jedenfalls nicht *gegen* einen Zusammenhang als Beweis

angeführt werden, wie dies öfters geschieht. Die Schwierigkeit der Zusammenhangsbejahung liegt hier auf einer ganz anderen Seite, nämlich im Nachweis, daß während der Kriegsdienstzeit tatsächlich eine akute Encephalitis und nicht nur eine unkomplizierte Grippe oder sonstwie bedingte fieberhafte Erkrankung vorlag.

*I. v. Hattingberg* (Freiburg): **Schwellenuntersuchungen an peripheren Sensibilitätsstörungen nach Nervendurchschneidung vor und während der Regeneration.**

Bericht über Untersuchungen an mehreren Kranken und über einen Selbstversuch mit experimenteller Nervendurchschneidung. Es werden die *v. Freyschen* Reizhaare, Stachelborsten und Schmelzperlen angewendet. Demonstration von Bildern, auf denen eine exakte Grenzbestimmung durch Aufsuchung der einzelnen Sinnespunkte und Bestimmung ihrer Schwelle aufgezeichnet ist. Es wird gezeigt, daß bei einer solchen Grenzfestlegung die Grenzen für Berührung und Schmerz sich völlig decken, kalt liegt etwas weiter außen. Wenn die Versorgungsgebiete für die einzelnen Qualitäten verschieden verlaufen, so ist das eine Folge der Untersuchungsmethode, die die angewendeten Reizstärken nicht genügend berücksichtigt. Ferner wird gezeigt, daß die erhaltenen Sinnespunkte in der hypästhetischen Randzone nicht nur „rarefiziert“ sind, sondern daß ihre Schwelle vor der Regeneration auch deutlich erhöht ist. Außerdem ist sie labil und es kann sogar gefunden werden, daß bei längerer Reizung mit dem gleichen Reiz die Qualität der Empfindung sich ändert. Daraus wird geschlossen, daß nach der Durchschneidung eines Hautnerven auch die Randpunkte geschädigt sind, die vom gesunden Nachbarnerven versorgt werden. Es wird angenommen, daß ein Sinnespunkt der Randzone von mehreren Nerven aus versorgt wird, wie das nach den histologischen Befunden möglich ist. Endlich werden Bilder gezeigt, die dartun sollen, daß die Regeneration nicht nur vom Stumpf aus distalwärts verläuft, sondern daß sie außerdem auch konzentrisch von der gesunden Peripherie aus erfolgt und es wird erwogen, ob nicht die gesunde Peripherie an der Regeneration beteiligt ist.

*I. v. Hattingberg* und *F. Buchholz* (Freiburg): **Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des Dunkelsehens an Gesunden und Kranken.**

Es wird ein einfaches Verfahren beschrieben, mit dem es möglich ist, die Ermüdbarkeit des Formerkennens bei Schwellenlicht zu messen. Es wurde ein *Pipersches* Adaptometer verwendet, vor das eine Leiste mit *Landoldtschen* Ringen angebracht war. Die adaptierte Versuchsperson hatte die Aufgabe, festzustellen, an welcher Stelle der Ringe der Einschnitt war. Im Abstand von 3 Sek. wurden immer neue Ringe

vor die Lichtquelle gezogen. Die Beleuchtungsstärke wurde variiert, je nachdem die Ringe schnell oder nicht erkannt wurden. Es ergab sich, daß schon der Normale Schwankungen zeigt, die um das Doppelte des tiefsten Kurvenpunktes liegen. Sie kommen durch Flimmererscheinungen und Nachbilder zustande. Bei Nervenkranken finden sich Schwankungen um das 6—25fache des jeweiligen tiefsten Kurvenpunktes. Versuche nach Atropinisierung ergeben, daß die Akkommodation keine Rolle spielt, daß es sich also um eine Ermüdung des Sehens selbst handelt. Die Erscheinung wird in Parallele zum „Funktionswandel“ gesetzt. Daß bei den Versuchen kein allmählicher Anstieg der Schwelle, sondern nur ein mehr oder weniger großes Schwanken festgestellt wird, wird damit erklärt, daß beim Dunkelsehen nicht zentral fixiert wird, sondern mit peripheren Netzhautstellen erkannt wird. Diese Stellen können während eines Versuches sich ändern, ohne daß die Versuchsperson bewußt die Augen bewegt. Es wird betont, daß man solche Versuche immer über längere Zeit, z. B. wie hier, eine halbe Stunde fortsetzen muß, da kurzfristige Untersuchungen keine eindeutigen Befunde liefern. Dabei wird Bezug genommen auf die wenigen Untersuchungen in der Literatur über dieses Thema.

**E. Küppers (Illenau-Baden): Narkose und hypoglykämisches Koma.**

Selbstversuche mit Narcylen und Stickoxydul erlaubten folgende Rückschlüsse auf das Wesen der Narkose: Die Narkotica (der Fettreihe) wirken nicht dadurch, daß sie sich an bestimmten zentralen Wirkungs-orten ansammeln. Sie dringen vielmehr in *alle* Zellen des Körpers ein und wirken auf alle einschläfernd, isolieren damit jede Zelle von ihrer Umgebung und wirken also im Sinne einer Auflösung aller Zusammenhänge. Diese universelle Dissoziation entwickelt sich aber in einem System, in dem eine spezifische das ganze System betreffende Dissoziation schon vorgesehen ist, nämlich die Schlafdissoziation, die am seelischen Zentrum im Thalamus beginnt und bei der Vertiefung des Schlafes auf die entsprechenden segmentalen Zentren der Schmerzabwehr übergreift. So kommt es, daß das Erscheinungsbild der Narkose durch eine lokalisierte zentralnervöse Veränderung bestimmt wird, obwohl die Narkotica (der Fettreihe) ihre Wirkungsorte in *allen* Teilen des Körpers haben.

Ein ganz anderes Bild ergab sich bei Selbstversuchen mit Insulin, bei denen das Koma erreicht wurde. Zunächst war *negativ* im Gegensatz zu den Narkoseversuchen festzustellen, daß Schmerzreize genau so intensiv erlebt wurden wie im Wachen, selbst dann, wenn eigentliche Abwehrbewegungen nicht mehr zustande kamen. Dem entspricht die allgemeine Erfahrung, daß im hypoglykämischen Koma fast nie eine völlige Reaktionslosigkeit auf Schmerz eintritt. Das Kennzeichnende dieses Zustandes ist ja nicht die Dämpfung und Aufhebung der Schmerz-

abwehr, sondern eine Änderung in der Form dieser Abwehr. Aus zielbewußten raschen Einzelbewegungen werden ziellose verspätet einsetzende Allgemeinreaktionen. *Positiv* wurden folgende Veränderungen gefunden: Das körperliche Befinden war gekennzeichnet durch Hungergefühl und Mattigkeit, die Stimmung durch Stumpfheit und Teilnahmslosigkeit neben Reizbarkeit im Falle der Ruhestörung, die seelischen Tendenzen durch Ruhebedürfnis und Tätigkeitsunlust, die Bewußtseinslage durch Gedankenarmut, Verlangsamung des Gedankenablaufs, Erschwerung der Auffassung, Konzentrationsunfähigkeit und Schwerbesinnlichkeit. Erklärung: Blutzuckermangel ist Nahrungsmangel, daher das Hungergefühl. Blutzuckermangel ist aber auch Betriebsstoffmangel, erzeugt also eine allgemeine *Adynamie*, und diese wird innerlich wahrgenommen als Mattigkeit, äußert sich seelisch als Teilnahmslosigkeit und Tätigkeitsunlust und wirkt sich aus in der Erschwerung aller seelischen Leistungen.

