

**Kongreß der Nordwestdeutschen Psychiater und Neurologen
am 30. und 31. Oktober 1926 in Hamburg
(Eppendorfer Krankenhaus).**

Berichterstatter: **Kankeleit-Hamburg.**

(Eingegangen am 4. Dezember 1926.)

30. X. 1926.

Herr *Nonne-Hamburg* begrüßt die Anwesenden und übergibt den Vorsitz Herrn *Rosenfeld-Rostock*.

Herr *Weygandt-Hamburg*: *Nachruf auf Prof. Kraepelin.*

Es geziemt sich, auch in unserem Kreise des so jäh dahingeschiedenen Professors *Emil Kraepelin* zu gedenken, nicht allein wegen seiner überragenden, die gesamte Psychiatrie umwälzenden Wirksamkeit, die auch auf die Neurologie überstrahlt, sondern auch wegen persönlicher Beziehungen, stammt er doch aus Neustrelitz, das zum Gebiet der Gesellschaft Nordwestdeutscher Psychiater und Neurologen gehört, und außerdem war er Ehrenmitglied der Gesellschaft der Psychiater und Neurologen Großhamburgs.

Eine rastlose, gipfelstrebende Forscherlaufbahn durchmaß er, von der es wohl heißen mag, wie *Richard Wagner* sagt: In Mühe, nicht wonnig ward sie gewonnen! Ein geborener Psychiater, löste er schon als Student eine psychiatrische Preisaufgabe, wurde Mitarbeiter des damals erst seine Bedeutung erkennen lassenden Psychologen und Philosophen *Wundt* und war bereits im 7. Semester Assistent an der Psychiatrischen Abteilung von *Rinecker* in Würzburg. Zielbewußt rang er um die Wege zur Wissenschaft. Er arbeitete auf nicht weniger als 7 verschiedenen Stellen, bis sich dem Dreißigjährigen das Ordinariat in Dorpat eröffnete. Fünf Jahre später siedelte er nach Heidelberg über, wo er von 1890 bis 1904 blieb, um dann in München die neue Klinik zu eröffnen und bis 1922 zu vertreten, worauf er sich ganz der von ihm trotz größter Schwierigkeiten gegründeten Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie widmete.

Die Löwenklaue reckte er bereits als 24-jähriger in der Schrift „über die Abschaffung des Strafmaßes“, deren Ideen erst im Entwurf eines Strafgesetzbuches von 1925 zaghaft der Verwirklichung näher-rücken.

Seine vorwiegend wissenschaftliche Tätigkeit galt zunächst der

von *Wundt* großzügig eingeführten Experimentalpsychologie, insbesondere der Übertragung jenes spröden Arbeitsgebietes auf die Psychiatrie. Es galt, in die wenig präzise Beobachtung und Deutung der Geistesstörungen exakte Messungen einzuführen. Die Methoden mußten erst umgewandelt und angepaßt werden, manche neuen Apparate hat *Kraepelin* erst hierfür konstruiert. Die Geistesarbeit wurde geprüft nach Übung, Ermüdung, Beeinflußbarkeit usw. Künstliche Geistesstörung durch Medikamente und Gifte wie Brom, Trional, Alkohol, durch Nahrungsenthaltung, Schlafentziehung und Erschöpfung wurde untersucht. Es schlossen sich an Versuche an psychisch Kranken, deren Auffassung, Gedächtnis, Willensreaktionen und vor allem Assoziationen analysiert wurden; interessante Einblicke gewährte die Schriftwage.

Gewiß handelte es sich nicht darum, eine reine Kurvenpsychiatrie entstehen zu lassen, aber eine theoretisch, diagnostisch und praktisch bedeutsame Förderung unserer Erkenntnis und eine Annäherung an die exakte Naturwissenschaft, insbesondere an die Physiologie ergab sich aus dieser Forschungsrichtung *Kraepelins*, die ich ebenso hoch einschätzen möchte, wie seine klinische Wirksamkeit.

In *Kraepelins* Lehrjahren beherrschten unklare Zustandsbilder die psychiatrische Systematik. *V. Krafft-Ebing* stellte noch die Dipso manie und die periodischen Geschlechtsimpulse zusammen, *Schüle* reihte die depressiven Formen aneinander, so daß die masturbatorische und die syphilitische Melancholie sich folgten, und auch *Kraepelins* Compendium von 1883 kombinierte noch die Dementia senilis mit sekundärer Verrücktheit oder Blödsinn. Die vielen Auflagen seines auf mehr als 3000 Seiten angewachsenen Lehrbuches lassen sein Ringen und Forschen erkennen, die tiefeschürfende Beobachtung gründlich untersuchter Fälle mit vieljährigen Katamnesen, die Heranziehung aller Hilfswissenschaften und das Streben nach einer logisch befriedigenden, klassifikatorischen Synthese von Krankheitsprozessen. Dauernd werden die zwei gewaltigen Säulen seines Systems ragen, die Gruppen der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins. Wohl werden sie modifiziert, aber nicht ersetzt werden. Jedoch außer diesen beiden wurde die Gesamtheit der klinischen Begriffe von *Kraepelin* befruchtet, und nach Möglichkeit wurden Krankheitsprozeßvorgänge, geradezu Lebenslängsschnitte, dargelegt. In zunehmender Weise wandte er auch den Grenzzuständen seine Forscherarbeit zu, denen ganz besonders seine anschauliche Darstellungsweise zugute kam.

Aber neben diesen Hauptarbeitsrichtungen spendete *Kraepelin* eine unabsehbare Fülle von Anregungen. Genannt seien die Studien über die Psychologie des Komischen und über die Sprache im Traum, über die Arbeitskurve und Überbürdungsfrage, über die Irrenfürsorge, über

die soziale Lage der Irrenärzte, über die Psychopathologie der Naturvölker. Er gab Hinweise auf Kunstpathologie und förderte das Studium der Geschichte der Psychiatrie. Von großen sozialhygienischen Gesichtspunkten getragen war seine Alkoholforschung und -bekämpfung. In rein praktischer Hinsicht hat er Ausgezeichnetes geschaffen durch die Einführung des Dauerbades in die Behandlung der Geisteskrankheiten und durch seine Betonung der zellenlosen Behandlung.

Die Krönung seiner Wirksamkeit bildete die Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, die nur durch seine sachliche, zielbewußte, willenseifrige Werbearbeit möglich wurde. Hier konnte sich seine Forschernatur, wie man hoffen mochte, noch auf viele Jahre voll wirkungskräftig entfalten.

Es war ihm keineswegs von vornherein besonders leicht, Wirkungen auf andere auszustrahlen. Sein Sinnen war zu sehr auf das rein Sachliche gerichtet, nie suchte er persönlichen Einfluß zu gewinnen und auszuüben. Er gehörte seiner Veranlagung nach nicht zu den hellgeborenen, heiteren Joviskindern, denen sich die Ziele mühelos ergeben und Sympathien entgegenfliegen. Sein Streben nach objektiver Beobachtung ließ das persönliche Auftreten kühl erscheinen und seine Neigung zur Kritik verlieh ihm manchmal einen scharfen Zug. An seiner Seite galt es lediglich, ernst und rastlos zu arbeiten. In seiner Heidelberger Zeit stand die Produktivität auf erstaunlicher Höhe, so daß manchmal nach wohl ausgefülltem Tagewerk noch von ihm und *Nissl* die ganze Nacht hindurch im mikrophotographischen Laboratorium über die psychische Wirkung der Schlafentziehung gearbeitet wurde.

Mit straffer Zeitökonomie, unter Verzicht auf Zerstreuung und Luxus, arbeitete *Kraepelin* ständig plangemäß. Wer da mithielt, war willkommen, aber er durfte auch bei gutem Arbeitserfolg nicht hoffen, daß ihm durch Empfehlungen der Weg geebnet werde. Der Meister warnte seine Schüler eindringlich, für den Markt zu arbeiten.

Es glückte ihm, manche hervorragende Mitarbeiter zu finden und ihnen beste Schaffungsmöglichkeiten zu gewähren, so entriß er *Nissl* dem Anstaltsdienst, führte *Alzheimer* in die akademische Laufbahn ein und gab später *Brodmann* eine würdige Arbeitsstätte.

Nichts Bonzenhaftes lag in seinem Wesen. Er vertrug ernstgemeinten Widerspruch und ließ sich in sachliche Erörterungen mit jedem Wahrheitssucher ein. Trotz scharfer Kritik und trotz der berechtigten Ablehnung modern-phantastischer Theorien war er stets bereit, hinzuzulernen und Irrtümer zu verbessern. Aus enger Zusammenarbeit erwachsen so immer neue Anregungen und Ausblicke.

Erst im Laufe längerer Zeit gelang es, ihn außerfachlich etwas kennen zu lernen und einen Blick in sein Inneres zu werfen, das er sorgsam zu verhüllen suchte. Da ergab sich neben dem Forschungsdrang warm-

herzigster Familiensinn. Gleich seinem Bruder, dem vortrefflichen Hamburger Biologen *Karl Kraepelin*, war er auch ein begeisterter Naturfreund und guter Kenner der Flora. Fast leidenschaftlich liebte er zu reisen, wobei er Vertiefung in die Eigenart fremder Länder, ihrer Bewohner, ihrer Natur und ihrer Kunst und Kultur zu verbinden wußte mit Findigkeit für wissenschaftlich wertvolle Gesichtspunkte.

Seine Liebe zur bildenden Kunst gipfelte in der Verehrung der großen Meister des Cinquecento und früh schon schmückte er den größten Raum seiner Wohnung mit einer guten Kopie von Andrea del Sartos *Madonna della arpie*.

Als ich ihn im Frühjahr 1903 in Heidelberg aufsuchte, während seine Berufung nach München schwebte, steckte er noch in tiefen Zweifeln, ob er ein Jahr, das die Übersiedelung und Organisation der neuen Klinik erfordern würde, seinen Studien entziehen dürfe, aber es mischte sich auch noch schmerzliche Abschiedsempfindung hinein, indem er auf die herrliche Neckarlandschaft und das seiner Villa gegenüberliegende Schloß hinwies, das er nun alles verlassen müsse.

Erfüllung verborgener Träume brachte ihm die Schaffung eines köstlichen Ruhesitzes am Lago maggiore, gegenüber den Borromäischen Inseln, wo er eine Villa im Florentiner Stil errichtete und sich einen prachtvollen Garten mit subtropischer Pflanzenüppigkeit zog. Hier ließ er seinen Blick schweifen auf die griechischen Linien der südlichen Gestade und auf die Schneeberge im Norden, hier brachte er Entwürfe zur Vollendung und schuf neue Pläne. In kühner Linienführung skizzierte er die Theorie der 3 wesentlichen Reihen von im Hirn präformierten, bei den Hauptgruppen psychischer Störung in Erscheinung tretenden Einrichtungen. Noch in diesem Sommer gestaltete er dort bis ins einzelne die Pläne einer Forschungsreise nach Indien.

Bei seiner naturgemäßen Lebensführung schien die neue Lebensperiode nach Abgabe des Lehramtes noch mit einer Reihe von Jahren rechnen zu dürfen. Es war trügerisch. An eine Indigestion schlossen sich die wohl toxisch provozierten Symptome einer schon länger bestehenden Myokarditis. Er mochte sich nicht schonen und arbeitete noch bis zum drittletzten Lebenstage an der 9. Auflage seines Lehrbuches, dessen 2. Band er noch abschloß. Klaren Blickes kämpfte er lange Tage und trug das Sterben mit großer Geduld und Würde, wie seine ihm 42 Jahre verbundene Gattin schrieb. Sie fügte hinzu daß er im tiefsten Herzensgrund doch eine durchaus lebensbejahende, glückliche Natur war und mit klarem Bewußtsein das Glück zu empfinden wußte.

Die Gesellschaft der Psychiater und Neurologen Groß-Hamburgs wird es interessieren, daß sie ihm, der allen Ehrungen so abhold war, doch mit der Ernennung zum Ehrenmitglied am 70. Geburtstag eine

Freude bereitet hat und, wie er sich in vertrauten Kreisen geäußert hat, das übersandte Diplom, das in bescheidenen Aquarellen die fünf hauptsächlichsten Arbeitsstätten aus seiner Laufbahn wiedergab, ihn herzlich bewegt habe.

Wir alle halten den schöpferischen Meister der Psychiatrie in dankbarster Erinnerung als großen Forscher, der der Wissenschaft neue Wege wies, und als hohes Vorbild zu zielklarer, unermüdlicher, selbstloser Geistesarbeit!

Herr A. Lienau-Hamburg: *Konflikt zwischen ärztlicher Verschwiegenheit und öffentlichem Interesse bei einem Fall von Morphinismus.*

Vortr. berichtet über einen Fall von Morphinismus, in welchem er sich genötigt sah, die ärztliche Verschwiegenheitspflicht zu brechen und einen Geheimhändler mit Alkaloiden durch die Polizei verhaften zu lassen. Da der § 300 des R.St.G.B. nur die unbefugte Offenbarung von Privatgeheimnissen unter Strafe stellt, kann den Arzt eine Strafe nicht treffen, wenn öffentliche Interessen oder höhere sittliche Gesichtspunkte die Richtschnur des ärztlichen Handelns abgeben. Solche Gesichtspunkte befugen den Arzt zur Preisgabe des Geheimnisses im Interesse der Prophylaxe und der Unschädlichmachung solcher Unholde.

Diskussion.

v. Grabe-Hamburg:

Vortr. erinnert an einen Fall, in dem ein Hamburger Arzt in einer Ehescheidungssache sich geweigert hatte, anzugeben, an welcher Krankheit er den Ehemann behandelt hatte. Von zwei Instanzen auszusagen verurteilt, erst von der 3. Instanz freigesprochen, weil kein öffentliches Interesse vorlag.

In einem andern Fall hat G. während des Krieges einen Offizier begutachten müssen, bei dem es sich um einen Fall von manisch-depress. Irresein handelte. Jetzt versucht der Patient immer wieder sich in die höhere Politik zu mischen. Hier würde es wohl nicht statthaft sein, von der ärztlichen Verschwiegenheit abzusehen.

Embsen-Hamburg:

Der Nachdruck liegt auf dem Worte „befugt“. Befugt ist der Arzt m. E. immer dann, wenn ein wichtiges öffentliches Interesse vorliegt, das ohne Beeinträchtigung des Pat. gewahrt werden kann, nicht dagegen, wenn ein persönliches Interesse des Arztes, z. B. die gerichtliche Erlangung des Honorars, zur Mitteilung des „Geheimnisses“ Veranlassung gibt. Handelt es sich, wie hier, um die Erfassung eines Giftlieferanten, so liegt überhaupt m. E. kein ärztliches Geheimnis vor, das verletzt werden könnte. Ein ärztliches Geheimnis kann sich immer nur auf Momente beziehen, welche die Person des Patienten angehen, wobei natürlich seine gesamte persönliche Interessensphäre mitgeschützt bleiben muß, nicht aber illegitime Interessen anderer. Im übrigen ist der Entwurf des Str.G.B. für den Arzt noch günstiger, als es m. E. das jetzige Gesetz schon ist, das in der Tat ja kaum jemals zu ernststen Schwierigkeiten geführt hat.

Rosenfeld-Rostock:

berichtet ebenfalls über einen einschlägigen Fall.

