

KOLOMAN VON SANTHA †

1903—1956

Mit KOLOMAN VON SANTHA ist einer der bedeutendsten ungarischen Neurologen dahingegangen. Er stammte aus der Schule SCHAFFERS, welche immer in enger Beziehung zu der deutschen Neurologie gestanden hat. Sein früher Tod ist ein schwerer Verlust für die Wissenschaft, da bei seiner glänzenden Veranlagung noch Bedeutendes von ihm zu erwarten war. Seine Arbeiten sind uns gut bekannt, da die meisten in dem Archiv für Psychiatrie erschienen sind.

SANTHA widmete sich seit 1927 der Histopathologie in der Schafferschen Klinik; 1932 trat er in die Klinik über und habilitierte sich bald darauf. Seine sorgfältigen und kritischen Arbeiten bezogen sich anfangs auf Hemiballismus, amaurotische Idiotie, Niemann-Picksche Krankheit und hereditäre Chorea. Er beschrieb interessante Mißbildungen der Purkinjezellen und stellte fest, daß die Cajal-Smirnowschen Fasern im Palaeocerebellum normalerweise vorkommen, er schilderte charakteristische Gefäßveränderungen bei der rheumatischen Chorea. Seine Beschäftigung mit den degenerativen Krankheiten und Mißbildungen wurden die Veranlassung dazu, daß ihm die entsprechenden Kapitel in dem Handbuch der Inneren Medizin von Bergmann und Staehelin (3. Aufl. 1939) übertragen wurden.

In seinen Mikroglia-Studien folgte er der Vorstellung von Hortega über die mesenchymale Abstammung dieser Zellen. Er hielt sie anfangs für Abkömmlinge von Gefäßwandzellen, revidierte aber diese Ansicht und beschränkte sich auf den Hinweis des gleichzeitigen Auftretens der Mikroglia mit den Gefäßen im embryonalen Gehirn, eine Abstammung vom Ependym lehnte er ab. Ein eigenartiger Befund betrifft eine entzündliche isolierte Erkrankung der Spinalganglien mit Zerstörung der Ganglienzellen und sekundärer Degeneration der davon abhängigen Fasern in den Hintersträngen und den peripheren Nerven bei Verschonung der motorischen Bahnen und Muskeln, also gewissermaßen eine „Polio-myelitis posterior“. In diesen Rahmen gehören Arbeiten über Polyradiculoneuritis, deren eine mit einer Muskelhypertrophie einherging. Gegenüber der verschiedenartigen Beurteilung der amyotrophischen Lateralsklerose, welche zum Teil als entzündliche Krankheit angesehen wurde, hielt er an dem Vorliegen einer hereditär-systematischen Degeneration fest. In einem Falle von isoliertem Rechtertalent fand er eine

auffällige Vergrößerung des Angularisgebietes beiderseits mit geringer Bevorzugung der rechten Seite und sprach sich für einen inneren Zusammenhang aus, wie dies von anderen Autoren vermutet worden war. Einige Fälle von Brückentumoren mit Nystagmus und Blicklähmungen wurden von ihm hinsichtlich der Lokalisation sorgfältig analysiert. Vom Standpunkte der Geschwulstlehre ist ein Aufsatz über die Lemmoblastose (ohne Neurofibromatose) — entsprechend der Schwannose von FOERSTER und GAGEL — von Bedeutung geworden.

Eine grundlegende Wendung in seinem Leben brachte ein Aufenthalt in dem Institut von PENFIELD in Montreal (Canada) 1936/37, welcher ihm durch ein Rockefeller-Stipendium ermöglicht wurde. Hier wurde aus dem Neurologen ein Neurochirurg. Danach ging er als Assistent an die Univ. Nervenlinik in Debrecen und wurde 1939 Direktor dieser Klinik (1941 ordentlicher Professor). Er beschäftigte sich zum Teil mit experimentellen Arbeiten und lokalisatorischen Problemen, so entstanden Arbeiten über Hirndurchblutungsstörungen, Jacksonsche Epilepsie, vom Scheitellappen ausgehende Drehanfälle, Einfluß der Zentralregion auf den Muskeltonus; er bezweifelte die Verursachung epileptischer Anfälle durch Gefäßspasmen. Eine Reihe wichtiger Arbeiten, z. B. über Aphasie, erschienen nur noch in ungarischer Sprache, das gilt insbesondere von einem Lehrbuch der modernen Neurochirurgie.

1944/45 wurde er Dekan der Medizinischen Fakultät. Am öffentlichen Leben nahm er lebhaften Anteil, er wurde Mitglied und Vizepräsident der Ungarischen Nationalversammlung, aber infolge politischer Einflüsse wurde er seines Lehrstuhls enthoben. Er arbeitete dann in der Neurologischen Abteilung eines Krankenhauses in Ober-Ungarn. Im Jahre 1956 wurde er rehabilitiert und in seine alte Stelle wieder eingesetzt — aber zu spät, denn er war schon leidend und starb bereits im Dezember 1956.