Eine nähere Prüfung der *Form des Abbaues der Leistungen* bei steigenden Insulingaben an aufeinanderfolgenden Tagen ergab, daß die höheren seelischen Leistungen, die zu ihrer Verwirklichung einer komplizierteren Apparatur bedürfen, z. B. die inneren Assoziationen, früher leiden als die niedrigeren, z. B. die äußeren Assoziationen, während gleichzeitig Kurzschlußleistungen, z. B. nicht sinngemäße Assoziationen, frei werden, mit anderen Worten, daß *der Abbau der Vorstellungstätigkeit denselben Gesetzen folgt wie der der Reflexfähigkeit*. Der Verlauf der Leistungskurven am einzelnen Versuchsmorgen wies darauf hin, daß die Ursache der Veränderungen im *Blutzuckermangel* liegt und nicht etwa in der Anwesenheit des Insulins oder des kompensatorisch ausgeschütteten Adrenalins im Blut. Zur Erklärung des Komats bedarf es nicht der Annahme im Blut neu auftretender Stoffe. Es genügt anzunehmen, daß der Betrieb, wenn der Blutzuckermangel einen bestimmten Grad erreicht hat, nur noch mit Hilfe intracellulärer Nahrungsreserven aufrechterhalten werden kann. Sind diese Reserven nach einer bestimmten Zeit aufgezehrt, so kommt es notwendig zur Betriebseinstellung, und zwar zunächst im Bereich der höchsten Leistungen, d. h. es tritt Bewußtlosigkeit ein.

Dem *hypoglykämischen Koma* liegt demnach eine universelle durch Betriebsstoffmangel bedingte *Adynamie* zugrunde, die alle Leistungen erschwert, zunächst aber zur Einstellung derjenigen Leistungen führt, die der kompliziertesten Apparatur bedürfen, d. h. zur Aufhebung des Bewußtseins. Der Reflexbogen der Schmerzabwehr erfährt dabei keine Unterbrechung. Der *Narkose* dagegen liegt eine *Einschläferung* aller lebenden Elemente zugrunde. Diese führt letzten Endes zu einer Auflösung aller Zusammenhänge, löst aber zunächst die bereitliegende Schlafdissoziation aus. Der Reflexbogen der Schmerzabwehr wird dabei schon früh unterbrochen, und zwar zunächst durch Isolierung des seelischen Zentrums als des obersten Zentrums der Schmerzabwehr (im Rausch-

stadium und beim Übergang in die Bewußtlosigkeit), weiterhin durch Isolierung der entsprechenden segmentalen Zentren (bei der Vertiefung der Narkose bis zur „Entspannung“).

*Jung* (Freiburg i. B.) und *Carmichael* (London): **Über vasomotorische Reaktionen im katatonen Stupor.** (S. dieses Arch. Bd. 107, S. 300 u. ff.)

*Bruner* (Bern): **Ergebnisse der Cardiazolbehandlung an der Psychiatrischen Klinik Bern.**

Bis jetzt wurde die Behandlung bei 111 Patienten durchgeführt, von denen  $\frac{2}{3}$  über 1 Jahr, die meisten davon viele Jahre krank waren und sich zum größten Teil aus den allerschlimmsten, motorisch unruhig und psychisch völlig zerfallenen Kranken rekrutierten. Wie die Übersichtstabelle zeigt, kann auch bei einzelnen ganz chronischen Fällen eine soziale Heilung erzielt werden. Zum mindesten erreicht man in über 50% mehr oder weniger weitgehende Besserungen, so daß die betreffenden Patienten auf halbruhige oder ganz ruhige Abteilungen versetzt werden können, oder doch nicht mehr so störend wirken.

Unter den akuten und subakuten Fällen traten weitaus die meisten Erfolge bei den im 4. und 5. Dezenrium beginnenden Katatonien von ängstlicher, depressiv-hypochondrischer Färbung auf, die alle nach wenigen Injektionen vollständig remittiert nach Hause entlassen werden konnten (8 Fälle). Keine oder nur unwesentliche Besserung beobachteten wir bei den vollständig antriebslosen, mutistisch-negativistischen Katatonien und bei den jahrealten Paranoiden, mit mehr oder weniger systematisierten Verfolgungsideen (Paraphrenien).

Krankheitsdauer	< 1 Jahr	1—5 Jahre	> 5 Jahre
Sozial geheilt . . . . .	17	3	3
Gebessert entlassen . . . .	3	0	2
Anstaltsbesserung . . . . .	8	15	28
Unbeeinflußt . . . . .	6	5	21
	34	23	54

Die Technik richtete sich nach den von *Meduna* gegebenen Vorschriften mit dem Unterschied, daß in der hiesigen Klinik wöchentlich 3 Anfälle erzeugt werden. Die Dosis mußte nie über 1,0 g Cardiazol gesteigert werden. An Komplikationen sahen wir, neben harmlosen Muskelzerrungen, Kieferluxationen bei dazu Disponierten, ferner merkwürdigerweise 2mal eine Fraktur der Scapula an ihrem unteren lateralen Teil bei anscheinend gesundem Knochensystem. 2mal trat während der Kur Exitus auf, das eine Mal 4 Stunden nach dem 4. Anfall, wobei die Sektion eine tiefliegende stenosierende Struma, sowie doppelseitige Hypernephrome ergab. Das zweite Mal trat in der Nacht nach der letzten Injektion Lungenembolie auf, nach alter, klinisch nicht erkenn-



barer Thrombophlebitis der Beckenvenen. Genaue körperliche Untersuchung vor Beginn der Kur ist unerläßlich. Hypertonien eignen sich nicht, da der Blutdruck nach Beendigung des Anfalles noch einige Zeit unter Umständen wesentlich gesteigert bleibt. Unsere Erfolge sind derart ermutigend, daß die Therapie an einem weiteren, möglichst großen Krankenmaterial durchgeführt werden sollte.

### 3. Sitzung am 23. Mai, 9 Uhr.

#### *P. Krauß* (Kennenburg): **Zur Psychotherapie paranoiden Entwicklungen und Reaktionen.**

Vortrag entwickelt die Richtlinien für das Vorgehen in der Behandlung solcher Kranker auf Grund seiner psychotherapeutischen Erfahrungen. Nach kurzer Darlegung von für den Therapeuten wichtigen psychologischen Zusammenhängen wird empfohlen, im Beginn der Behandlung 1. die Grundkonflikte nicht anzugehen, da dies zu einer Intensivierung der Psychose führen muß, 2. keine Korrekptionsversuche an Wahnvollzügen vorzunehmen, da der Kranke dazu gar nicht imstande ist. Dieser muß den Arzt als völlig objektiven Beurteiler werten können. Es gilt, nach dem alten Rezept von *Bjerre* langsam Zweifel an einzelne Wahnvollzüge zu setzen und erst nach Erschütterung des Gewißheitscharakters der Wahnideen auf die Korrektur zu drängen. Nach der Darlegung einiger dynamischer Beziehungen von einzelnen Wahnvollzügen innerhalb des gesamten Wahngeschehens werden wesentliche Gesichtspunkte für die Korrekptionsversuche im einzelnen herausgearbeitet und Bedeutung und therapeutische Bewältigung der Krisensituationen besprochen.