Herr V. Kafka-Hamburg: *Zur Technik und Bedeutung der Untersuchung des Blutplasmas in der Psychiatrie.*

Vortr. bespricht einleitend seine Erfahrungen mit der Untersuchung des Blutplasmas bei der Epilepsie (in Verbindung mit der physikalisch-chemischen Untersuchung des Serums) und bringt anschließend die Darstellung seiner Technik speziell der Kochsalzreaktion des Plasmas. Zur Illustrierung der Bedeutung der Plasmauntersuchung wird ein Versuch demonstriert, in dem eine Schizophrenie trotz leicht erhöhter Senkungsgeschwindigkeit eine gegenüber dem Normalfall verminderte Labilität aufwies. Die Plasmauntersuchung bereichert die serologische Methodik, indem sie ein besseres Bild des biologischen Geschehens gibt, wenn sie exakt genug ausgeführt wird. Besonders wichtig scheint die Bearbeitung der Epilepsie, Schizophrenie und Paralysetherapie nach dieser Richtung hin, soweit es zur Zeit übersehen werden kann.

Diskussion.

Herr *Walter-Rostock*:

Vielleicht darf ich darauf hinweisen, daß der Prozentsatz der verminderten Permeabilität bei Schizophrenie nach meinen Untersuchungen nach wie vor ca. 30% beträgt. Ob man diesen Befund ätiologisch auswerten kann, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Ich stimme aber Herrn *Kafka* völlig bei, wenn er auf die Wichtigkeit der Kolloidchemie sowohl für die Permeabilitätsfrage wie die von ihm vorgetragenen Plasmauntersuchungen hinweist.

Herr *Peter-Hamburg*: *Über einen klinisch und anatomisch bemerkenswerten Krankheitsfall des kindlichen Lebensalters.*

Es handelt sich um einen 6 jährigen Knaben, der im Februar 1926 in der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg aufgenommen wurde wegen eines akuten Erregungszustandes, der von dem behandelnden Arzt als „epileptisches Äquivalent“ aufgefaßt wurde. Aus der Anamnese ist wichtig, daß keine hereditäre Belastung nachzuweisen ist, die Geburt des Kindes erfolgte rechtzeitig und normal, das Gewicht des Kindes betrug bei der Geburt 2½ Pfund. Es entwickelte sich aber in der folgenden Zeit durchaus normal und lernte rechtzeitig laufen und sprechen. Im Alter von 4 Jahren trat nachts plötzlich ein epileptiformer Anfall auf, dem 8 Tage später ein zweiter folgte. Auch dann war der Knabe bis zum Februar ds. Js. völlig gesund. Von da ab machte sich eine psychische Veränderung bemerkbar, die sich besonders in einer Ängstlichkeit und einer Neigung zu plumpen Lügereien äußerte. Außerdem bestand eine ungewöhnlich starke Neigung zur Onanie. Einige Wochen später traten dann heftige psychomotorische Erregungen auf, die eine Anstaltsaufnahme notwendig machten. Befund im Krankenhaus: 118 cm groß, innere Organe und Nervensystem o. B., eigenartiges psychisches Wesen, interesselos, nicht fixierbar, unruhig, schreit und tobt, onaniert fast ununterbrochen. Der Zustand wird zunächst für einen „postencephalitischen“ gehalten, Anstaltsbehandlung emp-

fohlen. Darauf Entlassung, 14 Tage später erneute Aufnahme wegen Verschlechterung des psychischen Zustandes. Abwechselnd stuporöses und psychomotorisch erregtes Zustandsbild, im Verlauf des weiteren Krankenhausaufenthaltes Auftreten von epileptiformen Anfällen, die schließlich tagelang anhalten, zunehmende Somnolenz, bis schließlich unter dauernden Zuckungen bei starkem Meningismus der Exitus erfolgt. Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor stets negativ, Lumbalpunktat: stets schwach positive Eiweißreaktionen, eine starke unspezifische Mastixkurve. Augenhintergrund: Neuritis optica.

Klinische Diagnose: Polioencephalitis.

Sektionsergebnis: Bei einem Schädelinhalt von 1600 ccm ein Hirngewicht von 1540 g, Dura 50 g. Hirnschwellung. Pia zart, normale Windungen, linke Hemisphäre etwas voluminöser als die rechte, der Balken im Vergleich zur Gesamtgröße des Gehirns zu dünn.

Bei der histologischen Untersuchung völlig normale Rindenarchitektur, jedoch stellenweise abnorm viele Ganglienzellen im tiefen Marklager. Die Pia überall zart. Die Ganglienzellen in der gesamten Rinde wie im Striatum und im Thalamus verändert im Sinne der akuten Ganglienzellenveränderung *Nissls*. In der Centralis anterior und in ihrem Marklager mächtig erweiterte Venen, die dieser Rindengegend schon makroskopisch ein stellenweise durchlöcherteres Aussehen geben. Endothel- und Adventitialzellen der Capillaren ausgesprochen gewuchert, stellenweise Infiltrate von Plasmazellen an den Capillaren. Leichte Wucherung der protoplasmatischen Glia, ungewöhnlich starke Wucherung der Hortegaglia mit einer auffallenden Neigung zu häufigen Gliarosettbildungen, fast ausschließlich aus Hortegaelementen zusammengesetzt, sich an die Umgebung von Capillaren haltend, zum Teil auch auf dem Boden zerfallener Ganglienzellen sich entwickelnd. Auch in manchen Gliaknötchen sind Plasmazellen nachzuweisen. Im Marklager eine Wucherung der Oligodendroglia, mit herdförmiger Betonung, besonders auch in der Nähe von Gefäßen. Ausdehnung diffus, Kleinhirn relativ gering verändert. Der Fall bleibt ätiologisch völlig ungeklärt. Es handelt sich offenbar um eine Entwicklungsstörung des Gehirns, worauf die Unterentwicklung des Balkens, das Vorkommen abnormer Ganglienzellen im Marklager und das zu große Gewicht hinweisen. Auf dieses unentwickelte Gehirn hat sich ein eigenartiger subakuter Prozeß aufgepfropft, der histologisch mit einer Endarteritis, einer starken Hortegagliawucherung mit Knötchenbildung einhergeht. Demonstration zahlreicher Diapositive.

Diskussion.

Herr A. Jakob-Hamburg:

Der auffallendste histologische Befund ist hier die ungewöhnlich betonte, ganz diffus entwickelte Hortegawucherung mit zahlreicher Entwicklung von

Gliaknötchen. Letztere entstehen zweifellos zum Teil auf dem Boden zerfallener Ganglienzellen, zum großen Teil sind sie unabhängig von Ganglienzellen und legen sich Capillaren an. In ihrer ab und zu zu findenden Untermischung mit mesodermalen Elementen stehen sie jenen Gliaknötchen am nächsten, die wir in akuter und subakuter Entwicklung bei verschiedenen infektiös-toxischen Prozessen, so auch vom Fleckfieber her kennen. Bemerkenswert ist, daß *P. Schröder* bei seinen Versuchen mit Anaphylaxieserum ähnliche Knötchenbildung entstehen sah, zum Teil rein gliöser, zum Teil gliös-mesodermaler Art. Der histologische Prozeß trägt auch hier einen mehr subakuten Charakter. Ihn einfach als Ausdruck des Komas und der Krämpfe anzusehen, geht nicht an, da wir derartige histologische Erscheinungen bei längeren komatösen oder epileptischen Zuständen in so diffuser Ausbreitung vermissen. Eine andere Frage ist, ob nicht ein ätiologisch unklarer toxischer Faktor (endotoxisch) die eigenartige klinische Progression und den histologischen Prozeßvorgang in einer gewissen Parallele erzeugt hat. Die falsche Entwicklung des Gehirns scheint dem Prozeßvorgang einen günstigen Boden geboten zu haben.

Herr *Wohlwill*-Hamburg:

fragt, ob im Gebiet der Gliaknötchen Nervenfaserausfälle vorhanden waren. Die verschiedenen Gliawucherungen — z. B. Fleckfieber, Tuberkulose u. a. — verhalten sich in dieser Beziehung verschieden.

Herr *Metz*-Neustadt:

Eine Wucherung der Hortegazellen, wie in dem vorgeführten Falle, besonders in Form von Ganglienzellumlagerungen (sog. Neuronophagie) kann sich in sehr kurzer Zeit entwickeln, wie ich in einem Falle von Psychopathie beobachtete, die nach 8 tägigem Koma starb.

Schlußwort.

Herr *Peter*-Hamburg:

Das Koma kommt als ätiologischer Faktor dieses histopathologischen Bildes nicht in Frage. Die Knötchen entsprechen durchaus denen, die man bei den verschiedensten Infektionskrankheiten zu sehen gewöhnt ist, ebenso sind die Knötchenbildungen nur selten auf dem Boden zerfallener Ganglienzellen entstanden, sondern halten sich bei weiterem „stets an die Nähe von Gefäßen“. Es bestehen außerdem Zellausfälle und andere architektonische Störungen, besonders im Stirn- und Temporalhirn. Dort auch stärkere Markfaserausfälle. Fibrillenveränderungen waren nicht nachzuweisen.

Über den Fall wird noch *eingehend* berichtet werden.

Herr *Walter*-Rostock: *Über Trigeminusneuralgie.*

Die unberechtigte Ausdehnung des Neuralgiebegriffes dadurch einzuschränken, daß man ihn auf die Trigeminusneuralgie beschränkt, erscheint zwecklos, weil gerade im Gebiet des Quintus ganz heterogene Erkrankungen schmerzhafter Art auftreten können. Definiert man mit *Gowers* die Neuralgie als „schlagartig in einem Nervengebiet einsetzende heftige Schmerzanfälle von Sekunden bis höchstens Minuten Dauer, häufig begleitet von motorischen, vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen bei meist negativem Befund in der anfallsfreien Zeit“, so werden dadurch im wesentlichen die echten und die symptomatischen Trigeminusneuralgien in der lehrbuchmäßigen Darstellung umfaßt. Die Bedeutung der letzteren Gruppe und besonders

das ätiologische Moment der Zahnerkrankungen werden nach W. überschätzt. Obwohl er seit Jahren alle irgendwie auf Zahnerkrankungen verdächtigen Fälle zur Behandlung in die Zahnklinik geschickt hat, sah er seit langem keinen, bei dem diese Behandlung einen nennenswerten Einfluß auf die Neuralgie hatte. Er glaubt deshalb, daß es sich überwiegend um zufällige Koinzidenzen handelt. Abzusondern ist nur eine Form, die im wesentlichen wohl mit der „Neuralgie des éden-tés“ zusammenfällt. Drei kürzlich von ihm beobachtete Fälle dieser Art zeigen eine weitgehende Abhängigkeit der Schmerzattacken von Kaureizen, so daß den Anfällen die Eigengesetzlichkeit fehlte, die sonst bei den Trigeminusneuralgien weitgehend besteht. Auch war im Intervall die Schmerzhaftigkeit nicht vollkommen geschwunden. In 2 der Fälle bestand eine ausgesprochene Nervosität und infolge der Schmerzhaftigkeit der Kaubewegungen ausgesprochene allgemeine Ernährungsstörungen.

Die Hypothese von der vasomotorischen Genese der echten Trigeminusneuralgie, wie sie zuerst von *Quincke* ausgesprochen ist und neuerdings von *Kuhlenkampff*, *Pette* u. a. durch eigne Untersuchungen gestützt wurde, scheint dem Vortr. auch durch die Erfolge der Röntgenbestrahlung gerechtfertigt zu werden. Nicht nur, weil die fast spezifische Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Vasomotorium seit langem bekannt ist, sondern auch weil ein großer Teil der behandelten Fälle ausgesprochene, wohl über die Norm starke vasomotorische Reaktionen, oft schon während der Bestrahlung beginnend, aufwiesen.

Von großer Wichtigkeit erscheint ihm die Technik schon deshalb, weil je nach der Dosierung auf alle Gewebe verschiedene Wirkungen ausgeübt werden. Nur dadurch wird auch verständlich, daß die ursprünglichen Angaben von *Wilms* von den meisten späteren Autoren nicht bestätigt werden konnten. Prinzipiell ist auch weiterhin das Ganglion Gasseri von der Schläfe aus direkt bestrahlt worden. Nur ein Fall, über den früher schon berichtet ist, erhielt, als nach ungefähr 3 Jahren ein Rezidiv auftrat, das auch nach zweimaliger Ganglionbestrahlung nicht wesentlich beeinflußt werden konnte, eine Dosis direkt auf den Ober- und Unterkiefer gegeben, wonach dann die Schmerzen innerhalb ungefähr 24 Stunden vollkommen sistierten. Der Fall weist darauf hin, daß man sich nicht unbedingt in allen Fällen auf die zentrale Bestrahlung beschränken soll. Unter den ungefähr 40 beobachteten Fällen befanden sich 12 in einem Alter über 60 Jahren, unter diesen wiederum 7 mit einer Krankheitsdauer von über einem Jahr. Bei einem (schon früher mitgeteilten) Fall war der Erfolg ganz negativ, bei allen übrigen gut bis vollständig. Ein 75 jähriger Patient, bei dem die Bestrahlung im freien Intervall (2 mal innerhalb 10 Tagen) vorgenommen wurde, erkrankte 8 Tage darauf an neuen Anfällen, so daß Vortr. in Zukunft

diese intervalläre Behandlung ablehnen wird. Keinen Erfolg hatte die Behandlung ferner bei den drei Kieferneuralgien (Neuralgie des édentés) und bei einer Supraorbitalneuralgie nach Herpes.

Bezüglich der Technik, auf die einzeln eingegangen wird, verweist Votr. auf die demnächst erscheinende Arbeit von *Breitländer* im Zentralblatt für Chirurgie, die nochmals eine genaue Darstellung der Technik gibt, wie sie in der Rostocker Chirurgischen Klinik von den Herren *Lehmann* und *Breitländer* ausgearbeitet ist. In Rücksicht auf die letzte Veröffentlichung von *Kuhlenkampff*, daß ihm auch weiterhin Erfolge mit der Röntgentherapie versagt geblieben seien, betont *W.*, daß ihm aus einem Berliner Röntgeninstitut ebenfalls über sehr günstige Erfolge mit dieser Methode brieflich berichtet ist.

Diskussion.

Herr *Pette*-Hamburg:

hat in den letzten 2 Jahren noch 3 weitere Fälle von Trigeminusneuralgie gesehen, bei denen die Neuralgie im Anschluß an eine Halsganglionexstirpation entstanden war. Es bestehen offensichtlich rege Wechselbeziehungen zwischen Neuralgien und Vasomotorium, bzw. sympathischem System. Dies gilt für die Neuralgien ganz im allgemeinen, insbesondere aber auch für eine Form von Neuralgien bei Tabikern, es sind die lanzinierenden Schmerzen einschl. der gastrischen Krisen. Gewisse klinische Beobachtungen, wie sie uns die Malariatherapie zu machen erlaubt, so vor allem das Auftreten heftigster lanzinierender Schmerzen nach plötzlichem Wechsel der Körpertemperatur besonders bei Temperaturanstieg, geben uns einen Schlüssel zum Problem der Pathogenese dieser Erscheinungen. Das sympathische System scheint für die den tabischen Prozeß erzeugenden Toxine ganz besonders empfindlich zu sein. Wo des genaueren der Angriffspunkt ist, ob in den einzelnen Ganglien oder in den Rami communicantes, werden vielleicht histologische Untersuchungen ergeben können, mit denen *P.* z. Z. beschäftigt ist. Ist diese hier vorgetragene Auffassung vom Wesen der Neuralgien, resp. der tabischen Schmerzanfälle richtig, so erscheint es berechtigt, auch Tabiker, die an intensiven lanzinierenden Schmerzen, resp. an Krisen leiden, mit Röntgenstrahlen zu behandeln. An der *Nonneschen* Klinik ist diese Therapie bereits in mehreren Fällen angewandt worden. Über die Dauererfolge läßt sich jedoch etwas Sicheres noch nicht aussagen.

