

63. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 11. und 12. Juni 1937 in Baden-Baden.

Anwesend sind: *Albert* (Ebersteinburg); *Barlen* (Schussenried); *Bauer* (Freudenstadt); *Beetz* (Stuttgart); *Beringer* (Freiburg i. Br.); *Biehler* (Ludwigshafen); *Bischoff* (Zwiefalten Wttbg.); *Bleiner* (Weißenuau); *Braun* (Emmendingen); *Born* (Emmendingen); *v. Braunmühl* (Egling-Haar); *Briner* (Bern); *Bumke* (München); *Bürger-Prinz* (Hamburg); *Büssow* (Hamburg); *Cimbal* (Würzburg); *Conrad* (Marburg); *Creutz* (Düsseldorf); *Decker* (Freiburg i. Br.); *Dieterich* (Mannheim); *Domnik* (Stuttgart); *Driest* (Ludwigsburg); *Ederle* (Tübingen); *Ehrismann* (Reichenau); *Eichler* (Düsseldorf); *Engel* (Berlin); *Enke* (Bernburg); *Ernst* (Tübingen); *Farrenkopf* (Heidelberg); *Fischer* (Baden-Baden); *Fischler* (München); *Fleck* (Nürnberg); *v. Forstmeier* (Wien); *Gaupp* (Stuttgart); *Gaupp* (Freiburg); *Gerhardt* (Stuttgart); *Gies* (Andernach); *Gjessing* (Oslo); *Greving* (München); *Grobig* (München); *Hagemeyer* (Bernburg); *Haerberle* (Stuttgart); *Hauptmann* (Freiburg i. Br.); *Heene* (Homburg); *Hesse* (München-Schwabing); *Hern* (Stuttgart); *Hoffmann* (Freiburg); *Hübner* (Baden-Baden); *Jahn* (Freiburg); *Jahnel* (München); *Jancke* (Bonn); *Janz* (Königsberg); *Janssen* (Freiburg); *Illing* (Bühlerhöhe); *Jung* (Freiburg); *Kallmann* (Mannheim); *Klaesi* (Bern); *Kleist* (Frankfurt a. M.); *Kloß* (Haina); *Kögler* (Hamburg); *Krauß* (Kennenburg); *Langelüddecke* (Marburg); *Lehmann-Facius* (Frankfurt a. M.); *Leppin* (Homburg/Saar); *Lomgo* (München); *Luxenburger* (München); *Mantel* (Waldfishbach); *v. Meduna* (Budapest); *Meldolesi* (Rom); *Memmacher* (Eichberg); *Meyer* (Berlin); *Metz* (Mannheim); *Mittenmaier* (Freiburg); *Müller* (Baden-Baden); *Naka* (Formosa/Japan); *Panse* (Bonn); *Peipers* (Bonn); *Peters* (München); *Pittrich* (Frankfurt a. M.); *Pohlisch* (Bonn); *Rahner* (Guggenau); *Reitz* (Emmendingen); *Riebeling* (Hamburg); *Roeder* (München); *Rosal* (Hamburg); *Roemer* (Illenau); *Roggenbau* (Berlin); *Ruffin* (Freiburg); *v. Rutkowski* (Schwäbisch-Hall); *Schad* (Aschaffenburg); *Schattenbrand* (Würzburg); *Scheid* (München); *Schneider* (Heidelberg); *Schneider* (Illenau); *Schmidt* (Gengenbach); *Schmidt* (Würzburg); *Schmitz* (Bonn); *Schulze-Kahleyss* (Hofheim); *Schumacher* (Würzburg); *Schwenniger* (Wiesloch); *Selbach* (Köln); *Stadler* (Frankfurt a. M.); *Steger* (Würzburg); *v. Stockert* (Frankfurt a. M.); *Straube* (Ludwigshafen); *Stumpfl* (München); *Tropp* (Würzburg); *Thums* (Würzburg); *Waldmann* (Heidelberg); *Wassermeyer* (Alsbach/Bergstraße); *Weitbrecht* (Göppingen); *Weber* (Nauheim); *Weygandt* (Wiesbaden); *v. Weizsäcker* (Heidelberg); *Widenmayer* (Illenau); *Wolter* (Speyer); *Zillig* (Frankfurt a. M.).

Luxenburger begrüßt als erster Geschäftsführer die Teilnehmer der Versammlung. Er gedenkt der Verstorbenen der Gesellschaft *Gamper*, *Krehl*, *Römheld*. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Bumke* (München), der 2. Sitzung *Gaupp* (Stuttgart), der 3. Sitzung *v. Weizsäcker* (Heidelberg) gewählt, zu Schriftführern *Ruffin* (Freiburg) und *Zillig* (Frankfurt). Zu Beginn der 3. Sitzung wurden zu Geschäftsführern der 1939 stattfindenden Versammlung *L. Müller* (Baden-Baden) und *Bethe* (Frankfurt a. M.) gewählt.

1. Sitzung am 11. Juni, 9 Uhr.

Jahn (Freiburg): Die Somatopathologie der endogenen Psychosen.

Die körperlichen Begleiterscheinungen der endogenen Psychosen sind für die einzelnen Krankheitszustände so kennzeichnend, daß schon das

klinische Bild eine Zusammenordnung mit den psychischen Veränderungen nahelegt. Neben dem Körperbautyp ist die Funktionsstruktur wichtig und bildet den Mittelpunkt der Erforschung der körperlichen Eigenarten von Schizophrenie, Epilepsie und manisch-depressivem Irresein.

Die asthenische Stoffwechselstörung hat für Schizophrene und einen Teil der Epileptiker besondere Bedeutung und steht in wichtigen Punkten im Gegensatz zu dem Stoffwechsel der Pykniker, zu denen die Manisch-depressiven vorwiegend gehören. Der Unterschied kann heute an dem Verhalten des Säurebasenhaushaltes, des Verhaltens des Blutzuckers und des Cholesterinstoffwechsels am deutlichsten gezeigt werden. Das Verhalten des Kreislaufs und des Grundumsatzes läßt ebenfalls deutliche Verschiedenheiten erkennen. Hierdurch können funktionelle Eigenarten festgelegt werden, die in der Konstitution begründet sind.

Die sich auf dieser Basis entwickelnden körperlichen Zeichen der Krankheit sind in den besonders hervorstechenden Phasen von dem Stoffwechsel der zugrunde liegenden Konstitution abweichend, lassen jedoch stets die Verbindung mit ihm erkennen. Hierfür sind die Stoffwechseländerungen des epileptischen Anfalls und der von Gjessing geschilderten periodischen Katatonie ein eindeutiger Beweis. Eigene Untersuchungen haben gezeigt, daß die von Gjessing gefundenen Schwankungen der Eiweißbilanz den akuten Krankheitsphasen der Schizophrenie allgemein eigen sind, so daß dem Eiweißstoffwechsel besondere Beachtung geschenkt werden muß.

Die Anwendung von Phlorrhizin, das einen renalen Diabetes hervorruft, hat gezeigt, daß die Leber bei Schizophrenie glykogenarm ist, während sie bei pyknischen Manisch-Depressiven glykogenreich ist. In der glykogenarmen Leber bildet sich ein Eiweißdepot, dessen Mobilisierbarkeit in den verschiedenen Stadien der Krankheit verschieden leicht zu sein scheint.

Die erwiesene Glykogenarmut bei asthenischem Stoffwechsel verursacht Eiweißabbaustörungen, durch die toxisch wirkende Substanzen entstehen. Der Versuch mit Histamin am Menschen zeigt, daß seine Wirkung in wesentlichen Punkten mit den Besonderheiten des asthenischen Stoffwechsels übereinstimmt. Hierbei sind die Blutveränderungen bei Katatonen und die rote Metaplasie des Knochenmarks ein wichtiges Beweisstück.

Diese Untersuchungen deuten auf eine Störung der fermentativen Tätigkeit der Leber, die sich durch Störungen der Harnstoffproduktion und der Cholesterinveresterung bei akuter Schizophrenie beweisen läßt.

Klinische Beobachtungen stimmen mit dieser Anschauung überein. Da das Fieber eine vermehrte Kohlehydratverbrennung verursacht, wird die Leber glykogenärmer und gezwungen, aus Eiweiß Zucker zu bilden. Das zur Entstehung toxischer Substanzen führende Eiweißdepot der Leber kann dadurch beseitigt werden. Fieber kann daher eine Auf-

lockerung eines katatonen Stupors herbeiführen. Ist aber die Glykogenarmut hochgradig, so wird durch fermentative Störungen die Bildung von toxischen Abbauprodukten gesteigert. Eine Schizophrenie kann daher bei vorhandener Anlage durch einen fieberhaften Infekt ausgelöst werden.

Da die gefundenen Stoffwechselabweichungen für die Schizophrenie nicht allein charakteristisch sind, muß eine ererbte Anlage des Gehirns zur Störung seiner Funktionen bei der Entstehung der endogenen Psychosen vorausgesetzt werden.

Das System, in dem diese körperlichen Störungen sich entwickeln, faßt die vegetativen Zentren des Zwischenhirns, die Hormone und die Fermenttätigkeit der Organe zu einer Einheit zusammen. Der Ausgangspunkt der Störung kann wahrscheinlich an verschiedenen Stellen dieses Systems liegen. Den Änderungen der Lebertätigkeit kommt nach dem Stand unserer Kenntnisse jedoch in der Kette der Vorgänge eine besondere Rolle zu.

Für die engen Beziehungen zwischen Leber und Zwischenhirn spricht das Krankheitsbild der *Wilson'schen Krankheit*. Beziehungen zwischen der psychischen Sphäre und der hypothalamischen Region sind durch klinische Erfahrungen ebenfalls erwiesen.

Die tierexperimentellen Studien *Fischlers* an Tieren mit *Eckscher* Fistel, wodurch eine ausgesprochene Glykogenarmut erzeugt wird, ergeben eine auffallende Übereinstimmung mit den klinischen Erfahrungen, die die Untersuchung des Stoffwechsels der Asthenie ergeben haben.

Für die Insulinbehandlung der Schizophrenie bedeutungsvoll ist die Feststellung, daß durch den Shock entgegen den herrschenden Anschauungen die Leber an verfügbarem Kohlehydrat verliert, so daß ein Eiweißabbau notwendig und nachweisbar wird.

Der Gehirnstoffwechsel scheint durch die Änderungen im Kohlehydratstoffwechsel des übrigen Körpers wenig beeinflusst zu werden. Dadurch wird die Ansicht *Fischlers* unterstrichen, daß die Symptome des Shocks nur mittelbar Folgen des Einflusses auf die Kohlehydratumsetzungen, direkt aber von der glykopriven Intoxikation abhängig sind.

K. F. Scheid (München): Über die Somatopathologie der Schizophrenie.

Die Somatopathologie der Schizophrenie hat zwei Voraussetzungen zu machen, um ihre wissenschaftliche Aufgabe erfüllen zu können:

1. Sie darf sich nicht an eine der bestehenden psychiatrischen Schulen anlehnen, vielmehr muß sie an die heute mehr oder weniger verbindlich als Schizophrenie bezeichneten Psychosen so herangehen, als handele es sich um eine Gruppe völlig neuer unbekannter Krankheiten.

2. Die somatologische Forschung wird nicht bei der Schizophrenie schlechthin anfangen, da ja diese Psychosen in den verschiedenen Stadien

ganz verschiedene Erscheinungen machen. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, die verschiedenen Stadien nach einem leicht feststellbaren körperlichen Kriterium selbst einzuteilen. Von uns konnten auf diese Weise unter Berücksichtigung der Temperaturbewegung *febrile Episoden* herausgearbeitet werden, die mit akuten psychiatrischen Bildern einhergehen. Der Episodenbegriff ergibt einen festen Bezugspunkt für die gefundenen körperlichen Störungen. — Die Methode der Wahl bei diesen Untersuchungen ist die Reihenuntersuchung, wie sie *Gjessing* als erster eingeführt hat.

Die bei den febrilen Episoden bisher erhobenen Befunde lassen sich in 2 Gruppen einteilen:

1. Die Allgemeinreaktionen von seiten des Organismus. Hierher gehört das Fieber, der Puls, die Veränderungen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, das weiße Blutbild.

2. Die Störungen einzelner Stoffwechselsysteme (Hämoglobinstoffwechsel, Stickstoffhaushalt usw.).

Von den Allgemeinreaktionen ist die Bewegung der Temperatur die wichtigste. Die genaue interne Untersuchung unserer Kranken ergab keinen Anhalt dafür, daß das Fieber bei unseren Fällen durch begleitende Infekte hervorgerufen ist. Nach unserer Erfahrung gehen alle akuten Bilder der Schizophrenie mit Temperaturerhöhung einher. Die Temperaturen verschwinden parallel mit der Umwandlung des akuten psychotischen Bildes in einen mehr blanden, paranoiden oder hebephrenen Zustand. Der Puls verläuft der Temperatur im allgemeinen parallel. Bei fortlaufender Ausführung der Blutkörperchensenkung ergibt sich während der febrilen Episoden zumeist ein charakteristisches Bild: Verkürzung zu Beginn, erhebliche Beschleunigung im Verlauf und rasches Zurückgehen dieser Beschleunigung am Ende der Episode. Es ist nicht möglich, die beschriebenen Veränderungen als Wirkung der „Erregung“ (Muskelbewegung, psychische Einflüsse) zu verstehen. Schwerer wiegt der Einwand, daß es sich vielleicht doch um unerkannte (fokale) Infekte handeln könnte. Gegen diesen Einwand spricht das streng periodische Auftreten gewisser Formen von febrilen Episoden. Es wäre schwer zu verstehen, warum es in regelmäßigen Abständen zu einer Exacerbation fokaler Infekte kommen sollte. Hochfieberhaften Zuständen, wie wir sie beobachten konnten, liegen in der inneren Medizin zumeist ganz massive Veränderungen zugrunde, die sich diagnostisch zufassen lassen. Kleine fokale Herde (Zahngranulome, tonsilläre Abscesse usw.) machen im allgemeinen keine Temperaturen über 38°, während wir Fieber bis 40 und 41° beobachten konnten. Endlich sprechen auch die Sektionsbefunde bei febril-cyanotischen Episoden für unsere Deutung.

Die Untersuchung des *Hämoglobinstoffwechsels* ergab eine erhebliche Steigerung des Hämoglobinumsatzes in einem Ausmaß, wie man es bei schweren Erkrankungen der inneren Medizin (Infektionskrankheiten,

Basedow) beobachten kann. Bei plötzlich und akut einsetzenden febrilen Episoden findet man oft zu Beginn eine Erythrocytose, später eine leichte Anämie. Die Blutkörperchen werden im Verlauf der Episode immer resistenter gegen osmotisch-abgestufte Kochsalzlösungen. Es tritt eine mehr oder weniger ausgeprägte Reticulocytose auf. Ganz zu Beginn findet sich eine rasch vorübergehende Steigerung der Sauerstoffzehrung. Der Bilirubinspiegel des Blutserums ist während der febrilen Episoden oft deutlich erhöht. Alle diese Erscheinungen weisen darauf hin, daß es zu einem Blutzerfall kommt mit oft überstürzter Neubildung junger roter Blutkörperchen, die zu Beginn der Episode hämoglobinar (Farbeindexsturz) sind und später farbstoffreicher werden. Durch die quantitative Erfassung der Urobilinogenausscheidung wird der erhöhte Blutzerfall bewiesen. Es findet sich eine deutliche Steigerung der Urobilinogenausscheidung durch den Stuhl, die das doppelte bis dreifache der Norm betragen kann. Eine Verschiebung des Quotienten Harnurobilinogen zu Stuhlurobilinogen findet sich übrigens nicht, so daß eine Störung des Leberfilters nicht anzunehmen ist. Die beschriebenen Veränderungen sprechen für eine Neubildung *und* einen Untergang von roten Blutelementen. Es ist heute noch nicht zu entscheiden, welcher Vorgang der primäre ist.

Die beschriebenen Veränderungen während der febrilen Episoden können sich in ihrem Ausmaß mit jeder schweren inneren Krankheit messen. Sie sind aber nicht spezifisch für die febrilen Episoden. Es fehlt uns also bisher das charakteristische Achsensymptom des ganzen Komplexes. Das, was wir in Händen haben, sind lediglich unspezifische Randsymptome. Aus diesem Grunde müssen alle nosologischen und ätiologischen Fragen zurückgestellt werden. Die Somatopathologie der Schizophrenie befindet sich noch in einem rein deskriptiven Stadium. Es ist müßig und gefährlich, dem Stand der Forschung mit verfrühten nosologischen Hypothesen voraneilen zu wollen. Die Wissenschaft von den körperlichen Grundlagen der schizophrenen Psychosen kann nur dann bestehen, wenn sie den Forderungen einer strengen Empirie wie in der klassischen Zeit der deutschen Heilkunde gerecht wird.

Ruffin (Freiburg): Die Therapie der endogenen Psychosen.

Von einer direkten praktischen Anwendung der Ergebnisse pathophysiologischer Untersuchungen auf die somatische Therapie der endogenen Psychosen kann noch nicht gesprochen werden. Die Tatsache, daß mit den Psychosen gleichzeitig einhergehende Stoffwechselstörungen festgestellt wurden, daß eine Änderung im klinischen Verlauf sich in einer Änderung der Stoffwechsellage ankündigen kann, daß in einzelnen Fällen ein bestimmter medikamentöser Eingriff die Psychosen in bestimmter Richtung beeinflussen kann, lassen erwarten, daß es bei weiterer Bestätigung

und Vertiefung solcher Befunde bis zu einer systematischen therapeutischen Verwertung solcher pathologischen Feststellungen kommen kann. Die seitherige somatische Therapie der Psychosen gründet sich nicht hierauf, sondern auf ein mehr empirisches Vorgehen, das zwar oft durch pathophysiologische Hypothesen in Gang gekommen ist, das aber dann seine Bewährung nicht in der Anerkennung der Hypothesen, sondern im wesentlichen in der Beobachtung von Behandlungserfolgen sucht. Wie sehr für den Kliniker und Therapeuten die Erfahrung und Beobachtung von Erfolg und Mißerfolg im Vordergrund steht, ist auch gut von dem Behandlungserfolg bei der Schizophrenie abzulesen, die durch klinische Beobachtungen und sicher nicht durch therapeutische Erwägungen entstanden ist, sondern letztere nur nach sich gezogen hat.

Aus den Bemühungen um eine somatische Therapie der Psychosen und die ihr zugeordnete Forschungsrichtung soll man nicht auf eine Eingengung, sondern vielmehr auf eine Erweiterung des psychiatrischen Aufgaben- und Wissensbereiches schließen. Die Psychosen werden auch weiterhin Gegenstand der Beobachtung und Vergleichung normalen und kranken Seelenlebens, nicht nur normaler und pathologischer Stoffwechselfvorgänge, und vor allem Gegenstand der ärztlichen Bewältigung der darin liegenden Tatsachen und Aufgaben, auch bei gleichzeitig angewandter somatischer Therapie, sein.

Bei dem Bericht über den derzeitigen Stand der somatischen Therapie bei den 3 Psychosegruppen nahm Ref. eine Auswahl vor, die durch eigene klinische Erfahrung ausgerichtet und begrenzt und durch Bearbeitung der einschlägigen Literatur ergänzt worden war.