#### *v. Stockert* (Frankfurt a. M.): **Vorübergehende Herdsymptome im Anschluß an Hirnoperationen.**

Es soll auf einer Reihe von Beobachtungen über das Auftreten von Herdsymptomen im Anschluß an Hirntumoroperationen hingewiesen werden, wobei weder ein unmittelbar lokalisierbarer ursächlicher Zusammenhang mit dem ursprünglichen Sitz der Geschwulst noch mit der infolge des operativen Eingriffes gesetzte Gewebsschädigung nachzuweisen ist. Die Symptome treten fast schlagartig am 3.—4. Tag zu dem Zeitpunkt, an dem die postoperative Gewebsreaktion in Form von Arachnoiditis, lokalen Ödem und Hirnschwellung ihren Höhepunkt erreichen. *Schwab* hatte an der *Försterschen* Klinik schon vor Jahren das Auftreten transcorticaler motorischer Aphasien nach Umschneidung des linken vorderen Adversivfeldes zur Behandlung von Epilepsien hingewiesen. In den von uns beobachteten Fällen handelt es sich vorwiegend um motorische Aphasien und das Auftreten eines linksseitigen Angularissyndroms in Form von Fingeragnosie, Rechts-Linksstörung, konstruktiver Apraxie im Sinne von *Kleist* und *Strauß*, Rechenstörung und parietale Agraphie. Auffallend ist die Tatsache, auf die besonders *Tönnis*

hingewiesen hat, daß von lokalisierten Ausfällen dieser Art fast niemals die motorischen und sensiblen Systeme ergriffen werden. Eine Feststellung, die besonders eindrucksvoll nach Entfernung eines frontal gelegenen parasagittalen Meningioms zutage trat, da in diesem Fall die bereits vorher bestehende rechtsseitige spastische Hemiparese 2 Tage nach der Operation verschwand, während sich am 4. Tag plötzlich eine typische motorische Aphasie einstellte, die nach weiteren 3 Tagen wieder verschwand. Andererseits schien auch die Beobachtung bemerkenswert, daß keine reinen sensorischen Aphasien als vorübergehende Herdsymptome in Erscheinung traten, obwohl wir besonders nach Eingriff in der linken mittleren Schädelgrube darauf achteten, und wir in zwei solchen Fällen vorwiegend motorische Aphasien nachweisen konnten. Es mag dies weitgehend damit zu motivieren sein, daß Störung des Sprachverständnisses auch bei hirnpathologischen Prozessen anderer Art eine relativ schnelle Rückbildungstendenz zeigen.

Erwähnenswert scheint auch ein 23jähriger Kranker mit einem Keilbeinflügelmeningeom, der im Sinne der Beobachtung von *Gagel* und *Förster* eine Zwischenhirnpsychose bekam, d. h. bereits am Tage nach dem Eingriff zeigte er eine erhebliche motorische Unruhe und Euphorie, die an den folgenden Tagen einem somnolent-deleranten Zustandsbild Platz machte, wobei durch mehrere Tage, besonders in den Abendstunden ein typisches *Korsakoff*-Zustandsbild beobachtet werden konnte. Die ganze psychische Störung bildete sich über ein hypomanisches Zustandsbild innerhalb von 10 Tagen wieder völlig zurück.

Es handelt sich nun um die Frage, unter welchen Bedingungen diese relativ selten zu beobachtenden postoperativen Herdsymptome auftreten. Lediglich den histologischen Charakter einer operierten Geschwulst für diese Symptomenbilder verantwortlich zu machen, geht nicht an, da wir sie nicht nur bei Gliomen, sondern ebenso auch bei Meningeomen nachweisen konnten und selbst auch nach Entfernung eines Ostrioms, das den unteren Temporallappen eindeckte, am 3. Tag eine vorwiegend motorische Aphasie auftreten sahen. Auch kann nicht zur Erklärung die Intensität und Ausdehnung der gesetzten Hirngewebsschädigung herangezogen werden, da wir z. B. einen 52jährigen Mann mit einem linksseitigen Parasagittalmeningeom des Stirnhirns im Anschluß an eine Ventrikulographie vom Hinterhaupt aus unter dem Zeichen allgemeiner Hirnschwellung mit den Erscheinungen einer motorischen Aphasie reagieren sahen, die nach intensiven Traubenzuckerinfusionen und nach einem Aderlaß von 500 ccm wieder verschwanden.

Wir müssen daher für das Auftreten dieser geschilderten postoperativen vorübergehenden Herdsymptome in erster Linie eine Schwellungsbereitschaft des Gehirns verantwortlich machen, der heute bereits in der Vorbereitung zur Operation in Form einer kochsalzarmen Ernährung ebenso wie durch die Nachbehandlung besonders Rechnung getragen wird.

Fragen wir nun abschließend nach der Bedeutung des Studiums dieser vorübergehenden postoperativen Herdsymptome, so sei auf das theoretische Interesse von sozusagen experimentell ausgelöster Fernsymptome hingewiesen und die heuristische Bedeutung der stufenweisen Verfolgung des Zu- und Abnehmens aphasischer Störungen betont. Praktisch scheint uns die Kenntnis der Klinik dieser Erscheinungen insofern von Bedeutung, daß in dem plötzlichen Auftreten von postoperativen Herdsymptomen nicht ohne weiteres der Grund zu einer neuerlichen Freilegung des Operationsgebietes gesucht werden darf.

### *Diskussion.*

*Pette* (Hamburg), *L. Müller* (Baden-Baden) und *Kleist* (Frankfurt a. M.)

*Pette* (Hamburg) hält es für wahrscheinlich, daß die von Herrn *v. Stockert* beschriebenen postoperativen Störungen in der Mehrzahl der Fälle gefäßbedingt sind, und zwar im Sinne von Kreislaufstörungen (Angiospasmen?) besonders dann, wenn sich die Ausfallserscheinungen innerhalb weniger Tage zurückbilden. Er zeigt dies anhand von Diapositiven bei Fällen der Hamburger Klinik, über die vor kurzem Herr *Kaufmann* an anderer Stelle berichtet hat. Diese Störungen sind den sog. pseudourämischen Erscheinungen im Sinne *Volhards* bzw. den Gefäßkrisen im Sinne *Pals* pathogenetisch gleichzusetzen. Es wird Aufgabe weiterer systematischer Untersuchungen sein, ob derartige postoperativ auftretende Phänomene altersgebunden sind, vor allem ob sie bevorzugt im vorgerückten Alter auftreten. Sollte dies zutreffen, so wäre auch damit ein gewisser Beweis für die Richtigkeit der Annahme erbracht, daß diese Störungen gefäßbedingt sind.

*v. Stockert* (Schlußwort zur Diskussion zu seinem Vortrag).

Herrn *Pette* kann ich zu seinen interessanten Bemerkungen nur erwidern, daß mir eindrucksmäßig auch eine Abhängigkeit postoperativer Herdsymptome von dem Zustand des Gefäßsystems naheliegend erscheint, da wir wiederholt bei jüngeren Patienten, bei denen wir mit Rücksicht auf den Sitz des Tumors gerade ein Lokalsymptom zum entsprechenden Zeitpunkt erwarteten, keines beobachten konnten; hingegen traten unerwartet oft gerade nach Meningeomoperationen Herdzeichen auf, obwohl sowohl der Tumor selbst wie das Interventionsbereich herdferne sozusagen extracerebral lagen. Erfahrungsgemäß treten aber Meningeome gerade im allgemeinen erst in der zweiten Hälfte des 4. Lebensdezeniums in zunehmender Häufigkeit auf, also zu einer Zeit, in der der Gefäßapparat an sich schon zu sklerosieren beginnt. Was den Hinweis von Herrn *Kleist* anbelangt, daß er schon vor Jahren auf das Auftreten von Intervallpsychosen nach nicht das Gehirn betreffenden Eingriffen hingewiesen hat, so steht diese Beobachtung im Einklang auch mit den postoperativen Psychosen nach Eingriffen am Gehirn, da die von mir beschriebenen exogenen Zustandsbilder ebenso wie die geschilderten Herdsymptome am 3.—4. Tag nach der Operation aufzutreten pflegen, also zur Zeit der stärksten postoperativen Gewebsreaktion. Bezüglich Einzelheiten muß ich hier aber auf meinen auf dem Neurologentag in Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrag verweisen.