Herr *Trömmner*-Hamburg:

Ich habe schon damals nach dem *Rohrerschen* Vortrage bei uns gegen die allzu zahnärztliche Auffassung der Trigeminus-Neuralgie Stellung genommen. Im ganzen sind die Zähne viel häufiger Opfer einer Neuralgie, als umgekehrt, auch wenn moderne Röntgen-Diagnostik häufiger als früher dentale Ursachen aufdeckt (Dentikel oder Ähnliches). Mißgriffe sind immer noch so zahlreich und charakteristisch, daß Opferung mehrerer gesunder Zähne geradezu ein Kardinalsymptom der echten Neuralgie ist. Gewiß hat dazu beigetragen der Radikalismus der amerikanischen Zahnärzte, welche sich nicht scheuen, in solchen Fällen ganze Gebisse zu opfern. Ätiologisch spricht gegen die vasomotorischen Theorien, die ja schließlich nur eine Ursachenverschiebung bedeuten, die Tatsache, daß Neuralgiker meist ältere, vasomotorisch wenig erregbare Naturen sind, zweitens die Lokalisation der Schmerzen streng in das Gebiet der peripheren Äste und endlich der prompte Erfolg gelungener Injektionen in die Äste oder in das Gassersche Ganglion. Alles das spricht dafür, daß den Schmerzen Reizzustände im primären

sensiblen Neuron selbst zugrunde liegen, seien sie entzündlicher oder toxischer Natur.

Therapeutisch ziehe ich der nicht lebensungefährlichen Exstirpation des Ganglions die Alkohol-Injektion in dasselbe vor, welche in vielen Fällen den Schmerz auszuschalten vermag. Ferner erinnere ich daran, daß in einzelnen, selbst schwersten Fällen tiefe Hypnososen zauberhaft wirken können. Über derartige überraschende Heilungen schwerer, echter Neuralgien habe ich mehrfach berichtet. Suggestive Mithilfen sind also stets zu bedenken.

Herr *Weygandt*-Hamburg:

Bei einem Unfallverletzten, der vor etwa 15 Jahren durch Sturz von der Höhe rechts die Sehkraft fast ganz einbüßte und myadriatische Pupillenstarre zeigte, also Verletzung des Opticus und Oculomotorius erlitt, waren im Laufe der Jahre die Zähne ausgegangen. Odontologisch wurde daraufhin angenommen, daß bei dem Trauma wohl der Trigemini verletzten worden sei. Bei dem Fehlen aller neuralgischen Symptome in Anamnese und Befund scheint diese Annahme nicht hinreichend begründet.

Herr *Embsen*-Hamburg:

warnet auf Grund seiner Erfahrungen ebenfalls vor der odontologischen Polypragmasie und weist darauf hin, daß auch unter den sog. „echten“ Neuralgien des Trigemini sich funktionell bedingte Schmerzanfälle befinden, die auf genügend eindrucksvolle Therapie jeder Art reagieren.

Herr *Boettiger*-Hamburg:

bezeichnet die Zahnbehandlung bei reinen Trigemini neuralgien und namentlich Extraktion gesunder Zähne als Kunstfehler. Er weist auf die Wichtigkeit arteriosklerotischer Ernährungsstörungen in der Ätiologie der Neuralgien hin und hält neben suggestiver Behandlung doch Medikamente und Elektrotherapie für recht wichtig.

Schlußwort.

Herr *Walter*-Rostock:

Obwohl eine Reihe von unseren Fällen über die Norm starke vasomotorische Reaktion im Gesicht zeigten, darf man daraus nicht auf eine allgemeine vasomotorische Übererregbarkeit schließen. Ich habe z. B. bisher nie eine Neuralgie bei einem Reynaud oder bei Sklerodermie gesehen. Erfolge mit Psychotherapie sind mir bei Trigemini neuralgie versagt geblieben.

Herr *Trömner*-Hamburg: *Untersuchungen an einem Anencephalus.*

Anencephala sind nicht so sehr selten. Wenn man etwa einen auf ca. 3000 Geburten annimmt — genaue Ziffern hab ich nirgends finden können —, so würden bei einer Jahresgeburtensziffer von 1,33 Millionen im Deutschen Reich immerhin jährlich 4—600 Kinder ohne Großhirn zur Welt kommen. Von diesen genießt natürlich nur eine kleine Zahl eingehende klinische Untersuchung, die meisten verschwinden, viele sterben intra oder kurz post partum, und nur wenige werden kunstgerecht genug gepflegt, um wenigstens tagelang am Leben zu bleiben. Sogar von den literarisch beschriebenen Fällen konnten die meisten nur anatomisch beforscht werden. Eingehende klinische Beobachtungen verdanken wir z. B. *Gamper*, allerdings bei einem fast bis zum Thalamus erhaltenen Nervensystem. Da in meinem Falle nur das Rückenmark und auch das nur höchstens bis zur Pyramidenkreuzung erhalten scheint, dagegen alle höheren Gehirnteile geschwunden sind, und da die

Untersuchung allerlei physiologisch interessante Tatsachen förderte, glaube ich, die klinische Untersuchung schon jetzt antezipieren zu dürfen, bevor noch die Resultate der in *Oskar Voigts* neurobiologischem Institute auszuführenden anatomischen Untersuchungen vorliegen.

Am 29. VIII. 1926 wurde mir vom Oberarzt *Stroeder*, dem Leiter des hiesigen Instituts für Geburtshilfe, freundlichst Gelegenheit gegeben, einen Anencephalus zu untersuchen. Das 53 cm lange, 3450 g schwere weibliche Kind wurde nach 9½ Monaten geboren und lebte 2 Tage. Besondere Ursachen der Mißgeburt, vor allem Lues, Trauma, fehlten. Der Körper war völlig normal entwickelt, so daß bei verdecktem Kopf niemand ein nicht normales Kind vermutete. Am Kopf dagegen fehlte die Schädelkalotte, während das Hirn durch eine hämorrhagisch schwammige Masse, welche nach dem Stirnpol in zwei flüssigkeitgefüllte Cysten endigte — die Substantia cerebrovасculosa nach *Cruveilhier* —, ersetzt war. Diese placentaartige Ersatzmasse des Gehirns ließ immer noch die Gestalt der früheren Hirnhemisphären ungefähr erkennen.

Klinische Untersuchung:

Das Kind lag auf dem Rücken, Kopf und Gesicht unbeweglich, Arme und Beine halb gebeugt gehalten, welche ab und zu spontan von zitterig, zappligen Bewegungen ergriffen wurden, jedoch von weder choreatischem noch athetoidem Charakter. Die Lider waren halb geschlossen, die Augen etwas divergent, ab und zu schwaches Blinzeln, jedoch keine Bulbusbewegungen. Die Pupille natürlich völlig starr, Cornea trocken und reaktionslos. Sitzen kann das Wesen natürlich nicht, dagegen umgreift die Hand den hineingesteckten und etwas bewegten Finger und faßt ihn allmählich so fest, daß es an seinen Händchen 10 cm hoch über die Unterlage gehoben werden kann.

Auf Empfindungen reagieren die höheren Sinne gar nicht, weder Gesicht-, noch Gehör-, noch Geruch- oder Geschmacksreize werden beantwortet. Dagegen erfolgt bei Druck auf Lippe und Mund eine geringe Höhlung der Zungenspitze und einige matte ungeordnete Lippenbewegungen, jedenfalls aber weder Saug- noch Schluckbewegungen. Berührungen und Wärmereize am Körper werden nicht beantwortet, dagegen rufen Schmerz- und Kältereize gewisse Bewegungen hervor. Jeder Schmerzreiz (kräftiges Kneifen oder Stechen) bewirkt die schon geschilderten Zitterschauern. Berührung des Nackens mit Eisstücken veranlaßt Rückwärtsstreckung des Kopfes, alle Erschütterungen des Körpers oder der Unterlage bewirken, in der Art des Moroschen Reflexes, ein Zusammenfahren des Körpers mit Hochziehen der Beine und Streckung der Arme. Beklopfen einer Brustseite bewirkt Streckung des gleichseitigen Armes. Dagegen sind weder Labyrinth- noch Halsreflexe zu erzielen, z. B. bleibt der Landau-Reflex, Strecken der Glieder bei schneller Abwärtsbewegung des in der Taille gefaßten Körpers völlig aus.

Prüfung der Muskelmotilität ergab etwa normalen Muskeltonus, jedenfalls ohne Decerebral-Rigidität, und Erhaltensein sämtlicher Muskelreflexe. Muskelreflex in dem von mir definierten Sinne gebraucht, mit Ausnahme des fehlenden Masseterreflexes. Die Reflexzuckungen sind lebhaft und deutlich, vielfach sogar multimuskulär, dagegen nicht klonisch. Auch einige perkussorische Muskelreflexe sind vorhanden, z. B. auch die Bauchmuskelreflexe (BMR.). Auch die Hautreflexe fehlen nicht. Bestreichen des Handtellers bewirkt Handschluß mit Pronation, Bestreichen der Bauchdecken BHR., Bestreichen der Fußsohle einen deutlichen lebhaften Plantarreflex, z. T. mit geringer Innervation des Tibialis posticus. Der Mayersche Daumenreflex ist nicht sicher nachzuweisen.

Also eine recht stattliche Summe von motorischen Äußerungen bei einem nur mit Rückenmark versehenen Wesen. Daß trotzdem der Körper sich völlig normal entwickelt hat — auch die Eingeweide schießen ausgebildet zu sein, bis auf ein an systolischem Geräusch und geringer Livido der Lippen kenntlichem Vitium cordis congenitum — wundert uns nicht, wo doch selbst in den noch selteneren Fällen von Amyelie Körper und Muskelsystem normal gebildet waren. Angesichts dieser außerordentlichen Bildungselbständigkeit des Körpers nimmt sich der schöne Spruch, daß der Geist erst den Körper bildet, recht merkwürdig aus. Ja, durch den Fall von *G. Modena* wissen wir, daß nicht einmal die Anwesenheit eines Rückenmarks nötig ist zur Entwicklung einer normalen schön quergestreiften Muskulatur.

Daß ein reines Rückenmarks-Wesen sämtliche sonst bei Neugeborenen nachweisbare Reflexe zeigt, ist beachtenswert. Daß der Muskeltonus normal war, beweist, daß wenigstens auf dieser Bildungsstufe Muskeltonus und Muskelreflexe rein spinal reguliert werden und extra-pyramidale, d. h. pallido-striäre Einflüsse völlig entbehren können. Ich bezweifle auch nicht, daß genanntes System nur im kranken, im Reizzustand hypertonisierend wirkt, daß dagegen das normale Muskelspiel unabhängig von seinen Einflüssen verlaufen kann. Weitere Erörterungen über die Genese der Muskelreflexe müssen zurückgestellt werden, bis die mikroskopische Untersuchung uns über den Erhaltungszustand des Rückenmarks unterrichtet hat, wenngleich der Befund bei *R. A. Pfeiffers* nur bis zur Pyramidenkreuzung entwickeltem Anencephalus schon den Schluß zuläßt, daß die Gesamtheit der Muskelreflexe zu einem relativ selbständigen spinalen Funktionssystem gehört, welches auf frühen Stufen unabhängig ist, und erst mit wachsender Entwicklung unter den Einfluß eines, es auch funktionell überwachsenden Großhirnsystems gelangt. Natürlich fehlen in unserem Falle die bulbär bedingten Muskelreflexe (z. B. Masseter-R.).

Reflexe höherer Stufe als die nur von Muskel zu Muskel verlaufende

Reflexaktion eines Muskelreflexes — der primitivste motorische Reflex überhaupt — sind die durch Hautreize ausgelösten Zuckungen, die sogenannten Hautreflexe. Auch hier sind diejenigen nachzuweisen, deren Reflexzentren erhalten sind: Striche über den Handteller, den Unterbauch und über die Fußsohle rufen die bekannten Reflexe, also Handschluß, Bauchhautreflex und Sohlenreflex, hervor. Wunderbar erscheint zunächst, daß Drücken und Ziehen an der Hand den Handschluß langsam soweit verstärkt, daß man das Kind an den Händchen ganz in die Höhe heben kann, daß also Hand- und Fingerflexoren ein Gewicht von 7 Pfund zu tragen vermögen, ein Analogon zu dem, bekanntlich ebenfalls sehr kräftigen Umklammerungsreflex des kopflosen Brunstfrosches. Diesem Handschlußreflex folgt analog der Sohlenreflex, welcher also hier in der Form des Plantarreflexes auftritt. Damit ist also sicher bewiesen, daß der Plantarreflex die primitivere, die archaische Form des Sohlenreflexes darstellt und daß die Extensionsform erst unter Mitwirkung höherer Zentren zustande kommt. *Gampers* Anencephalus hatte Babinski, aber sein Nervensystem war fast bis zum Thalamus erhalten. Das ließ sich ja, wie bereits französische Autoren bemerkten, schon aus den Kriegsbeobachtungen von vollkommenen Rückenmarksdurchtrennungen schließen. Mehrmals habe ich bei völliger Reflexlosigkeit der Beine in solchen Fällen nichts als einen schwachen Plantarreflex beobachtet. Die rein spinale Form des Sohlenreflexes ist eben der Plantarreflex, seine Mittelhirnform der Babinski.

Zu den auf sensible Reize hin eintretenden Bewegungen sind auch die Reaktionen auf Schmerz und Kälte zu rechnen, während einfache Wärme und Berührung der Haut unbeantwortet blieb. Im Gegensatz zu *Head*, welcher auch die Wärme zu den protopathischen Empfindungen rechnet, scheint unser hirnloses Kind, welches nur Kältereize beantwortet (Kopfbewegung nach hinten auf Bestreichen des Rückens mit Eis) zu zeigen, daß Schmerz und Kälte die primitivsten Reize sind, welche Beantwortung erfahren, weil sie den organischen Bestand des Körpers weit unmittelbarer gefährden, als Wärme und Berührung, Kälte und Schmerz dagegen werden schon rein spinal beantwortet. Dementsprechend vermögen sowohl Schmerz als auch Kälte bei schweren Querschnittsbeschädigungen mit Aufhebung der bewußten Empfindungen doch noch den Babinski hervorzurufen. Er ist in solchen Fällen eine spinale Schmerzreaktion, eine primäre Vitalreaktion. Ausführlichere Publikation in *Voigts Journal für Neurologie*.

Diskussion.

Zu der Diskussion spricht Herr *Rosenfeld-Rostock*.

Herr *Dräsecke-Hamburg*: *Beitrag zur Kenntnis des Zentralnervensystems der Monotremen* (vergleichend-anatomische Demonstration).

