

50. Jahresversammlung der südwestdeutschen Psychiater am 21. und 22. Oktober 1927 in Würzburg.

Berichterstatter: **Kroiß**, Würzburg.

(Eingegangen am 12. Dezember 1927.)

Anwesend: *Ackermann* (Würzburg); *Ast* (Werneck); *Beck* (Frankfurt a. M.); *Becker* (Kennenburg); *Bleuler* (Zürich); *Bumke* (München); *Bürger* (Heidelberg); *Burkhardt* (Würzburg); *Dielmann* (Würzburg); *Ewald* (Erlangen); *Eyrich* (Tübingen); *v. Frey* (Würzburg); *Fünfgeld* (Frankfurt a. M.); *Gabbe* (Würzburg); *Gaupp* (Tübingen); *Geheeb* (Nordeck); *Gerz* (Würzburg); *Goldstein* (Frankfurt a. M.); *Grafe* (Würzburg); *Greving* (Erlangen); *Gruhle* (Heidelberg); *Grünthal* (Würzburg); *Harris* (Hildesheim); *Herrmann* (Prag); *Heyde* (Würzburg); *Hoche* (Freiburg); *Hoffmann* (Werneck); *Jahnel* (München); *Kahn* (München); *Kant* (Tübingen); *Kihn* (Erlangen); *Kleist* (Frankfurt a. M.); *Knauer* (Würzburg); *Kolle* (München); *Kraike* (Osna-brück); *Kretschmer* (Marburg); *Kroiß* (Würzburg); *Kupfernagel* (Waldbröl); *Küffner* (Hochweitzschen); *Küppers* (Freiburg); *Lacherbauer* (Regensburg); *Landwehr* (Wald-bertach); *Magnus-Alsleben* (Würzburg); *Manger* (Würzburg); *Malcus* (Heina); *Marx* (Ahrweiler); *O. B. Meyer* (Würzburg); *Möckel* (Wiesloch); *Müller* (Klingen-münster); *Othmann* (Werneck); *Opel* (Kutzenberg); *v. Rad* (Nürnberg); *Ramrath* (Gießen); *Reichardt* (Würzburg); *Reinhardt* (Klingenmünster); *Risch* (Herborn); *Römheld* (Hornegg); *Rüdin* (Basel); *Rumpen* (Alzey); *Schabel* (Tübingen); *Scheele* (Würzburg); *Scheiber* (Mainkofen); *Scheven* (Frankfurt); *Schlesinger* (Berlin); *Schneider* (Lohr); *Schnitzer* (Stuttgart); *Spatz* (München); *Specht* (Erlangen); *Steiner* (Heidelberg); *Stemplinger* (Bayreuth); *Stöckle* (Lohr); *Strauß* (Heidelberg); *Strecker* (Würzburg-Birmingham); *Strieck* (Würzburg); *Tuczek* (Eßlingen-Kennen-burg); *Weinland* (Weinsberg); *Wiehl* (Düsseldorf); *Wilmanns* (Heidelberg); *Wilmers* (Nürnberg); *Witzleben* (Köppern); *Wolfskehl* (Frankfurt a. M.); *Wurz* (Basel); *Zeiß* (Merzhausen); *Zierrl* (Regensburg).

Vormittagssitzung vom 21. Oktober 1927.

Reichardt begrüßt als Geschäftsführer die Versammlung: Die Tatsache der 50. Versammlung und daß die heutige Tagung zum ersten Male in Würzburg stattfindet, lenkt unwillkürlich den Blick in die Vergangenheit. Leider ist es nicht gelungen, Herrn Prof. *Rieger* zu veranlassen, einen historischen Überblick über die Geschichte der Tagung, in deren Berichten sein Name schon vor 46 Jahren zum ersten Male auftaucht, zu geben. Zum 26. März 1867 — also vor 60 Jahren — wurde von *Roller* erstmals, und zwar nach Karlsruhe eingeladen (Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie. 24. 235). Er muß also als der eigentliche Vater unserer Versammlungen gelten. Seine großen organisatorischen Fähigkeiten hat er außerdem noch eingesetzt bei Gründung des „Vereins deutscher Irrenärzte“ und der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie“. Eine ausführliche Lebensbeschreibung *Rollers* durch *Max Fischer* (Wiesloch) findet sich im Sammelwerk von *Kirchhoff* (Deutsche Irrenärzte. 1. Berlin: Julius Springer 1921). Das wichtigste Ereignis aus dem ersten Lebensjahrzehnt der Gesellschaft sind die Versammlungen 1874 und 1875 in Heppenheim (Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie. 31, 463 und 32, 534), wo zum ersten Male Universitätsprofessoren in größerer Zahl teilnahmen (der Physiologe *Eckhard* in Gießen, die Internisten *Friedreich* und *Erb* in

Heidelberg, *Leyden* in Straßburg und der Psychiater *Hitzig* in Zürich). 1875 zweigte sich als Tochtergesellschaft die Gesellschaft der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater ab, die schon im vorigen Jahre ihr 50. Jubiläum unter *Hoches* Vorsitz feiern konnte.