**Riechert (Frankfurt a. M.): Arteriographische Befunde bei ätiologisch unklaren Hemiplegien.**

Vortr. berichtet über arteriographische Befunde bei 9 Kranken, die eine Hemiplegie unklaren Ursprunges als einziges oder Hauptsymptom hatten, und bei denen die anderen diagnostischen Methoden bei der Klärung des Krankheitsbildes versagten. Er weist darauf hin, daß die Arteriographie wohl die beste Methode ist, die uns über den funktionellen Zustand des Gefäßsystems unterrichtet, da wir arteriographisch keine Kaliberschwankungen, örtliche Spasmen und Entwicklungen von Kollateralkreisläufen röntgenologisch darstellen können. Bei der Injektion in eine Carotis füllt sich nur das Gefäßsystem der gleichseitigen Hemisphäre und es findet kein Übertritt des Kontrastmittels in Gefäßgebiete der anderen Hirnhälfte statt. Ist diese doch der Fall, so bedeutet dies ein sicheres Zeichen, daß eine Störung der Zirkulationsverhältnisse im Hirn vorliegt. Die Doppelfüllung der Gefäße finden wir noch am ehesten im Gebiet der Cerebri anterior, sehr selten sehen wir eine gleichzeitige Füllung beider *Sylvii*scher Gefäßgruppen bei der Injektion in eine Carotis interna als Ausdruck einer Umstellung der Hirndurchblutung. Eine solche Doppelfüllung des gesamten Gefäßsystems konnte Vortr. bei 3 Kranken finden. Bei zweien dieser Gruppe ergab sich bei der Freilegung der Arterie der überraschende Befund einer Obliteration der Carotis interna an der Teilungsstelle. *Löhr* hat in 4 ähnlichen Fällen ebenfalls diesen Befund erheben können. Bei einem Kranken mit starken Blutdruckschwankungen, Haut- und Conjunctivalblutungen bei normalem sonstigen Blutbefund, kamen als Ursache der Hemiplegie reversible Gefäßveränderungen in Frage: im Arteriogramm war der Carotidsyphon der Herdseite in seinem Kaliber unregelmäßig gestaltet, die *Sylvii*schen Gefäße waren am Abgang aus der Carotis interna stark verengt und ließen bei der unregelmäßigen Verteilung des Kontrastmittels Spasmen vermuten. Der arteriographische Befund wurde klinisch durch die Rückbildung der Symptome bestätigt. Bei den anderen Fällen konnten Gefäßausfälle im Arteriogramm und aneurysmatische Veränderungen als Ursache der Hemiplegie nachgewiesen werden.

Die Therapie, die Vortr. in 2 dieser Fälle anwandte, beruhte auf den Arbeiten von *Leriche*: Er hat bei der Arteriitis obliterans gezeigt, daß zu der Kreislaufschädigung infolge teilweiser oder völliger Obliteration eines Gefäßes eine Sympathicuswirkung von der Adventitia her hinzukommt. Diese schädigt durch Erzeugung von Spasmen noch zusätzlich die Durchblutung und führt später zu irreversiblen Veränderungen auch der peripher gelegenen Arterien. Reseziert man ein Stück einer Extremitätenarterie, so tritt im Gegensatz zur einfachen Unterbindung nach der Resektion eine periphere Dilatationshyperämie ein, der Kollateralkreislauf wird besser und etwaige trophische Störungen bilden sich zurück, Tatsachen, die physiologisch nicht geklärt sind.

Bei 2 dieser Fälle, bei denen die Carotis interna an der Abgangsstelle obliteriert war, resezierte Votr. die erkrankte Arterie. Klinisch erfolgte nach dem Eingriff eine weitgehende Besserung. Eine Resektion kommt nur bei arteriographisch nachgewiesenem Kollateralkreislauf in Frage, da sonst schwere Störungen auftreten können. Ist der Kollateralkreislauf nicht vorhanden, so wäre die in der Literatur schon oft erwähnte periarterielle Sympatektomie zu erwägen. Auf die Möglichkeit, Kranke mit einseitigen rezidivierenden apoplektischen Insulten durch Resektion der erkrankten Carotis interna therapeutisch günstig zu beeinflussen, wird hingewiesen.

### *Diskussion.*

*Schaltenbrand.* Die Arteriographie hat sich als eine diagnostisch wertvolle Methode erwiesen und man kann mit ihr ganz besonders Gefäßerkrankungen sehr schön darstellen. Wir haben jedoch in mehreren Fällen, die ich gemeinsam mit *Tönnis* beobachten konnte, auch unangenehme Erfahrungen gemacht, insbesondere möchte ich davor warnen, die Arteriographie anzuwenden, wenn ein Verdacht auf eine Endarteriitis obliterans (*Winnivarter-Bürgersche Krankheit*) besteht, weil es zu akuten ausgedehnten Thrombosen der Hirnarterien kommen kann. Diese unerfreuliche Beobachtung haben wir auch bei einem Fall von Polycytämia rubra gemacht, der von anderer Seite für einen Hirntumor gehalten worden war. Ich habe den Eindruck, daß eine Encephalographie derartigen Kranken besser bekommt als eine Arteriographie. Auch bei Glioblastomen kann es nach der Arteriographie zu Blutungen in die Geschwulst und zu einer akuten Verschlechterung des Zustandes kommen. Bei der schlechten Prognose der Glioblastome wird man aber diese Komplikation in Kauf nehmen, solange noch eine Hoffnung besteht einen gutartigen Tumor zu finden.

*Pette* berichtet über zwei gleichartige Beobachtungen von Verschluß der Carotis int., die durch das Arteriogramm nachgewiesen werden konnte. Es scheint, daß dieser Krankheitsvorgang, der mit klinischen Methoden nicht diagnostizierbar ist, häufiger vorkommt als bisher angenommen wurde.

### *Tratt* (Würzburg): Das Myogramm bei Rückenmarksverletzungen.

Es wurden 13 Fälle von unvollständigen oder vollständigen Rückenmarksläsionen auf verschiedenen Höhen des Rückenmarks mit dem *Schaltenbrandschen* Myographen untersucht und der Myographiebefund mit dem klinischen Befund verglichen. Es handelte sich fast durchwegs um Kompressionen durch Wirbelfrakturen oder Geschwülste. In einem Fall handelte es sich um eine totale Querschnittslähmung durch Hämatomyelie.

Bei einem Fall totaler Querschnittslähmung in Höhe von D 12 fand sich Monate nach der völligen Durchtrennung des Rückenmarks eine hyposthene Kurve mit ausgesprochener Kontraktur in den Bezirken stärkster Streckung und Beugung. Bei einem Fall von totaler Querschnittslähmung in Höhe von D 1 wurde in den ersten Wochen nach dem Ereignis eine Hyposthenie der Beine gemessen, einige Monate später entwickelte sich eine deutliche Spastik mit Spontanzuckungen. Die

Spastik hatte den Charakter eines Taschenmesserphänomens. Die Fälle von teilweiser Verletzung des Rückenmarks zeigten zum Teil typische spastische Lähmungen vom Prädilektionstyp, zum Teil spastische Reflexe sowohl in den Beugern als auch in den Streckergruppen, so daß ein rigorartiges Bild entstand. Auffallend war die Beobachtung, daß bei manchen Kranken die Spastik innerhalb einiger Minuten fast völlig verschwand. Gelegentlich gelingt es dann durch schnelle Pendelbewegungen eine neue Übererregbarkeit der Reflexe zu induzieren. Dieses Abklingen der Spastik ist vielleicht verantwortlich dafür, daß bei einzelnen Kranken mit Rückenmarksverletzungen ein ganz normales Myogramm gewonnen werden kann, obwohl die klinische Untersuchung am Krankenbett alle Pyramidenzeichen und spastischen Phänomene ergab. In anderen Fällen allerdings war die Myographie der klinischen Untersuchung überlegen, weil es mit ihr gelang spastische Reflexe der Muskulatur nachzuweisen, obwohl der klinische Befund fast negativ war.

Die Myographie gibt also eine wertvolle Ergänzung des klinischen Befundes und gestattet die Verschlechterung oder Besserung spastischer Lähmungen zu objektivieren.