Herr *Fr. Wohlwill*-Hamburg: *Über mykotische Encephalitis* (Encephalitis embolica durch *Strept. viridans*; Coliencephalitis).

Vortragender berichtet über 2 Fälle von Encephalitis, deren Ätiologie durch den kulturellen und mikroskopischen Nachweis der Erreger geklärt werden konnte.

1. 49jährige Frau. Vor 3 Monaten Gelenkschmerzen. Weiterhin Symptome der Endocarditis lenta und cerebrale Erscheinungen: Linksseitige Pyramidensymptome, Rigor links stärker als rechts, Nackensteifigkeit, Kernig. Im Blut wiederholt, im Liquor einmal *Streptococcus viridans* gezüchtet. Gegen Ende: Bewußtseinstörung. *Sektion*: Endocarditis ulcerosa, embolische Herdnephritis. Über das ganze Gehirn verstreut kleine Blutungen und bräunliche Stippchen. *Mikroskopisch* sehr mannigfacher Befund: Im ganzen Gehirn, sowohl in grauer als in weißer Substanz 1. miliare Blutungen, 2. ein größerer encephalomalacischer Herd in der Brückenhaube, multiple miliare Encephalomalacien, bedingt durch Fibrin- und Leukocyten-thromben bis in die kleinsten Gefäße hinein, 3. Gefäßwandnekrosen, 4. leukocytär-plasmacelluläre Lymphscheideninfiltrate, 5. miliare Abscesse, 6. knötchenförmige Gliawucherungen, 7. Herde, in denen die ischämischen sowie die proliferativen Erscheinungen an der Glia mit Leukocytenexsudation kombiniert sind. In einigen wenigen Gefäßen Streptokokken nachweisbar.

Das Charakteristische an dem Fall ist die Kombination ischaemischer und entzündlicher Prozesse. Die Affektion hat ihr Analogon in der embolischen Herdnephritis, sie ist daher als „*Encephalitis embolica*“ oder „*embolische herdförmige Encephalitis*“ zu bezeichnen. Sie beruht auf der Verschleppung eines mit wenig virulenten Mikroorganismen infizierten embolischen Materials genau so wie die entsprechende Nierenaffektion (*Löhlein*). Warum sie so viel seltner beobachtet wird als letztere (soweit Vortr. bekannt, ist sie bisher nicht beschrieben), wäre noch experimentell zu erforschen.

2. 34jährige Frau mit fieberhaftem Abort. 2 Tage nach spontaner Ausstoßung von Foet und Placenta wird Pat. unklar und hochgradig erregt. Exitus am selben Abend. *Sektion*: Uterus und Placentarstelle intakt. Nebennierenblutung infolge Venenthrombose. Im Gehirn vereinzelt, besonders deutlich in der Regio subthalamica, verwaschene rötliche Flecken. Kulturell im Blut und Liquor: *Bact. coli commune*. *Mikroskopisch*: Ganz vorwiegend im Corpus Luysi — im übrigen auf die graue Substanz beschränkt — Leukocyten- und Fibrinthromben in den Gefäßen, Fibrinexsudationen, spärliche Lymphscheideninfiltrate, schwere Ganglienzellveränderungen mit vielen metachromatischen Abbauprodukten, Gliamoebiose. In den Gefäßen des Corp. subthalamicum reichlich gramnegative Stäbchen. Solche finden sich auch in

allen Gefäßen des foetalen Teils der Placenta, nur ganz spärlich im maternen Teil. Leukocytenexsudation in den Chorionzotten.

Eine schwere *Coli-encephalitis* dürfte ebenfalls eine große Seltenheit darstellen; leichtere Veränderungen im Gehirn bei Allgemeininfektionen mit *B. coli* sind von *E. Fraenkel* beschrieben worden. Das Bemerkenswerteste an dem Fall ist der Verbreitungsweg der Erreger. Die Infektion muß von dem noch lebenden Kind ausgegangen sein; sie hat dann zu einer embolischen Entzündung der Placenta geführt und darauf unmittelbar — ohne nachweisbare Infektion des Uterus — zu einer Allgemeininfektion der Mutter mit besonderer Lokalisation in den Nebennieren und im Gehirn.

Herr *Ulrich Fleck-Göttingen*: *Bemerkungen zu den psychischen Folgezuständen nach Encephalitis epidemica bei Jugendlichen.*

Der Vergleich der Belastungsziffern von 27 Fällen von Jugendlichen mit psychopathieähnlichen seelischen Veränderungen nach Encephalitis und 25 Kranken mit den bekannten psychischen Veränderungen erwachsener parkinsonistischer Metencephalitiker auf der einen und von 100 Paralytikersehegatten (von der genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie zur Verfügung gestellt) auf der andern Seite, ergab hinsichtlich Manisch-Depressiver, Schizophrener und Epileptiker keinen Unterschied. In den Familien der Paralytikersehegatten fanden sich wesentlich mehr Arteriosklerotiker. Das mag z. T. daran liegen, daß die Familientafeln der Paralytikersehegatten von einem anderen Untersucher aufgestellt wurden als die der Metencephalitiker, vor allem aber ist das Durchschnittsalter der Paralytikersehegatten wesentlich höher als das der Metencephalitiker. Da die Arteriosklerose eine Erkrankung des höheren Alters ist, wird sie bei Probanden von höherem Alter wesentlich häufiger gefunden werden. Auffallen muß vor allem, daß die Zahl der Psychopathen in den Familien der Metencephalitiker sehr viel höher war, als in denen der Paralytikersehegatten. Für die Eltern der Metencephalitiker betrug sie z. B. 17,31% gegenüber 6,57% bei den Eltern der Paralytikersehegatten.

Eine andere Gruppierung der Metencephalitiker zeigte, daß diese hohe Belastung im wesentlichen zuungunsten der jugendlichen Kranken mit psychopathieähnlichen seelischen Veränderungen fiel. Die evtl. Folgerung aus dieser Erfahrung, daß eben nur belastete Kinder solche psychopathieähnlichen Veränderungen aufweisen konnten, ist aber abzulehnen. Es handelt sich bei diesen Jugendlichen, die der psychiatrischen Klinik in München zuzogen, lediglich um eine Auswahl, der Schwere der gebotenen Erscheinungen nach. In dem Auftreten der seelischen Veränderungen Jugendlicher nach Enc. epid. ist nur die Wirkung allgemein menschlicher erblicher Mechanismen im Rü-

dinschen Sinne zu sehen. Für die Auswahl, die das Material der Klinik darstellt, sind akzessorische Momente, besondere erbliche Mechanismen heranzuziehen, die eine besondere Akzentuierung als unmittelbare Folge der Encephalitis bestehenden seelischen Veränderungen bedingen. Es ergibt sich so für die klinische Auffassung solcher Zustände die Abtrennung der Achsensymptome als Repräsentanten der allgemein menschlichen Erbmechanismen von Randsymptomen, die als Repräsentanten der spezifischen erblichen Mechanismen anzusehen sind. Als hauptsächliche Vorbedingung für das Auftreten der psychopathieähnlichen Züge bei jugendlichen Metencephalitikern ist jedenfalls (mit *Bonhoeffer*) die Unreife des jugendlichen Gehirns anzusehen.

Als Kernsymptom ergibt sich eine übermäßig leichte Entladungsbereitschaft aller Antriebe, ob sie nun als willensmäßig bedingt oder als Trieb oder als Drang aufgefaßt werden können. Daß das Wesen der metencephalitischen Zustandsbilder bei Jugendlichen rein vom Motorischen her verstanden werden könnte, ist gewiß nicht richtig. Als wesentlich erscheint das Chaos der Triebbetätigung; solche Kinder sind asozial wegen der Wirkungsunmöglichkeit aller durch Erziehung, Milieu und Reife gesetzten Hemmungen.

Die akzessorischen Erscheinungen, die so häufig direkt antisozial wirken (z. B. Entgleisung in Eigentumsdelikten, Neigung zu sexuellen Vergehen usw.), finden z. T. ihre Erklärung in nachweisbar erblich bedingten Veranlagungen. Eine ganze Reihe solcher Kinder wies bei dem einen oder andern Blutsverwandten ganz ähnliche abnorme Verhaltensweisen auf.

Während sich in 38% der Fälle diese Störungen des Handelns und Willens im Laufe der Zeit zurückbildeten, trat die häufig (und auch bei erwachsenen Metencephalitikern ohne psychopathieähnliche Wesensänderung zu beobachtende) affektive Explosibilität nicht im gleichen Maße zurück. Es handelt sich dabei möglicherweise nicht so sehr um eine Störung in der Zusammenarbeit von *Cortex* und Subcortex, sondern um eine vielleicht eher einmal lokalisatorischen Gedanken zugängliche Schädigung der Hirnfunktion.

Diskussion.

Herr *Kirschbaum*-Hamburg:

Es kann nicht entschieden genug darauf hingewiesen werden, daß die sogenannten psychopathieähnlichen Charakterveränderungen der jugendlichen Postencephalitiker keine eigentlichen Psychopathien sind. Es handelt sich, wie zuletzt *Thiele* in seiner Monographie feststellte, um dranghafte, der Steuerung durch den Willen weitgehend entzogene organische Krankheitszeichen, die sich auf Grund der gestörten Konkordanz neencephaler und palaeoencephaler Mechanismus (*Bonhoeffer*) ergeben. Belastung mit psychopathischen Störungen ist bei diesen Fällen nicht häufiger und nicht wesentlicher als bei anderen organischen Gehirnerkrankungen und hat nur insofern pathoplastisch da eine Bedeutung, wo sich vom ty-

pischen Bilde der postencephalitischen Charakterveränderungen abweichende Befunde finden. Für gewöhnlich ist das schwere psychische Krankheitsbild weitgehend, fast bis zur Norm rückbildungsfähig, wobei dann ebensowenig psychopathische Veränderungen nachher wie vor der Erkrankung zu bestehen brauchen.

Herr *Stertz-Kiel*:

Die Ähnlichkeit der metencephalitischen Zustände der Kinder mit den Psychopathien ist nur eine oberflächliche. Die Reaktionen der konstitutionellen Psychopathen klingen meist in der Klinik bald ab, bei den Metencephalitikern kommt es zu keiner Änderung. Es handelt sich vielleicht um system. Schwächung von im individualen Leben sich ausbildenden Hemmungsapparaten, die das noch aktivere Psychomotorium der Kinder ungehemmt hervortreten lassen, wobei es dann zu mannigfachen psychischen Auswirkungen desselben kommt. Diese Schwächung ist heilbar, von 12 Fällen der Kieler Klinik sind fast alle weitgehend gebessert. Komplikationen mit endogener Psychopathie sind natürlich möglich.

Herr *Langfeldt-Bergen* (Norwegen): *Untersuchungen über das Vorkommen endokriner Störungen bei Dementia praecox.*

Bei 40 Fällen ganz sicher diagnostizierter Dementia praecox wurde eine allseitige Untersuchung der Funktionstüchtigkeit der endokrinen Organe durchgeführt, nämlich

1. *Gewöhnliche klinische Observation*: (Puls, Temperatur, Blutdruck, Pupillengröße usw.).

2. *Röntgenaufnahme* der Sella turcica, der Thymusregion und der Epiphysenlinien.

3. *Messung der Testes* (nachdem bei 200 Rekruten Vergleichsmaterial verschafft war).

4. *Bestimmung der Glykositoleranz* (durch Belastungsproben mit Blutzuckerbestimmungen).

5. *Bestimmung des Grundumsatzes* mit Kroghs Apparat.

6. *Untersuchung des vegetativen Nervensystems* mittels physikalischer und pharmakologischer Funktionsprüfungen.

Als Resultat dieser Untersuchungen ergab sich, daß es bei Dementia praecox eine Reihe von somatischen Anomalien gab, die nur als endokrin-autonome Störungen zu deuten waren. Bei Einreihung der Resultate bei den typischen Hebephrenie-Fällen in eine Gruppe für sich und bei den typischen Katatoniefällen für sich zeigte sich weiter, daß es große Verschiedenheiten zwischen diesen beiden Gruppen gab, nämlich:

Bei *Katatonie*: langsamer Puls, niedriger Blutdruck, Lymphocytosis, erniedrigter Grundumsatz, häufig positive Pilocarpinreaktion und häufig positiver Aschner-Reflex.

Bei Hebephrenie: Tachykardie, normaler oder hoher Blutdruck, normaler Grundumsatz, niemals positiver Aschner, nur vereinzelte positive Pilocarpinreaktionen.

Dieses somatische Bild gilt nur für die typischen *Kraepelinschen* Krankheitstypen. In einer dritten Gruppe, wo die Mischfälle aufgeführt wurden, fanden sich auch mehr gemischte somatische Verhältnisse.

Während es in diesem Bilde keine ins Auge fallende Unterschiede zwischen akuten und chronischen Fällen gab, kamen bei Katatonie in akuten Stadien Zeichen einer Sympathicusreizung hinzu, die aber nach kurzer oder längerer Zeit wieder zurückgingen und Platz machten für die oben beschriebenen Symptome, die als Zeichen einer mehr vagotonen Konstitution sprachen.

Bei Hebephrenie waren die Symptome mehr als sympathicotone zu erklären. Außer diesen Verschiedenheiten war es auffallend, daß sich bei Hebephrenie große derbe Testes fanden, deren Maße an der oberen Grenze des Normalen lagen, während die Testes bei Katatonie weicher, eher kleiner waren.

Es ergab sich auch eine Reihe von ganz interessanten Korrelationen zwischen den verschiedenen Untersuchungsmethoden. Auffallend war das häufige gleichzeitige Vorkommen von Lymphocytosis, vagotonen Zeichen und erniedrigtem Grundumsatz.

Ganz interessant waren auch die Resultate mit den *pharmakologischen Funktionsprüfungen*, die u. a. den Vortragenden davon überzeugt hatten, daß *Pilocarpin* eine *sympathicotrope* Substanz und nicht wie gewöhnlich behauptet wird, eine vagotrope Substanz ist. Hierfür sprachen die Dilatation der Pupillen und die Tachykardie während der Injektion und ebenso die *Speichelsekretion*. Daß letztere sympathischer Natur war, dafür hat der Vortragende eben in den letzten Tagen einen Beweis erhalten bei der Untersuchung mit diesen Injektionen bei Parkinsonismus. Hier wurde häufig eine *halbseitige* Speichelsekretion vorgefunden, und in diesen Fällen war der Ciliospinalreflex immer positiv auf derselben Seite, während er auf der andern Seite völlig fehlte oder jedenfalls viel geringer ausgiebig war. Bei intravenöser Injektion von Pilocarpin kam nun Speichelfluß ebenfalls nur auf derselben Seite, wo der Ciliospinalreflex positiv war, wodurch man einen direkten Beweis dafür hatte, daß die Speichelsekretion von derselben Natur war wie der Ciliospinalreflex, d. h.: sympathischen Ursprungs.

Die verschiedenen endokrinen-autonomen Störungen wurden z. T. als konstitutionell bedingt, z. T. als bei der Manifestation der Psychose hinzugekommen aufgefaßt. Bei einer eingehenden Exploration der jeweiligen psychischen Zustände ließen sich viele interessante Korrelationen zwischen Psyche und Soma erkennen, die aber in der Monographie studiert werden müssen.