Im Vordergrund der Epilepsiebehandlung steht die Tendenz, narkotische Mittel zu vermeiden. Brom, Bor und Kombinationen von Luminal mit gefäßkrampflindernden und mit diuretisch wirkenden Mitteln (Belladenal, Luvarsyl) stehen im Vordergrund. Daneben finden Harmin und Luftfüllung der Ventrikel (vor allem bei Jugendlichen) Anwendung. Bei der Bekämpfung des epileptischen Status ist nicht die Anwendung eines ganz bestimmten narkotischen Mittels, sondern die völlige technische Beherrschung in der Anwendung eines von vielen — Somnifen, Luminal, Chloralhydrat, Avertin-Rektidon u. a. — durch den Therapeuten maßgebend, wobei auch die Wirkung einer ausgiebigen Lumbalpunktion nicht zu vergessen ist.

Bei der somatischen Behandlung des MDJ. wird neben der Anwendung der alten Opiumkur eine allgemeine Anregung und Antreibung der vegetativen Funktionen (Photodyn) bzw. eine Förderung der sympathischen oder parasympathischen Funktionen (Gynergen bei Depressionen, Atropin bei Manien) zum Teil mit Erfolg versucht. Bei erregten Depressionen und Manien wurde außerdem an der Freiburger Klinik mit

täglichen Insulindosen von 10—30 Einheiten ein Ruhigerwerden der Kranken beobachtet. Aus dem Bereich der Hormonthherapie wurde mit Progynon B bei Frauen und Androsteron bei Männern mit Depressionen im Rückbildungsalter gearbeitet. Die Arbeitstherapie übt neben ihrem eigenen und hier nicht ausführlich zu bestimmenden Wert dadurch eine Wirkung auf die somatische Behandlung des MDJ. aus, als mit ihrer sachgemäßen Behandlung auch die Darreichung von Schlafmitteln ganz vermieden oder erheblich eingeschränkt werden kann.

Auf dem Gebiet der somatischen Therapie der Schizophrenie beanspruchen die beiden Shockbehandlungsformen mit Insulin und Cardiazol, sowie die Dauerschlafbehandlung besondere Beachtung. Die Ergebnisse der in der Freiburger Klinik an 100 Schizophrenen durchgeführten Insulinschockbehandlungen (58 % berufsfähige Remissionen, davon 36 % Vollremissionen, außerdem 21 % entlassungsfähige Besserungen und 21 % praktisch unbeeinflusste Kranke) sind ermutigend. Neben der Bedeutung des Alters der Erkrankung bezüglich der Erfolgsaussichten kommt den einzelnen Verlaufsformen eine Bedeutung für den größeren oder geringeren Behandlungserfolg zu. Hebephrene und Pfropfschizophrenie weisen nie einen bemerkenswerten Behandlungserfolg auf. Stille, besonnene, paranoide Schizophrenie waren durchschnittlich unter der Insulinschockbehandlung wenig beeinflussbar. Paranoide und katatone Kranke mit Erregung, Gespanntheit, Angst, Verworrenheit, Personenverkennen, Bewußtseinstörung sprechen am besten an. Bei der Cardiazolschockbehandlung scheinen auch diese letzteren Gesichtspunkte mit geringen Abwandlungen für Erfolg und Prognose von Bedeutung zu sein. Das Gleiche läßt sich von den Indikationen zur Dauerschlafbehandlung Schizophrener, wie sie von *Klaesi* u. a. aufgestellt wurden, feststellen. Dieser unter dem Gesichtspunkt des Behandlungserfolges sich ergebenden Zweiteilung in einerseits ängstlich erregte, verworrene, kataton erregte, spontanremittierende und andererseits hebephrene, still stuporöse, besonnen paranoide, spontannichtremittierende Kranke entspricht eine gleiche Zweiteilung unter dem Gesichtspunkt von Prognose und Verlauf auch ohne speziellen therapeutischen Eingriff. Unter Zugrundelegung der eigenen Erfahrung mit der Insulinschockbehandlung darf aber angenommen werden, daß bei den Krankheitsgruppen, die auch ohnedies zu milderem Verlauf bzw. zur Remission neigen, durch die genannte Behandlung diese Remissionsneigung verstärkt, der Eintritt der Remission beschleunigt und intensiver erlebt wird und bei den so Remittierten überhaupt die Rückkehr zu einem natürlichen, aktiven und kontaktfähigen Verhalten und ein Zurücktreten der psychotischen Symptome besonders stark ausgeprägt ist.

Aus dieser Darlegung der Erfolge der somatischen Therapie der Psychosen darf die Berechtigung und Notwendigkeit dieser Behandlungsformen abgeleitet werden, deren Wirkung und Bedeutung allerdings

nicht von den psychischen Behandlungsformen, von denen die somatische Therapie auch begleitet ist, scharf getrennt werden.

Korreferat.

F. Fischler (München): Veränderungen der Leberfunktionen als Voraussetzung von Störungen des Zentralnervensystems.

Die Möglichkeit sekundärer Einflüsse von Leberfunktionsstörungen auf das Zentralnervensystem (ZNS.) ist vorwiegend darin begründet, daß die Leber überaus vielfältige Einwirkungen auf den Stoffwechsel ausübt. Schon durch ihre anatomische Lage und ihre Blutversorgung zeigt sie eine besonders enge Verknüpfung mit dem Verdauungstractus. Durch die Ableitung des Pfortaderblutes in die untere Hohlvene (*Ecksche* Fistel) sind von *Pawlow* und späterhin von *Fischler* genauere Erkenntnisse über die „Fleischintoxikation“ ermöglicht worden. Nach Anlegung einer *Eckschen* Fistel bleiben die Tiere nur bei gemischter Nahrung gesund. Bei reiner Fleischnahrung treten krankhafte Veränderungen auf, die vorwiegend das ZNS. betreffen, im allgemeinen depressive Züge zeigen und weiterhin in Erschwerung des Ganges, Sensibilitätsstörung, Amaurose, schließlich in Krämpfen und Koma bestehen, wobei der Tod eintritt, wenn die Fleischfütterung nicht ausgesetzt wird. Geschieht dies, so bilden sich alle Erscheinungen zurück, die Tiere werden wieder völlig gesund. Im Koma verstorbene Tiere weisen keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen der Leber oder des ZNS. auf. Die Fleischintoxikation kann beliebig oft durch reine Fleischfütterung erzeugt und durch Aussetzen der Fleischfütterung wieder aufgehoben werden. Die Ursachen der eigentümlichen Vergiftung sind noch nicht völlig geklärt. *Fischler* fand eine starke alkalische Reaktionslage des Organismus, weiterhin im Verein mit *Grafe* eine Verzögerung der Eiweißoxydationen, aber bisher keine spezifischen Giftstoffe.

Versuche über einen stärkeren inneren Eiweißzerfall, der durch Hunger, Phosphorvergiftung und andere Maßnahmen erzielt wurde, führten nicht zur Fleischintoxikation.

Bewirkt man bei *Eckschen* Fisteltieren durch Hunger und Phlorrhizingaben, durch welche letztere eine starke Zuckerausscheidung erfolgt, eine starke Einschmelzung von Körpergewebe, so verliert der Körper seine sämtlichen Zuckervorräte, der Blutzucker kann bis auf Null sinken und in der Muskulatur und der Leber lassen sich weder Glykogen noch Zucker nachweisen. Zugleich sinkt die Harnstoffbildung bis auf $\frac{1}{5}$ der Gesamtstickstoffausscheidung, aber ohne Anstieg des Ammoniaks. Ist die Entzuckerung entweder völlig oder nahezu völlig erreicht, so tritt ein schweres Krankheitsbild auf, das hauptsächlich manische Züge darbietet, die Tiere werden erregt, heulen, beißen und bellen und verfallen in Krämpfe und Koma, wobei der Tod sehr bald eintritt. Anatomisch läßt sich eine

Verfettung im Zentrum der Leberacini feststellen, weiter treten öfter punktförmige Blutungen im Verdauungstractus auf. Diese von *Fischler* entdeckte, durch Zuckerberaubung des Körpers verursachte Vergiftung nannte er „glykoprive Intoxikation“. Es geht daraus hervor, daß die Leber im Hunger aus körpereigenem Material Zucker bildet, was sie nicht mehr in genügendem Maße tun kann, wenn ihre Funktion durch die Portalblutableitung stark gedrosselt wird und eine Zuckerverschleuderung unter Phlorrhizin stattfindet. Der Traubenzucker und seine Umsetzungsprodukte sind daher für die Normalerhaltung der inneren Umsatzfähigkeit der Leber absolut notwendig. Diese Befunde wurden durch die Entleberungsversuche von *Mann* und *Magath* bestätigt, weil nach der Entleberung ebenfalls eine starke Senkung des Blutzuckers erfolgt, sowie eine Verminderung der Harnstoffproduktion ohne Anstieg des Ammoniaks. Die normale Funktion der Leber geht aus diesen beiden gleichlautenden Versuchsergebnissen mit größter Bestimmtheit hervor.

Fischler konnte aber den weiteren Beweis für die Notwendigkeit der Umsetzungen inneren Körpermaterials in der Leber zu Zucker noch an der „Verelendungshypoglykämie“ nachweisen, die dadurch zustandekommt, daß an sich schon stark abgemagerte Tiere bei weiterem Hungern unter Phlorrhizineingaben nun ebenfalls mit der Zeit Hypoglykämie aufweisen und dieselben Krankheitserscheinungen zeigen. Eine Injektion von Traubenzucker wirkt hier aber lebensrettend, da hierdurch die Lebertätigkeit wieder sofort in Gang kommt, da die Leber ja unter diesen Verhältnissen nicht geschädigt ist.

Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Leber der Ort vielfachster chemischer Stoffwechselumsetzungen ist und daß sie hierzu vor allen Dingen eines bestimmten Traubenzucker- bzw. Glykogenvorrats bedarf.

An der überlebenden Leber hat hauptsächlich *Embsen* nachgewiesen, daß chemische Spezialleistungen in der Leber vor sich gehen. Er konnte sogar die Gesetze des Abbaues der Fettsäuren, sowie des Auftretens der Ketonkörper in umfassenden Versuchen hierbei aufklären.

Warum nun speziell in der Leber so viele chemische Vorgänge möglich sind, ist darauf zurückzuführen, daß in ihr eine große Menge von Fermenten lokalisiert ist. Da der Stoffwechsel in der Hauptsache fermentativ gesteuert ist, ist es natürlich auch möglich, daß durch Störungen des Fermentstoffwechsels schwere Veränderungen im Ablauf stoffwechselchemischer Umsetzungen in der Leber ausgelöst werden. *Fischler* nimmt an, daß die akute gelbe Leberatrophie und die zentrale Läppchennekrose durch Störung der desmolatischen Fermentwirkungen in der Leber hervorgebracht werden, wobei die autolytischen Fermente aber in Wirkung bleiben. Durch diese autolytischen Fermente kommt es zur Nekrose und zum Abbau des Lebergewebes selbst. Die hierbei gebildeten pathologischen Abbauprodukte der Leber werden in den Kreislauf aus-

geschwemmt und verursachen das klinische Bild der schweren cerebralen Reizerscheinung, die man bei akuter gelber Leberatrophie und zentraler Läppchennekrose beobachten kann. Die Häufigkeit der zentralen Läppchennekrose ist dadurch verursacht, daß eine große Reihe sehr verschiedener Schädlichkeiten auf das desmolatische Fermentsystem der Leber hemmend oder lähmend einwirkt, wobei dann die autolytischen die Oberhand gewinnen. Neuerdings gelang es *Fischler* diese Gedankengänge durch die Injektion seltener Erden in die Blutbahn zu stützen. Die Injektion seltener Erden bewirkt in kleinen Dosen eine Hemmung der bekanntlich fermentativ bedingten Blutgerinnung für viele Stunden, der aber wieder ein völliger Ausgleich nachfolgt. Größere Dosen hemmen auch die innerfermentative Tätigkeit der Leber selbst, es kommt zu einem temporären Zustand der Leberatrophie, der sich aber ebenfalls wieder völlig ausgleichen kann, wenn keine weiteren Injektionen gemacht werden. Auf der Höhe der Wirkung der seltenen Erden findet man eine Senkung des Blutzuckers, das Auftreten großer Mengen von Urobilinkörpern im Urin, ferner gelegentlich das Auftreten von Leucin und Tyrosin. Mit dem Aussetzen der Injektion treten Regenerationserscheinungen auf, der Blutzucker steigt an, die Urobilinkörper und die Eiweißspaltprodukte verschwinden aus dem Urin. Anatomisch findet man auf der Höhe der Wirkung die ausgesprochenen Bilder der zentralen Läppchennekrose, im Regenerationsstadium aber zahlreiche Mitosen im Lebergewebe sowie eine reaktive Bindegewebswucherung an Stelle der zugrunde gegangenen Leberzellen. Dieser rasche Wechsel zwischen Atrophie und Regeneration läßt sich nur verstehen, wenn man, wie dies ja im Blute ebenfalls anzunehmen ist, unter der Wirkung der seltenen Erden eine Lähmung bzw. Hemmung der inneren Fermentumsetzungen der Leber annimmt, die mit dem Verschwinden der Wirkung der seltenen Erden sich wieder völlig ausgleichen. Dafür sprechen sowohl das klinische Bild, wie die anatomischen Veränderungen.

Es ist klar, daß eine partielle Störung von Fermentwirkungen zur Bildung von fremden Stoffwechselprodukten führen muß, die ihrerseits bei ihrer Giftigkeit Reiz- oder Lähmungssymptome im ZNS. auslösen können. *Fischler* sieht hierin einen völlig neuen Weg zur Erkenntnis von Stoffwechselstörungen, die in der Leber ihren Ausgang nehmen und zu sekundären Einwirkungen auf das Nervensystem führen können.

Diskussion zu den Referaten.

Bumke: Diskussionsbemerkung zu den Vorträgen *Jahn* und *Greving*.

Auf die Möglichkeit zu Stoffwechseluntersuchungen bei Geisteskranken habe ich 25 Jahre gewartet. Es war ja von vornherein klar, daß alle psychologischen Bemühungen, die nicht grob organisch bedingten Geisteskrankheiten und die Psychopathien in Gruppen einzuteilen, nur die Vorarbeit zu einer psychophysischen Erfassung all dieser Krankheiten darstellen konnte, ebenso wie auch das klar war, daß eine wirksame Behandlung dieser Krankheiten *nur* mit psychischen Mitteln

niemals möglich sein würde, und daß wir auch deshalb unbedingt ihre körperlichen Grundlagen kennen lernen müßten.

So habe ich mich immer wieder an physiologische Chemiker, an Pharmakologen, an Internisten gewandt, aber sie haben mir durch Jahre hindurch immer wieder antworten müssen; so weit sind wir noch nicht. Einmal schien es besser zu werden, als vor etwa 25 Jahren die ersten Arbeiten von *Eppinger* und *Heß* erschienen, die uns damals in Freiburg zu Untersuchungen veranlaßt haben, die Herr Kollege *Jahn* schon kurz erwähnt hat. Es ist heute nicht uninteressant, festzustellen, daß wir schon damals dem Adrenalin gegenüber gestanden haben, aber dann sind diese Arbeiten ebenso wie die von mir schon früher in Angriff genommenen und von *Kehrer* und *Küppers* fortgesetzten Arbeiten über die plethysmographischen Reaktionen der Schizophrenen in Stillstand gekommen. Gewiß waren dabei auch äußere Umstände maßgebend. Ich bin kurz nacheinander nach Rostock und Breslau berufen worden, und uns alle hat damals der Krieg vor ganz andere Aufgaben gestellt. Aber der Hauptgrund, weshalb wir damals nicht weitergekommen sind, war doch wohl der, daß die Zeit noch nicht reif dafür war.

Wenn wir uns heute fragen, wo der Fehler in den unzähligen Untersuchungen über das Blut, den Urin usw. bei Schizophrenen, Manisch-Depressiven usw. gesteckt hat, so werden wir wohl sagen müssen, man hat das körperliche Verhalten nur im Querschnitt, nicht aber im Längsschnitt untersucht. Mit der bloßen Prüfung, ob ein Mensch so und so viele rote und so und so viele weiße Blutkörperchen hätte, ob die Blutsenkungsgeschwindigkeit oder die Gerinnungszeit verändert wäre, war allein ebenso wenig gewonnen, wie mit der Untersuchung dieser oder jener chemischer Verhältnisse. Deshalb habe ich neue Hoffnung gefaßt, als ich die Arbeiten von *Dietrich Jahn* aus der *Romberg'schen* Klinik kennen lernte. Damals bin ich zu Herrn von *Romberg* gegangen und habe ihm gesagt: „Jetzt ist es Zeit, jetzt müssen wir zusammenarbeiten.“

Seitdem sind 6 Jahre vergangen, in denen die Herren *Jahn* und *Greving* zunächst zusammen in München und dann getrennt in Freiburg und in München weitergearbeitet haben. Zur selben Zeit sind die schönen Arbeiten von *Gjessing* erschienen. Fertige Ergebnisse wird in so kurzer Zeit auf einem so schwierigen und so neuen Gebiet wohl niemand erwarten. Ich glaube aber, daß wir mit dem, was bisher vorliegt, zufrieden sein können. Wenn ich zwei grundsätzliche Ergebnisse hervorheben darf, so sind es die folgenden:

Erstens haben diese Untersuchungen bestätigt, daß die beiden Hauptgruppen, in die *Kraepelin* die nicht grob organisch bedingten Geisteskrankheiten eingeteilt hatte, die der Thymopathien und der Schizophrenen, richtig gesehen worden waren. Die Kranken beider Gruppen unterscheiden sich nicht nur, wie *Kretschmer* gezeigt hat, in ihrem Körperbau, sondern auch in ihrem körperlichen Verhalten. Freilich werden wir berücksichtigen müssen, daß sich beide Konstitutionen, wie die Untersuchungen der *Gaupp'schen* Schule gezeigt haben, gelegentlich in einem Menschen vermischen. In solchen Fällen werden wir natürlich klare Ergebnisse auch der körperlichen Untersuchungen nicht erwarten dürfen.

Sodann haben die Untersuchungen von *Jahn* und *Greving* ebenso wie viele Untersuchungen über die Epilepsie erneut wahrscheinlich gemacht, daß die erbbiologischen Voraussetzungen der thymopathischen, der schizophrenen und der epileptischen Konstitution in allen möglichen Stärkegraden vorkommen, so daß wir durchaus mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß wenigstens die eine oder andere von ihnen in ihren letzten Verdünnungen schließlich in der Gesundheit auslaufen könne. Es ist noch nicht lange her, daß die psychiatrische Erbkheitsforschung mit intermediären (bzw. unvollkommen dominanten) Phänotypen beinahe nicht rechnete, sondern immer nur vom dominanten und recessiven Vererbungstypus sprach. Ich habe gegen diese Auffassung schon im Jahre 1928 Stellung genommen. Heute ist

es uns allen geläufig, daß, sei es nun durch die Variationsmöglichkeiten einer weitgehenden Polymerie, sei es durch eine verschiedene Penetranz kranker Vererbungsfaktoren, solche Übergänge immer wieder zustande kommen. Wir sprechen ja schon lange von dem Schizoid als einer leichten abortiven Form der Schizophrenie. Wir werden jetzt zusehen müssen, wie weit diese Schizoiden etwas mit *Jahns* Asthenikern zu tun haben, und ob sich beide Begriffe nicht decken.