#### *Schaltenbrand* (Würzburg): **Klinik und Behandlung des Torticollis spasticus.**

Ein Teil der Torticollisfälle wird auf angeborenen Deformitäten des Halses zurückgeführt, ein weiterer Teil ist wahrscheinlich als eine erbliche extrapyramidale Erkrankung anzusehen. Außerdem sind mehrere postencephalitische Fälle beschrieben worden. Schließlich gibt es wahrscheinlich auch rein psychogene Formen dieses Symptomenkomplexes.

Der Autor hat 13 Fälle Torticollis spasticus mit dem von ihm entwickelten Myographen untersucht, ein Teil dieser Fälle waren Kranke von Prof. *Tönnis*. Unter den 13 Fällen sind 2 erbliche, Vater und Tochter. Bei 2 Fällen war das Syndrom sicher postencephalitisch, bei einem 3. Fall vielleicht. Bei einem der Fälle lag es nahe an eine arteriosklerotische Hirnerkrankung als Ursache des Leidens zu denken. Bei den übrigen 7 Kranken ließ sich weder ein Anhaltspunkt für eine erbliche Belastung noch für eine epidemische Encephalitis finden.

Durch die Myogramme aller Kranken mit Torticollis spasticus zieht sich wie ein roter Faden eine hochgradige Störung der Entspannungsfähigkeit in den Armen. Meist handelt es sich um ein starkes Mitgehen, manchmal trug die Entspannungsstörung fast einen athetotischen Charakter. Bei mehreren Kranken schwankte die Störung zwischen Mitgehen und Gegenhalten. Bei fast der Hälfte der Kranken wurden zwischendurch richtige Rigorkurven beobachtet. Typische Rigorkurven, die sich von den Kurven der Parkinsonkranken kaum unterscheiden, fanden wir bei den Postencephalitikern.

Die myographischen Befunde sprechen also dafür, daß die Bewegungsstörung der Muskulatur nicht auf die Halsmuskulatur beschränkt ist, sondern auch in anderen Körpergebieten auftritt, obwohl sie sich dort bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung nicht störend manifestiert.

Von den 13 Kranken wurden 5 durch Prof. *Tönnis* operiert. Diese wurden alle vor und nach der Operation gemessen. Obwohl nach der Operation die Haltung des Kopfes praktisch in allen Fällen befriedigend war, fanden sich doch noch praktisch dieselben Störungen der Arminnervationen, die auch vor der Operation bestanden haben. Bei 3 Fällen war außerdem eine deutliche Herabsetzung des Muskeltonus der Arme nach der Operation zu registrieren.

Der Verfasser diskutierte ob es nicht neben den obenerwähnten Formen des Torticollis spasticus noch eine weitere gibt, die mit der Lumbago verwandt ist und die man als rheumatoide bezeichnen könnte. Er schlägt dementsprechend vor bei geeigneten Fällen zunächst eine interne Therapie mit Ruhigstellung, Wärmebehandlung und Salicylpräparaten zu versuchen und im Anschluß daran, wenn noch eine weitere Behandlung nötig ist, an Stelle der *Mackenzieschen* Operation eine chemische Denervation der Halsmuskulatur durch Injektionen verschiedener Arzneimittel vorzunehmen. Durch diese Methode ist es gelungen bei 4 Fällen eine ausreichende Besserung zu erzielen, so daß die Betroffenen wieder berufsfähig wurden.

Für die progredienten Formen des Torticollis, die sich auf erblicher Basis oder postencephalitisch entwickelt, dürfte dieses Verfahren nicht ausreichend sein. Dagegen empfiehlt sich ein Versuch bei den gutartigen Formen, die ja sowieso zu Remissionen neigen.

**R. Gaupp jr. (Freiburg): Zur Frage hepato-encephaler Krankheitsbilder.**  
(Mit 3 Textabbildungen.)

Die Berechtigung, von hepato-encephalen Krankheitsbildern zu sprechen und unter dieser Bezeichnung die bei chronischen Leberschädigungen beobachteten cerebralen Veränderungen einschließlich der Pseudosklerose und der *Wilsonschen* Krankheit zusammenzufassen, leitet sich ab von den histopathologischen Untersuchungen *Stadlers*, nach denen der *Wilson-Pseudosklerosekomplex* — und nur dieser — bei chronischen Leberkrankheiten verschiedenster Art und Genese angetroffen werden kann.

Mitteilung eines in klinischer Hinsicht bemerkenswerten Falles, dessen 3monatige Krankengeschichte durch sich häufende Anfälle komatöser Bewußtlosigkeit von mehrstündiger Dauer mit Temperatursteigerungen, Schweißausbrüchen, Blutungsneigung und Atemstörungen (*Cheyne-Stokes*), sowie durch bisweilen nachfolgende, tageanhaltende, delirante Verwirrheitszustände und durch flüchtige neurologische Erscheinungen charakterisiert war. In den Anfallsintervallen ergaben sich

psychische Störungen im Sinne einer Antriebsverarmung, eines Mangels an Spontaneität und Initiative zugleich mit einer Stimmungsabflachung in Richtung einer Euphorie. Extrapiramidale Symptome fehlten bis zuletzt. Es wurde bei dem Vorliegen einer typischen atrophischen Lebercirrhose mit Vergrößerung der Leber (1700 g), feinhöckeriger Oberflächenzeichnung des linken Leberlappens und des Lobus caudatus, mit über die gesamte Oberfläche zerstreuten stecknadelkopf- bis linsen-

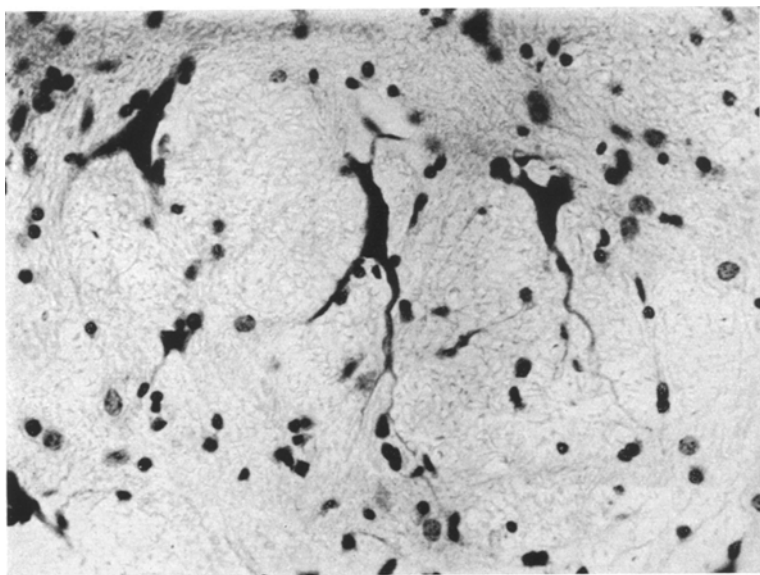


Abb. 1. Fall H. Klinisch bemerkenswerter Fall von Pseudosklerose. Zellen aus dem Nucleus ruber. Eigenartige Atrophie mit kolbigen Axonaufreibungen und weithin sichtbarwerden der Zellfortsätze.