Diskussion.

Herr *Walter-Rostock*:

Hinsichtlich der erwähnten Veränderungen der Testes möchte ich bemerken, daß ich vor ca. 15 Jahren eine Serie von Testes und Ovarien Schizophrener untersuchte. Die häufig beobachtete Atrophie der Hoden fand sich bei *Dementia praecox*, ebenso aber auch bei anderen Psychosen. Die Ovarien waren fast durchweg normal. M. E. bestehen gesetzmäßige Zusammenhänge nicht.

Ferner spricht Herr *Kafka*-Hamburg.

Herr *Langelüddeke*-Hamburg: zeigt und bespricht eine Reihe „rhythmischer“ Kurven von metencephalitischen und schizophrenen Kranken und zwar auf der Grundlage der von *Klages* vertretenen Anschauungen über Rhythmus und Takt. Bei beiden Erkrankungsformen gibt es eine ganze Reihe normal aussehender Kurven. Im Versagen dagegen zeigen sie kennzeichnende Unterschiede. Der Metencephaliker (vom Parkinsonstyp) entgleist mehr oder weniger plötzlich mit seinen Bewegungen, oder die letzteren hören sogar ganz auf, während er vorher und auch hinterher wieder regelrecht im Takt klopft; bei ihm ist jedoch in den schwereren Fällen der Takt nicht sehr deutlich, während das rhythmische Erlebnis der Form nach ungestört bleibt. Beim Schizophrenen dagegen wird der immer lebendige, wechselnde, nie sich gleich bleibende, fließende Rhythmus eingezwängt in die Schablone des Taktes; der letztere gewinnt zunehmende Bedeutung, und schließlich ist der Rhythmus kaum noch zu erkennen. Das zeigt sich auf zweierlei Weise: einmal in einer Tendenz, alle natürlichen rhythmischen Unterschiede der Stärke und der Dauer zu verwischen, alles zu nivellieren, zum andern darin, daß in übertriebener Weise skandiert wird, daß z. B. Daktylen und Spondeen von Hexametern deutlich in den Kurven zu erkennen sind.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen bilden ein weiteres Glied in der Kette des Beweises dafür, daß encephalitische und schizophrene Bewegungsstörungen nichts miteinander zu tun haben.

Vortr. geht im Hinblick auf die Arbeiten von *Storch*, *Levy-Suhl* u. a. kurz auf die Frage der Beziehungen schizophrener zu primitiver Rhythmik ein. Beide haben nichts miteinander gemein. Pointiert ausgedrückt haben die Primitiven Rhythmus fast ohne Takt — wie übrigens auch kleine Kinder —, die Schizophrenen dagegen Takt mit weitgehender Ablösung von kaum noch erkennbarem Rhythmus.

Diskussion.

Herr *Stertz*-Kiel:

Stertz ist der Auffassung, daß man auf dem Wege des Herrn Vortragenden dazu gelangen kann, Unvergleichbares miteinander in Vergleich zu setzen. Bei der Schizophrenie liegen die aufgeschriebenen Störungen der Rhythmik zentral, bei den encephalitischen Amyostatikern dagegen ganz peripher im Muskelsystem selbst. Die Kurven lassen deutlich die durch die Rigidität bedingten Störungen fortlaufender Bewegungsfolgen erkennen.

Ferner spricht Herr *Rosenfeld*-Rostock.

Schlußwort.

Herr *Langelüddeke*-Hamburg:

Vortr. hat keine Untersuchungen über die prognostische Bedeutung der rhythmischen Störungen Schizophrener angestellt, glaubt aber aus der Beobachtung, daß die krankhaft veränderte Motorik Schizophrener sich mit der Besserung ihrer psychischen Störungen ebenfalls bessert, die Erfahrungen *Rosenfelds* bestätigen zu können.

31. X. 1926.

Vorsitzender: Herr Trömner-Hamburg.

Herr Freedom-Hamburg. *Über einen eigenartigen Krankheitsfall des jugendlichen Alters unter dem Symptomenbilde einer Littleaschen Starre mit Athetose und Idiotie.*

Ein mit 19 Jahren gestorbenes Mädchen, dessen Mutter früher einmal an Veitstanz gelitten hat, das aber sonst andere erbliche oder familiäre Belastungen nicht aufwies, entwickelte sich von Geburt an nur langsam, namentlich motorisch und in der Sprache. Der Gang war von jeher (2½ Jahr) wackelig und langsam. Außer den Worten Papa und Mama erlernte das Kind weiter keine sprachlichen Äußerungen, und auch geistig zeigte sich keinerlei weitere Entwicklung. Schon in den ersten Lebenstagen fielen krankhafte Augenverdrehungen auf; im dritten Lebensjahre erster Krampfanfall, seitdem in Abständen von Monaten solche Anfälle, zum Teil mit Zungenbiß. Mit einem Jahr poliklinische Untersuchung durch Dr. Trömner: Ichthyosis am Gesicht, Hand und Bein; choreiforme Unruhe der Zunge. Sprache völlig unartikulierte, von Schluckbewegungen unterbrochen, Spontanzuckungen am Rumpf und an den Gliedern, alle Bewegungen wackelig und ataktisch, bei passiven Bewegungen sich lösende Hypertonie, verbunden mit einer abnormen Überstreckbarkeit der Gelenke. Reflexe lebhaft, ohne Babinski, mit Oppenheim rechts. Psychisch: Starke Demenz mit Unmöglichkeit jeglicher sprachlicher Äußerungen. Wassermann negativ. Damalige Diagnose von Dr. Trömner: Choreatische Form der cerebralen Kinderlähmung (Mittelhirnform). Im Laufe der nächsten Jahre zunehmende Steifheit der Glieder und verkrümmte Körperhaltung, die Anfälle werden häufiger. Mit 18 Jahren Aufnahme in der Anstalt Friedrichsberg. Befund: Hyperkeratose der Haut, des ganzen Rumpfes, der Extremitäten und auch am Gesicht. Leichte Athetosebewegungen in den Fingern. Starke Überstreckbarkeit der Extremitäten, gesteigerte Reflexe. Babinski beiderseits schwach positiv. Eigenartige Zuckungen der Extremitäten. Hochgradige Demenz, Pat. gibt nur völlig unverständliche Laute von sich, häufig epileptiforme Anfälle, Wassermann negativ. Tod mit 19 Jahren an Bronchopneumonie.

Klinische Diagnose: Littleische Krankheit mit Idiotie (Status mar-moratus).

Anatomischer Befund: Bilaterale Bronchopneumonie, infantiler Uterus. Makroskopisch sonst nichts Auffallendes.

Die histologische Untersuchung ergab einen fortschreitenden degenerativen Prozeß mit ganz diffuser Ausbreitung über die ganze Großhirnrinde. Bei aller Diffusität zeigt er eine herdförmige Entwicklungsart und findet seine Hauptlokalisation hinter der Rolandschen Furche, besonders in der hinteren Zentralwindung, der hinteren Insel, dem

Occipitalhirn, dem Temporalhirn mit Anschluß der allocorticalen Gebiete sowie auch des Hypothalamus, Thalamus, Striatum und Pallidum.

Histologisch charakterisiert sich der Vorgang als eine schwere fortschreitende Parenchymerkrankung, wobei die Markfasern beinahe der gesamten Hirnrinde ausgefallen sind. Das Putamen und Caudatum, sowie das Pallidum und der Hypothalamus zeigen ebenfalls schwerste Faserausfälle (kein Status marmoratus).

In der Frontalhirnrinde sind kleine Verödungen, mit oder ohne Ersatzgliawucherungen, zu sehen. Neuronophagien mit Gliarosetten (die aus Hortega- und Oligodendroglia bestehen) sind hier und da zu finden. Die Cytoarchitektonik im Frontalhirn ist im wesentlichen nicht zerstört. An andern Rindenstellen setzt eine enorme Hortegagliaproliferation ein, die allerlei Stadien progressiver und regressiver Veränderungen, sowie auch die Einlagerung fettiger Abbauprodukte zeigt. Diese ist untermischt und abgelöst von einer intensiven Wucherung der protoplasmatischen (Cajalschen) Glia bis zur Faserbildung. Eine schwere laminäre Degeneration namentlich von Lam. III ist überall vorhanden, aber trotz der Bevorzugung der Lam. III dehnt sie sich vielerorts auf den ganzen Rindenquerschnitt bis zu einem Status spongiosus aus. Die Degeneration zeigt keine areale Beschränkung und in dem stark befallenen Gebiete kommt es zu Rundzellinfiltrationen im Sinne unselbständiger Entzündung. Der prinzipiell gleiche Vorgang in der Rinde zeichnet den Hypothalamus und die meisten Kerngebiete des Thalamus aus, wobei im letzteren noch sekundäre Atrophien auf die Rindenveränderung zurückzuführen sind. Die Betzschen Riesenzellen sind meistens im Zustande primärer Reizung, stellenweise sind sie ausgefallen. Das Dentatum und Kleinhirn sowie die Substantia nigra weisen nur ganz geringgradige Veränderungen auf. Leichte Aufhellungen der Pyramidenbahn.

Der Fall bietet also eine ganz eigenartige schwere, ganz diffuse fortschreitende Degeneration fast der gesamten Großhirncortex und ausgedehnter Bezirke des Thalamus und Hypothalamus, und wohl zum Teil als älter anzusprechende inselförmige Degenerationsherde im Striatum und Pallidum. Die Schilddrüse erweist sich histologisch als unentwickelt, und es erscheint mit Rücksicht auf die Hyperkeratose der Haut nicht ausgeschlossen, daß wir es hier mit einer endokrinen Störung zu tun haben, die bei einer konstitutionell gegebenen Gehirnschwäche (Veitstanz der Mutter) sich in einem schweren fortschreitenden Degenerationsvorgang auswirkte. Es bestehen gewisse Beziehungen zu einem von *Creutzfeld* beschriebenen Fall.

Herr *Poll-Hamburg*: *Neuere Sympathicusforschung.*

Der Vortragende ging von den Eigentümlichkeiten des Zentral-

nervensystems aus, sich gegenüber dem gesamten Organismus selbst mit den Hilfsmitteln für seine Tätigkeit zu versorgen. Das Zentralnervensystem baut sich im Gegensatz zum übrigen Organismus sein eigenes Stützsystem in der Form der Neuroglia und benützt das Mesenchym lediglich für die gröberen und gröbsten Stützfunktionen.

In der letzten Zeit mehren sich auch die Angaben darüber, daß sich die Organe die Reizstoffe für ihren eignen Betrieb selbst bereiten, wie das Herz und vielfach auch der Darm. Hier liegen allerdings die Verhältnisse noch nicht so klar wie bei dem Betriebsreizstoff für das sympathische Nervensystem, dem Adrenalin und seinen Erzeugern.

Aus der Entwicklungsgeschichte des Sympathicus, besonders derjenigen Abschnitte, die jenseits des Zwerchfells gelegen sind, wird ohne weiteres klar, daß aus der gemeinsamen Anlage zwei grundverschiedene Zellensorten entstehen, die echten sympathischen Nervenzellen einerseits, die rein chemisch und nicht mehr nervös funktionierenden Adrenalogenzellen andererseits. Bei der Entwicklung der Marksubstanz der Nebennieren tritt diese Sonderung in klar verfolgbaren Stufen auf das deutlichste in Erscheinung. Bemerkenswert ist bei diesem Hergang die scharfe histologische und physiologische Sonderung: an den sympathischen Zellen die der Fibrillenapparate und die der Nisslschen Granula. In den chrombraunen Zellen ist nichts von all dem vorhanden, sondern ausschließlich die zur Adrenalinbereitung bestimmten Granula und ihre Vorstufen.

Der Gedanke lag nahe, auf einfacheren Stufen der Differenzierung nachzusehen, ob sich nicht im Nervensystem der Tiere Zellen finden ließen, die noch beide Aufgaben miteinander vereinigten. Das gelang schon im Jahre 1902, im Zentralnervensystem der Ringelwürmer. Echte Nervenzellen mit Fortsatz und Neurofibrillenapparat ließen aufs deutlichste in der chrombraunen Reaktion den Gehalt von Adrenalin erkennen¹⁾.

Auch physiologisch wurde diese Substanz späterhin als vasokonstriktorische Substanz erkannt, und in der jüngsten Zeit gelang es, nachzuweisen, daß auch in dem großen Gehalt an wirksamem Agens eine bemerkenswerte Übereinstimmung besteht zwischen echten chrombraunen Zellen der Wirbeltiere einerseits und jenen chrombraunen Nervenzellen, z. B. des Blutegels, andererseits.

Die Bereitstellung organeigener für die Funktion des Organs lebenswichtiger Substanzmengen ließ sich in überaus deutlicher Weise in

¹⁾ Vgl. *Poll*: Die vergleichende Entwicklungsgeschichte der Nebennierensysteme der Wirbeltiere. Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre Bd. 3, Teil 1; ferner: Über phaeochrome Zellen im Zentralnervensystem des Blutegels. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Jg. 1902/03, Nr. 10—11.

Untersuchungen von Dr. *Blotvogel* am Ganglion cervicale uteri nachweisen. Der Prozentgehalt an chrombraunen Elementen stellt sich nach der Entfernung der Ovarien auf eine Ziffer ein (etwas weniger als 1%), die bei nicht kastrierten Tieren niemals erreicht wird. Ersichtlich je nach dem Brunststadium schwankt das sympathische Ganglion des Uterus bei der normalen nicht graviden Maus etwa zwischen nicht ganz 2% und etwa 4—5% adrenalogener Elemente. Die nicht sehr häufigen Zwischenwerte lassen sich unschwer als Übergangsphase zwischen diese beiden Grenzen deuten.

Beobachtet man Tag für Tag Weibchen während der Schwangerschaft, so steigen erst langsam und gegen Ende der Gravidität immer schneller und schneller die Prozentzahlen von etwa im Mittel 4 bis auf 15—16 an, indem etwa am 18. oder 19. Tage, also 2 mal 24 Stunden vor der Geburt, der Wert von 8% durchlaufen wird. Nach der Geburt sinkt diese Zahl erst außerordentlich schnell, dann langsamer und langsamer zum Ausgangswert zurück. Befruchtet man aber, was bei der Maus möglich ist, unmittelbar nach der Geburt aufs neue, so fallen zwar auch hier die Werte der Adrenalinprocente bis zu einer gewissen Höhe, und zwar etwa bis zur Niveaulinie des 18.—19. Tages (etwa 8%), um dann wieder den für die Geburt bezeichnenden Höhepunkt zu erklimmen.

Die Bedeutung dieser cyclischen Prozesse liegt klar bei dem Gedanken, daß kein anderes Organ so wie der Uterus lokal und für seinen eignen Bedarf bei der Kontraktion seiner Muskeln und der Zusammenziehung der Gefäße bei der Geburt ein eignes Adrenalinreservoir gebraucht.