Daß alle unsere Einteilungen der Psychopathien, die bisher mit psychologischen Mitteln, von manchen sogar nach rein logischen Gesichtspunkten, vorgenommen worden sind, jetzt überprüft werden müssen, brauche ich nicht eigens zu sagen. Befriedigt haben diese Einteilungen ja wohl niemand. Aber auch jetzt werden wir hier nur Schritt für Schritt vorgehen können. Wir werden immer wieder das, was psychologisch ähnlich aussieht, zusammenfassen und dann abwarten müssen, ob sich nun auch körperliche Übereinstimmungen ergeben. Ergeben sich solche körperlichen Übereinstimmungen, so werden wir nun umgekehrt die Menschen, die sich körperlich gleich verhalten, auf ihre psychologischen Eigenschaften untersuchen und dabei dann erst die eigentlich *wesentlichen* psychischen Momente dieser abwegigen Naturen kennen lernen. Im Grunde ist das derselbe Weg, den wir bei der Erforschung der grob organisch bedingten Krankheiten, wie der Paralyse, auch verfolgt haben. Erst wurden eine Reihe von Kranken zusammengefaßt, die schwachsinnig wurden und zugleich körperliche Symptome zeigten, dann kamen die pathologische Anatomie und die Serologie, mit denen wir die früheren vorläufigen Aufstellungen überprüfen konnten, und jetzt bekommt schon der jüngste Anfänger ein klares Bild von den wirklichen Paralytikern, d. h. von den Kranken, bei denen Anatomie, Serologie, neurologisches und psychisches Verhalten übereinstimmend eine ätiologisch und pathologisch-anatomisch begründete Diagnose erlauben.

Meine Herren, daß das letzte Ziel der Untersuchungen, über die Ihnen die Herren *Jahn* und *Greving* berichtet haben, die Behandlung dieser Krankheiten darstellt, versteht sich von selbst. Dagegen möchte ich vor einer anderen, naheliegenden Schlußfolgerung warnen. Wenn, was durchaus möglich ist, durch diese Untersuchungen einmal die gesunden Angehörigen schizophrener und thymopathischer Familien festgestellt werden sollten, so wird man daraus gewiß auch eugenische Folgerungen ableiten dürfen. Man wird die Heiraten solcher Menschen mit im gleichen Sinne belasteten Leuten verhindern müssen. Wollte man diese gesunden Träger schwacher und recessiver Anlagen aber auch sterilisieren, so würden wir damit das Kind mit dem Bade ausschütten, d. h. die Bevölkerungspolitik auf das Schwerste gefährden. Die Zahl der Menschen, die hier in Betracht kommt, ist nämlich sehr groß.

v. Stockert (Frankfurt a. M.): Zur Frage der Melancholiebehandlung.

Ich will mir erlauben, ihre Aufmerksamkeit auf ein Symptom zu lenken, das mir für die Biologie melancholischer Zustände von besonderer Bedeutung erscheint.

Es handelt sich um die bekannte Tatsache, daß Melancholiker trotz monatelanger Verabreichung von Opium oder Pantopon doch nicht süchtig werden, d. h. weder die Tagesmedikation steigern, noch den Opiumverbrauch nach ihrer Ausheilung fortsetzen. *Pilcz* konnte sogar nachweisen, daß in der Ascendenz von Rauschgiftsüchtigen ausgesprochene Fälle von manisch-depressivem Irresein kaum jemals vorkommen. Versucht man, sich die Probleme der Morphiumpgewöhnung und -entwöhnung, wie sie uns *Amsler* in Riga in den letzten Jahren gelehrt hat, zu vergegenwärtigen, so zeigt sich, daß wir es bei der Morphiumpwirkung auf den Organismus mit einem zweiphasigen Vorgang zu tun haben und zwar mit einer ersten lähmenden Phase, die dann von einem Zustand der Erregung abgelöst wird. Während diese erste Phase als eine sympathicotonische mit deutlich nachweisbarer Acidose aufzufassen ist, zeigt die zweite den Charakter einer parasymphathischen Situation mit einer Ausschüttung des Calciums aus dem Gewebe und alkalotischer Ionenverschiebung.

Bei einer Gewöhnung an das Morphinum kommt es zu einer Verkürzung der ersten Phase zugunsten einer Zunahme der zweiten Phase, so daß nur durch Steigerung der Einzeldosen noch eine Lähmungswirkung des Alkaloids erzielt werden kann.

Verabreicht man aber im Tierexperiment Vitamin D, das zu einer Kalkanreicherung im Gewebe führt, so zeigt sich, daß die Morphinumgewöhnung verzögert wird und die erste Phase der Morphinumwirkung länger persistiert.

Zu dieser biologischen Umstellung kommt es aber bei Melancholikern nicht, sondern es bleibt bei der ersten Phase. Nur so ist es möglich, daß Opium und seine Derivate das wirkungsvollste Medikament zur symptomatischen Dauerbehandlung dieser Patienten blieb.

Diese Annahme findet in den bekannten Beobachtungen ihre Stütze, daß der Melancholiker überhaupt einen gesteigerten Sympathicotonus aufweist, was letzten Endes ja auch in unserem therapeutischen Handeln zum Ausdruck kommt; ich erwähne nur die Gynergenbehandlung der Melancholie durch *Leonhard*, wodurch die sympathicotonische Komponente abgeschwächt werden soll, oder ich erlaube mir, auf eine eigene gelegentlich des Referats *Försters* über die Wirkung der Hyperventilation in Insbruck mitgeteilte Beobachtung hinzuweisen, daß ein typischer Melancholiker nach einer aus anderen Überlegungen durchgeführten Hyperventilation für mehrere Stunden euphorisch wurde, d. h. auf dem Weg über eine Alkalisierung kam es zu einer vorübergehenden parasymphathischen Umstellung, die ihrerseits von einer Euphorie begleitet wurde.

Wir wissen ja aus den interessanten Versuchen von *F. Hoff*, daß auch beim Gesunden durch eine künstliche Übersäuerung etwa mit Salmiak Depressionen ausgelöst werden können und andererseits eine Anreicherung mit Alkaliionen, wie wir sie in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Erkrankungen beobachten, eine deutliche Euphorie in Erscheinung tritt.

Wenn auch der Organismus mit großer Zähigkeit sein jeweiliges Ionengewicht festhält, so daß therapeutische Verschiebungen nach dieser Richtung nur schwer auf die Dauer zu erzielen sind, so will ich doch auf die Erfolge *Brauns* bei den vermutlich auch durch Übersäuerung entstandenen menstruellen Depressionen mit Anacid hinweisen. Ich glaube daher, daß dieser Weg, wenn es gelingt, an die Schaltstellen dieser biologischen Umstellung zu gelangen, wie dies mit dem Vitamin D nach der umgekehrten Richtung der Fall ist, uns letzten Endes einer ursächlichen Behandlung der Melancholie näher bringt.

Dr. L. von Meduna. Der Redner macht darauf aufmerksam, daß das Indikationsgebiet der von ihm eingeführten Cardiazolbehandlung (Konvulsionstherapie) in letzter Zeit bedeutend erweitert wurde. In erster Linie muß die *Georgische* Summationstherapie erwähnt werden, die vor allem in den Fällen angezeigt erscheint, wenn die reine Insulinbehandlung nicht zum Ziele führt. Die Berechtigung dieser sog. kombinierten Therapie kann heute niemand mehr bezweifeln. Die Notwendigkeit, sie anzuwenden, kann sich aus den verschiedensten Gründen ergeben. So erwähnt z. B. Prof. *Küppers* in seinem Münchner Referat einen Fall, indem eine Patientin eine außerordentliche Gewöhnung an Insulin aufwies, so daß sie schließlich 400 I.E. für das Koma benötigte, dann aber stellte sich heraus, daß die außergewöhnlichen Bemühungen und Kosten (pro injectione über 2 RM.) vergebens waren, denn bei der Patientin trat eine Angina auf und die Behandlung mußte unterbrochen werden, gerade zu der Zeit, als sich eine geringe Besserung zeigte. Die dann an die Insulinbehandlung angeschlossene Cardiazolkur brachte eine völlige Remission zu Wege. Prof. *Küppers* selbst schlägt drei Modifikationen der kombinierten Behandlung vor:

A. Die vom Redner empfohlene „gekreuzte“ Behandlung: Nach einer ergebnislos verlaufenen Cardiazolkur geht man zur Insulinbehandlung über oder umgekehrt, nach einer ergebnislosen Insulinbehandlung wird mit Cardiazol fortgesetzt. Der

Redner verfügt zur Zeit über 18 Krankengeschichten, in denen nach erfolgloser Insulinbehandlung eine Cardiazolkur zur Vollremission führte. Zweifellos wird es ebenso viele umgekehrte Fälle geben.

B. Die „alternierende“ Behandlung: Damit wird das Vorgehen bezeichnet, wenn zwischen die Insulintage ein oder zwei Cardiazoltage eingeschaltet werden.

C. Die reine „Summationsbehandlung“ nach *Georgi*: Ihr Wesen besteht darin, daß man die Behandlung mit Insulin beginnt und nach Erreichung des Komas, d. h. nach etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden einen Cardiazolkrampf auslöst. Eine besondere neue Anwendungsmöglichkeit für die Cardiazolbehandlung gibt der belgische Forscher *Verstraeten* an, der bei Melancholie und manisch-depressiven Zuständen die Konvulsionstherapie anwandte und ausgezeichnete Ergebnisse erhielt. Die Fälle *Verstraetens* umfassen vor allem die zwischen dem 35. und 55. Lebensjahr auftretenden Melancholien, die demnach offenbar in irgend einer Verwandtschaft mit den Spät- oder Involutionsschizophrenien und den präsenilen Depressionen stehen müssen. Seine Fälle setzen sich, wie folgt zusammen:

1. „Melancholie delirante“, 5 Fälle, im 28., 35., 37., 45., 53. Lebensjahr. Von diesen 5 Fällen remittierten 4 völlig.

2. „Melancholie anxieuse“, 12 Fälle, im 28., 32., 33., 35., 38., 43., 44., 45., 50., 51., 55. Lebensjahr. Von diesen 12 Fällen remittierten 8 vollständig, einer unvollständig.

3. „Melancholie stuporeuse“, 3 Fälle, im 27., 40., 47. Lebensjahr. Alle 3 wurden durch Cardiazolbehandlung zur Vollremission gebracht.

Der Redner verwendet auch selbst die Konvulsionstherapie mit Cardiazol bei Fällen von Melancholie und präseniler Depression; beide Krankheitsformen reagieren noch besser auf die Cardiazolbehandlung, als die Schizophrenie selbst, denn bei diesen Patienten braucht man nur bedeutend weniger Krampfanfälle auszulösen, um eine Vollremission zu erzielen, als im allgemeinen bei Schizophrenien.

Bei dem jetzt laufenden Kongreß in San Franzisko, den die amerikanische psychiatrische Gesellschaft veranstaltet, referieren *E. Friedmann*, M.D.M.S. und der Redner über 109 nichtschizophrene Fälle, in der Mehrzahl affektive Psychosen, von denen durch mehrere Autoren 80 zu voller Remission gebracht wurden.

Der Redner weist die europäische und amerikanische Statistik vor, die ein Bild über die bisher abgeschlossenen und veröffentlichten Ergebnisse der Konvulsionstherapie der Schizophrenie gibt. In Europa haben 38 Anstalten und Kliniken über 1472 abgeschlossene Behandlungen berichtet, von denen etwa $\frac{1}{3}$ akut oder subakut waren (Krankheitsdauer bis $1\frac{1}{2}$ Jahre). $\frac{2}{3}$ waren chronische Schizophrenien. Bei den akuten Fällen erzielten die Autoren in 49,66 % Vollremissionen und ungefähr in 30 % Besserungen. Bei den chronischen Fällen beträgt die Zahl der Vollremissionen 13,32 %. Bei allen europäischen Fällen zusammen betragen die Vollremissionen 30,37 %.

Aus Nordamerika stehen die Angaben von 37 Krankenhäusern und Kliniken zur Verfügung mit zusammen 1465 Fällen; davon waren 210 akut, 201 subakut, 1054 chronisch. Bei den akuten Fällen beträgt die Zahl der Vollremissionen 60,95 %, die der weitgehenden Besserungen weitere 20 %. Bei den subakuten Fällen waren 36,82 % Vollremissionen, 23,13 % weitgehende Besserungen; bei den chronischen Fällen waren 8,36 % Vollremissionen, 37,76 % weitgehende Besserungen.

Das sind hohe Verhältniszahlen für die Remissionen, so daß sie über die Richtigkeit der Ausführungen von Prof. *Küppers* keinen Zweifel lassen, denen zufolge bei der obligatorischen Einführung der modernen Behandlungsmethoden der Schizophrenie (Cardiazol, Insulin, Summation) in allen Heilanstalten die berechtigte Hoffnung besteht, daß innerhalb von 3 Jahren die Zahl der Betten in den Heilanstalten für Geisteskranke um mindestens 10 % vermindert werden kann. Das ist eine Behauptung, der ich mich ebenfalls in vollem Umfange anschließe. Eine wie große Summe sich zahlenmäßig ergibt für die wirtschaftlichen Folgen einzelner

Länder läßt sich kaum ungefähr ermessen. Lediglich die folgenden Angaben seien angeführt: In Holland stehen für Geisteskranke 23000 Betten zur Verfügung. Rechnet man mit einer täglichen Ausgabe von 3 hl. Gulden pro Patient, so kann man mit einer Ersparnis von 2—3000000 hl. Gulden rechnen; in Ungarn stehen für solche Patienten 6400 Betten zur Verfügung. Und jährlich werden pro Patient 1000 Pengö Pflegegebühren ausgegeben. Somit würde sich eine Ersparnis von 6—7000000 Pengö ergeben. Die Verhältnisse in Deutschland sind dem Redner nicht bekannt, wenn er sie aber nur auf das 10fache der Ausgaben in Ungarn veranschlägt (tatsächlich dürfte diese Zahl wesentlich höher liegen), so würde die jährliche Ersparnis 6—7000000 RM. ausmachen. Man bedenke nur, welche sozialen Verbesserungen mit jährlich 6—7 000000 RM. ermöglicht würden.

Zur Erzielung dieser Ergebnisse genügt aber natürlich nicht, nur eine Injektionspritze zu gebrauchen und den Patienten eine entsprechende Anzahl von Injektionen zu geben. Vollinhaltlich schließt sich der Redner der Meinung von Herrn Prof. *Klaesi* an, daß die Schizophrenie eine Erkrankung mit doppeltem Gesicht ist, und zwar eine psychische und eine somatische. Wir werden niemals befriedigende Ergebnisse erhalten, wenn wir die Behandlung nur auf die somatische Seite beschränken und die psychische Behandlung vernachlässigen. Der Redner hat selbst die Erfahrung gemacht, daß jedesmal, wenn er z. B. infolge von theoretischen Forschungen oder aus anderen Gründen sich mit seinen Patienten nicht genügend beschäftigen konnte, so daß sie von den Assistenzärzten nur die Injektionen erhielten, ohne daß eine psychische Behandlung erfolgte, die Tendenz zu Remissionen plötzlich sank, während im Gegensatz dazu eine überraschende Besserung eintrat, sobald er sich wieder psychisch mit den Patienten befaßte.

Klaesi (Referat nicht eingegangen).

2. Sitzung am 11. Juni 1938, 14 Uhr 30 Min.

Fortsetzung der Diskussion der Referate.

Kleist zu den Berichten *Jahn* und *Scheid*.

Die Berichte der Herren *Jahn* und *Scheid* haben bei psychisch und nervös Abnormen Veränderungen am Stoffwechsel, im Serum und am Blute geschildert, die nicht einzelnen Krankheiten, sondern bestimmten Konstitutionstypen angehören (*Jahn*) oder bestimmte psychotische Syndrome — besonders hyperkinetisch-verworrene oder auch akinetische Zustände — häufig begleiten (*Scheid*). Die beschriebenen körperlichen Erscheinungen sind daher selbst nur Symptome und Syndrome körperlicher Art und es ist sehr zu begrüßen, daß sich die Herren Berichterstatter von klinisch-diagnostischen Schlußfolgerungen weitgehend zurückgehalten haben. Herr *Scheid* allerdings hat diesen Standpunkt nicht folgerichtig beibehalten, da er die von ihm beschriebenen teils psychischen, teils körperlichen Krankheitsbilder mehrfach als schizophrene bezeichnete und mit dem Nachweis der körperlichen Veränderungen dem Wesen des „Morbus dementiae praecocis“ nähergekommen zu sein glaubt, obwohl er es sonst ablehnt, mit dem Begriffe „schizophren“ einen weiteren oder engeren oder sonstwie umschriebenen Krankheitsbegriff zu verbinden, und obwohl die von ihm beschriebenen „febril-cyanotischen Episoden“ offensichtlich nicht nur bei endogenen Verblödungen vorgekommen sind. Ein Teil dieser Erkrankungen gehört nach meinen Erfahrungen zu den heilbaren Degenerationspsychosen, besonders den Motilitäts- und Verwirrtheitspsychosen; dasselbe gilt für die sog. periodischen oder die tödlichen Katatonien, deren Tötlichkeit übrigens nach meinen Beobachtungen keineswegs mit dem Wesen der Erkrankungen unlöslich verbunden ist. Ein anderer Teil der von *Scheid* beschriebenen Erkrankungen sind nach meiner Überzeugung symptomatische Psychosen, deren diagnostischen Anschluß sich *Scheid* meines Erachtens zu leicht gemacht hat, ebenso wie die

Behauptung vom Fehlen primär-körperlicher Störungen, insbesondere von Infekten nicht immer überzeugt, wenn man die außerordentliche Schwierigkeit des Nachweises versteckter körperlicher Erkrankungen bei erregten oder stuporösen Kranken kennt und auch weiß, daß nicht jede, besonders nicht jede kurz dauernde körperliche Erkrankung sich bei der Sektion in greifbarem pathologisch-anatomischen Veränderungen ausprägt.

Nach den Beobachtungen an meiner Klinik ist die Zahl der fieberhaften Krankheitszustände, für die klinisch und pathologisch-anatomisch keine Ursache nachgewiesen werden kann, nur sehr gering und offenbar viel kleiner als man aus *Scheids* Beschreibungen schließen muß. Über genauere Nachprüfungen hoffe ich bald berichten zu können.

Andererseits müßten die „febril-cyanotischen“ Krankheitsfälle im Beginne und Verlaufe echter schizophrener Verblödungen viel häufiger sein, als es aus *Scheids* Beschreibungen der Fall zu sein scheint, wenn diese Anfälle etwas mit dem Wesen schizophrener Verblödungen zu tun haben. Die Beschreibung weiterer, in sichere schizophrene Defekte ausgegangenen Erkrankungen mit zeitweisen febril-cyanotischen Krisen wäre erwünscht. Das letzte Wort kann allerdings erst in Jahren nach katamnestischer Verfolgung der Beobachtungen gesprochen werden.

Schließlich sollte man im Hinblick auf die von *Scheid* beschriebenen körperlichen Störungen nicht von Episoden, sondern um Mißverständnisse zu vermeiden, von Krisen oder Anfällen sprechen, da das Wort Episode im klinischen Sprachgebrauch schon vergeben ist (episodische Verstimmungen, Dämmerzustände u. a.).

Riebeling (Hamburg): Hinweis auf die Beobachtungen von *Terbrüggen* über Eiweißschwellung der Leber, die ich in einigen Fällen von Schizophrenie beobachten konnte. Die Stickstoffretention im *Gehirn* der Schizophrenen betrifft den Nichteiweiß-Stickstoff, sie läßt sich aus diesem Grunde auch dann noch erkennen, wenn eine Hirnswellung vorliegt, die ja mit einer Vermehrung des Eiweißgehaltes einhergeht.