J. HALLERVORDEN (Gießen)

Verzeichnis

der wissenschaftlichen Arbeiten in deutscher und englischer Sprache

1. Zur Klinik und Anatomie des Hemiballismus. Arch. f. Psychiatr. **84**, 665 (1928).
2. Neuer Beitrag zur Histopathologie der Tay-Sachs-Schafferschen Krankheit. Arch. f. Psychiatr. **86**, 665 (1923).
3. Über das Verhalten des Kleinhirns in einem Falle von endogen afamiliärer Idiotie. Z. Neur. **123**, 717 (1930).
4. Über die Entwicklungsstörungen der Purkinjeneurone. Arch. f. Psychiatr. **91**, 373 (1930).
5. Die Cajal-Smirnowschen Fasern — ein normaler Bestandteil des menschlichen Palaeocerebellums. Arch. f. Psychiatr. **93**, 142 (1931).
6. Über drei reine, von Niemann-Pickscher Krankheit verschonte Fälle von infantil-amaurotischer Idiotie. Arch. f. Psychiatr. **93**, 675 (1931).
7. Zur Pathologie der hereditären Chorea. Arch. f. Psychiatr. **95**, 455 (1931).
8. Untersuchungen über die Entwicklung der Hortegaschen Mikroglia. Arch. f. Psychiatr. **96**, 36 (1932).

9. Über die endogen-systematische Natur der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatr. **97**, 142 (1932).
10. Hemiballismus und Corpus Luys. Z. Neur. **141**, 321 (1932).
11. Über das hirnanatomische Substrat des Rechentalenten. Arch. f. Psychiatr. **98**, 313 (1932).
12. Über das Verhalten der primären optischen Zentren bei einseitiger peripherer Blindheit. Arch. f. Ophthalm. **129** (1932).
13. Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Hortegaschen Mikroglia. Arch. f. Psychiatr. **98**, 598 (1933) (mit Dr. A. Juba).
14. Über einen Fall von Polyganglionitis. Arch. f. Psychiatr. **100**, 398 (1933).
15. Über das Verhältnis zwischen Tay-Sachs und Niemann-Pick mit besonderer Berücksichtigung des biochemischen Mechanismus der beiden Prozesse. Arch. f. Psychiatr. **101**, 593 (1934).
16. Zur Symptomatologie der Ponstumoren I. Arch. f. Psychiatr. **102**, 249 (1934).
17. Zur Symptomatologie der Ponstumoren II. Arch. f. Psychiatr. **103**, 539 (1935).
18. Ein Fall von Polyradiculoneuritis acuta curabilis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, 300 (1935).
19. Diffuse Lemmoblastose des Zentralnervensystems. Z. Neur. **154**, 763 (1936).
20. Muskelhypertrophie und Muskelkrämpfe in einem Polyradiculitisfalle. Dtsch. Z. Nervenheilk. **141** (1936).
21. Zur Symptomatologie der Ponstumoren III. Arch. f. Psychiatr. **106**, 157 (1936).
22. Focal alterations in subcortical circulation resulting from stimulation of the cerebral cortex. Publications of the Association for Research in Nervous and Mental Disease, Vol. XVIII. (1937) (mit A. CIPRIANI).
23. Die Wirkung umschriebener Läsionen in der Zentralregion auf den Muskeltonus und die Reflexe beim Menschen. Mschr. Psychiatr. **100**, 241 (1938).
24. Gehirndurchblutungsversuche bei experimentell hervorgerufenen Krämpfen. Arch. f. Psychiatr. **109**, 128 (1939).
25. Temporoccipitale Jackson Epilepsie. Z. Neur. **163**, 432 (1938).
26. Ein Fall von Balkenblutung. Beitrag zur Frage des Verlaufes der Armfasern im Zentrum Semiovale. Arch. f. Psychiatr. **109**, 139 (1939).
27. Epileptische Gefäßkrampftheorie und Gehirnkreislauf. Psychiatr.-neur. Wschr. **1939**, 41.
28. Cerebral blood flow during induced epileptiform seizures in animals and man. J. of Neurophysiol. 1939. II. (mit PENFIELD und A. CIPRIANI).
29. Congenitale früh erworbene und heredofamiliäre neuro-muskuläre Erkrankungen. — 1. Angeborene Mißbildungen des Gehirns und seiner Häute. — 2. Angeborene Nucleärlähmungen des Hirnnerven. — 3. Periodische oder paroxysmale Lähmungen. — 4. Hereditär-familiäre spastische Symptomenkomplexe. — 5. Myoclonie, familiäre Myoclonieformen, Myokymie u. Verwandtes. Paramyoclonus multiplex. — 6. Amaurotische familiäre Idiotie. — 7. Angeborene encephalopathische Idiotie. — 8. Angeborene Muskeldefekte. Bergmann-Stähelin: Hdb. Inn. Med. 3. Aufl. Berlin 1939.
30. Zum Problem des pallidären Tremors. Arch. f. Psychiatr. **111**, 190 (1940).
31. Karl Schaffer (1864—1939). Psychiatr.-neur. Wschr. **1940**, 42.
32. Beitrag zur Kenntnis des vom Scheitellappen ausgehenden Drehanfalles. Arch. f. Psychiatr. **116**, 601 (1943).
33. Fast totale Abtragung der linken dritten Stirnwindung ohne motorische Aphasie. — Zur Frage der amnestischen Aphasie frontalen Ursprunges. Mschr. Psychiatr. **114**, 179 (1947).
34. Lokalisierte Atrophie der Kleinhirnrinde bei chronischem Alkoholismus. Mschr. Psychiatr. **116**, 346 (1948).