Bezeichnend für die Selbstversorgung ist die Tatsache, daß, soweit wir jetzt wissen, kein Bauchganglion an diesem Hergang teil hat, insbesondere das Sonnengeflecht völlig unbeteiligt bei diesem Vorgang bleibt, was seinen Adrenalingehalt anbelangt. Bemerkenswert ist es, daß genau in den gleichen Rhythmen von der Brunst bis zum Partus sich die Durchmesser der Zellen und Kerne verändern, dergestalt, daß sich hier die Volumina von Beginn bis zum Ende der Gravidität vervierfachen. Als Stütze dieses quantenhaften Geschehens wird angeführt, daß sich bei der Einspritzung von sexualhormonartig wirkenden Körpern, Tokokininen, am kastrierten Tier das Niveau des Adrenalingehaltes bis zur Zwischengeburtshöhe, bisher aber noch nicht darüber hinaus, etwa bis zum Partuswerte, hat steigern lassen.

Vom erbbiologischen Standpunkt aus fügt sich dieses gesamte Geschehen in einen Gedankenkreis ein, der sich in den letzten Jahren immer weitere und weitere Kreise der biologischen Disziplinen als allgemeine Theorie erobert: es ist dies die Theorie des melistischen Gedankens. Dieser trifft zu, sowohl was den Ablauf des sexuellen Zyklus

anlangt wie auf die Tatsache der Übereinstimmung von Wirbellosen und Wierbeltierformen ihrer Größenordnung nach.

Der melistische Gedanke betrachtet Zusammenwirken der einzelnen Organe, Gewebe und Zellen an den Individuen und Überindividuen als Funktionen einer Ganzheit.

Diskussion.

Herr Walter-Rostock:

Mit welchen Methoden ist die quantitative Adrenalinbestimmung geschehen?

Schlußwort.

Herr Poll.

Herr A. H. Schröder-Hamburg: *Über das Prinzip der Endigung der Sehnervenfasern in der Calcarinarinde und ihre funktionelle Gliederung.*

Ein Fall von 50 jähriger einseitiger Bulbusenucleation — also von lange bestehender einseitiger Opticusatrophie — gab Votr. im Jakobschen Laboratorium Gelegenheit, diesem Probleme nachzugehen. Bekanntlich besitzt der Mensch in seinem Gesichtsfelde einen größeren mittleren Bezirk, beiden Augen gemeinsam und zwei seitliche kleinere Felder, die temporalen Halbmonde, die nur jeweils von dem gleichseitigen Auge gesehen werden. Trotzdem der Mensch zwei sich nicht ganz deckende Gesichtsfelder besitzt, sieht er nur *ein* Bild. Welche anatomischen Grundlagen sind uns gegeben, die uns vielleicht eine Erklärung für diese Tatsache geben können? Wir wissen, daß aus jedem Auge gekreuzte und ungekreuzte Fasern im Nervus opticus zum Corpus geniculatum *getrennt* laufen und zwar so, daß die der nasalen Retinaseite (entsprechend der temporalen Sehfeldseite) zugehörigen Opticusfasern gekreuzt verlaufen, während die der temporalen Retinaseite (der nasalen Gesichtsfeldseite entsprechend) zugehörigen Opticusfasern ungekreuzt nach hinten verlaufen. So erhält das Corpus geniculatum laterale, wie bekannt, eine größere Menge von Sehnervenfasern von dem kontralateralen Auge und eine kleinere von dem homolateralen. Nach den grundlegenden Untersuchungen von *Minkowsky* findet in diesem primären Sehzentrum eine durchaus getrennte Sehnervenendigung der einzelnen Fasern statt, so daß die ungekreuzten homolateralen Fasern in einer zentralen Schicht und die gekreuzten kontralateral in einer etwas größeren peripheren und intermediär-peripheren Schicht ihre Endigung finden.

Während *Brouwer* bei experimentellen Untersuchungen beim Affen die Resultate *Minkowskys* nicht in allen Einzelheiten bestätigen konnte, wohl aber gleichfalls eine detaillierte Vertretung der Retina im Corpus geniculatum laterale fand, sprechen die Markscheidenpräparate unseres Falles im wesentlichen für die Richtigkeit der *Min-*

kowskyschen Anschauungen: Das rechte Corpus geniculatum laterale zeigt in Bestätigung eines schon vor vielen Jahren von *Cramer* erhobenen und von *Kleist* neuerdings wieder mit Recht betonten Befundes die schwersten Veränderungen, und zwar unter ganz auffallender Betonung der peripheren Schichten, im Gegensatz zu den wesentlich leichteren Markausfällen des linken Corpus geniculatum laterale, welche sich auf die zentrale Schicht beschränken. Wir müssen also annehmen, daß vom primären optischen Zentrum aus die gekreuzten und ungekreuzten Fasern weiter getrennt zur Calcarina laufen. Über die weitere Endigung dieser Fasern in der Calcarina sind nun in jüngster Zeit von *Barany* und *Kleist* verschiedene Möglichkeiten erwogen worden, und *Barany* stellte die Theorie auf: die gekreuzten und ungekreuzten Fasern endigen in verschiedenen Lagen von IVc, wobei die sich entsprechenden Sehnervenfaser an übereinander gelegenen Zellen endigen; IVa stelle ein Mischfeld dar, in welchem auch die gekreuzten und ungekreuzten Retinabilder vereint werden. *Henschen* und *Kleist* haben gegen diese Auffassungen *Baranys* verschiedene wichtige Einwände erhoben, ersterer mehr vom anatomisch-histologischen Standpunkte aus, letzterer unter Bewertung entwicklungsgeschichtlicher, anatomischer und pathologischer Befunderhebungen anderer Autoren. *Kleist* kommt zu folgender Auffassung: Die Calcarinavertretung des kontralateralen Auges findet in der körnerreicheren IVc statt, jene des homolateralen in IVa. Er diskutiert die Möglichkeit, daß IVb mit dem Gennarischen Streifen eine Art Mischfeld darstellt.

In *unserem Falle* einer *linksseitigen* Opticusatrophie zeigen sich folgende Veränderungen: Die rechte Calcarina (kontralateral) war im Markscheiden- wie im Zellbilde gegenüber links deutlich verschmälert, und zwar in ganzer Ausdehnung, wobei besonders eine Verschmälerung des Gennarischen Streifens auffiel. Auch eine leichte Verschmälerung des linken Gennarischen Streifens ist deutlich. Im Zellbilde zeigte sich vor allem eine Verschmälerung der ganzen rechten Calcarinarinde bei deutlichster Verschmälerung und Degeneration von IVc daneben eine geringe Atrophie von Lam. V und VI. Die linke Calcarinagegend hingegen bot eine fast völlige Atrophie von IVa und eine leichte aber noch deutliche Degeneration von V und VI, dazu eine deutliche Atrophie von Lam. II und III. Genaue Messungen der Schichtenbreiten und Zählungen der Ganglien und Gliazellen bestätigen den obigen Befund: die Zahlen werden in der ausführlichen Mitteilung des Falles angegeben werden.

Ergebnis und Schlußfolgerungen:

Der Gennarische Streifen wie die IVc hat kontralateral die stärkste Degeneration, daneben besteht eine leichte Atrophie von Lam. V und VI. Homolateral fällt vor allem die starke Degeneration von IVa auf,

eine mäßige Entartung des Gennarischen Streifens, dazu aber auch eine leichte Entartung von V und VI und eine deutliche von Lam. II und III.

Die Schlußfolgerungen können wir in 2 Gruppen einteilen: 1. in solche, die eine besondere Bedeutung für die Calarinaorganisation selbst haben.

2. In solche, welche das Problem des allgemeinen funktionellen laminären Rindenbaues beleuchten:

1a) Die deutliche Entartung der IVa auf der homolateralen Seite mit der auch ganz deutlichen Entartung der IVc der entgegengesetzten Seite sprechen ganz klar zugunsten der von *Henschen* angedeuteten und von *Kleist* ausgebauten Theorie, bei welcher die homolateralen Fasern in der IVa und die kontralateralen in der IVc endigen würden. Auch erhält diese Theorie eine noch breitere Basis durch die in letzter Zeit von *Vollmann* über die Sehregion veröffentlichten Untersuchungen.

1b) Die deutliche Atrophie von V und VI auf beiden Seiten wird am wahrscheinlichsten als sekundär zu deuten sein im Sinne einer partiellen Inaktivitätsatrophie; in Übereinstimmung mit fast sämtlichen Autoren ist ihre funktionelle Natur im Sinne effektorischer Leistungen anzusehen.

1c) Der auffallende Befund, die nur auf der homolateralen Seite gegebene Begleitatrophie von Lam. II und III, ist vielleicht so zu deuten: Die Degeneration von Lam. II und III ist offenbar sekundär bedingt durch die Atrophie von IVa, da IVa die ungekreuzten Opticusfasern erhält, welche der temporalen Retinahälfte, also der nasalen Gesichtshälfte, entspricht, da weiterhin das nasale Gesichtsfeld aber für das Blicken und die Einstellbewegungen der Augen von besonderer Bedeutung ist, so liegt die Annahme nahe, daß Lam. II und III besonderen Reflexvorgängen dienen, die von IVa angeschlagen werden.

2. Die zweifellos im Vordergrund stehende Entartung der inneren Körnerschichten bei Opticusatrophie spricht eindeutig für eine rezeptorische Hauptfunktion der inneren Körnerschichten ganz allgemein.

Diskussion.

Herr *A. Jakob*-Hamburg:

Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung des vorliegenden Falles zeigen die großen Schwierigkeiten, von pathologisch-anatomischer Seite allein rindenphysiologische und -strukturelle Fragen lösen zu wollen. Wir bedürfen dazu der Bewertung phylogenetischer und normalanatomischer Tatsachen, wie das in vorbildlicher Weise *Kleist* getan hat.

Der Vortragende verzichtet auf das Schlußwort.

Herr *Pette*-Hamburg: *Über gewisse Formen encephalomyelitischer Erkrankungen im Lichte tierexperimenteller Erfahrungen.*

In der *Nonneschen* Klinik kamen während der letzten Jahre eine

Anzahl von Fällen mit encephalomyelitischen Symptomen zur Beobachtung, deren Klassifizierung gewisse Schwierigkeiten machte. Es waren Fälle, die bald mehr unter dem Bilde einer Encephalitis, bald mehr einer Myelitis verliefen. Augenerscheinungen fehlten selten, ja beherrschten einige Male das Krankheitsbild in auffallender Weise. Über 2 dieser Fälle, die letal verliefen und histologisch untersucht wurden, wird kurz berichtet.

Im ersten Falle — 19 jährige Schneiderin — entwickelte sich subakut eine spastische Parese der Beine, die ganz allmählich auf den Oberkörper überging. Augenmuskellähmungen sowie bulbäre Störungen komplizierten weiter das Bild. Eine später auftretende neuritische Atrophie der Sehnervenpapillen beiderseits ließ die Diagnose auf akute multiple Sklerose stellen. Der Liquor zeigte sehr schwache Globulinreaktionen, 45/3 Ly und negative WaR. Exitus letalis ca. 5 Wochen nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen unter dem Bild der Atemlähmung.

Im zweiten Falle — 39 jähriger Postschaffner — begann das Krankheitsbild mit einer Völle im Leib und Stuhl-urinverhaltung. Innerhalb weniger Stunden entwickelte sich eine schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes mit Verlust der Sehnenreflexe bis auf den rechten Patellarreflex und Schwinden der Bauchdeckenreflexe. Eine Sensibilitätsstörung im Sinne einer Hypaesthesie mit Dissoziation für die einzelnen Qualitäten, und zwar von unten nach oben bis in Höhe von D 4, ließ auf einen intramedullären Prozeß schließen. Später auch Paresen der oberen Extremitäten, völlige Blasen-Darmlähmung, Horners Symptomenkomplex, Neuritis opt. beiderseits, zunehmende Somnolenz. Im Liquor schwache Globulinvermehrung, 10/3 Ly. Krankheitsdauer ca. 3 Wochen. Tod unter den Zeichen der Herz-Atemlähmung. Die klinische Diagnose lautete: Encephalomyelitis unbekannter Ätiologie.

Autoptisch fand man in beiden Fällen multipel verstreut über das ganze Rückenmark zahlreiche, auf der Schnittfläche bis hirsekorn-große, graurötliche Herde, ganz unregelmäßig über die einzelnen Systeme weg, vornehmlich in den Stranggebieten, die graue Substanz aber keineswegs verschonend. Im 2. Falle ähnliche Herde auch im Hirn. Histologisch lassen diese Herde im Fettpräparat einen akuten Zerfall der Markscheiden erkennen; das Fett ist größtenteils in gliogenen Zellen gespeichert. Entsprechend sieht man im Markscheidenbild mehr oder weniger scharf umschriebene Lichtungen, im Rückenmark nicht selten symmetrisch gelegen. Die Achsenzyylinder sind teils erhalten, teils in Auflösung begriffen. Im Nissl-Bild stellen sich die Herde als Konglomerate frisch gewucherter plasmareicher Gliazellen dar. Die Ganglienzellen innerhalb der Herde sind nur z. T. krankhaft verändert. Die Ge-

fäße der Nachbarschaft, die im Rückenmark nur selten ein direktes Verhältnis zu den Herden erkennen lassen, im Hirn — besonders im 2. Fall — dagegen häufig am Rande oder in der Mitte eines Herdes liegen, sind in ihren Wandungen bald mehr, bald weniger infiltriert. Der Opticus ist beide Male vom Prozeß mitergriffen. Dort wo sich die Herde der Oberfläche des Hirns oder des Rückenmarks nähern, sind regelmäßig die weichen Häute lymphocytär infiltriert.

Neben solchen multipel encephalomyelitischen Formen, als deren Prototyp die oben mitgeteilten Fälle gelten können, kamen Fälle zur Beobachtung, bei denen sich der Prozeß klinisch ganz und gar auf das Rückenmark beschränkte. Die Differentialdiagnose gegenüber dem intramedullären Tumor machte einige Male Schwierigkeiten. Andererseits auch wurden Fälle mit ausschließlich cerebralen Symptomen beobachtet. Liquorbefund und vor allem klinischer Verlauf gaben differentialdiagnostisch gegenüber dem Tumor cerebri den Ausschlag.

Die Literatur der letzten 2 Jahrzehnte ist nicht ganz arm an gleichen Beobachtungen. Es handelt sich um Fälle disseminierter Encephalomyelitis, ein Krankheitsbild, das bald als in sich selbständig, bald als der multiplen Sklerose zugehörig, als sog. akute multiple Sklerose beschrieben wird. Votr. kommt auf Grund ausgiebiger vergleichender Untersuchungen zu dem Resultat, daß es sich hier pathogenetisch um einen identischen Prozeß handelt. Das ätiologische Moment dieser Krankheitsform ist nach wie vor unbekannt. Votr. hat vor mehreren Jahren bei seinen einschlägigen tierexperimentellen Untersuchungen mit Material einwandsfreier Fälle von multipler Sklerose die von *Kuhn* und *Steiner* beschriebene Spirochäte niemals gefunden. Tierexperimentelle Erfahrungen auf dem Gebiete der Herpes-Encephalomyelitis lassen ihn annehmen, daß der Erreger der menschlichen disseminierten Encephalomyelitiden ebenfalls zur Gruppe der ultravisiblen Vira gehört. Die anatomischen Verhältnisse werden an Hand zahlreicher Diapositive besprochen.

Diskussion.