Ederle (Tübingen): Referat nicht eingegangen.

Beringer (Freiburg i. Br.): Über den vielen Einzelbeobachtungen verliert man leicht die allgemeine Bedeutung dieser ebenso verdienst- wie mühevollen Forschungen über die Pathophysiologie der Psychosen aus den Augen. Sie dienen ja letztlich dazu, einen Einblick in verschiedene physiologische Strukturen zu gewinnen. Sie führen den kühnen Wurf *Kretschmers* insofern weiter, als sie die Frage stellen, ob den seelischen und körperlichen Konstitutionen im Sinne *Kretschmers* bestimmte Stoffwechselstrukturen, bestimmte *physiologisch faßbare* Konstitutionstypen zugeordnet sind. Den Beginn von derartig komplexen Stoffwechseltypen hat *Jahn* mit der Herausarbeitung seines funktionsphysiologisch exakt faßbaren Typus der *Stoffwechselasthenie* gemacht. Sie ist in der gesamten Bevölkerung nicht selten, aber sie findet sich häufigkeitsmäßig *besonders oft* bei den Schizophrenen. Sicher gibt es auch andere Stoffwechselkonstitutionen unter den Gesunden. Die Frage ist, ob auch sie in bestimmten Häufigkeitsbeziehungen zu den anderen endogenen Psychosen stehen.

Darüber hinaus wird man sich dann die Frage vorlegen, inwieweit etwa bei den *Störungen* bestimmter Partialsysteme im Stoffwechselgesamt, Kohlehydrat-, Eiweiß-, Fett-, Mineralstoffwechsel, Störung der Zellfermente usw. *dieselbe* pathogenetische Bedeutung haben.

Wir haben in diesem Zusammenhang auch die Pathophysiologie bei den experimentellen Rauschgiftpsychosen, z. B. im Meskalinrausch in Angriff genommen. Unser Mitarbeiter *H. Janz* konnte nicht nur starke Störungen im Kationengleichgewicht feststellen, sondern auch eine beträchtliche Verminderung der Aminosäuren im Blut, was wohl auf eine Eiweißretention (in der Leber?) bezogen werden kann,

jedenfalls auf vorübergehende Störungen im intermediären Eiweißstoffwechsel. Vielleicht ergeben derartige Untersuchungen an Psychosmodellen beachtliche Vergleichsmöglichkeiten und Ansätze für den Psychosstoffwechsel.

Schlußwort.

Jahn: Bei der Darstellung der von ihm als hämolytisches Syndrom bezeichneten Vorgänge hat Herr *Scheid* entgegen seinen bisherigen Veröffentlichungen die Steigerung des Gallenfarbstoffgehaltes des Blutes nicht erwähnt. Bei meinen Überlegungen hat mir gerade dieser Befund Deutungsschwierigkeiten gemacht, da die Vermehrung nur durch den Aufsal der indirekten Diazoprobe zum Ausdruck kommt und dadurch dem Befund bei hämolytischem Iktus ähnelt. Ich habe in meinem Referat unsere von der gewöhnlichen Erklärung dieser Feststellung abweichende Auffassung eingehend begründet. Besteht aber eine Anhäufung von Gallenfarbstoffen im Blut, wie sie Herr *Scheid* früher als kennzeichnend für die febrilen Episoden bezeichnet hat, dann kann das heute als normal dargestellte Verhältnis von Stuhl und Harnurobin nicht ebenfalls normal sein. Die von Herrn *Scheid* gefundenen Steigerungen des Stuhlurobilingehaltes entsprechen ferner den Werten, die *Heilmeyer* bei Infekten gefunden hat. Pneumonie und Malaria gehen sogar mit etwa doppelter Erhöhung des Stuhlurobilins wie die febrilen Episoden Schizophrenie einher. Aber wir haben deshalb nicht die Berechtigung für diese Krankheiten das hämolytische Syndrom als kennzeichnend an die Spitze der körperlichen Symptomatologie zu stellen. Da solche Infekte aber keine Erythropoese veranlassen, wie ich sie bei einem Teil der Katatonen gefunden habe, glaube ich berechtigt zu sein die Blutneubildungsvorgänge als besondere Eigenart der katatonen Schübe in ihrer Bedeutung zu unterstreichen.

Meine Darstellung unserer Histaminversuche sollte nicht, wie Herr *Riebeling* in Erinnerung gebracht hat, ignorieren, daß vor uns schon eine Reihe von Beobachtern das Histamin als möglichen Giftstoff für die Entstehung der körperlichen Störungen der Schizophrenie in Erwägung gezogen haben.

Wir haben uns bewußt in der Auslegung der Zusammenhänge körperlicher und psychischer Vorgänge größte Zurückhaltung auferlegt, damit die Zusammenarbeit zwischen Psychiatrie, die sich durch Herrn *Klaesi* als Zweifler an der Bedeutung der somatopathologischen Vorgänge zu Wort meldete, und der inneren Medizin nicht gestört, sondern nach Möglichkeit gefestigt werden möge.

Scheid: Herrn Prof. *Jahn* möchte ich antworten, daß seine und meine Auffassung von der Störung des Hämoglobinstoffwechsels nicht wesentlich voneinander abweichen. *Jahn* legt das Hauptgewicht auf die Blutneubildung, ich auf den Blutzerfall. Beide Vorgänge lassen sich aber bei den febrilen Episoden nachweisen. Würde lediglich eine Blutneubildung bestehen, so würde die Vermehrung der roten Blutkörperchen ins Unendliche fortschreiten. Ich habe in meiner Darstellung offen gelassen, welcher von beiden Vorgängen der primäre ist. Diese Frage ist heute noch nicht zu entscheiden. Daß ich nicht ausführlicher auf die Verhältnisse des Serumbilirubins eingegangen bin, liegt an der beschränkten mir zur Verfügung stehenden Zeit. Auch ich habe, teilweise erhebliche Vermehrungen des Serumbilirubins während der febrilen Episoden gesehen und auf den vermehrten Blutzerfall bezogen. Auch ich weiß, daß die Menge des Bilirubins im Serum auch noch von zahlreichen anderen Faktoren bestimmt wird.

Herrn Prof. *Kleist* möchte ich erwidern, daß ich die Bezeichnung „Schizophrenie“ lediglich als Etikett gebraucht habe im Sinne der in meinem Referat gemachten Ausführungen, die ich für die Entwicklung der Somatopathologie der Schizophrenie für notwendig halte. Es ist aber ganz sicher so, daß die febrilen Episoden in schizophrenen Verläufen stehen können, die sämtliche deutschen Schulen, auch die von

Kleist, als Schizophrene bezeichnen würden. Der erste Fall, an dem mir diese Dinge deutlich wurden war ein 23jähriger junger Mann, den ich im Herbst 1934 beobachtete und der mit einer hoch fieberhaften etwa 8 Tage dauernden mit einem akuten schizophrenen Bild einhergehenden Psychose in meine Beobachtung kam. Er wurde mit einem leichten Persönlichkeitsdefekt, aber praktisch geheilt, entlassen. Nach etwa 4—6 Monaten entwickelte sich schleichend eine paranoide Prozeßpsychose, die im Laufe der Jahre zu einer katatonen Verblödung führte. Der junge Mann befindet sich jetzt als katatoner Endzustand in einer Heilanstalt. Auch die febril-cyanotischen Episoden (identisch mit den tödlichen Katatonien der Klinik von Herrn Geheimrat *Bumke*) können am Ende langer schizophrener Verläufe stehen.

Herrn Prof. *Klaesi* möchte ich zum Schluß noch erwidern, daß es für uns keine „Schande“ bedeutet, möglichenfalls Spezialisten für Magen-, Darm- oder Lebererkrankungen zu werden. Im Falle der progressiven Paralyse sind wir ja auch zu Spezialisten für Geschlechtskrankheiten geworden.

Vorträge zum Thema.

Conrad (Marburg): Die Erbbiologie der endogenen Psychosen.

Conrad hebt einleitend hervor, daß auch die Erbbiologie der endogenen Psychosen in das weite Gebiet ihrer Somatopathologie gehört. Er sieht seine Aufgabe darin, die Rolle des Erbfaktors im gesamten Ursachenkreis richtig zu verstehen und damit die Stellung der endogenen Psychosen im Gesamt aller endogenen Erkrankungen richtig zu beurteilen. Die Tatsache, daß ein Krankheitsmerkmal erblich ist, sagt zunächst nicht mehr, als daß Erbfaktoren eine Entwicklung einleiten, an deren Ende die Ausbildung des betreffenden Krankheitsmerkmals steht. Art und Abhängigkeiten dieser Entwicklung von den übrigen Genwirkungen (Konstitution) und Umweltwirkungen (Kondition) sind Gegenstand der Physiopathologie, nicht der Erbforschung. Die Erkenntnis der Erbbedingtheit einer Erkrankung kann deshalb niemals das Endergebnis einer wissenschaftlichen Erforschung dieser Erkrankung sein, sondern ist immer nur der Anfang in der Erkenntnisfolge ihrer Verursachung. Die Ergebnisse der Zwillingsforschung bestätigen diese Auffassung.

Ein Vergleich der Zwillingsergebnisse bei den endogenen Psychosen mit denen an internen Erkrankungen zeigt außerdem, daß auch quantitativ keinerlei Unterschied zu den von sicher exogenen Einflüssen abhängigen Erkrankungen besteht, wie der Rachitis, der Tuberkulose und dem Diabetes. Das Gefälle zwischen der Konkordanz bei Eineiigen und Zweieiigen ist hier wie dort nahezu das gleiche. Daraus ergibt sich, daß auch für die endogenen Psychosen grundsätzlich ohne weiteres Faktoren angenommen werden könnten von der Art, wie bei den genannten Erkrankungen, also Stoffwechselstörungen, Infektionserreger, endokrine Störungen usw. Sie sind nicht „erblicher“, als die konstitutionellen Erkrankungen der inneren Medizin. Man muß sich nur stets darüber klar sein, daß sich Erbfaktor zu Erbkrankheit verhält, wie das Samenkorn zur fertigen Pflanze. Wenn auch im Samenkorn alles potentiell

bereit liege, so bedürfe es doch der Umwelt im weiteren Sinn des Wortes, um sie zum fertigen Bilde zu entwickeln. Dieses Entwicklungsgeschehen zu studieren, bleibt unsere Aufgabe, auch wenn wir den am Anfang stehenden Erbfaktor erkannt haben.

Gerd Peters (München): **Die Histopathologie der endogenen Psychosen.**

Votr. wies in seinem Vortrag darauf hin, daß es für die Schizophrenie, das manisch-depressive Irresein und die sog. genuine Epilepsie spezifische anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem (ZNS.) nicht gibt. Auf Grund eigener Untersuchungen hält Votr. die von *Zimmermann, Zingerle, Naito, Josephy, Fünftgeld, Miskolczy* u. a. für die primäre anatomische Grundlage der Schizophrenie gehaltenen Veränderungen wie lokaler und diffuser Zellschwund und Ganglienzellveränderungen teils für normale Erscheinungen, teils für Arteffekte, jedenfalls für unspezifische Veränderungen. Votr. demonstriert an Hand zahlreicher Diapositive „symptomatische“ anatomische Veränderungen bei endogenen Psychosen. Es handelte sich hierbei um kreislaufbedingte Veränderungen, die bei den verschiedensten Erkrankungen, bei welchen Kreislaufstörungen im ZNS. eine Rolle spielen, vorkommen können, so unter anderem auch bei der Epilepsie, erregten Geisteskranken und mit Insulin behandelten Schizophrenen. Votr. wirft die Frage auf, ob man bei den zur Rede stehenden Erkrankungen überhaupt eine anatomische Dauerveränderung im Gehirn erwarten muß, oder ob nicht lediglich eine veränderte Funktion des ZNS. vorliegt. Für das manisch-depressive Irresein vor allem ist die Annahme eines anatomischen Dauerschadens nur schwer denkbar.

Votr. wies auf die symptomatischen Psychosen hin, bei welchen auch nur geringe Veränderung, meist reversibler Natur, im ZNS. festzustellen sind. Bei diesen Psychosen nimmt man im allgemeinen nicht an, daß es sich um eine primäre Erkrankung des Gehirns handelt. Bei den symptomatischen Psychosen ist die Erkrankung des Körpers oder einzelner Organe das Primäre. Giftige Stoffwechselprodukte, Bakterientoxine, Körperabbauprodukte und dgl. sind bei diesen Krankheiten Ursache der veränderten Funktion des Gehirns. Erneute diesbezügliche Untersuchungen (*Jahn, Gjessing, Greving, Scheid*) bei den endogenen Psychosen weisen darauf hin, daß auch bei den endogenen Psychosen eine solche primäre körperliche Grundstörung vielleicht besteht.

Anhand zahlreicher Beispiele weist Votr. darauf hin, daß bei einer Reihe von Erkrankungen des ZNS., die früher für primäre Erkrankungen des Gehirns gehalten wurden, neuere pathologische Untersuchungen ergeben haben, daß die Grundstörung im übrigen Organismus zu suchen ist. Das Gehirn erkrankt bei diesen Leiden erst sekundär.

Es ist nach Ansicht des Votr. sowohl für den Kliniker wie auch den Pathologen unerläßlich, bei allen Erkrankungen, auch solchen, deren

klinische Äußerungen zunächst lediglich für eine Erkrankung des Gehirns sprechen, den Blick auf den ganzen Körper zu richten. (Vortrag erscheint ausführlich im „Nervenarzt“.)

Greving (München): **Zum Stoffwechsel der Schizophrenie unter besonderer Berücksichtigung der katatonen Verläufe.** (Referat nicht eingegangen.)

Meldolesi (Rom): **Zur Pathophysiologie der primären Muskeldystrophie.** (Referat nicht eingegangen.)

Büssow (Hamburg): **Zur Therapie febrilecyanotischer Episoden bei endogenen Psychosen.**

Die bisherige Therapie der febril cyanotischen Episoden bei endogenen Psychosen ist sehr wenig befriedigend gewesen.

Antipyrese und Dauerschlafbehandlung haben wenig Erfolge aufzuweisen. Unter den Aufnahmen der Hamburger Klinik sind febril cyanotische Zustände auffällig häufig, die Zahl der Todesfälle ist ungemein hoch. Im Zeitalter der Insulinbehandlung war ein diesbezüglicher Versuch naheliegend. Die akute Bedrohlichkeit der Zustandsbilder bedingte eine besondere Behandlungstechnik: sofortiger Beginn mit hohen Dosen (40—60 Einheiten). Unterbrechung mit Traubenzucker nach einigen Stunden, einerlei ob Shock eintrat oder nicht. Gegebenenfalls Wiederholung derselben oder einer höheren Gabe noch am gleichen Tage.

Zusammen mit Schläfrigkeit und motorischer Beruhigung trat in sämtlichen bisher behandelten 10 Fällen Temperatursenkung ein, bei Shock fast immer Temperatursturz auf subnormale Werte. Es gelang, unter der Insulinwirkung den Kranken ausreichend Nahrung zuzuführen. Zusammen mit dem körperlichen Befund besserten sich die psychischen Symptome wesentlich, die schweren hyperkinetischen Erregungszustände gingen häufig in depressive Bilder über.

Eine Kranke starb im epileptischen Status nach Unterbrechung des Shocks.

(Demonstrationen von Fieberkurven.) Hinweis auf die Gefährlichkeit der Behandlung, die aber angesichts der sehr hohen Mortalität der febrilen Psychosen in Kauf genommen werden muß, zumal da hyperkinetische Psychosen mit febrilen Episoden erfahrungsgemäß in Heilung ausgehen, wenn es gelingt, die Kranken über die Hyperkinese weg zu bringen.

(Ausführliche Veröffentlichung vorgesehen.)

R. Engel (Berlin): **Wasser- und Mineralhaushaltstudien bei Epileptikern.**

Der *Pitressintest* von *McQuarrie* hat die Bedeutung der Wasser- und Salzverteilung im Organismus für das Auftreten epileptischer Anfälle

besonders eindrucksvoll bewiesen. Hypophysenhinterlappenhormon bewirkt, wenn die Wasserzufuhr nicht plötzlich forciert wird, stärkste Hemmung der Wasserausscheidung bei gleichzeitiger Chlor- und Natriumausschüttung. Jedesmal, wenn das Körpergewicht infolge der Wasserretention beträchtlich angestiegen war, kam es z. B. bei diesem Kinde mit sonst sehr seltenen Anfällen zum großen Krampfanfall oder zur Petit Malabsence. Im entwässerten Stadium, in dem Chlor, Natrium, Kalium wieder eingespart werden, sind Epileptiker mit seltenen Anfällen anfallfrei, solche mit gehäuften Anfällen weniger oft befallen.

Daß auch *Kalium* durch den Eingriff in die hormonale Steuerung der Nierentätigkeit überschießend ausgeschieden wird, führte *McQuarrie* zu der Anschauung, daß eine Austauschsteigerung zwischen Zellen und Blutflüssigkeit vorausgegangen sein mußte. Es liegt nahe, diese erhöhte Permeabilität auch in den Hirnzellen selbst anzunehmen und den Mechanismus der gesteigerten Anfallbereitschaft in einer Wasseranreicherung der Großhirnzellen zu erblicken, in einem erhöhten Quellungszustand der Zellkolloide. Die erhöhte Quellung der Nervenzellen und die damit verbundene Permeabilitätssteigerung führen zur Schwellenerniedrigung vor dem Anfall.

Die besprochenen Veränderungen im Wasser- und Mineralhaushalt nach Zufuhr von Hypophysenhinterlappensubstanz sind keineswegs etwas spezifisch Epileptisches. Am Gesunden und auch im Tierversuch lassen sich die gleichen Folgen in parallelem Ausmaß zeigen, nur kommt es nicht so leicht zum Krampfanfall. *Eine für den Epileptiker typische Permeabilitätssteigerung ist nicht nachweisbar.* Daher ist auch der Pitressintest, den man natürlich mit Tonephin ebenso anstellen kann, keine Scheidemarke für genuine Epilepsie in Abgrenzung zu traumatischen, luischen Formen, oder Krampfanfällen bei Hirntumoren. Bei Hirntumor wäre ein solcher Versuch wegen Gefahr des Hirnödemes ein ärztlicher Kunstfehler, wie es vom *Volhardschen* Wasserversuch und sogar vom *Reinigungseinlauf* am *Vorabend* der Operation (*Olivecrona*) ebenso gelten muß.

Die praktische Bedeutung des Testes von *McQuarrie* wird daher nur eine beschränkte Indikation haben, und nur in *den* Fällen wird man ihn anwenden, wo es gilt, schnell eine vermutete Anfallbereitschaft unter Beweis zu stellen. Die von den Erbgesetzen geforderte Scheidung in genuine Epilepsie und erworbene Formen dürfen wir nicht davon erwarten.

Allergrößten Wert hat aber die therapeutische Auswertung dieser Ergebnisse, indem man nämlich alles daran setzen wird, was eine *Entquellung* des Gehirnes bewirken kann. Ketogene Kost, Hungerkuren, Abführmittel, Diuretika sind solche Methoden. Auf die Dauer werden wir eine flüssigkeitsarme, salzarme Kost bevorzugen, wie wir sie auch bei Kreislaufkranken anwenden, nur ist zumeist sehr streng dabei zu

verfahren, was in der Klinik leichter möglich ist, durch die häuslichen Verhältnisse aber meist vereitelt wird.