großen zum Teil verästelten goldgelben Gebilden und mit dem charakteristischen mikroskopischen Bild der Pseudolobulibildung mit grober Bindegewebswucherung, herdförmiger großtropfiger Verfettung der Leberzellen ohne frische Entzündungs- oder Degenerationsvorgänge, am Gehirn makroskopisch eine Hirnanschwellung mit derbfibrösen Verwachsungen der Hirnhäute der Konvexität festgestellt. Histologisch war der charakteristische Befund im Gehirn das massenhafte Vorliegen nackter *Alzheimer*-scher Gliazellen (Typ II) vor allem im Striatum, im tiefen Hirnstamm (Nucleus ruber) im Dentatum und in der Rinde. Daneben aber war es in bestimmten Rindenabschnitten (vor allem im Inselgebiet) zu ausgeprägten Zellverflüssigungen im Sinne der schweren Zellerkrankung *Nissls* gekommen. Dabei war auch die Glia nicht verschont, in den obersten Rindenschichten war eine Gliaamöboidose zu verzeichnen. Im Hirnstamm, hier wiederum vor allem im Nucleus ruber, auch in den



tiefen Rindenschichten fand sich eine eigenartige atrophische Zellveränderung mit kolbigen Auftreibungen der Axone und oft über das ganze Gesichtsfeld sich erstreckender Darstellung der Zellfortsätze. Die *Wilson*-Komponente fehlte. Im Markscheidenbild trat der Zerfall der Markscheiden mit Markscheidenbildung, spindelförmigen und keulenförmigen Auftreibungen der Markscheiden, im subcorticalen Mark auch durch fleckförmige Aufhellungen und kleine unscharf begrenzte Entmarkungsherde in Erscheinung. Schließlich bleibt zu erwähnen, daß im rechten Claustrum ein stecknadelkopfgroßer grauer Herd bereits makroskopisch

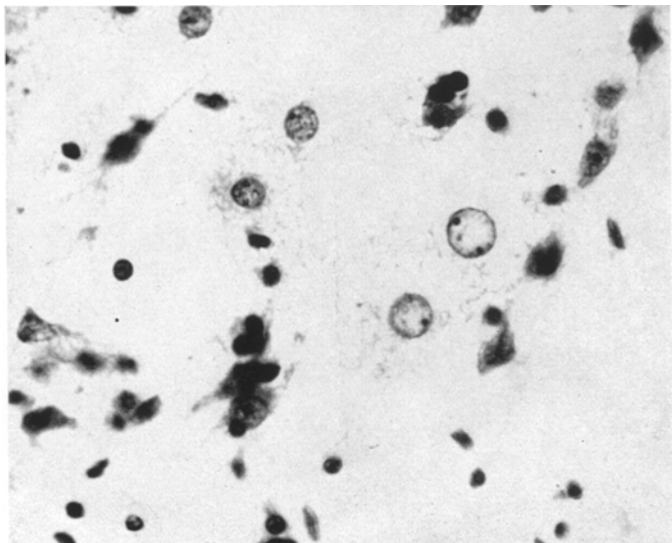


Abb. 2. Fall H. Klinisch bemerkenswerter Fall von Pseudosklerose. *Alzheimersche* nackte Gliakerne im Striatum.

gesehen wurde, der sich histologisch als eine seltsam strukturierte Heterotopie mit atypischen, großen, zu Vakuolenbildung neigenden, unreifen Gliazellen und einigen Spongioblasten erwies. Kleine heterotopische Ganglienzellinseln wurden auch im Kleinhirnmark angetroffen, in der Occipitalrinde waren einige große Ganglienzellen in die oberen Schichten versprengt.

Es wird die Frage aufgeworfen, ob für den *Wilson*-Pseudosklerosekomplex ein chronischer Verlauf des Leberleidens unbedingte Voraussetzung ist und ob die Gehirnveränderungen bei akuten Leberschädigungen pathophysiologisch anders zu bewerten sind. Diese Frage erfährt nur insofern eine Antwort, als ausgesagt werden kann, daß die Pseudosklerose einen klinischen Verlauf zu nehmen vermag, der sich in wiederholten *Comata hepatica* erschöpft. Auf die Bedeutung schubweiser Verläufe für die Pathogenese der Pseudosklerose wird dabei besonders

verwiesen. Es erscheint aber nicht angängig, die Pseudosklerosekomponente allein in Abhängigkeit des Zeitfaktors und der Massivität „toxisch“ wirksamer Substanzen zu bringen, auch wenn der Einzelschub pathophysiologisch einem Coma hepaticum gleichgestellt werden kann. Die „hepatogene“ Bedingtheit der *Wilson*-Pseudosklerose kann bisher nicht als erwiesen angesehen werden. Die nackten *Alzheimerschen* Gliazellen vom Typ II kommen nach eigenen Untersuchungen in übereinstimmender Feststellung mit *Opalski* auch bei „lebergesunden“ Kindern vor, sie sind daher nicht als „Leberglia“ ohne weiteres zu bezeichnen.

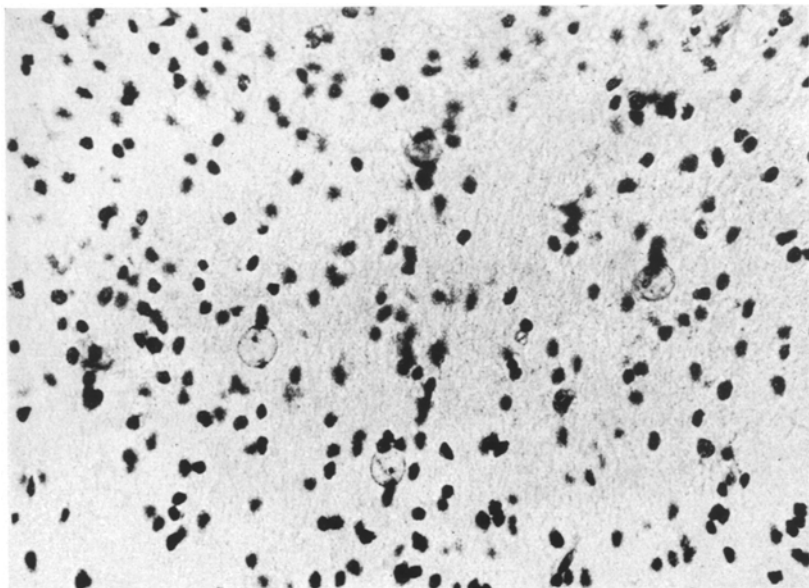


Abb. 3. 14jähriger Junge. Commotio cerebri. *Alzheimersche* Gliazellen vom Typ II. Hirnpunktat. Leberfunktionsprüfung o. B.

Wenn die histopathologisch engen Verwandtschaftsbeziehungen und die von *v. Braunnühl* betonte Gleichgerichtetheit pathogenetischer Erwägungen bei der *Wilson*-Komponente und der *Wernickeschen* Krankheit als Hypothese die Annahme erlauben, daß beiden Krankheitsbildern gleiche oder ähnliche Ursachen zugrunde liegen, so wären möglicherweise aus dem Gesamtkomplex der zu den Leber-Gehirnveränderungen führenden und sich aus der Leberschädigung wiederum ergebenden Faktoren zwei wirksame Prinzipien herauszustellen. Es wäre das eine — das „Pseudoskleroseprinzip“ — mit der Leber in unmittelbarere Beziehung zu setzen, während das „*Wilson*-Prinzip“ den die chronische Leberschädigung begleitenden und aus ihr wiederum ableitbaren Veränderungen zugeordnet werden könnte. Führten doch die sich den

*Neubürgerschen* Befunden anschließenden Beobachtungen des Verf. zu der Auffassung, daß die Grundstörung für das Auftreten der *Wernickeschen* Krankheit in einer auf gastrointestinale Störungen rückführbaren Auto-intoxikation gesucht werden muß, sei es, daß die Resorptionsbedingungen verändert sind, sei es, daß ein (mit der Anacidität bzw. Hypacidität des Magens verbundener?) Fermentmangel besteht oder sei es, daß noch andere zunächst nicht näher faßbare Faktoren oder die Kombination solcher in Betracht zu ziehen sind. Es stünden jedenfalls einer solchen Annahme für den *Wilson-Komplex* die tierexperimentellen Ergebnisse nicht im Wege. Die lokale Bestimmung der *Wilson-Komponente* könnte dann gemäß der Gleichheit der Prädilektionsgebiete der Pseudosklerose und der *Wilsonschen* Krankheit über die „Leberschädigung“ erfolgen.