Herr *Wohlwill*-Hamburg:

Über den Eintrittsweg eines Virus kann man nur etwas aussagen, wenn entweder der Erreger bekannt ist oder wenn er auf seinem Weg histologisch nachweisbare Reaktionen hinterläßt. Das letztere ist in der menschlichen Pathologie nur beim Herpes zoster der Fall. Die interessanten experimentellen Befunde Herrn *Pettes* sind sehr wichtig für die Auffassung der Poliomyelitis, Encephalitis epidemica, Lyssa usw. Bei der multiplen Sklerose scheinen die Dinge doch anders zu liegen, da Serienschnitte doch die engen Beziehungen zu den Gefäßen zeigen und dadurch eine Verbreitung auf dem Blutweg nahelegen. Bewiesen ist dieser Weg nicht, aber ebenso wenig ist es der Lymph- und Wurzelweg.

Herr *Walter*-Rostock:

Seit kurzem haben wir 3 Patientinnen auf der Abteilung, die im wesentlichen

durch spastische Paresen der Beine gekennzeichnet sind, mit leichten Sensibilitätsstörungen, die aber bisher ziemlich stationär sind. Hat Herr *Pette* bei seinen Fällen auch periphere Symptome gesehen und so weit gehende Beschränkung auf relativ umschriebene Bezirke während längerer Zeit?

Schlußwort.

Herr *Pette*-Hamburg:

Auf welchem Wege die Erreger in das Zentralnervensystem gelangen, ob auf dem Blut- oder auf dem Lymph- oder auf dem Nervenweg, darüber läßt sich Sicheres einstweilen nicht aussagen. Die bis jetzt vorliegenden histologischen Befunde sprechen nur sehr bedingt für den Gefäßweg. Jedenfalls decken sich in den hier demonstrierten Fällen die Herde keineswegs immer mit dem Versorgungsgebiet einzelner Gefäße. Es beteiligen sich nicht selten am jeweiligen Herd Areale, die ganz verschiedenen Arteriengebieten angehören. Sodann ist es auffällig, daß dort, wo inmitten eines Herdes ein Gefäß angetroffen wird, dieses, wenn nicht immer, so doch sehr oft, kein Endgefäß resp. keine Capillare, sondern höchstens eine Praecapillare ist.

Im ganzen erscheint Votr. das Bild grundverschieden von den Bildern, wie man sie bei infektiös metastatischen Encephalomyelitiden bakterieller Natur fand, etwa von der Art, wie sie Herr *Wohllwill* gestern demonstrierte. In den hier besprochenen Fällen steht die *gliogene Reaktion ganz und gar im Vordergrund des Prozesses*. Diese Tatsache läßt Votr. annehmen, daß der Lymph- resp. Liquorweg in der Pathogenese dieser Krankheitsform eine ausschlaggebende Rolle spielt. Für die Annahme, daß es sich um einen Erreger aus der Gruppe der ultravisiblen Vira handelt, kann bis zu einem gewissen Grade auch die Tatsache gewertet werden, daß diese akuten Encephalomyelitiden sich in einer Zeit häufen, in der wir allgemein eine Häufung von Infektionskrankheiten des Nervensystems, als deren Erreger wir ultravisible Vira (Encephalitis epidemica, Poliomyelitis) annehmen, beobachteten. Fälle mit Muskelatrophien, wie Herr *Walter* sie sah, wurden auch in der *Nonneschen* Klinik beobachtet. Sie deuten auf eine schwere Schädigung der Vorderhornanglienzellen, wie eine solche auch in den beiden histologisch untersuchten Fällen nachgewiesen werden konnte.

Herr *Rosenfeld*-Rostock: referiert seine Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des galvanischen Nystagmus und demonstriert vier Filme, in denen die verschiedenen von ihm beobachteten Augenbewegungen bei der galvanischen Reizung des Labyrinths bei Gehirnkranken und bei Bewußtseinsgestörten zur Wiedergabe gelangen.¹⁾

Diskussion.

Herr *Jakob*-Hamburg:

fragt, ob Vortragender Erfahrungen gemacht habe über den galvanischen Nystagmus bei cerebellaren Erkrankungen.

Vortragender verneint das.

Herr *Stertz*-Kiel: *Zur Frage der exogenen Reaktionstypen.*

Die exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers* werden gewöhnlich als gleichwertig nebeneinandergestellt, jedoch schon die Häufigkeitsverhältnisse ihres Auftretens legen eine Gruppierung nahe. Ich versuchte

¹⁾ Vgl. Klin. Wochenschr. September 1926.

eine solche in obligate oder Grundsindrome und fakultative oder akzessorische Syndrome. Die ersteren *müssen* auftreten, wenn die schädigende Wirkung stark genug ist; es besteht ein unmittelbares Abhängigkeitsverhältnis zwischen ihnen und der Stärke und Dauer der Causa nocens. Das Aufhören der letzteren läßt auch die ersteren abklingen. Eine individuell verschiedene Empfänglichkeit (Lebensalter, vorangegangene Schädigungen u. a. m.) ist natürlich zuzugeben. Die akzessorischen Syndrome haben eine viel losere Verknüpfung mit der exogenen Schädigung, sie dauern fort nach Abklingen der letzteren, ja sie setzen unter Umständen erst nachher ein. Die Grundsymptome verdanken ihre Entstehung einer Schädigung der allgemeinen Hirnorganisationen des Menschen, die akzessorischen mehr individuellen Bereitschaften, deren erbbiologischer Nachweis allerdings nur unvollkommen bisher gelungen ist, die im übrigen ebenso durch endogene wie durch exogene Krankheitsursachen ausgelöst werden können.

Bumke wendet gegen diese Gruppierung ein, daß sie Zusammengehöriges auseinanderreißt. Die „schizophrenen Erscheinungen“: Ametia katatonischen, halluzinatorischen, inkohärenten Gepräges seien *grundsätzlich* exogene Typen. Diese Anschauung hängt damit zusammen, daß *Bumke* die hypothet. Stoffwechselveränderungen der Schizophrenien als exogene Schädigung bezeichnet (ebenso wie z. B. die klimakteriellen).

Die Auffassung der eigentlichen Schizophrenie als einer endogenen Erkrankung hat jedoch angesichts ihrer Lebensäußerungen, die dem manisch-depressiven ungleich näher stehen, als allen organischen Erkrankungen, m. E. größere Berechtigung. Damit würde aber der Grund fortfallen, die oben genannten akzessorischen Syndrome den obligat-exogenen zuzuzählen, zumal sie auch gelegentlich durch manisch-depressive Phasen ausgelöst werden.

Aber selbst grundsätzlich endogene Reaktionstypen wie die manischen können andererseits unter exogenen Bedingungen auftreten — so beim Alkoholrausch und z. B. bei einer von mir beobachteten Münchener Encephalitisepidemie, bei der sich die manischen Zustandsbilder vorübergehend häuften. Es ist nicht möglich, hier eine zufällige Häufung konstitutioneller Anlagen anzunehmen, vielmehr kann nur die elektive Wirkung von Giften auf bestimmte (subcortical?) Hirnapparate diesen Erfolg haben. Das käme also auf einen lokalisatorischen Gesichtspunkt heraus.

Die akzidentellen Syndrome können daher mindestens teilweise pathogenetisch verschiedene Grundlagen haben. Sie können 1. wie die manisch-depressiven und psychomotorischen Erscheinungsformen konstitutionell bereits vorgebildet sein, und sie können 2. durch die systematisch-elektive Angriffsweise von Noxen auch ohne Veranlagung zustande kommen. Beide Einflüsse können sich natürlich begegnen.

(Man erkennt daraus die Erfolglosigkeit der Bemühung, alle diese Dinge erbbiologisch begreifen zu wollen.) Indessen alle begrifflichen Trennungen dieser Art geben uns nur grobe Richtlinien, in der Natur sehen wir fließende Übergänge zwischen endogen-exogen, obligat-fakultativ, organisch-funktionell.

Die psychischen Syndrome der *organischen Psychosen* lassen sich unter das gleiche ordnende Prinzip bringen. Auch hier gibt es 1. grobe Schädigungen der allgemeinen Hirnorganisation = obligate Symptome,

2. mehr elektiv-systematisch angreifende Schädigungen von Hirnapparaten = akzessorisch-fakultative Syndrome,

3. konstitutionelle Bereitschaften zu endogenen Reaktionsformen = ebenfalls akzessorisch-fakultative Syndrome anderer Wertigkeit.

Die Buntheit der Bilder verdankt der Mischung dieser Möglichkeiten ihre Entstehung. Hierzu kommt der zur Demenz führende Prozeßanteil.

Auch die Defektzustände selbst lassen sich in Typen ordnen, die aber nicht von den speziellen Krankheiten, sondern von allgemein pathologischen Bedingungen abhängen (hirnpathologisches Gepräge, diffus-gleichmäßiger Abbau, elektiv-systematische Schwächung bestimmter Hirnapparate.)

Diskussion.

Herr Weygandt-Hamburg:

Bei jeder psychischen Störung ist die Relation der Hirnkonstitution zu einer Noxe wesentlich. Bei entsprechender konstitutioneller Disposition, wie den schwer hereditären Fällen, bedarf es nie oder selten einer exogenen Noxe; andererseits bleibt kein Organismus reaktionslos, wenn die Noxe einen entsprechend hohen Grad erreicht, wie sich aus der Alkoholwirkung leicht ergibt.

Kraepelin hoffte ganz spezifische Reaktionen entsprechend den verschiedenen Schädlichkeiten feststellen zu können und verwies auf die charakteristische hypomanische Färbung des Initialdelirs in der Typhusinkubation. Tatsächlich fanden wir s. Z. bei manchen einheitlichen Schwachsinngruppen einigermaßen spezifische psychische Eigenart: Bei den Mongoloiden meist heiteren imitatorischen Schwachsinn, bei den Lipodystrophikern heiteren erethischen Schwachsinn, bei den Achondroplasten leichten Schwachsinn mit witziger Stimmung. Anatomisch ergaben manche Noxen auffallende Spezifität, so Ergotin für die Hinterstränge, Lathyrus eicer für die Seitenstränge usw.

Auf der andern Seite gibt es fraglos Mechanismen mit einer und derselben Reaktion auf Grund der Störung durch allerverschiedenste Noxen, geradezu erinnernd an die spezifische Sinnesreaktion wie etwa die Lichtempfindung bei Reizung des Opticus durch Licht, durch Trauma, durch galvanischen Strom. O. Förster wies neuerdings in eingehendster Weise auf die außerordentlich mannigfachen Noxen hin, die den epileptischen Krampf auslösen.

Es ist wohl auch denkbar, daß die speziellen katatonen Symptome, besonders motorischer Art, auf Grund verschiedener Schädlichkeiten bei verschiedenen anderweitig bedingten Hirnprozessen ausgelöst werden können, wohl in der extrapyramidal-motorischen Sphäre, nicht allein bei Schizophrenie, sondern auch bei manchen Parapsen, aber auch bei einer Reihe ganz verschieden determinierter

Idiotieformen und anscheinend auch in frühen Entwicklungsstadien des normalen Kindes. Es ist anzunehmen, daß sie hier vor der Erlangung vollkommener Herrschaft über die corticalen Zentren stärker hervortreten und in den verschiedenen Krankheitsformen dieses Übergewicht wiedererlangen.

Wohl hat es eine Berechtigung, nach bestimmten Reaktionsmodalitäten zu suchen, wenn unsere Vorstellungen über die Art des in Betracht kommenden Hirnmechanismus auch noch recht unvollkommen sind. Immerhin haben die aufgestellten Gruppen jener exogenen Typen ziemlich verwaschene Grenzen und sie können, wenn man sie als etwas so Wesentliches ansieht, leicht dazu führen, die feinere psychologische Analyse der Symptomgruppen zu vernachlässigen.

Daß die ganze Schizophrenie als exogener Typ aufgefaßt wird, ist durchaus unbegründet und mit der Lehre von den erblich bedingten Psychosen unvereinbar.

Herr Poll-Hamburg:

Vortr. macht darauf aufmerksam, daß bei der erbbiologischen Analyse der seelischen Funktionen die neuen Ergebnisse über die melistische Struktur des Genotypus, insbesondere das Vorkommen modifizierender Gene, beachtet werden sollten. Mit den primitiveren Analysen für gewöhnliche Erbgänge ist bei diesen komplizierten Funktionen kein Erfolg zu erhoffen.

Zum Thema sprechen noch Herr Rehm-Bremen und Herr Rosenfeld-Rostock.

Herr Embden-Hamburg: *Zur Pathologie der Halswirbelsäule und des Schädelknochens.*

1. *Über einen Fall von angeborenem Kurzhals mit Tumor der hinteren Schädelgrube.*

Nachdem deutsche Beschreiber (*Biesalski, Böhm*) vorangegangen, haben in den letzten Jahren die Franzosen *Klippel* und *Feil* in interessanten Arbeiten angeborene Fälle von Kurzhals beschrieben, die offenbar recht selten vorkommend, anatomisch und klinisch wohlcharakterisierte Bilder liefern. Es handelt sich bei ihnen um die angeborene Verschmelzung mehrerer oder aller Halswirbel zu einem einzigen ungliederten Knochenstück, das an Länge sehr erheblich hinter der normalen Halslänge zurückbleibt. Mehr oder weniger ausgesprochener Schiefhals scheint bei dieser Mißbildung häufig zu sein. Wesentlich aber sind die aus dieser extremen Verkürzung (Halslosigkeit, „l'homme sans col“ der Franzosen) resultierenden Erscheinungen, die einen überaus charakteristischen und, einmal gesehen, unvergeßlichen Habitus ergeben. Der in Lichtbildern und Röntgenogramm vorgeführte Fall zeigt sie in voller Ausprägung. Die Halslosigkeit prägt sich in folgenden Eigentümlichkeiten aus: Die Ohren erreichen die Schultern, der Ansatz des Kopfhaares verläuft in Schulterhöhe, das Kinn ruht auf der Brust, so daß der Mund nur unvollständig geöffnet werden kann. Dieser Umstand bedingt im Verein mit dem schon erwähnten Fehlen eines freien Halses sehr erhebliche Schwierigkeiten für die Röntgenaufnahme. Bei der von *Embden* beobachteten Frau von 33 Jahren hat die Geschicklichkeit des Röntgenologen (Herrn *Haenisch*) diese Hemmnisse — wenigstens für die obere Halswirbelsäule — überwunden. Man erkennt

auf der Platte an Stelle der oberen Halswirbel einen einheitlichen, ungefähr zylindrischen Knochen, der, wie mit Rücksicht auf sonst erhobene Befunde hervorgehoben wird, keine Anzeichen einer Spaltbildung im Sinne einer Spina bifida erkennen läßt. Der Gesichtsschädel eiförmig, unsymmetrisch. Dies wird besonders beim Öffnen des Mundes deutlich, wo ein Schrägoval, von rechts oben nach links unten verlaufend, entsteht. Alle eben erwähnten Erscheinungen sollen seit jeher bestehen.