Es fragt sich, ob Krampfanfälle auch bei Nichtepileptikern ausgelöst werden können. Dies ist sehr wahrscheinlich, denn eklamptische und sog. pseudourämische Anfälle, die mit Hirnödemen einhergehen, sind offenbar unabhängig von der Erbanlage. Den Pitressinversuch wage ich beim Gesunden nicht derartig zu forcieren, weil ich mir nicht denken kann, daß epileptische Krampfreaktionen dabei völlig harmlose Zeichen sind. Sind doch auch im *hypoglykämischen Krampfanfall* cerebrale petechiale Blutungen beschrieben worden.

Im Tierversuch ist die mit Krampfanfällen einhergehende Wasservergiftung bekannt. Mein Mitarbeiter *Ecke* hat durch protrahierte Tonephingaben eine ausgesprochen *chloroprive Situation* hervorrufen können, wobei er krampfartige Zustände beobachtet. Natrium und Chlor im Serum waren stark abgefallen. Auch Kalium war vermehrt ausgeschieden worden. Bei diesem Hunde konnten wir nach Beendigung der Antidiurese einen Gewichtssturz erleben, wie er nur bei Zusammenbruch des Kochsalzhaushaltes beobachtet wird. Gleichzeitig stieg der Reststickstoff stark an. Der Anfall war jedoch nicht in der urämischen Phase aufgetreten, die mit Exsikkose einherging, sondern im ödematösen Stadium. Es handelte sich um gleiche Krampfbedingungen wie bei der Pseudourämie (*Volhard*), nämlich Hirnödem.

Vor kurzem sah ich bei einer 57jährigen Frau nach gehäuftem Erbrechen ebenfalls epileptiforme Anfälle in der chloropriven Situation. (Cl im Serum 300—240 mg-%). Es handelte sich in diesem Falle von sog. Magentetanie um eine maligne Stenose durch Übergreifen eines Gallenblasencarcinoms. In einem zweiten Krampfanfall ist die Kranke plötzlich gestorben. Eine erbliche Disposition war nicht festzustellen. Es fehlt allerdings noch die Prüfung durch exakte Familienforschung, wie sie an unserer Klinik durch *Curtius* durchgeführt wird.

Ich möchte glauben, daß man bei schwersten Störungen des Mineral- und Wasserhaushaltes bei *jedem* Menschen Krampferscheinungen hervorrufen kann.

Diese im ganzen doch recht seltenen Salz-mangelzustände, bei denen die Selbststeuerung der Salzausscheidung gestört ist, dürfen nicht den Eindruck erwecken, daß kochsalzarme und flüssigkeitsarme Kost bei Epileptikern nicht am Platze sei. Sie kann im Gegenteil sehr streng durchgeführt werden (und hat auch so nur Erfolg), weil der Epileptiker über alle Regulationsmechanismen im Wasser- und Natrium-, sowie Chlorhaushalt verfügt wie der Gesunde¹.

¹ Nervenarzt 1933, 121. — Arch. f. exper. Path. 173, 248 (1933); 174, 555 (1934).

Enke (Bernburg): Konstitutionsbiologische und endokrine Faktoren bei Geisteskrankheiten.

Der auf Aufforderung der Leitung der Tagung übernommene Vortrag erscheint vollständig in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie.

Gjessing (Oslo): Pathophysiologie periodisch katatonen Zustände. Versuch einer Ausgleichung der Funktionsstörungen.

In unseren Mitteilungen¹ ist die Darstellung auf Vorführung einiger Beispiele von *Reaktionstypen* („ss“ und „aa“) und *Verlaufstypen* (A und C) eingeengt worden, und nur von diesen ist hier die Rede.

Die kinetische Registrierung des spontanen periodischen Funktionsverlaufes hat unter den gewählten Versuchsbedingungen rein deskriptiv eine *periodische N-Bilanz* aufgezeigt, wo die periodische positive Bilanz eine Größe von etwa 15—25 g N erreichen kann.

Im *Verlaufstyp A* stellen sich Stupor bzw. Erregung bei erreichter maximaler N-Retention ein, und zwar auf somatischem Gebiete unter anderem mit dem Gepräge einer sympathiko-adrenalen (Notfalls) Reaktion auf einen endogenen *Reiz*. Es folgt der Reizkomplex: Ein plötzlicher Anstieg des O₂-Verbrauchs, der Pulsfrequenz des Blutdrucks, des Blutzuckers; Rigidität der Muskulatur, Mydriasis, vermehrte Schweiß- und Speichelsekretion. Im *Verlaufstyp C* tritt der Reiz mit prinzipiell gleicher Reizauswirkung kurz vor Abschluß der negativen N-Bilanzphase ein. Einmal angefacht, spielt sich, und zwar in beiden Verlaufstypen, nach kürzerer oder längerer vegetativer Unruhe der Reizkomplex weiter aus, ermäßigt sich sodann nach und nach im Verlaufe von Tagen oder einigen Wochen, und geht meist ohne jede distinkte Markierung entweder vor, bei oder nach Eintritt des Intervalls in eine überwiegend parasymphatische Funktionslage über.

Abbauprodukte des Eiweißes wie *Schwefel* und *Phosphor* folgen dem Stickstoff im großen und ganzen, zeigen jedoch eine phasisch etwas verschiedene Verhältniszahl zum Stickstoff. Der *Rest-Stickstoff* im Blut zeigt sich in beiden Verlaufstypen nur von der N-Retention abhängig und verläuft prinzipiell dieser entgegengerichtet.

Eine Interferenz zwischen den einerseits vom Reiz und andererseits von der N-Bilanz bedingten Funktionsstörungen ist beim C-Typus am stärksten ausgeprägt, bei A-Typus eben nachweisbar. Bezüglich Einzelheiten in der Ausprägung dieser verschiedenen Verlaufsarten sei auf die früheren Zusammenfassungen² hingewiesen.

Sind die pathophysiologischen Verhältnisse der obigen Zusammenfassung, in welcher jeder der untersuchten Probanden mit synton-synchroner Reaktionsweise seinen Platz findet, wenn auch nicht einfach,

¹ Mitt. I—III Arch. f. Psychiatr. 96 und 104. — ² Arch. f. Psychiatr. Mitt. I 96, 391; Mitt. II 96, 424; Mitt. III 104, 400.

so doch schematisch darstellbar, so bieten die Vorgänge bei Probanden mit ausgesprochen asynchron-asyntoner Reaktionsweise eine solche Fülle von Verlaufsspielarten, daß sich eine Charakterisierung auf Hervorheben des Aufgesplitterten, sich für sich Durchsetzenden, unvollständig Verlaufenden, im voraus Unberechenbaren beschränken muß. Eine prinzipielle Übereinstimmung mit dem ss-Verlauf läßt sich nur gelegentlich in einer Phase oder Teilphase nachweisen, und um so schwieriger, je mehr asynton und asynchron. Es erübrigt sich zu unterstreichen, daß im größeren Material fast eine jede Übergangsform zwischen ss und aa sich vorfindet, und daß diese überhaupt die große Masse der mehr oder weniger Periodischen ausmacht.

Schließlich hat der Versuch einer *Kompensierung der Funktionsstörungen* auf somatischem Gebiete, bei ss-Probanden, und zwar vorläufig mittels Thyroxin und Schilddrüsensubstanz in geeigneter Weise und geeigneten Mengen, bei sowohl A- wie C-Typus übereinstimmend gezeigt, daß die periodischen Schwankungen der N-Bilanz sowohl beim A- wie C-Typus bald ausbleiben und daß der Reizfaktor und somit auch die periodische Erregung bzw. der periodische Stupor wie auch die von diesen Zuständen bedingten Funktionsveränderungen nicht mehr auftreten. So lange eine erneuerte N-Retention durch Schilddrüseneingaben, — (mitunter nach Erholung der eigenen Schilddrüsenfunktion auch ohne diese) — verhütet wird, ist der Patient symptomfrei, auch auf psychischem Gebiete. Geheilt ist er aber nicht.

3. Sitzung am 12. Juni, 9 Uhr.

Hesse (München): **Mitteilungen über unsere Insulinergebnisse.**

Die Tatsache, daß die Ergebnisse der Insulinbehandlung Schizophrenen auf der Psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing erheblich hinter diejenigen anderer Anstalten zurückbleiben, und nur wenig besser sind als diejenigen der Berliner Psychiatrischen Klinik, gab Veranlassung, in Baden-Baden über unsere Erfahrungen mit der neuen Behandlungsmethode zu sprechen. Wesentliche Abweichungen von der Methode *Sakels* vermieden wir, allerdings kamen arbeitstherapeutische Maßnahmen über das an unserer Abteilung übliche, man darf sagen, geringe Maß hinaus nicht zur Anwendung. Die durchschnittliche Komazahl betrug 37. Das Vorliegen eines Komas nahmen wir nur dann an, wenn der Kranke auf Schmerzreize nicht mehr reagierte. Jedes Koma dauerte 1 Stunde.

Die Insulinbehandlung wurde bei 33 Schizophrenen durchgeführt. Von diesen blieben 12 völlig unbeeinflusst. Unter den 14 Fällen mit noch nicht 1jähriger Krankheitsdauer zeigten nur 2 eine Vollremission, 6 eine berufsfähige Besserung. — Ein endgültiges Urteil über den Wert der Therapie auf Grund dieser relativ kleinen Zahl insulinbehandelter Schizo-

phrener wagen wir nicht zu fällen; andererseits liegt das Resultat so erheblich unter den meisten bisher veröffentlichten, daß ein Zufall hierfür nicht verantwortlich gemacht werden kann. Nicht berücksichtigt wurden in unserer Statistik zwei wichtige Faktoren: In welcher Zeit die Vollremissionen und die Besserungen erreicht wurden und von welcher Dauer sie waren. In einer späteren Veröffentlichung soll beides Beachtung finden.

Kögler (Hamburg): Überblick über die insulinbehandelten Schizophreniefälle der psychiatrischen Universitätsklinik.

Der Vortr. berichtet über die jetzt 2jährigen Erfahrungen mit der Sakelschen Insulinschockbehandlung bei Schizophrenien, die an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden sollen.

Es wurden bisher seit Anfang Juni 1936 206 Behandlungen abgeschlossen (100 Männer, 106 Frauen).

Die grundsätzlichen Ausführungen beziehen sich auf das Gesamtmaterial, im einzelnen — besonders hinsichtlich der genauen statistischen Auswertung bei Beurteilung des therapeutischen Ergebnisses — stützt sich der Vortr. auf 83 von ihm selbst behandelte weibliche Schizophrenen. Die therapeutischen Ergebnisse und die daraus abzuleitenden Schlußfolgerungen zeigen eine fast völlige Übereinstimmung mit den von Ruffin vorgetragenen Erfahrungen der Freiburger psychiatrischen Universitätsklinik.

Die von Müller (Münsingen) bei seiner vorjährigen statistischen Überschau des Schweizer Gesamtmaterials verwandten Einteilungsprinzipien werden in den wesentlichen Punkten übernommen, um Vergleichsmöglichkeiten zu schaffen.

Danach erfolgt die Auswertung des behandelten Krankenmaterials unter den Gesichtspunkten: 1. Der Erkrankungsdauer (ED.) bei Beginn der Behandlung (ED. bis $\frac{1}{2}$ Jahr, E.D. $\frac{1}{2}$ —1 Jahr, ED. 1—2 Jahre, ED. über 2 Jahre.)

2. Der Psychosenform.

3. Des therapeutischen Ergebnisses.

Es erschien aus klinischen Erfahrungen notwendig, bezüglich der Psychosenformen die Einteilung in Paranoide, Kataton-stuporöse und -erregte, Hebephrene und Restgruppe, bei der Gruppe der sog. paranoiden Formen etwas zu modifizieren und aufzuteilen in akut wahnhaft halluzinatorische Psychosen und paranoide Prozeßverläufe (paranoide Schizophrenie, Dementia paranoides). Bei der Beurteilung des therapeutischen Ergebnisses werden strenge psychiatrische Maßstäbe angelegt. Die Einteilung erfolgt nach Voll- und guten Remissionen (VR. + GR.), Sozialremissionen (SR.) und unbeeinflussten Fällen (U.). VR., GR. und S.R. gelten zusammengefaßt als günstige Beeinflussungen. Die Bewertungen werden näher erläutert.

Von dem Material der Hamburger Klinik konnten 48,1% günstig beeinflusst werden, 51,9% blieben unbeeinflusst. Bei den günstigen Beeinflussungen handelte es sich bei 30,1% um VR. + GR., bei 18% um SR. Von den 83 Kranken hatten über die Hälfte (43) eine ED. von über 1 Jahr, bei 27 dieser Kranken betrug sie sogar über 2 Jahre. Die Abhängigkeit der therapeutischen Ansprechbarkeit von der Erkrankungsdauer konnte eindeutig bestätigt werden.

Bei einer ED. bis $\frac{1}{2}$ Jahr konnten 73,3% günstig beeinflusst werden (meist VR. bzw. GR.).

Bei einer ED. über 2 Jahre nur 29,6% der Fälle (in der Mehrzahl nur SR.).

Die Bewertung der Erkrankungsdauer ohne Berücksichtigung der viel wichtigeren Psychosenformen kann zu Fehlschlüssen führen, da sich bei einer statistischen Überschau die einzelnen Krankheitstypen in einem gewissen gesetzmäßigen Zusammenhang mit der Dauer der Psychose fanden. Die katatonen Formen scheinen sich, was ihre therapeutische Ansprechbarkeit anbelangt, gänzlich unabhängig vom Zeitfaktor zu verhalten. Die akut wahnhaft halluzinatorischen Formen fanden sich überhaupt nur innerhalb der 1 Jahresgrenze.

Die besten Ergebnisse wurden erzielt bei den akut wahnhaft halluzinatorischen Psychosen (VR. + GR.) und den Katatonerregten bzw. Stuporösen. Günstig reagierte außerdem die sog. Restgruppe (schizophreniforme Psychosen mit meist früheren psychotischen Perioden von guter Spontanremissionstendenz). Diese günstig reagierenden Fälle sind ausgezeichnet durch Akuität, starke Intensität der Erscheinungen, stürmische reichhaltige Symptomatik und gute affektive Ansprechbarkeit.

Die eigentlichen paranoiden Prozeßpsychosen und Hebephrenen (schleichender Beginn, Neigung zu frühzeitiger Systematisierung der Wahninhalte, blande Symptomatik, progrediente Persönlichkeitsveränderungen, affektive Verflachung usw.) sind auch bei kurzer Erkrankungsdauer nur wenig oder überhaupt nicht therapeutisch zu beeinflussen. Die hebephrene Gruppe ist prognostisch am ungünstigsten.

Bei den therapeutisch günstigen Formen scheint es sich um Psychosen mit an sich guten Selbstheilungstendenzen zu handeln. Die Insulintherapie wirkt hierbei krankheitsverkürzend und kann akute Symptome, insbesondere katatone Erregungen usw. meist schnell beseitigen. Bei den ungünstigen Verläufen (paranoide Prozesse, Hebephrene) kann durch die Insulinshockbehandlung nicht mehr als durch sachkundig durchgeführte andersartige Behandlungsmethoden (Psychotherapie, Arbeitstherapie, Dauerschlafbehandlung usw.) erzielt werden. Die Wichtigkeit des psychotherapeutischen Momentes bei der Insulinshockbehandlung muß besonders unterstrichen werden. Bei den paranoiden Prozeßverläufen bzw. den Hebephrenen kann günstigfalls durch Beseitigung

des Autismus, Umänderung der Einstellung zur Psychose (Verdrängung, Rationalisierung) eine soziale Remission ermöglicht werden.

E. Küppers (Illenau): Erfahrungen bei 240 Insulin- und Cardiazolkuren.

Von Anfang Juli 1936 bis Anfang April 1938 wurden in der Illenau 240 Behandlungen an 227 Kranken (70 Männer, 157 Frauen) durchgeführt. Nachdem im ersten halben Jahre nur mit dem Insulin gearbeitet worden war, wurde später mehr und mehr auch das Cardiazol herangezogen. Heute werden überwiegend Summationskuren (Cardiazolanfälle in der 4. Insulinstunde, zweimal wöchentlich) gemacht.

Die *Erfolge* halten sich im Rahmen des bisher Bekannten. Der Umschwung, der in prognostischer Hinsicht gegenüber früher eingetreten ist, wird am besten dadurch gekennzeichnet, daß man auf Grund der erreichten Remissionszahlen sagen kann: *Ein Fall von Schizophrenie mit einer ununterbrochenen Krankheitsdauer von unter 2 Jahren, aber auch ältere Fälle, sofern sie bisher eine Neigung zu spontanen Remissionen gezeigt haben, können durch die Behandlung mit einer Wahrscheinlichkeit von 60% innerhalb eines Zeitraumes von 2—4 Monaten so weit gebracht werden, daß sie wieder außerhalb der Anstalt leben können.*

Todesfälle ereigneten sich bei 2 von den 227 Behandelten. Beide Fälle waren auf vermeidbare Anfängerfehler zurückzuführen.

Von den *Untergruppen* sprachen die Paranoiden am besten, die Hebephrenen am wenigsten gut auf die Behandlung an (49 : 26% gute Remissionen). Die Katatonen reagierten nur in der Gruppe der zu spontanen Remissionen neigenden älteren Fälle besser als die Paranoiden (51 : 37% gute Remissionen). Die kataton Erregten sprachen besser an als die Stuporfälle (36 : 33% gute Remissionen).

Als hebephren wurden bei dieser Übersicht alle Fälle gerechnet, die nicht zwanglos bei den anderen Unterformen unterzubringen waren. Es wurde dann versucht, diese *hebephrene Restgruppe*, zu der (bei Berücksichtigung nur der dem Vortragenden persönlich bekannten Frauen) 47 Fälle gehörten, in Untergruppen aufzulösen. Es ergaben sich 4 Fälle von Dementia simplex, 5 Fälle von Schizophasie und 3 Fälle von depressiver Hebephrenie. Eine engere Restgruppe von 35 läppischen, ratlosen oder sonstwie gearteten Hebephrenen blieb unauflösbar. Von den Angehörigen dieser Untergruppen zeigten die *Schizophasischen* überragend günstige Erfolgszahlen (60% gute, 40% Defektremissionen), während die Fälle von *Dementia simplex* ganz ungünstig lagen (keine guten, 25% Defektremissionen). Die *depressiven Hebephrenen* reagierten etwas besser als die Angehörigen der engeren hebephrenen Restgruppe.

Eine Übersicht über die Kranken, die trotz *kurzer Krankheitsdauer* *unbeeinflusst* geblieben waren, ergab, daß diese Fälle *entweder* der Dementia simplex zugehörten oder dieser Form nahestanden *oder* nicht genügend

intensiv behandelt worden waren. Auf der anderen Seite ließ eine Zusammenstellung der Kranken, bei denen *trotz einer ununterbrochenen Krankheitsdauer von über 2 Jahren eine gute Remission* erreicht worden war, überall einen besonderen Grund für das günstige Verhalten erkennen (sehr schleichende Entwicklung einer Paraphrenie, Zugehörigkeit zur Schizophasie oder zur Spätschizophrenie, Auslösung in der Laktationsperiode, unfreiwillige Erzeugung eines soporösen Komanachstadiums).

Nachdem jetzt das Versuchsstadium der neuen Methoden als abgeschlossen gelten kann, sollte man anfangen, bei der Auswahl der Fälle, die man zur Shockbehandlung heranziehen will, Erfahrungen dieser Art zu berücksichtigen.