Der gegenwärtige Tagungsort ist guter alter psychiatrischer Boden. Im Julius-spital wurden schon bald nach der Gründung im Jahre 1580 Geisteskranke aufgenommen; sie haben daselbst eine viel freiere Behandlung gehabt als anderswo. 1773 wurde eine Epileptikeranstalt gegründet, und zwischen 1820 und 1830 hielt der Internist *Schönlein* schon zahlreiche psychiatrische Vorlesungen, wenn auch noch ohne Krankenvorstellung. *Markus* hat im Sommer 1834 zum ersten Male psychiatrische Klinik gelesen; dies dürfte wohl der älteste psychiatrische Unterricht in Deutschland, Österreich und der Schweiz gewesen sein. Außer den Professoren der Psychiatrie *Rinecker*, *Grashey* und *Rieger* weist die Geschichte der psychiatrischen Klinik Würzburg zahlreiche Träger hochbedeutender Namen auf, die in jungen Jahren Assistenten der Klinik waren; genannt seien hier nur *Jolly* und *Kraepelin*, die ebenfalls Assistenten an der psychiatrischen Klinik (der sog. Irrenabteilung des Julius-spitales) waren (s. *Rieger*: Verhandl. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg, 29).

Vorsitzender (nachdem *Hoche* gebeten hatte, von seiner Wahl abzusehen) *Specht* (Erlangen), später *Gaupp* (Tübingen), am nächsten Tag *Kleist* (Frankfurt); Schriftführer: *Kroiß* und *Grünthal* (Würzburg).

Specht übernimmt den Vorsitz unter Hinweis auf Unterfrankens große psychiatrische Geschichte (*Gudden*, *Kraepelin*, *Rieger*).

Reichardt, Referat: **Hirnstamm und Psychiatrie**¹.

Behandelt werden die beiden großen Gebiete Hirnstamm und Körper, sowie Hirnstamm und Psychisches. Die Gefahren, welche sich namentlich bei dem Versuch, Psychisches zu lokalisieren, ergeben, werden kurz dargelegt. Vortragender zeigt zunächst eine Anzahl seiner schon 1909 und 1910 erstmals veröffentlichten Krankheitskurven (Herdkrankheiten des Hirnes und progressive Paralyse) unter dem einheitlichen Gesichtspunkt des — zum Teil zweifellos gesetzmäßigen — Parallelgehens psychischer und körperlicher (teilweise auch neurologischer) Symptome. Diese Krankheitskurven gaben seinerzeit den Anlaß, den Hirnstamm nicht nur mit dem Körperlichen, sondern auch mit dem Psychischen in Verbindung zu bringen. Bei der gleichen Hirnkrankheit (der progressiven Paralyse) treten derart verschiedene klinische (körperliche und psychische) Bilder auf, daß man (bei aller Berücksichtigung individueller Anlagen) schwer ohne Zuhilfenahme lokalisatorischer Gesichtspunkte auskommt. Inzwischen ist die Anschauung, daß z. B. der paralytische Marasmus ein Hirnsymptom sei, nahezu allgemein anerkannt. Die vegetativen Triebe der Selbsterhaltung (Nahrungsaufnahme) und Fortpflanzung sind irgendwie im Hirnstamm verankert. Die Schlaf-Wach-Steuerung des Organismus ist eine Hirnstammtätigkeit, welche auch ohne Hirnrinde vor sich geht. Eine völlig ablehnende Stellung, allen Lokalisationsversuchen des Schlafes gegenüber, wie sie z. B. *Nachmansohn* einnimmt, ist nicht gerechtfertigt. Allerdings ist es nicht nötig, von

¹ Alle Referate sind Eigenberichte.