Ein Umstand verleiht dem Fall nun ein ganz besonderes Interesse: Das einem Vitium primae formationis seine Entstehung verdankende Mißgebilde ist mit einem Tumor der hinteren Schädelgrube kompliziert. Neben allgemeinen Tumorsymptomen bestehen Anzeichen von Kleinhirnerkrankungen (vornehmlich links), Pyramidenzeichen rechts, Hirnnervenlähmungen. (Befallen sind der 8. Nerv links, der 5 und 6. beiderseits.) Dabei ausgesprochene Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfs. Die durch diese Erscheinungen begründete Annahme eines Tumors der (überwiegend linken) hinteren Schädelgrube wird nun durch einen eigentümlichen röntgenologischen Befund gestützt: Man erkennt auf den Platten bei frontaler Durchleuchtung einen von der Basis ausgehenden, an der Grenze von mittlerer und hinterer Schädelgrube nach vorn konvex gebogen aufwärtsstrebenden feinen kalkdichten Schatten, der, wesentlich links gelegen, sich am besten als verkalkte vordere Tumorwand deuten läßt (Cyste?). Die Annahme liegt nahe, daß der Tumor wie der Kurzhals einem Bildungsfehler seinen Ursprung verdankt, zumal die bestehende Verkalkung auf langen Bestand des Tumors hinweist. Die notwendig gewordene und unmittelbar bevorstehende Operation wird die Richtigkeit der Angabe entscheiden.

2. *Über einen erblichen Defekt in der Hinterhauptschuppe.*

Bei einer Frau von 80 Jahren findet sich in der Hinterhauptschuppe beiderseits der Medianlinie, durch eine schmale mediane Knochenbrücke getrennt, rechts und links je ein dreieckig gestalteter, etwa 2,5 cm hoher und breiter Defekt im Knochen. Er ist ohne Pulsation deutlich fühlbar und auf der Röntgenplatte mit größter Klarheit sichtbar. Die Frau gibt mit aller Bestimmtheit an, daß ihr Vater dieselben Knochenlücken gehabt habe. Bei einem Sohn und einer Tochter hat der Vortragende genau dieselben Defekte, mit fast photographischer Treue sich wiederholend, palpatorisch und röntgenologisch nachweisen können. Ränder glatt. Die Gesichtszüge der 3 befallenen Träger der sich in exquisit dominantem Erbgang fortpflanzenden Hemmungsbildung zeigen auffallend ähnliche Gesichtszüge (Winkelprofile). Die Defekte scheinen nach Lage und Ausdehnung genau einem im mesenchymalen Anteil des späteren Occipitale (Praeparietale) sehr früh auftretenden Knochenkern als dessen Negativ genau zu entsprechen.

Diskussion.

Es sprechen Herr *Poll-Hamburg* und Herr *Nonne-Hamburg*.

Herr *Kirschbaum-Hamburg*: *Vorkommen und Bedeutung tertiärluischer Zeichen bei progressiver Paralyse, besonders nach Malariabehandlung.*

Die Seltenheit des Vorkommens tertiär-luischer Zeichen bei progressiver Paralyse hat stets berechtigte Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose progressiver Paralyse hervorgerufen und an Lues cerebri denken lassen. Gleichwohl kommen tertiär-luische Gewebsprozesse, z. B. im Gehirn der Paralytiker, selbst gar nicht allzu selten vor, wie wir aus Untersuchungen *Sträublers*, *Jakobs* wissen. Diese ganz unzureichenden spezifischen Bildungen (miliare Gummen) vermögen aber nach *Jakob* den diffusen unspezifischen Entzündungs- und Degenerationsprozeß nicht niederzuhalten. Über die biologische Bewertung des histologischen Prozesses sind *Jakob* und *Spielmeyer* getrennter Meinung. *Spielmeyer* lehnt die Bezeichnung Lues maligna auf Grund des unspezifischen Charakters der Entzündung (*Jakob*) ab. In eigenen Untersuchungen von Gehirnen malariabehandelter, gebesserter und ungebesserter Patienten hat sich keine Umwandlung der unspezifischen Reaktionsform im Sinne der Ausbildung spezifisch syphilitischen Granulationsgewebes gezeigt. Bei 20 Gehirnen fanden sich nur zweimal miliare Gummen. Ob sich im übrigen Körper bei sicheren Paralytikern nach der Malariabehandlung häufiger tertiär-syphilitische Erscheinungen zeigen als vor der Ära der Malariabehandlung, ist noch nicht zu sagen. Immerhin ist auffällig, daß sich einige Beobachtungen [*Markuszewicz* (1 Fall), *Schulze* (4 Fälle), *Pfeiffer* (1 Fall)] in der jüngsten Literatur finden, wo zweifellos sichere Paralysen in ungebessertem oder remittiertem Zustande typische Hautgummen bekamen. Privater Mitteilung verdankt der Vortragende einen weiteren Fall *Wagner von Jawreggs*. Zu diesen Fällen wird ein neuer aus der eigenen Beobachtung mitgeteilt, wo ein agitierter Paralytiker, der seit 3 Jahren wieder in voller Berufstätigkeit als Oberlehrer steht, 1 $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Malariabehandlung ein typisches tertiäres Syphilid der hinteren Rachenwand bekam, das nach entsprechender Therapie verschwand. Alle diese Fälle mahnen zur kritischen Bewertung. Wir wissen, daß es anatomisch atypische Paralysen gibt, Kombinationen von Paralyse und Lues cerebri, die klinisch nicht wesentlich vom Durchschnittsbilde abweichen, aber doch keine gewöhnlichen Paralysen sind. Deshalb soll diesen Fällen vorläufig nach keiner Richtung hin eine besondere Beweiskraft für die Wirksamkeit der Malariabehandlung und für eine Umwandlung von metaluischer zu tertiär-luischer Reaktionsform zugebilligt werden. Es ist aber von großem Interesse, derartige Fälle zu sammeln, da möglicherweise doch Besonderheiten vorliegen und daraus neue Anregungen für die Ausgestaltung der Therapie hervorgehen.

Diskussion.

Herr *Nonne*-Hamburg:

demonstriert eine Schädelkalotte mit tertiärer Knochenlues bei Tabes dors.

Herr *Wohlwill*-Hamburg:

erwähnt einen Fall von Nierengummen bei Paralyse. Keine Malariabehandlung. Ferner findet man nicht selten im selben Organ gummöse und unspezifische Veränderungen. Diese Beobachtungen erschweren die Auffassung, die die verschiedenen Gewebsreaktionen durch allgemeine immunbiologische Verhältnisse erklären will. Allerdings können Umwandlungen im Laufe der Zeit auftreten. Unter diesen Umständen wäre auch eine Beeinflussung durch Malariabehandlung denkbar.

Herr *A. Jakob*-Hamburg:

Die theoretische Ausdeutung der von *Kirschbaum* diskutierten Befunde bedarf zunächst noch größerer Vorsicht und weiterer kritischer Materialsammlung. Die Differenzen zwischen den *Spielmeyerschen* und eigenen Befunderhebungen bei der Paralyse, was die miliaren Gummen angeht, dürften vornehmlich darauf zurückzuführen sein, daß ich mehr vom *biologischen* Standpunkte aus gesehen, die Bildung von ausgeprägtem Granulationsgewebe in den Vordergrund rückte, ohne der Nekrose eine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen. Letztere ist wohl ein bedeutsames diagnostisch-histologisches Merkmal, während im physiologisch-biologischen Sinne bei den luischen entzündlichen Reaktionen die Trennungslinie zu setzen ist zwischen gewöhnlichen Infiltraten einerseits und der Ausprägung eines deutlichen Granulationsgewebes andererseits. Ob es in letzterem zu einer Nekrosebildung kommt, oder nicht, scheint mir vom physiologischen Standpunkte aus bedeutungslos.

Herr *Josephy*-Hamburg:

Vortr. demonstriert das Gehirn einer mit 28 Jahren gestorbenen Kranken, die klinisch das Bild der cerebralen Kinderlähmung mit erheblichem Schwachsinn zeigte. In der rechten Hemisphäre fand sich ein ausgedehnter Tumor. Im Kopf des Caudatum saß ein etwa kirschgroßer harter Knoten, er war scharf abgegrenzt und zeigte histologisch die typische Struktur eines Neurinoms. Weiter rückwärts, vom Thalamus bis ins Kleinhirn reichend, fanden sich weiche Geschwulstmassen. Mikroskopisch bestanden sie aus atypischer Glia und aus großen Mengen von Neuroblasten. An der Ventrikelwand saß ein kleines Knötchen mit den gleichen Zellen. Außerdem fand sich hier eine riesige atypische Ganglienzelle, wie bei tuberkulöser Sklerose.

Der Fall zeigt, daß die cerebrale Kinderlähmung gelegentlich eine ungewöhnliche anatomische Unterlage haben kann. Die Mischung der verschiedenen morphologischen Elemente in der Geschwulst ist sehr bemerkenswert.

Herr *Kankeleit*-Hamburg: *Über Selbstbeschädigungen und Selbstverstümmelungen der Geschlechtsorgane* (mit Lichtbildern).

Abgesehen von den Arbeiten *Tintemanns*, *Blondels* und *Lorthiois's* fehlt es in der Literatur an zusammenfassenden Abhandlungen mit größerer Kasuistik. Es liegen fast nur Veröffentlichungen von einzelnen Fällen vor und selbst diese sind oft unzulänglich für ein psychologisches Verstehen der Motive und der Gesamtpersönlichkeit. Außerdem sind derartige Fälle so selten, daß der Einzelne kaum Gelegen-

heit hat, ein größeres Material kennen zu lernen. Diesem Mangel suchte Referent abzuhelpfen, indem er zur Ergänzung eigener Fälle aus den Irrenanstalten und Irrenabteilungen von Strafanstalten einschlägige Fälle durch Umfragen und bei sonst sich bietenden Gelegenheiten sammelte und so eine Kasuistik von 43 Fällen zusammenbrachte, unter welchen sich allerdings nicht nur direkte Selbstverstümmelungen, sondern auch indirekte, d. h. auf Wunsch von einer andern Person vorgenommene, befinden. Es sind auch die in der Literatur enthaltene Kasuistik und ethnologische und historische Daten berücksichtigt worden.

Es zeigt sich, wie auch sonst eine Beziehung zwischen dem Seelenleben von Geisteskranken und Primitiven nachzuweisen ist, daß für die Selbstverstümmelung von Schizophrenen magische Vorstellungen mitunter eine Rolle spielen können, ähnlich wie bei den Selbstverletzungen und Verletzungen der Genitalien, welche einen Teil der von Zaubervorstellungen umwobenen Pubertätsweihen der Primitiven bilden (Beschneidungen, einseitige Kastrationen, Infibulationen, Aufschlitzen der Harnröhre usw.). Selbstverstümmelungen im ekstatischen Zustande sind von den Priestern der Kybele und der syrischen Göttin verübt worden. Diese Scheußlichkeiten haben auch in Griechenland und Rom Eingang gefunden. Aus religiösem Fanatismus haben die Kojahs, eine indische Sekte, mehrere Kirchenväter (Origenes und andere), die Sekte der Valesier, die russische Sekte der Skoptzen Verstümmelungen und Selbstverstümmelungen ausgeführt.

Es folgte dann die Erörterung der Casuistik, welche nach der Art der Motive in sechs Gruppen geordnet ist. Die erste Gruppe von 21 Fällen umfaßt sexuell Perverse und Sittlichkeitsverbrecher. Besonders interessant ist der Fall eines effiminierten, homosexuellen Transvestiten, der sich in der Haft Hosenknöpfe an den Hodensack genäht hat, um den ihn sehr störenden Hodensack hochzubinden. Er hat auch den Hodensack aufgeschnitten, hat aber die Kastration nicht ausgeführt, aus Furcht, geschlechtslos zu werden. Er trat wiederholt an den Referenten heran mit der Bitte, ihn durch Operation völlig in ein Weib zu verwandeln. Ein Parallelfall dazu ist der römische Kaiser Heliogabal und ein von *Tange* und *Trotsenburg* beschriebener Fall. Wie an Beispielen gezeigt wird, ist der Wunsch, den quälenden Widerspruch zwischen Geschlechtsempfinden und Beschaffenheit der Geschlechtsorgane zu beseitigen, wiederholt geäußert worden und auch durch Kastration, Implantation von Keimdrüsen, Amputation der Brüste oft mit Erfolg erfüllt. Ebenso haben Sittlichkeitsverbrecher, die infolge ihrer abartigen Triebrichtung immer wieder mit dem Gesetz in Konflikt kamen, die Kastration gewünscht. Mehrmals haben auch Sittlichkeitsverbrecher zum Beweis ihrer Unschuld Selbstverstümmelungen verübt. Es wird ein verkommener Säufer angeführt, der sich an Schul-

mädchen und an seinen eignen Töchtern vergangen hat, und der sich den Penis verstümmelte und ihn dem Gericht zusenden wollte. Wie ein Fall von sog. Kastrationskomplex zeigt, kommen Selbstbeschädigungen auch als Folge von Algolagnie vor.

Bei einer zweiten Gruppe werden die Selbstbeschädigungen unter dem Einfluß starker Effekte verübt. Ein Fall von ausgeprägtem moralischem Schwachsinn und geradezu bestialischer geschlechtlicher Triebhaftigkeit hat sich im Affekt, wenn er sich aus geringfügigem Anlaß ärgerte, mehr als 20 mal Nägel durch den Hodensack geschlagen. Ein Zuchthäusler, der an Haftpsychose erkrankte, nähte sich aus Ärger, weil er den Inspektor nicht sprechen konnte, Knöpfe an die Bauchhaut und schnitt ein Loch in die Vorhaut, um den Penis hochzukuöpfen.

Bei einer dritten Gruppe ist der Wunsch, ins Krankenhaus verlegt zu werden, das Motiv der Selbstbeschädigung. Ein Strafgefangener, der an Haftpsychose litt, steckte sich einen Draht in die Harnröhre, der operativ entfernt werden mußte, und führte auch anderweitige Selbstbeschädigungen aus. Ein Imbeciller steckte sich mehr als 20 mal Fremdkörper in die Harnröhre und starb schließlich an einer Peritonitis, als er mehrere Löffelstiele verschluckt hatte.

Als vierte Gruppe wurden 4 Fälle angeführt, welche sich die Geschlechtsteile abbanden oder sonstwie verletzten, um zu verhindern, daß der Same abgehe. Man könnte hier an die magischen Vorstellungen der Primitiven denken.

Die fünfte und sechste Gruppe schließlich besteht nur aus Geisteskranken, und zwar vorwiegend Schizophrenen, welche unter dem Einfluß von befehlenden Sinnestäuschungen, resp. von Wahnideen, besonders erotischen und religiösen Inhalts, Selbstverletzungen ausgeführt haben.

Die Schmerzempfindung war bei einigen der Fälle überhaupt herabgesetzt, bei anderen war sie nur zur Zeit der Selbstbeschädigung besonders infolge des Affekts aufgehoben. Bekanntlich besteht ja bei Katatonikern häufig eine psychische Analgesie, welche sie schwerste Selbstverletzungen mit lächelnder Miene ausführen läßt.

Die Forderung *Hellsterns* und *Fischers*, Strafgefangene, welche durch Selbstbeschädigungen einen Vorteil zu erreichen suchen, zu bestrafen, ist mit *Leppmann* abzulehnen, da, wie auch diese Kasuistik zeigt, es sich fast ausnahmslos um Psychopathen und Geisteskranke handelt und außerdem das Mißverhältnis zwischen Risiko und Vorteil auf das Fehlen einer vernünftigen Überlegung hinweist. Man kann die Selbstverstümmelungen in vielen Fällen als den Ausdruck einer instinktiven Selbstauslese auffassen.