### *Diskussion.*

*Bostroem* (Königsberg): Auch ich halte es für wichtig, bei der Entstehung der *Wilsonschen* Krankheit und Pseudosklerose neben der Leber dem Darmtractus die Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ich selbst habe in meiner ersten Arbeit über diese Frage 1914 auch von einer „enterotoxischen“ Erkrankung gesprochen.

Nicht alle Leberschädigungen und nicht alle Cirrhosen haben diese Gehirnveränderung zur Folge. Man muß meines Erachtens unterscheiden zwischen den gewöhnlichen atrophischen Lebercirrhosen mit Ascites und den bei der *Wilsonschen* Krankheit vorhandenen cirrhotischen Veränderungen, die so gut wie immer ohne Ascites einhergehen. Bei den üblichen Lebercirrhosen überwiegen die Bindegewebswucherungen, die zu einer Abdrosselung der Leberpassage und damit zum Ascites führen. Es ist gut möglich, daß auf diese Weise auch den toxischen Produkten der Weg in den allgemeinen Körperkreislauf und damit ins Gehirn versperrt wird, während bei der *Wilsonschen* Leber zwar auch die Filterfunktion aufgehoben ist; dagegen aber die Durchlässigkeit der Leber für die vom Pfortaderkreislauf vordringenden toxischen Produkte nicht gehindert wird.

### *Marchionini* (Freiburg): Wie entsteht der Diastaseschwund im Liquor cerebrospinalis bei Syphilis?

Nachdem *Marchionini* und *Ottenstein* im Jahre 1931 festgestellt hatten, daß bei Syphilis im Liquor cerebrospinalis häufig ein Diastaseschwund nachweisbar ist (inzwischen durch *Brillinger*, *Ferari*, *Franchi*, *Desana* bestätigt), versucht *Marchionini* jetzt zu ermitteln, ob die Entstehung dieses Phänomens auf die Wirksamkeit der *Spirochaeta pallida* zurückzuführen ist. Zunächst wird geprüft, inwieweit auch im Gehirn von Paralytikern in jenen Partien, in denen pathologisch-anatomisch der Einfluß der Spirochäten zu beobachten ist, eine Veränderung im Fermentgehalt besteht. In wäßrigen Auszügen aus dem Frontal-, Occipital- und Kleinhirn, wobei in den ersteren Regionen Rinden- und Markpartien getrennt werden, findet sich — im Vergleich zu nichtsyphilitischen Kontrollfällen — vielfach ein Diastaseschwund, mit absoluter Regelmäßigkeit in den Rindenpartien des Frontalhirns. Wenn man Spirochäten auf

den Diastasegehalt normaler Liquores einwirken läßt, zeigt sich schon nach 1 Stunde ein völliger Diastaseschwund, während Bakterien der verschiedensten Art — zur Kontrolle in dem entsprechenden Versuch eingesetzt — keinerlei Veränderungen hervorrufen. Von morphologisch und biologisch den Spirochäten verwandten, bisher untersuchten Erregern vernichten lediglich Trypanosomen und Sodokuspirillen die Diastase, die Spirochäten *Recurrentis* Obermeieri und die *Weil*-Spirochäten lassen das Ferment unbeeinflußt, eine Beobachtung, die entsprechende Untersuchungen von *Stühmer* an Kaninchen (Modellinfektionen zum Studium des Syphilisablaufs) zu stützen vermag. Wenn man Trypanosomen vorbehandelt (mittels Höhensonnen- oder Röntgenbestrahlungen, durch Kochen oder durch Aqua destillata-Zusatz), wodurch sie in ihrer Vitalität und Infektionsfähigkeit geschädigt werden, so verlieren sie — im Gegensatz zu den unbehandelten Erregern — die Fähigkeit, das diastatische Ferment zu schädigen. Eine Trennung von Erregerleibern und ihren Stoffwechselprodukten bei lebenden und vitalkräftigen Spirochäten und Trypanosomen durch Passage eines *Berckefeld*- oder *Seitz*-Filters läßt bei nachfolgender vergleichsweiser Einwirkung der Originalerregeraufschwemmung und des Filtrats auf die Diastase erkennen, daß in erster Linie in den im (eiweißfreien) Filtrat enthaltenen Toxinen die Stoffe vorhanden sind, die das diastatische Ferment vernichten. Zusammenfassend kommt *Marchionini* auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen zu dem Schluß, daß der Diastaseschwund im Liquor cerebrospinalis bei Syphilis mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit vitalkräftiger toxinbildender Erreger zu beziehen ist. Die diagnostische Auswertung dieser Beobachtungen wird von der weiteren Verbesserung der Bestimmungsmethodik (vor allem der Glykogenbereitung) abhängig gemacht.

**Otto Seuberling (Würzburg): Der Lipasegehalt des gesunden und kranken Liquors.**

Im Rahmen größerer Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel des ZNS.s untersuchte der Verf. den Lipasegehalt des gesunden und kranken Liquor. Zur Durchführung der Untersuchungen wurde die etwas abgeänderte gasanalytische Methode von *Rohna* und *Lasnitzky* angewandt. Es wurden insgesamt 211 Liquores untersucht, von denen 17 von neurologisch Gesunden stammten, während die übrigen sich auf einzelne große Krankheitsgruppen, wie Lues, Epilepsie, multiple Sklerose, Tumoren des ZNS.s usw. verteilten. Bei allen Krankheitsgruppen ließ sich die große Variationsbreite beobachten, die keinerlei Zusammenhänge mit den Eiweißwerten, dem Ausfall der Mastixkurven oder irgendwelchen personellen Daten zeigten. Die Tatsache, daß ein Unterschied des Lipasegehaltes zwischen dem lumbalen, zisternalen und Ventrikelliquor nicht beobachtet werden konnte, führte zu dem Schluß, daß die

Lipasen dem Liquor an seiner Hauptbildungsstätte, nämlich den Plexus chorioidei, beigemischt werden. Wesentlich aus dem Bereich der beobachteten großen Streuung der Lipasewerte heraus fiel lediglich die Gruppe der postoperativen Arachnoiditis, die sich durch besonders großen Lipasegehalt auszeichnete. Verfolgte man den Lipasegehalt über mehrere Tage, so zeigte sich, daß der Lipasespiegel im Verlaufe von Tagen um ein Mehrfaches der eingangs beobachteten Werte ansteigt, um nach Verlauf von weiteren Tagen wieder zu der anfangs beobachteten Höhe zurückzukehren. Wahrscheinlich spiegelt diese Kurve die Änderung der Permeabilität der Blutliquorschranke wieder.

Die Abhängigkeit des Lipasespiegels von der Nahrungsaufnahme wurde bei 3 Kranken überprüft. Der Lipasespiegel ist morgens übereinstimmend am niedrigsten, erreicht 1 Stunde nach dem Mittagessen seinen Höhepunkt (100% Vermehrung) und sinkt gegen Abend wieder langsam ab, ohne den Tiefpunkt der ersten Punktion zu erreichen.

Die große Streuung der Werte bei den verschiedensten Krankheiten kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß diese Abhängigkeit des Lipasespiegels von der Ernährung nicht beachtet wurde.