einem eng umgrenzten „Schlafzentrum“ zu sprechen. Außer der sog. *Mauthnerschen* Stelle sind wahrscheinlich auch Teile von Pons und Oblongata einerseits, von Thalamus und Hypothalamus andererseits an der Schlaf-Wach-Steuerung beteiligt. Die experimentellen Ergebnisse von *Demole* (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. 120) werden besprochen. Für die Psychiatrie ergibt sich hieraus, daß vom Hirnstamm auch Einflüsse auf die Hirnrinde und auf das Bewußtsein (beide Begriffe dürfen nicht identifiziert werden) ausgehen. Krankhafte Bewußtseinsstörungen können auch von Oblongata und Pons aus hervorgerufen werden. Jedoch ist es verfehlt (zum mindestens verfrüht) und zunächst auch unnötig, nun in einem derartigen Hirnstammanteil „das Bewußtseinszentrum“ zu suchen. Andererseits gibt die Tatsache, daß eine ganz umschriebene Verletzung am sog. Lebensknoten (*Calamus scriptorius*) alsbald auch eine Bewußtseinsveränderung im Gefolge hat, zu denken: Vortragender hatte schon vor Jahren den Satz ausgesprochen, daß die eigentlichen lebenswichtigen Stellen am 3. und 4. Ventrikel, die sog. Lebenszentren, auch wichtig für das Psychische seien. Nur bewirkt diese ihre vegetative Wichtigkeit, daß im allgemeinen der Einfluß auf das Psychische nicht isoliert hervortreten kann, sondern in den Erscheinungen der Agone und des vegetativen Todes untergeht. Neue Kenntnisse hat die Encephalitis epidemica für die Beziehungen zwischen Hirnstamm und Psyche gebracht. Der instinktive Bewegungsantrieb hat im Hirnstamm ein Hauptquellgebiet. Bei den eigentümlichen Wesensänderungen kindlicher Metencephalitiker ist eine nachweisbare Erkrankung der Hirnrinde nicht notwendig. Eine große Ausbeute psychischer Symptome ergibt sich bei dem genauen Studium der sog. Schauanfälle (*Ewald*) oder Blickkrämpfe (*F. Stern*). Auch die krankhafte Periodizität steht offenbar mit dem Hirnstamm in Verbindung. Die Encephalitis epidemica vermag auch Krankheitszustände zu schaffen, welche den schizophrenen Krankheitsbildern täuschend ähnlich werden können. Die Schizophrenie selbst ist wahrscheinlich eine diffuse Hirnerkrankung, wie auch die Ergebnisse der physikalischen Hirnuntersuchung (Hirnschwellung und manchmal anscheinende Gerinnungsvorgänge) zeigen. Vortragender hat auch niemals „die Gesamtheit der schizophrenen Symptome der Hirnrinde entziehen“ wollen. Es fragt sich nur, ob nicht die sog. Grundsymptome der Schizophrenie irgendwie mit dem Hirnstamm in Verbindung stehen. Es muß gegenwärtig sogar als wahrscheinlicher bezeichnet werden, daß sie mit dem Hirnstamm in Beziehung stehen, als daß sie nicht mit ihm in Beziehung stehen. Der schizophrene Krankheitsprozeß ist im allgemeinen nicht lebensgefährlich. Er kann somit auch über die eigentlichen lebenswichtigen Hirnstammstellen hinwegkriechen, sich hier vielleicht sogar besonders festsetzen und dann auch gewisse psychische Symptome verursachen, während Encephalitiskranke mit gleicher Lokalisation des Krankheitsprozesses meist

schon im akuten Krankheitsstadium unter stürmischen (auch psychischen) Symptomen sterben. Auch andere Hirnstammerkrankungen zeigen — unter selbstverständlicher Berücksichtigung der hier in Betracht kommenden Schwierigkeiten — in einem auffallend hohen Prozentsatz psychische Symptome. Auf die neuesten Veröffentlichungen von *Schilder* und *Gamper* wird hingewiesen. Eine neue Theorie des Psychischen aufzubauen ist noch nicht an der Zeit. Auch die vom Vortragenden 1917 veröffentlichte schematische Figur wird den jetzigen Kenntnissen nicht mehr gerecht. Vortragender hat der Hirnrinde niemals ihre Eigenkräfte abgesprochen. Wahrscheinlich steht auch das Stirnhirn irgendwie mit dem Gemüts- und Willensleben in Beziehung. Aber andererseits ist es verfehlt, Hirnrinde und psychische Funktionen einfach zu identifizieren, wie dies bis in die neueste Zeit hinein noch geschieht. Die alltäglichsten Erscheinungen (die dauernde Pupillenunruhe im Wachzustand, die sog. körperlichen Begleiterscheinungen der Affekte) sind zugleich auch die rätselhaftesten. Die Ergebnisse der neueren hypnotischen Versuche mit Eß- oder Trinksuggestionen (*Heyer, Glaser* usw.) ähneln in hohem Maße den bedingten Reflexen *Pawlows*. Aber dem Speichelfistelhund konnte *Pawlow* das gesamte vordere Großhirn wegnehmen, ohne daß die bedingten Reflexe irgendwie beeinträchtigt wurden. Bei diesen bedingten Reflexen ist die Hirnrinde nur insoweit notwendig, als sie den sog. Analysator im Sinne von *Pawlow* bildet und daher nicht zerstört werden darf. Alles andere besorgt der Hirnstamm. Diese und ähnliche experimentelle Erfahrungen beweisen die große Wichtigkeit des Hirnstammes auch für die psychisch-vegetativen Erscheinungen. Überdenkt man alle diese Tatsachen, so ist es unausbleiblich, daß auch dem Hirnstamm Fähigkeiten zugeschrieben werden müssen, welche mit dem Psychischen in Beziehung stehen. In der Weiterverfolgung früherer Anschauungen des Vortragenden über die Verankerung gewisser Vorstufen für das Psychische im Hirnstamm kann man dann auch zu Ansichten gelangen, wie sie neuerdings *Friedrich Kraus* über die Tiefenperson veröffentlicht hat. Wir haben wenigstens zwei Zentralstätten des vegetativen Lebens, nämlich die Hirnteile am Boden des dritten und am Boden des vierten Ventrikels. Und es läßt sich schon jetzt nachweisen, daß diese beiden vegetativen Zentralstellen auch mit dem Bewußtsein, d. h. also dem Psychischen, in Beziehung stehen. Auf diesen Zentralstätten mag sich dann schichtenweise alles das aufbauen, was auch mit dem psychischen Leben in Beziehung steht und was seine Bekrönung durch die Hirnrinde erhält. Der Hirnstamm darf für das psychische Leben nicht vernachlässigt werden. Der Einheitlichkeit des Seelischen geht die Einheitlichkeit des Hirnes (und des ganzen Organismus) parallel. Das Bindeglied zwischen Seele, Hirn und Körper ist der Hirnstamm. Man kann auch nicht sagen, ob Hirnrinde oder Hirnstamm für das seelische Leben wichtiger sei. Der Hirnstamm mit allen seinen lebenswichtigen Funktionen wird ohne