C. Riebeling: Chemische Befunde am Hirn und Liquor der Schizophrenen.

Die Wirkung der Insulintherapie auf die Schizophrenie hat nichts über die Pathophysiologie dieser Erkrankung ausgesagt. Vorläufig muß die Wirkung offenbar als ganz unspezifisch angesehen werden. Liquorbefunde bei Schizophrenen müssen auf das Sorgfältigste kontrolliert werden, ob nicht interkurrente Krankheiten, die den Liquor beeinflussen könnten, vorliegen. Wir haben nur gesicherte Fälle verwertet. Unsere neuen Befunde bestätigen weitgehend die früher zusammen mit *Strömme* erhobenen, daß nämlich eine wesentliche Zahl von Liquores irgend wie pathologisch ist. Eine besonders empfindliche neue Reaktion, die Salzsäure-Collargol-Reaktion, die sich durch ihre Vielseitigkeit bereits gut bewährt hat, zeigt dies besonders auffällig. (Bei weit über 100 sicher normalen Liquores war diese Reaktion niemals positiv). Wir finden etwa 40 % völlig normale Befunde und etwa 20 % solche Befunde mit nur vorübergehenden und geringfügigen Veränderungen (Zellvermehrung und Zuckervermehrung). Demgegenüber fanden wir etwa 40 % mit groben organischen Veränderungen erhebliche Eiweißvermehrung, Zellvermehrung, stark positive Salzsäure-Collargol-Reaktion, die sich fast gleichmäßig auf frische und alte Fälle verteilen. Wenn innerhalb einer sorgfältig gesiebten Reihe von einerseits nur frischen, andererseits nur alten Fällen einer Krankheit so grobe Differenzen — völlig normal und deutlich pathologisch — gefunden werden, muß man die Frage aufwerfen, ob es sich nicht sowohl stoffwechselfathologisch wie auch liquorologisch um verschiedene Erkrankungen mit gleicher Symptomatik handelt. Die chemischen Befunde am Gehirn der Schizophrenen bestätigen allerdings diese Auffassung nicht, im Gegenteil sind die Befunde recht einheitlich. Die *Gjessingschen* Befunde vorübergehender Stickstoffretentionen finden ihre Bestätigung auch an der Chemie des Gehirns (deutliche Vermehrungen von Reststickstoffsubstanz, selbst höher als bei manchen Urämiefällen). Wir glauben aus Beobachtungen mit Petrolätherextrakten aus Gehirnen, die wir auf ihren Gehalt an einer Ammoniakabspaltenden

Substanz untersuchten, daß die verschiedene Wirksamkeit der *Lehmann-Facius*-Extrakte auf Differenzen im Phosphatidgehalt verschiedener Gehirne zurückzuführen sind, die schon physiologischerweise recht groß sein können. Wir konnten uns von der Brauchbarkeit der *Lehmann-Facius*-Reaktion trotz genauester Einhaltung der Arbeitsvorschriften nicht überzeugen.

Roggenbau (Berlin): Zur Somatopathologie der manisch-depressiven Erkrankungen.

Untersuchungen über die Körpergewichtsveränderungen bei ängstlich gefärbten Depressionen. Die Angst geht vielfach mit Steigerung der Atmungsgröße einher. Andauernde Hyperventilation führt zu erheblichen Kohlensäureverlusten des Körpers. Hierdurch kommt es zu einer Verschiebung von p_H nach der alkalischen Seite. Um den Organismus vor noch schwereren Kohlensäureverlusten zu schützen und das Säurebasengleichgewicht wiederherzustellen steigert der Organismus, gewissermaßen als Notfallsfunktion, seinen Sauerstoffverbrauch. Dabei führt auch jeder Nahrungsmittelreiz zu beträchtlichen Erhöhungen des Grundumsatzes. Die bei den ängstlichen Depressionen festgestellten außerordentlichen Steigerungen des Gesamtenergieumsatzes wirken sich in nicht unerheblichen Gewichtsverlusten aus. Es wird angenommen, daß der Mechanismus der Grundumsatzsteigerung zentral in Gang gesetzt wird.

G. Schneider (Illenau): Erfahrungen mit der Lehmann-Facius-Reaktion.

Ref. teilt auf Grund seiner Untersuchungen, die er bei etwa 350 Fällen mit über 400 Reaktionen gemacht hat, die Ergebnisse seiner Nachprüfungen mit. Unter den Schizophrenen waren mit dem Normalhirnextrakt bei 206 Fällen 91% positiv und 9% negativ ausgefallen. Bei allen übrigen Erkrankungen waren prozentual weit mehr negative als positive Reaktionen zu beobachten. Ein sog. Katatoniehirnextrakt ergab noch günstigere Resultate; es traten bei Schizophrenen nur in 3% der Fälle negative Reaktionen auf. Die Vermutung, daß es sich bei letzterem Extrakt um einen spezifischen handeln könnte, hat sich bisher jedoch nicht bestätigt.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Allg. Zeitschrift für Psychiatrie.

J. Steger (Würzburg): Myogramm bei der Katatonie.

Die myographische Untersuchung von 24 Schizophrenen zeigt bei drei Kranken, die keine katatonen Symptome aufwiesen, entweder normales Verhalten oder Entspannungsstörungen im Sinne des Gegenhaltens, des Mitgehens oder einer Mischung dieser Symptome. Das Myogramm von 11 Schizophrenen, die gelegentlich katatonisch waren, ergibt

einen außerordentlichen Wechsel der Kurvenbilder. Neben Entspannungsstörungen im Sinne des Gegenhaltens und normalen Kurven finden sich bei fast allen rigorartige Bilder. Beim Pendeln nehmen die Dehnungswiderstände mehr und mehr zu. 10 Kranke mit ausgesprochen katonischen Symptomen zeigen in stärkerem Maße pathologisch veränderte Kurvenbilder. Schlechte Entspannung wechselt oft mit Normalkurven, Rigor oder spastischen Phänomen ab. Besonders nach dem Pendeln treten Rigor oder spastische Phänomene auf. Bei einigen Kranken konnte das fast experimentell wiederholt werden. Es scheint, als ob es sich dabei um eine reversible Funktionsänderung handele. Regelmäßiger pathologisch waren die Kurvenbilder bei einigen alten Katatonen. Sie zeigen Kurven, die eine verblüffende Ähnlichkeit mit dem Spasmus oder dem Rigor bei organischen Hirnschädigungen haben.

Sonstige Vorträge.

Becker (Freiburg): Der Umweltbegriff in der psychologischen Zwillingsforschung.

Mit Hilfe der Zwillingsmethode sind mannigfache seelische Eigenschaften untersucht worden. Es hat sich gezeigt, daß bei einer Reihe von ihnen die Erbanlage am Zustandekommen individueller Unterschiede von maßgebender Bedeutung ist. Bei anderen seelischen Eigenschaften dagegen konnte der Umwelteinfluß als maßgebend angesehen werden. Aus diesen unterschiedlichen Ergebnissen darf nicht vorbehaltlos auf eine unterschiedliche Modifizierbarkeit seelischer Eigenschaften durch Umwelteinflüsse geschlossen werden, denn der mit Hilfe der Zwillingsmethode festgestellte Umwelteinfluß kommt nicht immer und ausschließlich durch Wirkung der Umwelt im eigentlichen Sinne zustande. Das soll im folgenden gezeigt werden.

Wir gehen von einer Untersuchung der *Kraepelinschen* Arbeitskurve mit Hilfe der Zwillingsmethode aus. Alle vorliegenden Arbeitskurven zeigen kurzdauernde, oft erhebliche Schwankungen, die Ausdruck einer rasch wechselnden Leistungshöhe sind. Der Vergleich der Kurvenpaare eineiiger Zwillinge mit denen zweieiiger im Hinblick auf diese kurzdauernden Schwankungen — von allen anderen Gesichtspunkten sahen wir ab — ergab, daß die eineiigen und zweieiigen Zwillingspaare sich hinsichtlich Konkordanz und Diskordanz gleichartig verhalten, mit anderen Worten, der Diskordanzquotient beträgt 1,0, d. h., die kurzdauernden Schwankungen der Kurve sind in ihrer Dauer und in ihrer Höhe umweltbedingt, also flüchtige Modifikationen. Trotz eingehender Untersuchung aber ist es nicht gelungen, Umwelteinflüsse im eigentlichen Sinne, die diese Modifikation bewirkt haben könnten, aufzudecken.

Die Analyse des psychologischen Sachverhalts ergab, daß die kurzdauernden, oft erheblichen Schwankungen der Leistungshöhe Ausdruck

eines ständigen Wechsels der Intensität sind, mit der die Aufgabe im Bewußtsein vorhanden ist. Die untersuchte Funktion ist in ihrer Aktualisierung labil, ich möchte deshalb von *Aktualisierungsstabilität* sprechen. Die Aktualisierungsstabilität ist nicht umweltbedingt im eigentlichen Sinne.

Aus der Tatsache unterschiedlich großer Aktualisierungsstabilität verschiedener seelischer Eigenschaften geht hervor: In einer psychologischen Zwillingsuntersuchung, besonders einer solchen experimenteller Art, werden sich erbgleiche Zwillingspaare bei großer Aktualisierungsstabilität der untersuchten Eigenschaft unterschiedlicher verhalten als bei geringer Aktualisierungsstabilität. Der Diskordanzquotient kann somit, unter sonst gleichen Umständen, bei großer Aktualisierungsstabilität der untersuchten Eigenschaft, größer sein als bei geringer und auf diese Weise erscheint der Umwelteinfluß größer als er in Wirklichkeit ist.

Albert Derwort (Freiburg i. Br.): **Zur Symptomatologie und Klinik der Arachnitis adhaesiva spinalis.**

Es wurde auf eine Gruppe von Kranken mit Arachnitis adhaesiva hingewiesen, die in der Literatur weniger Beachtung gefunden hat, der aber nach unseren Erfahrungen praktisch eine nicht geringe Bedeutung zukommt. Es handelt sich um Krankheitsbilder, bei denen Schmerzen im Vordergrund stehen und bei denen die objektive neurologische Untersuchung nur sehr geringe Ausfälle ergibt. Als diagnostischer Hinweis ist von Bedeutung, daß fast alle unsere Kranken den Schmerztypus in ähnlicher Weise beschrieben. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß die Schmerzen in der Bewegung besser werden oder sogar ganz verschwinden, während Liegen die Beschwerden verschlimmert, weswegen auch nach längerem Liegen, also am Morgen, die Erscheinungen meist ihren Höhepunkt erreichen. Weiterhin war für das Krankheitsbild eine fast regelmäßig gefundene Erhöhung des Globulinwertes im Lumbaliquor charakteristisch, während der Occipitaliquor eine solche Veränderung niemals zeigte. Entsprechend den erhöhten Globulinwerten war im Lumbaliquor der Eiweißquotient erhöht und Normomastix- und Goldsolkurven hatten einen pathologischen Verlauf. Die Zellzahl war gegenüber der Norm nie nennenswert verändert.

In den Fällen, in denen eine Myelographie ausgeführt wurde, boten sich die für Arachnitis typischen Bilder in Form von Tröpfchen und strangförmigen Stops des Jodipins. Dort wo wir schließlich operativ eingreifen mußten, fiel uns auf, daß das Myelogramm über das Ausmaß der arachnitischen Verklebungen kein zuverlässiges Bild ergeben hatte.

Auffallend häufig war mit den beschriebenen Krankheitserscheinungen eine Spondylarthrosis deformans kombiniert (bei 12 Fällen 7mal), so daß vermutet werden konnte, daß bei den Veränderungen eine einheitliche Ätiologie zugrunde liege.

Abgesehen von den Fällen, wo wir schließlich operativ vorgehen mußten, hat sich bei uns therapeutisch in erster Linie die endolumbale Luftfüllung bewährt, daneben konnten durch Schmierkuren zum Teil gute Erfolge erzielt werden, während Wärmeapplikationen z. B. in Form von Kurzwellenbestrahlung weniger wirksam waren.

R. Jung (Freiburg): Elektrencephalographische Befunde bei der Epilepsie und ihren Grenzgebieten.

Bei 30 Kranken mit epileptischen Anfällen wurden Potentialschwankungen des Gehirns durch vierfache Ableitung von der Haut des Schädels

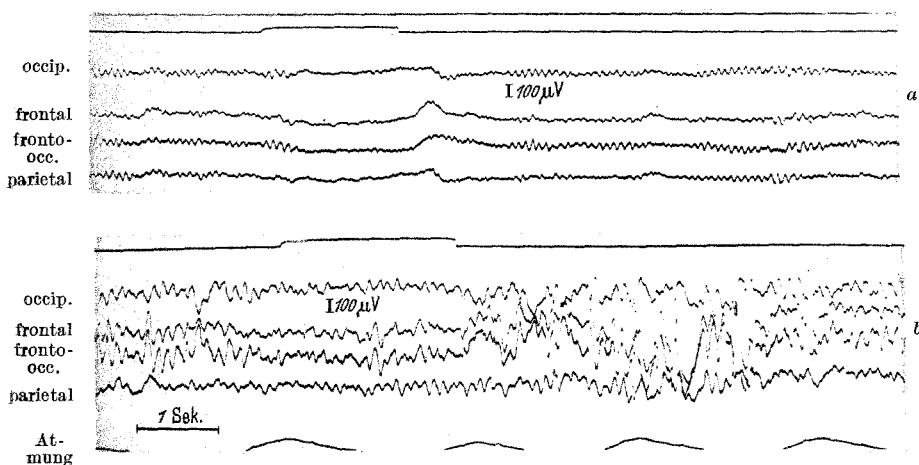


Abb. 1. Mehrfache Ableitungen („unipolar“ gegen Ohr und „bipolar“ fronto-occipital links) beim Gesunden (a) und Epileptiker (b) mit gleicher Verstärkung registriert. a) (Nr. 79/38) normaler „ α -Rhythmus“; Bergers, vorwiegend occipital, mit typischer Hemmung durch Augenöffnen beim Gesunden. b) (Nr. 49/38) unregelmäßige Frequenzen und große Amplituden, vorwiegend an der frontalen Ableitung, mit geringen Hemmungserscheinungen nach Augenöffnen bei einem Epileptiker. Reizmarkierung nach oben: Aufforderung, die Augen offen zu halten.

mit Verstärkeranordnungen und Oscillographen registriert. In Bestätigung der Befunde von Berger, Gibbs u. a. wurden bei Epileptikern auch in anfallsfreien Zeiten eindeutige abnorme Potentialschwankungen gefunden, die für die Epilepsie charakteristisch sind. Von Gesunden und anderen neurologisch und psychiatrisch Kranken unterscheiden sich die Epileptiker oft schon durch die Höhe der in der Ruhe vorhandenen Potentialschwankungen, die mehr als das Zehnfache der beim Gesunden registrierten Amplituden erreichen können, ferner durch abnorme und wechselnde Frequenzen der Spannungsschwankungen, besonders über der beim Normalen elektrisch wenig aktiven Frontalregion (Abb. 1). Durch Hyperventilation lassen sich bei den meisten Epileptikern abnorme Potentialschwankungen hervorrufen, auch wenn solche in der Ruhe-

ableitung nicht vorhanden sind. Typisch für die Epilepsie sind vor allem große träge Schwankungen von 3—4 pro Sek. und scharfe steile Zacken, die den von *Kornmüller* bei der experimentellen Epilepsie der Tiere beschriebenen „Krampfströmen“ entsprechen: beide können Amplituden bis über 1 mV erreichen. Die Kombinationen von trägen und steilen Schwankungen, die von *Gibbs* als pathognomonisch für *petit mal*-Anfälle angesehen werden, sind oft, wenn sie gehäuft über dem

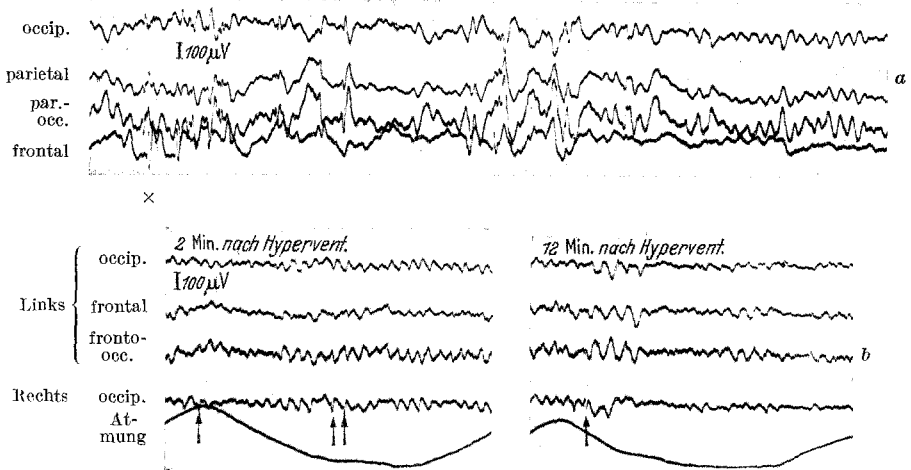


Abb. 2. Lokalisation und Ausbreitung von Krampfpotentialen bei Epileptikern. a) (Nr. 55/38) typische wechselnde, vorwiegend parietal und frontal lokalisierte Krampfpotentiale bei der genuinen Epilepsie. Bei \times Krampfstromausbreitung von parietooccipital mit 50 σ Latenz nach frontal. b) (Nr. 50/38) scharf lokalisierte kleine Krampfstromzacken (Hinweis-pfeile) über der rechten Occipitalgegend bei einer Epilepsie mit klinischen Aurscheinungen vom rechten Occipitallappen (linksseitiger Gesichtsfeldausfall). Nach 12 Min. Hyperventilation treten nach der lokalisierten kleinen Krampfstromzacke occipital rechts auch atypische träge Abläufe über der linken Hemisphäre, vorwiegend frontal, auf. Durchgehende Zeitschreibung in $\frac{1}{4}$ Sek. (= 3,5 mm). Ableitungen: a) „bipolar“ links in sagittaler Reihe, b) „unipolar“ gegen Ohr.