#### **Wolff (Würzburg): Über das Biedlsehe Syndrom.**

In den letzten Jahren habe ich 2 Kranke mit dem typischen von *Biedl* beschriebenen Syndrom beobachtet. Beide Kranken hatten eine Dystrophia adiposogenitalis, Retinitis pigmentosa, körperliche Mißbildungen (Polydaktylie), eine deutliche geistige Minderbegabung mit auffälliger Kopfform. Die Stoffwechselstörungen wurden nicht weiter hervorgehoben, da sie sich von den Stoffwechselstörungen bei dem *Fröhlichschen* Syndrom nicht unterscheiden. Dagegen wurde über die Wasserhaushaltstörungen bei beiden Kranken eingehender berichtet, da diese besonders charakteristisch waren. Bei dem einen Kranken wurde eine Wasserhaushaltsstörung im Sinne einer zentralen Isosthenurie beobachtet, die mit einer deutlichen Wasserretention im Trinkversuch und einer Unfähigkeit konzentrierten Urin auszuscheiden charakterisiert war. Die Verdünnungsfähigkeit war ebenfalls unvollständig. Bei dem zweiten Kranken wurde ein dem Diabetes insipidus entgegengesetztes Symptomenbild beobachtet. Es bestand Abneigung gegen Aufnahme von größeren Flüssigkeitsmengen, im Trinkversuch eine Unfähigkeit einen verdünnten Urin auszuscheiden und eine Wasserretention. Bei beiden Kranken hatten Hypophysenvorderlappenpräparate einen regulierenden Einfluß auf den Wasserhaushalt. Als Ursache dieser Wasserhaushaltsstörung wurden 1. eine vermehrte Ausscheidung von Adiuretin, 2. Störungen der im medialen tieferen Teil des Hypothalamus gelegenen Kerne und 3. eine Unterfunktion der gesamten Hypophyse, also des Vorder- und Hinterlappens in Betracht gezogen.

**Drobnas (Freiburg): Klinische Ergebnisse einer Katamnese über 103 Fälle von multipler Sklerose.**

Aus einer Gesamtzahl von 114 Fällen von multipler Sklerose, die in den Jahren 1919—1930 in der Freiburger Nervenlinik stationär aufgenommen und behandelt wurden, konnten im Jahr 1936 noch 103 Fälle katamnestisch verfolgt werden. Nachdem das Geschlecht, der Beruf, Ausbruchsalter, erste Symptome, Einfluß des Traumas, psychischen Shocks, der Intoxikationen, Heredität und Schwangerschaft, sowie die Symptome, die in der Klinik bestanden, statistisch erfaßt wurden, wurde über die katamnestischen Ergebnisse berichtet. Es stellte sich heraus, daß von diesen 103 Kranken 46 schon gestorben waren; 42 waren voll erwerbsunfähig, 10 waren unverändert geblieben, und nur 5 hatten zur Zeit überhaupt nicht unter ihrer durchgemachten Erkrankung zu leiden. Besonders erwähnenswert ist, daß von einer Gesamtzahl von 28 Kranken, die ausreichend mit Silber-Salvarsan behandelt worden waren, und zwar alle in der Periode 1920—1936, nur 3 = 11% bis zum Jahre 1936 gestorben sind. Demgegenüber stehen die 37 Kranken, die hauptsächlich 1926—1930, also 5 Jahre später als die vorher erwähnten, mit den Antimonpräparaten, Antimosan und Fuadin, behandelt worden waren. Von diesen sind schon 12 33% gestorben. Von denen, die noch am Leben sind, haben die Mehrzahl gleichzeitig mehrere Quecksilberschmierkuren durchgemacht; von den 12, die aber jetzt schon gestorben sind, war nur ein Kranker auch mit einer Schmierkur behandelt worden. Es ließ sich also zusammenfassend feststellen, daß am aussichtsreichsten für die Behandlung der multiplen Sklerose der Versuch einer möglichst frühzeitigen kombinierten Behandlung mit Neosilber-Salvarsan und Quecksilberschmierkur erscheint.

(Erscheint ausführlich im „Nervenarzt“.)

*Diskussion.*

*Schaltenbrand (Würzburg):* Das Problem der multiplen Sklerose und ihrer Behandlung beschäftigt uns alle sehr, insbesondere da ich und einige andere Autoren den Eindruck haben, daß dieses Leiden, dessen Prognose so hoffnungslos erscheint, im Zunehmen begriffen ist. Wir haben deswegen schon Verhandlungen mit dem Reichsgesundheitsamt gepflogen und bereits im Mai dieses Jahres in einer Sitzung beschlossen, eine Zusammenarbeit aller interessierten Institute herbeizuführen, damit die Frage der Ätiologie und der besten Behandlungsmethoden gemeinsam in Angriff genommen werden können. Statistische Erhebungen mit dem kleinen Zahlenmaterial, das den einzelnen Kliniken zur Verfügung steht, würde noch bedeutend an Wert gewinnen, wenn entsprechende Erhebungen mit gleicher Fragestellung an anderen Kliniken durchgeführt werden, damit die Rolle des Zufalls möglichst ausgeschlossen wird. Im Anschluß an den Münchner Kongreß wird eine erneute Sitzung im Reichsgesundheitsamt stattfinden und ich hoffe, daß dann Gelegenheit gegeben ist, diese Fragen zu besprechen.

*Schorn* (Würzburg): **Jahreszeitliche und Jahresschwankungen in der Zusammensetzung des Krankenmaterials der Medizinischen und Nervenlinik der Universität Würzburg.**

Ein Vergleich der statistischen Untersuchungen an den Krankenaufnahmen der Nervenlinik Hamburg-Eppendorf durch *Maas-Schaltenbrand* und *Starcke* und an der Medizinischen und Nervenlinik Würzburg ergibt bei der Gruppe der neuritischen Erkrankungen die gleichen Kurven wie in Hamburg mit einem Maximum in den Wintermonaten und einem sehr starken Anstieg im Jahre 1929.

Die Kältewelle dieses Jahres wird für die hohe Neuritismorbidität verantwortlich gemacht. Nach der Methode *de Rudders* wurden die Verhältnisse an der Polarfront und überhaupt beim Durchgang atmosphärischer Unstetigkeitsschichten untersucht. Es ergab sich hierbei die interessante Tatsache, daß in der untersuchten Dekade neben dem gewöhnlichen Wintermaximum dreimal eine ungewöhnliche Zahl von Neuritiskranken zur Aufnahme gelangten, nämlich im Juli 1929, November 1930 und April 1936 und daß eben diese Monate sich durch eine sehr lebhaftete Tätigkeit der Polar- und Kaltfront auszeichneten. Weiterhin stellte sich heraus, daß im Kältejahr 1929 die Kurve der Kaltfronteinbrüche und der monatlichen Aufnahmen an Neuritiskern nahezu ineinander parallel laufen.

Durch diese allgemein statistischen Feststellungen wurde der Zusammenhang von neuritischen Erkrankungen mit Kälteeinbrüchen ersichtlich. An Hand obiger 3 Monate mit der Höchstzahl solcher Krankheitsfälle wurde sodann das zeitliche Zusammentreffen dieses Krankheitsgeschehens mit solch plötzlichen Temperaturstürzen unter genauer Darstellung der jeweiligen Wetterlage und des Eintritts jeder einzelnen Erkrankung gezeigt.

Beim Durchzug von Warmluftkörpern gelangte kein Neuritisfall zur Beobachtung.

Es ergibt sich also: Weder der Durchzug atmosphärischer Unstetigkeitsschichten noch die Temperatur an sich stellt bei Neuritiserkrankungen eine krankheitsauslösende oder verschlimmernde Ursache dar, sondern allein der Temperatursturz mit der dadurch bedingten plötzlichen Abkühlung. Dazu kommt wahrscheinlich noch ein weiteres Moment entweder in Form der mechanischen Beanspruchung oder einer Infektion.

Auf die praktische Wichtigkeit dieses Ergebnisses bei Begutachtungsfällen wird hingewiesen.

Zum Schluß wird der Gedanke ausgesprochen, daß möglicherweise ein Kausalzusammenhang besteht zwischen der außergewöhnlichen Sonnenfleckentätigkeit des Jahres 1928 und der eigentümlichen Witterungsänderung des darauffolgenden Jahres 1929.