Frontalhirn auftreten, zeitlich völlig scharf mit Bewußtseinsverlust und Unansprechbarkeit des Patienten gekoppelt. Typische Abläufe dieser Art wurden bei den „Pyknolepsien“, den gehäuften kleinen Anfällen der Kinder gefunden, die sich damit in keiner Weise von den *petit mal*-Anfällen der „echten“ Epilepsien unterscheiden. Isolierte und scharf lokalisierte kleine Krampfstromzacken konnten in anderen Fällen über bestimmten Hirnregionen abgeleitet werden, in denen auch nach dem klinischen Befund der Hauptfokus anzunehmen ist (Abb. 2b). Durch mehrfache gleichzeitige Ableitung von verschiedenen Schädelstellen konnte so auch unter Berücksichtigung der erheblichen Streuung durch Schädel und Kopfschwarte elektrophysiologisch der krampfende Fokus lokalisiert werden. Die mit großen Amplituden einhergehenden Entladungen sind zum Teil als klinisch völlig latente „abortive“ Anfälle anzusehen. Es wurde versucht, durch gleichzeitige Registrierung vegetativer

Vorgänge Bedingungen und Auswirkungen der abortiven Anfälle zu erfassen. Kurzdauernde Krampfströme über der Frontalregion, während derer der Patient das Bewußtsein nicht verlor, und die keine sonstigen äußerlich erkennbaren Auswirkungen zeigten, gingen manchmal mit Änderungen der Atmung einher, jedoch nicht mit Ausschlägen des psychogalvanischen Hautphänomens, wie sie sonst schon bei geringen äußeren Reizen oder Emotionen zu erkennen sind (Abb. 3). „Spontane“ abnorme Potentialschwankungen über dem Frontalhirn außerhalb der kleinen Anfälle fanden sich vor allem bei denjenigen Epileptikern, die ausgesprochene *psychische Veränderungen* im Sinne der Verlangsamung und der „epileptischen Demenz“ aufwiesen. Als *Vorboten eines Anfalls* fanden sich häufig während einiger Sekunden anhaltende große träge Schwankungen von 3—4 pro Sek. über verschiedenen Hirnregionen, einmal zeigte

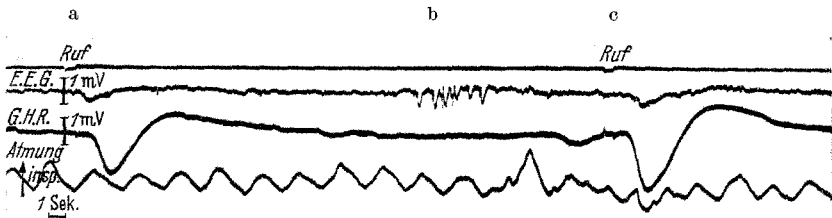


Abb. 3 (Nr. 72/38). Elektrencephalogramm (E.E.G.) frontal links bei schwacher Verstärkung und kleiner Papiergeschwindigkeit, galvanischer Hautreflex ohne Hilfsstrom von Palma und Dorsum der rechten Hand (G.H.R.) und *Atmung* bei einem Epileptiker. Nach einem spontan auftretenden, abortiven Anfall von 4 Sek. Dauer (b) mit trügen und steilen Schwankungen von 0,8 mV Amplitude tritt eine Änderung des Atemrhythmus auf, aber kein psychogalvanisches Phänomen, das vorher und nachher (a und c) durch den Außenreiz eines Anrufes mit 1,6 Sek. Latenz leicht auslösbar ist.

sich auch eine Beschleunigung des Hauptrhythmus von 3 auf 16 pro Sek. als Anfallseinleitung. Absencen mit frontalen steilen und trügen Potentialschwankungen von 3—4 pro Sek. traten auch ohne Vorboten auf, gelegentlich beobachtete große Anfälle begannen mit steilen frequenten Entladungen im Sinne der „Krampfströme“. In einem Falle wurde nach einem atypischen epileptischen Anfall eine Stunde lang in leicht umdämmerten Zustände, während dessen der Patient jedoch ansprechbar war, ein Fehlen der „ α -Wellen“ und eine vorübergehende Aktivierung dieses Grundrhythmus durch verschiedene äußere Reize, durch Ansprechen, Zählen und Lösen kleiner Rechenaufgaben beobachtet. Beim Gesunden findet sich in der Ruhe gerade das umgekehrte Verhalten einer Hemmung während solcher Tätigkeiten. Ein ähnliches Verhalten wie in diesem postepileptischen Zustand ist beim Gesunden nur während des Schlafes beobachtet worden. Alle anderen bei Epileptikern erhobenen Befunde finden sich nie bei Gesunden oder sonstigen neurologisch Kranken ohne epileptische Anfälle. Bei nichtepileptischen Anfallskranken mit Tetanie, labyrinthären oder vasculären Schwindelanfällen und kardialen Anfällen wurden abnorme Potentialschwankungen ähnlich denen bei

Epileptikern niemals gefunden. Die geschilderten Befunde sind also *für die Epilepsie charakteristisch und stellen ein für die Erkrankung spezifisches, abnormes Hirngeschehen dar*, das objektiv registriert werden kann. Bei Kranken mit „genuiner“ Epilepsie ohne nachweisbare äußere Ursache fanden sich die markantesten abnormen Potentialschwankungen (vor allem über dem Frontalhirn), ferner wechselnde Lokalisation der krampfenden Foci über verschiedenen Hirnregionen (Abb. 2a). Bei Kranken mit „symptomatischer“ Epilepsie waren ausgesprochene abnorme Potentialschwankungen seltener und der krampfende Focus war schärfer lokalisiert (Abb. 2b). Da sich bei $\frac{4}{5}$ aller „genuinen“ Epileptiker im Hyperventilationsversuch charakteristische abnorme Potentialschwankungen durch die Schädelableitung fassen lassen, ist die Verbindung von Hyperventilation und Elektrencephalogramm als diagnostisches Kriterium der Epilepsie den bis heute verwendeten Provokationsmethoden weit überlegen. Die Ableitungsmethode und eine Reihe charakteristischer Befunde werden an Hand von Diapositiven demonstriert.

Zusammengefaßt ergibt sich:

1. Bei Epileptikern lassen sich im Elektrencephalogramm abnorme Potentialschwankungen und klinisch unbemerkt bleibende Anfalls-äquivalente elektrophysiologisch fassen. Diese Abläufe sind für die Epilepsie charakteristisch und spezifisch.

2. Durch Verbindung mit dem Hyperventilationsversuch lassen sich bei $\frac{4}{5}$ aller „genuinen“ Epileptiker spezifische abnorme Potentialschwankungen darstellen, die diagnostisch verwertbar sind. Die Verbindung von Hyperventilation und Elektrencephalogramm verspricht damit ein ausgezeichnetes Kriterium für die Diagnose der Epilepsie zu werden.

3. Durch mehrfache gleichzeitige Ableitung über verschiedenen Hirnregionen ist eine Bestimmung des krampfenden Focus möglich.

4. Eine sichere Unterscheidung von „genuiner“ und „symptomatischer“ Epilepsie läßt sich noch nicht durchführen, doch scheinen abnorme Potentialschwankungen über der Frontalregion und Focuswechsel für die genuine Epilepsie besonders charakteristisch zu sein.

5. Bei der „Pyknolepsie“, den gehäuften kleinen Anfällen der Kinder, finden sich die für die petit mal-Anfälle der „echten“ Epilepsie typischen Abläufe. Die Pyknolepsie ist damit von der Epilepsie nicht wesentlich unterschieden.

6. Diejenigen Epileptiker, die zwischen den Anfällen ausgesprochene psychische Veränderungen aufweisen, zeichnen sich durch reichlich vorhandene, spontane abnorme Potentialschwankungen besonders über dem Frontalhirn aus.

Kloos (Haina): Die psychische Symptomatik der Lungentuberkulose.
(Referat nicht eingegangen.)

Sprockhoff (Heidelberg): **Niederer Binnendruck des Schädels.**

Es wurden akute Erniedrigungen des intrakraniellen Druckes besprochen, zu denen es beim Kreislaufkollaps und beim epileptischen Anfall kommt. Ereignen sich diese Schwankungen bei Gelegenheit der Occipitalpunktion, so treten Spontanfüllungen der Ventrikel mit Luft auf.

Der bekannten Erhöhung des intrakraniellen Drucks bei frischen Schädeltraumen steht eine Erniedrigung des Liquordrucks bei einer geringen Anzahl Kopfverletzter gegenüber. Ausführliche Mitteilung eines solchen Falles. Diese Zustände von „hypotensionellem Koma“ sind durch ein Aussetzen der Liquorsekretion und durch eine Entquellung des Hirngewebes bedingt. Sie sind durch reichliche Zufuhr hypotonischer Flüssigkeit zu beheben.

(Erscheint ausführlich im „Nervenarzt.“)

Diskussion.

v. Meduna: (Siehe frühere Diskussionsbemerkung).

Prof. *Naka* (Japan): Nach unseren Untersuchungen spielt die Niere für den Aminosäureabbau eine große Rolle. Natürliche Aminosäuren, wie d-Glutaminsäure oder 3-Asparaginsäure werden nicht in der Leber, sondern in der Niere fermentativ abgebaut. Wenn man für Störungen der Gehirnfunktion der Störung des intermediären Eiweißstoffwechsels eine Bedeutung beimessen will, so muß man der fermentativen Funktion der Niere in Zukunft viel mehr Beachtung schenken. Um den Glykogengehalt der Leber zu steigern — damit hoffen wir, ihre fermentative Tätigkeit zu erhöhen — brauchen wir gewöhnlich folgende Rezepte:

- a) 10 % Glucose 500 ccm,
- b) Ringerlösung 500 ccm

werden gemischt, injiziert und zwar subcutan in die Innenfläche der Oberschenkel. Dazu kommt noch eine äquivalente Menge von Insulin in einen anderen Teil des Körpers zur Injektion und zwar 1 I.E. pro 3—5 g Glucose, gewöhnlich eine Hälfte davon vor und die andere Hälfte dieser Insulinmenge während der Hauptinjektion. Wenn der Ernährungszustand des Kranken gut ist, nehme man etwa 1 I.E. pro 3 g Glucose, aber wenn er schlecht ist, muß man weniger Insulin, z. B. nur 1 I.E. pro 5 g Glucose injizieren. Diese Kur muß täglich bis zur Beruhigung des Kranken fortgesetzt werden. Indikation für diese Behandlung ist die akute Katatonie, die Verwirrtheit, Delirium tremens, andere Toxikosen und überhaupt die verschiedenartigen Erregungszustände.

Rosal: Im Anschluß an Herrn *Kögler* möchte ich über die Ergebnisse unserer Cardiazoltherapie berichten.

Bei der Zusammenstellung der Resultate bin ich allerdings von anderen Ordnungsgesichtspunkten ausgegangen. Das brachte die Art meiner Abteilung mit sich, wo nur schwer erregte Kranke behandelt werden.

Bei der Art dieser Kranken war es mir nicht möglich, exakte Differentialdiagnosen zu stellen. Wir waren darauf angewiesen, ganz grob die Bilder zu ordnen ohne Rücksicht auf die heute herrschenden nosologischen Ansichten.

Wir haben die Zustandsbilder der bei den Kranken, die wir mit Cardiazol behandelten, folgendermaßen gruppiert:

1. *Stuporen*, zu denen wir auch psychogene Stuporen gerechnet haben.
2. Subakute *depressiv-paranoid-halluzinatorische* Bilder.
3. *Akute psychomotorische Erregungszustände*.

Von der 1. Gruppe, den Stuporen, haben wir insgesamt 13 Fälle, von denen 7 beeinflusst wurden und 6 unbeeinflusst blieben. Als unbeeinflusst führe ich auch solche, bei denen das Symptom zwar durchbrochen wurde, die Psychose aber weiterlief.

Von der 2. Gruppe, den subakut depressiv-paranoid-halluzinatorischen Bildern, haben wir insgesamt 23 Fälle, von denen 8 Fälle beeinflusst werden konnten und 15 unbeeinflusst blieben. Diese Krankheiten hatten bis zu 1 Jahr vor Beginn der Behandlung bestanden. Betonen möchte ich noch, daß sich unter den Kranken keine Patienten über 40 Jahre befanden.

Von der 3. Gruppe, den akut psychomotorischen Erregungszuständen, hatten wir 12 Fälle, von denen 5 beeinflusst werden konnten und 7 unbeeinflusst blieben.

Wenn wir jetzt die nicht beeinflussten Fälle überblicken, so finden wir, daß sie alle binnen kurzer Zeit zu typischen Endzuständen geworden sind und in Heilanstalten leben.

Dagegen glauben wir rückschauend schon bei den gut beeinflussten Fällen ein gemeinsames Kriterium gefunden zu haben, das die Prognose von vornherein günstig erscheinen läßt.

Dieses ist, daß diese Kranken in ihrem Ausdrucksverhalten eine affektive Beteiligung im Sinne einer traurigen oder heiteren Verstimmung deutlich erkennen lassen, die auch in schweren psychotischen Zuständen eine gewisse Umweltzugewandtheit, im äußersten Falle eine Hypermetamorphose im Sinne *Wernickes* zeigen.

Bürger-Prinz (Hamburg-Eilbecktal): Wie ein Vergleich der Berichte der Herren *Rosal* und *Kögler* ergibt, arbeitet die Klinik, um die Erfolgsmöglichkeiten bei der Insulintherapie beurteilen zu können, nach zwei Richtungen. Es wird einmal ein diagnostisch sorgfältig durchgearbeitetes Material gesichtet, und nach der Struktur der Krankheitsbilder, der Art der Verläufe, und der während und nach der Insulintherapie gebotenen Zustandsbilder systematisch geordnet. Andererseits werden bestimmte klinische Zustandsbilder, bei denen eine endgültige Zuweisung zu Krankheitsgruppen, wie Schizophrenie oder cyclische Psychosen usw. noch nicht möglich war, auf ihre therapeutische Beeinflußbarkeit durch die Cardiazolkur untersucht. Erst ein Vergleich dieser beiden Arbeitsreihen, wie sie sich bei der Materialverteilung auf die verschiedenen Krankenabteilungen einer Klinik von selbst ergeben, scheint uns bei ihrer Weiterverfolgung Endgültiges über die Erfolgsmöglichkeiten der Shocktherapie aussagen zu können. Schließlich kommen noch hinzu die Fragen nach der Wirkung dieser Behandlung bei bestimmten, zwar ungewöhnlichen, aber häufigen klinischen Zustandsbildern, die als solche völlig unspezifisch sind und nicht nur bei einer bestimmten Psychosengruppe auftreten. Hierher gehört die von Herrn *Büssow* vorgetragene auffällig gute Wirkung hoher Insulingaben bei den febril-cyanotischen Episoden, wie *Scheid* sie genannt hat. Schon aus der Darstellung von *Büssow* ging hervor, daß wir diese Episoden für unspezifische halten und nicht der Meinung sind, daß sie wesensmäßig mit der Schizophrenie etwas zu tun hätten. Auffällig gut stimmen die Ergebnisse unserer Klinik mit den Zahlen überein, die *Ruffin* aus der *Beringerschen* Klinik in Freiburg berichtet hat. Es zeigte sich hier, daß die Anwendung gleichartiger Begriffe und ähnlicher Begriffsumgrenzung sehr gut zur streng vergleichbaren Ergebnissen führt. Sowohl bei *Kögler* als auch bei *Ruffin* ist hervorzuheben, daß die Vortragenden sehr klare,

einfache Begriffe verwandten und sich bezüglich der Erlebniswirkung und überhaupt der Wirkungsweise der Insulinhocktherapie nicht auf alle die schon auftauchenden, reichlich komplizierten Unterteilungen und Modi des Erlebens und der Auseinandersetzung mit der Psychose usw. einließen. Es gibt hier schon eine wahre Metaphysik, auf die man sich aber als Kliniker nicht einlassen kann.

H. Selbach (Köln): berichtet über Versuche, die zur Objektivierung der Lipoidreaktion nach *Lehmann-Facius* angestellt wurden, ausgehend von dem Gedanken, daß es möglich sein müßte, die serologisch als positiv oder negativ bezeichneten Fälle unabhängig von der bisher geübten Aufschüttelmethode deutlicher physikalisch-chemisch zu erfassen. Bei gleichen Raumteilen und gleichen methodischen Vorbedingungen müßte am Ende der *lege artis* durchgeführten Reaktion, also nach der Zentrifugation, der grobschollige Niederschlag eines positiven Falles in der überstehenden Flüssigkeitsschicht andere Trübungsverhältnisse hinterlassen als der feinflockige Niederschlag eines negativen Falles. Mit der Veränderung dieser Trübungsverhältnisse müßte sich auch eine Veränderung des seitlich abgebeugten Lichtes (Tyndall-Kegel) ergeben. Messungen dieser Art mit einem Instrument neuerer Konstruktion haben in der Tat eindeutige Unterschiede ergeben. Abgesehen davon, daß die Liquorverdünnungsreihe sich in einem charakteristischen Kurvenbild darstellt (Helligkeitskurve), findet sich zwischen den als positiv oder negativ bezeichneten Fällen auch eine meßbare und konstante Differenz der Helligkeit, die abhängig von der Zahl der Restteilchen in der überstehenden Flüssigkeit sein dürfte. Diese Differenz zeigt in ihrem Ausmaß deutliche Abhängigkeit von der Art der verwendeten Extrakte und von der Art des technischen Vorgehens, insbesondere von Zeit und Stärke der vorangegangenen Zentrifugation. Weitere Versuche werden zeigen, ob sich aus diesen Ergebnissen (insbesondere nach Standardisierung der Extrakte) eine sicherere Ablesemethode der Reaktion ausbauen läßt; erst dann werden weitere Schlüsse über Spezifität, Reichweite und klinische Anwendbarkeit der Reaktion mit größerer Sicherheit möglich sein. Fest steht bisher jedoch, daß das von *Lehmann-Facius* gefundene und ausgearbeitete serologische Phänomen auch physikalisch bestätigt werden kann.

Roeder (München): Die Erhebung eines für Schizophrenie charakteristischen Liquorsyndroms mit der Methode von *Lehmann-Facius* setzt den Nachweis von *Hirnlipoidantikörpern* voraus, ferner den Nachweis eines ätherlöslichen Körpers, der als abgebaute Lipoidsubstanz aufgefaßt wird, die im Verlauf des organischen Hirnprozesses in die Liquorräume ausgeschieden werden soll.

Hierzu ist zu sagen, daß der Nachweis von *wirklichen Hirnlipoidantikörpern* bisher nicht einmal bei *schweren organischen Hirnprozessen*, die mit anatomisch faßbaren Veränderungen einhergehen, gelungen ist. So z. B. nicht bei der Paralyse, denn frühere Versuche von *Georgi* und *Fischer* konnten keine Bestätigung finden.

Die Bestimmung des *Lipoidgehaltes* im Liquor der Schizophrenen, die von uns in größerem Maßstab durchgeführt wurde, hatte ein sehr eigenartiges Ergebnis. Bei Zerfall von Lipoidweißkomplexen innerhalb der Organsubstanz des Zentralnervensystems hätte man mit einer Ausschwemmung von Lipoiden in die Liquorräume hinein rechnen müssen, falls eine sogen. „Zerfallsimmunität“ auftreten sollte. Trotz zahlreicher Versuche an akuten früheren Fällen, sowie auch an älteren Fällen war *niemals* mit Sicherheit eine *Lipoidvermehrung* nachweisbar, vor allem nicht der Phosphatidfraktion. Die Lipoidwerte entsprachen im Durchschnitt einem recht niedrigen normalen Mittelwert, teils *war sogar das Lipoid im Liquor weitgehend geschwunden*.

Für die praktische Verwendung der Reaktion wären nicht zutreffende theoretische Grundlagen allerdings irrelevant, falls sich die Methode klinisch bewährte.

Wir haben aber an einem großen Material bei Verwendung des Katatonie-Hirnextraktes nur 40% positive Resultate erhalten, außerdem sehr viel unspezifische positive Reaktionen bei andersartigen Erkrankungen (Paralyse), aber auch gelegentlich bei organisch Gesunden.

Wir versuchten die stark mit subjektiven Fehlern behaftete Originalreaktion (Aufschütteln vor der Ablesung!) abzuändern und sie als Klärungsreaktion durchzuführen. Dazu maßen wir die Trübungsdichte der Reaktionsflüssigkeit. Zur Trübungsmessung verwenden wir Sperrschichtphotozellen, mit denen sich eine objektive elektrische Messung der Trübungsdichte durchführen läßt und jeder subjektive Fehler ausgeschaltet wird. Ferner führten wir bereits Messungen der Teilchengröße und Teilchenzahl mit einer besonderen Vergleichsvorrichtung im Dunkelfeld durch. Das Ergebnis dieser Versuche verspricht sehr wenig. Brauchbares konnten wir bisher nicht erzielen und es erscheint uns nicht besonders aussichtsreich, in dieser Richtung weiter zu arbeiten. Die Versuche werden aber fortgesetzt.

Vieles spricht dafür, daß es sich bei dem von *Lehmann-Facius* gefundenen Phänomen nicht um eine Antigenantikörperreaktion im eigentlichen Sinne, sondern um einfachere kolloid-chemische Vorgänge handelt. Denn bei Untersuchungen an *pflanzlichen Eiweißlösungen*, deren Konzentration ungefähr der des Liquors entsprach, waren positive Flockungsreaktionen zu finden, ebenfalls mit Lösungen von *tierischem Eiweiß*. Man kann somit sagen, daß die Reaktion *absolut unspezifisch ist*.

Die Eiweißlösungen, die wir mit einem gewissen Lipoidzusatz versahen, der wiederum dem des normalen Liquors entsprach, gaben keine sicher positiven Reaktionen. Ließ man den Lipoidschutz fort, fanden wir starke eindeutig positive Reaktionen. Im Zusammenhang damit weise ich darauf hin, daß wir ja recht häufig einen auffälligen Lipoidmangel im Liquor der Schizophrenen fanden, der aber für diese Erkrankung nicht immer charakteristisch ist. Der mangelnde Lipoidschutz könnte es sein, der mit positiven Flockungsreaktionen in Zusammenhang steht.

Die praktische Bedeutung der *Lehmann-Facius*-Reaktion ist demnach so erheblich eingeschränkt, daß man davor warnen muß, sie zu praktisch klinischen Zwecken, vor allem aber im Erbgesundheitsverfahren einzusetzen.

R. Gaupp jr. (Freiburg i. Br.): Daß der *Lehmann-Facius*-Reaktion ein Prinzip zugrundeliegt, glaube ich wohl, ob ihr zur Serodiagnostik der Schizophrenie Bedeutung zukommt, erscheint mir zum mindesten bisher nicht erwiesen. Bei eigenen Versuchen hat sich der Katatonikerextrakt nicht als spezifischer erwiesen als der gewöhnliche Hirnlipoidextrakt. Die Prozentzahlen positiven Reaktionsausfalles liegen bei uns wesentlich tiefer als bei *Lehmann-Facius* und *Schneider*. Die Zuordnung „positiver“ Fälle zur Schizophrenie und die Abgrenzung „negativer“ von ihr ist eine Standpunktsfrage. Es ist aber unmöglich, daß man, wie *Lehmann-Facius* das getan hat, in einer späteren Mitteilung die positiven Befunde bei symptomatischen Psychosen, atypischen Degenerationspsychosen und beim manisch-depressiven Irresein einfach streicht. Damit büßt seine Statistik das Vertrauen auf Objektivität ein.

Praktisch hat sich uns ergeben, daß die Extrakte sehr verschiedene Wertigkeit besitzen, es gibt gute und schlechte, die letzten waren schlecht und dadurch sank der Prozentsatz positiver Fälle sehr erheblich. Solange die Extrakte sich nicht standardisieren lassen, kann aus einer Änderung der Flockungsreaktion im Verlauf einer Schizophrenie oder deren Behandlung kein Schluß gezogen werden. Die diesbezüglichen Bemerkungen von *Lehmann-Facius* und *Gerhardt* sind also bedeutungslos. Wir haben bei 42 Doppelbestimmungen mit gleichem Liquor aber verschiedenen Extrakten 12mal verschiedene Resultate erhalten: mit dem einen Extrakt trat Flockung auf, mit dem anderen nicht. Es läßt sich deshalb mit der

Reaktion praktisch bisher nichts anfangen. Daß ein Erbgesundheitsgericht, wie mir bekannt, die klinisch gestellte Diagnose einer Schizophrenie wegen negativen Reaktionsausfalles ablehnte, ist geradezu unverantwortlich. Hier zeigt sich nur wieder die große Gefahr, die immer dann gegeben ist, wenn wissenschaftliche Untersuchungen zu früh allgemein bekannt werden, zumal bevor sie von anderer Seite kritisch überprüft sind. Vorsicht ist bei der grundsätzlichen Bedeutung einer Sero-diagnostik der Schizophrenie gerade hier besonders geboten.

Solange die Herstellung des Extraktes noch immer geheim gehalten wird, wird eine kritische Stellungnahme erschwert. Entscheidendes läßt sich daher auch noch nicht sagen. Im Versuch aber zeigt sich, daß die Flockung jedenfalls nicht an das Vorhandensein von Antikörpern gebunden ist. Man erhält 100 % positive Resultate, wenn man statt Liquor destilliertes oder Leitungswasser oder Kochsalzlösungen nimmt, mit letzteren besonders dann, wenn sie mit dem Liquor isoton sind. Auch vermehrter Zusatz von *Meinicke*-Extrakt kann zur Flockung führen. Im Sinne des Prinzips von *Lehmann-Facijs* kann demgemäß die Reaktion nur dann als positiv gelten, wenn gleichzeitig die Hemmungsreaktion angestellt und diese negativ ist. Es gibt Fälle, wo Flockungs- und Hemmungsreaktion positiv ausfallen.

Uns hat damit aber die Nachprüfung ergeben, daß die Reaktion bisher praktisch nicht verwertbar ist und in ihrer theoretischen Begründung keineswegs hinreichend erwiesen.

Lehmann-Facijs (Frankfurt a. M.): Im Anschluß an den Vortrag von Herrn *Schneider* (Illenau) möchte ich noch einige grundsätzliche Bemerkungen besonders über die serologische Seite der Hirnlipoidreaktion (HLR.) machen. Zunächst beweist ja die Tatsache, daß es Herrn *Schneider* gelungen ist, bei seinen Nachuntersuchungen in so zahlreichen Fällen zu Ergebnissen zu kommen, die mit den meinen fast völlig identisch sind, erneut, daß an dem der Reaktion zugrunde liegenden Phänomen wohl nicht mehr gezweifelt werden kann. Unter anderem sind kürzlich aus der *Fünfgeld*-schen Klinik durch *Weinert* ebenfalls ähnliche bestätigende Ergebnisse mitgeteilt worden, die nur in bezug auf die Rückbildungspsychosen sich etwas abweichend verhalten. Wenn es sich um eine ganz subjektive und unzuverlässige Methode handeln würde, wären solche Resultate bei Blindversuchen undenkbar. Inzwischen wurde auch an der Ffm.-Klinik ein zweites Tausend von Liquoren untersucht, wobei sich der prozentuale Anteil der positiven Reaktionen bei den verschiedenen Krankheitsgruppen nicht wesentlich von den bereits veröffentlichten Zahlen verschoben hat. Allerdings gibt es nach wie vor eine wenn auch verhältnismäßig kleine Gruppe klinisch zweifelhafter meist atypischer Fälle von Psychosen mit positiver Reaktion, bei denen heute eine endgültige diagnostische Entscheidung allein vom klinischen Standpunkt aus noch nicht getroffen werden kann; namentlich gilt dies im Hinblick auf die Differentialdiagnose: Degenerationspsychose oder schizophrener Prozeß. — Hier kann wohl erst der weitere Verlauf entscheiden. Ich möchte diese Erfahrungstatsache namentlich im Hinblick auf die Bemerkung von Herrn *Scheid*, daß die Methode nur eine relativ enge Fassung des Schizophreniebegriffes unterstützen solle, nochmals ausdrücklich betonen. Das Mißverständnis ist wohl darauf zurückzuführen, daß ich in meiner Statistik bisher nur die klinisch gesicherten Fälle oder die gesichert erschienen, angeführt habe, ohne auf die Gruppe der noch unklaren Psychosen ausführlicher einzugehen, was erst für später vorbehalten bleiben muß; zumal es mir zunächst nur auf die serologische Abgrenzung echter Schizophrenien von sicher nicht schizophrenen Psychosen und Psychopathien ankam.

Was den Einwand von Herrn *Roeder* betrifft, der bei seinen chemischen Untersuchungen nicht eine dem Hirnabbau entsprechende Vermehrung des Lipidphosphors im Liquor fand, und sich vor allem darüber wundert, daß bei einem so exquisiten Hirnabbau wie der progressiven Paralyse die HLR. nur selten positiv

ausfällt, so muß ich darauf hinweisen, daß die im Schizophrenenliquor gefundenen Lipoidantikörper nicht allein hirnspezifisch geprägt sind, sondern zugleich auch „chemospezifisch“, man könnte auch sagen „fraktionsspezifisch“, weil sie eben nur mit der Phosphatidgruppe reagieren. Dadurch unterscheiden sie sich von den allgemeineren Lipoidantikörpern, auch denen des Paralytikerliquors.

Ferner hat Herr *Roeder* die Antikörpurnatur der HLR. bezweifelt, weil er positive Reaktionen auch mit Pflanzensäften und reinen Sterinen erhalten hätte; ein derartiges Vorgehen bedeutet jedoch eine so grobe methodische Änderung mit Einführung neuer Faktoren in das ganze Reaktionssystem, dessen Komponenten so fein aufeinander eingestellt sind, daß es unmöglich ist, hieraus irgendwelche Schlußfolgerungen zu ziehen.

Auch Herr *Gaupp* hat die Behauptung aufgestellt, der HLR. könne keine Antigen-Antikörperreaktion zugrunde liegen, sondern es handle sich um ein ganz unspezifisches Phänomen, da es offenbar mit der Oberflächenspannung zusammenhänge, weil er auch positive Reaktionen mit reinen Salzlösungen und Leitungswasser erhalten habe, also mit Stoffen, die sicher frei von jedem Antikörpergehalt seien. — Dem muß entgegengehalten werden, daß es eine längst bekannte Erfahrungstatsache ist, daß Lipide durch Salzlösungen gefällt werden können, und daß bei bestimmten Konzentrationen ein Flockungsmaximum, bei anderen eine feine Dispersion zu erzielen ist. Um nur ein Beispiel anzuführen, so wird bekanntlich gerade diese Kochsalzempfindlichkeit der Lipide von *Meincke* zur Einstellung seiner Extrakte in Vorversuchen benutzt. Aus der Tatsache der Flockbarkeit meiner Hirnextrakte mittels Kochsalzlösungen den Schluß ziehen zu wollen, daß der HLR. keine Antikörperwirkung zugrunde liege, wäre gerade so absurd, als wenn jemand z. B. die Existenz hämolytischer Amboceptoren leugnen wollte, weil tatsächlich auch destilliertes Wasser imstande ist, das Phänomen der Hämolyse hervorzurufen.

Was das rein Serologische und Methodische betrifft, so muß vor allem die Frage aufgeworfen werden, worin besteht die besondere Schwierigkeit der Methodik, die eine breitere Anwendung vorläufig noch erschwert? Wir müssen uns klar machen, daß die beiden Komponenten der Reaktionsgemische, nämlich der Liquor und der durch Zusatz von *Meincke*-Extrakt verstärkte Hirnlipoidextrakt nur unter Anwendung der Zentrifugiertechnik miteinander in Reaktion treten, denn dieser starke mechanische Einfluß ist eine unentbehrliche Voraussetzung zum Nachweis so feiner serologischer Veränderungen, wie sie hier in Frage kommen. Und darin liegt die besondere Schwierigkeit eben begründet; gewiß, wir sprechen von einer Flockungsreaktion, als die das Endresultat abzulesen ist; aber wir erhalten nach der Zentrifugierung keine Spontanflockung, sondern es haben sich in der Kuppe der Reagensgläser massive vorwiegend aus Lipoiden bestehende Sedimente gebildet, die erst aufgeschüttelt werden müssen. Und hier liegt der entscheidende Punkt: Es kommt nicht so sehr darauf an, ob nach dem Aufschütteln eine mehr oder weniger starke Flockung resultiert, als vielmehr darauf, während des Aufschüttelns die Zerfallstendenz der Lipoidsedimente zu beobachten und zu bewerten. Durch diese besondere Ablesungsart weicht die Methode von den bekannten Flockungsreaktionen wesentlich ab, und so ist es verständlich, daß die Methode eben nur in der Hand eines sehr geübten Nachuntersuchers zu einwandfreien Ergebnissen führen kann. Aus diesem Grunde müssen wir aber allen Nachuntersuchern, die die Technik nicht bei uns erlernt haben und auch wirklich beherrschen, jegliche Kompetenz absprechen, darüber ein Urteil abzugeben. Selbstverständlich ist deswegen die Reaktion in ihrer gegenwärtigen Form noch nicht geeignet, jedem zugänglich gemacht bzw. allgemein eingeführt zu werden. Aber ich kann schon jetzt darauf hinweisen, daß seit einiger Zeit zahlreiche Versuche im Gange sind, die mit Bestimmtheit erwarten lassen, daß die Reaktion auf eine breitere Basis gestellt werden kann. Insbesondere verweise ich in diesem Zusammenhang auf die soeben erfolgten Ausführungen von Herrn *Selbach* (Köln), dem es gelungen ist, die bisherige Ablesungsart durch genaue

optische Messungen der Reaktionsflüssigkeiten zu ersetzen und kurvenmäßig zu registrieren, wobei jede subjektive Fehlermöglichkeit ausgeschaltet ist.

Ich möchte zum Schlusse noch einige Ergebnisse mitteilen, die außerhalb der rein differentialdiagnostischen Untersuchungen gelegen sind und beweisen, daß derjenige, der auch die bisherige Methode beherrscht, auch damit zu weitgehenden biologischen Differenzierungen gelangen kann. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß diese Versuchsergebnisse das Resultat einer Abstraktion aus zahlreichen Versuchsreihen darstellen, so daß schon dadurch der Einwand einer Subjektivität hinfällig werden dürfte. Und zwar handelt es sich um Folgendes: Wie ich schon früher berichtet habe, müssen wir bei der HLR. eigentlich zwischen zwei Reaktionen unterscheiden, nämlich 1. der *Normalextraktreaktion*, 2. der *Katatonieextraktreaktion*. Die erstere ist, weil sie auf bestimmte organisch-neurologische Erkrankungen übergreift, eine allgemeinere, für Schizophrenie allerdings charakteristische „Abbaureaktion“, die letztere ist dagegen die spezifischere.

Es hat sich nun interessanterweise herausgestellt — und das ist das Neue, das ich erwähnen möchte —, daß Liquoren, die isoliert die Katatonieextraktreaktion geben — es sind meistens Liquoren von alten Defektzuständen —, auch einen Hemmungskörper enthalten, der genau die gleiche, enger begrenzte Spezifität aufweist, wie ein Katatoniehirnextrakt, d. h. ein solcher Hemmungskörper, der ja durch Ätherextraktion aus dem Liquor gewonnen werden kann, unterdrückt anderen positiven Liquoren gegenüber ebenfalls nur Katatonieextraktreaktionen, aber nicht Normalextraktreaktionen.

Ich führe dies als Beispiel nur dafür an, daß auch mit der bisherigen Methode tatsächlich sehr feine biologische Differenzierungen ausgeführt werden können, so daß es auch auf diesem Wege gelingt, eine Schizophreniespezifität in engerem Sinne nachzuweisen, indem eben die Ätherextrakte der Liquoren ganz verschiedenartige antigene Strukturen enthalten können.

Außerdem ist es uns gelungen, die HLR. nunmehr unter bestimmten Kautelen auch mit dem *Blutserum* auszuführen. Einige 100 parallel ausgeführte Liquor- und Serumreaktionen haben in 93% übereinstimmende Resultate ergeben. Unter den 7% nicht übereinstimmenden Fällen überwiegen bedeutend die isoliert positiven Serumreaktionen bei gleichzeitig negativem Liquorbefund, eine Erscheinung, die auch für die Theorie der humoralen Veränderung bei Schizophrenie von Bedeutung sein dürfte. Vielleicht wirft diese Tatsache auch ein Licht auf die Frage, ob das Auftreten der Hirnlipoidantikörper die Folge eines primären Gehirnabbaues ist oder nicht. Auch bei den Serumreaktionen können übrigens die gleichen Hemmungsphänomene mittels der Ätherextrakte ausgeführt werden, wie sie von Liquorreaktionen her bekannt sind.

Was schließlich die theoretischen Grundlagen der HLR. betrifft, so habe ich ja bereits den Standpunkt vertreten, daß es sich um eine Immunkörperreaktion handelt. Diese Annahme war bisher allerdings lediglich auf Grund formaler Analogieschlüsse erfolgt. Wir haben nunmehr auch Tierversuche ausgeführt und Kaninchen mit Hirnlipoidextrakten unter Zusatz artfremden Schlepperserums in der üblichen Weise vorbehandelt und so Immunsera erhalten, bei denen im Komplementbildungsversuch organspezifische Hirnlipoidantikörper nachweisbar waren. Darüber hinaus aber — und das ist das Wesentliche, weshalb ich diese Versuche hier anführe — war es möglich, mit diesen Kaninchenimmunseren die HLR. unter den gleichen Versuchsbedingungen wie beim menschlichen Schizophrenenserum auszuführen. Ja, es gelang sogar, mit den Ätherextrakten aus den Immunseren genau die gleichen spezifischen Hemmungsreaktionen zu erzielen wie beim menschlichen Schizophrenenserum, und umgekehrt mit Ätherextraktion aus Schizophrenenserum die Reaktion des Kaninchenserums zu unterdrücken.

Ich glaube deshalb, daß wir berechtigt sind, diese Versuche, die natürlich mit allen nötigen Kontrollen ausgeführt wurden, als eine Art Modellversuche anzusehen, die darauf schließen lassen, daß es sich bei diesen künstlich erzeugten und den spontan im Liquor bzw. Blut von Schizophrenen gefundenen Antikörpern um weitgehende identische Stoffe handelt, so daß die Immunitätstheorie der HLR. damit experimentell gestützt wird, ganz gleich, ob nun diese Antikörper autochton und encephalogen im Liquor am Orte des Zerfalls auftreten, oder ob sie als Folgeerscheinungen einer primären, noch nicht genauer präzisierbaren Lipoidstörung aufzufassen sind.

L. Müller (Baden-Baden): Diskussionsbemerkung nicht eingegangen.

G. Schaltenbrand (Würzburg): Das Syndrom des intrakraniellen Unterdruckes erzeugt nach Beobachtungen in der Druckkammer bei leichterer Ausprägung lediglich Kopfschmerzen und Brechreiz. Die stärkere Ausprägung des intrakraniellen Unterdruckes tritt nach Traumen und Operationen auf, gelegentlich auch nach Intoxikationen. Bei postoperativen Fällen dieser Art handelt es sich nach Tönnis und meinen Beobachtungen oft um ältere Menschen, bei denen wohl schon eine gewisse Plexusatrophie besteht. Nach meiner Beobachtung kommt ein erheblicher Unterdruck auch bei Pachymeningitis haemorrhagica vor und dürfte vielleicht für einen Teil dieser Krankheit verantwortlich sein.

Der Unterdruck beruht auf einer Aliquorrhöe oder Hypoliquorrhöe. Er läßt sich durch Infusion von physiologischer Kochsalzlösung in die Liquorräume schlagartig beheben. Bei postoperativem Unterdruck haben französische Autoren Luft in die Liquorräume eingeblasen, um die Liquorzirkulation anzuregen. Bei posttraumatischem Unterdruck finden sich oft Blutgerinnsel im Ventrikel. *David* und *Puech* empfehlen deswegen in solchen Fällen Trepanation und Spülung des Ventrikelsystems durch Bohrlöcher.