Hirnrinde hilflos. Ein zweckmäßiger Verkehr des Organismus mit der Umwelt, d. h. also ein sehr wichtiger Teil der Fähigkeit der Selbststeuerung des Organismus, ist ohne Hirnrindentätigkeit nicht mehr möglich. Die Hirnrinde andererseits wird ohne entsprechende Einwirkung des Hirnstammes trieblos oder directionslos.

Bürger (Heidelberg): Über Encephalitis und Zwang.

An Hand einiger Encephalitisfälle mit mannigfachen Symptomen, die unter dem Zeichen des Zwangs in allgemeinstem Sinne standen, wird versucht, die vor dem eigentlich Psychischen liegenden Dynamik alles Geschehens in ihrer Gesetzlichkeit herauszustellen. Es werden für diese Schicht als eigentümliche Verlaufsweisen die Enthemmung, die Bremsungslosigkeit, Anschoppung und Stauung bezeichnet. Weiter wird hingewiesen auf die Selbststeigerung eines Geschehens in seinem Verlauf. Als Beharrungstendenzen eines Verlaufs werden aufgewiesen: die Nachdauer, die Rhythmisierung, die Stockung und Sperrung. Schließlich wird als wesentlicher Gesichtspunkt noch der Mangel an Verteilung der Dynamik an die einzelnen Geschehenspunkte beigebracht. Von der seelischen Seite her, vom regulierenden Ich her wird versucht, die Erlebnisäquivalente klarzulegen. Das einfache Ablaufenlassen, das Überwältigt- und Mitgerissenwerden sind solche Arten der Stellungnahme. Mit dem Wissen um das Geschehen und der Reflektion darüber setzen dann Prozesse der Zügelung, Anpassung, Angleichung ein. Die dynamischen Verläufe werden motiviert, eingebettet, erhalten einen psychischen Ort- und Stellenwert. Die Möglichkeiten der Trennung dieser beiden Schichten wird auf die Objektivität zurückgeführt, mit der der Encephalitiker seinen leibnahen Verläufen gegenübersteht, die eine größere körperliche Resonanz haben, als die eigentlich psychischen Funktionen. Der Zwang wird als Resultante aus dem Widerstreit der beiden aufgezeichneten Schichten aufgewiesen und aufgebaut.

Steiner (Heidelberg): Hirnrinde und Subcortex bei progressiver Paralyse.

Vortragender gibt zunächst eine Einteilung der histopathologischen Atypien bei progressiver Paralyse:

a) Kombination mit spezifischen oder anderen Prozessen: gummöse, endarteriitische, Erweichungen infolge Atheromatose.

b) Atypien einzelner histologischer Details: Wegfallen der Infiltrate: stationäre Paralysen, geheilte Paralysen. Besonders hochgradige und extensive Degeneration mit raschem Zerfall des Parenchyms: Status spongiosus in der Hirnrinde.

c) Topische Atypien:

1. herdförmige Verstärkung des typisch-paralytischen Prozesses: Lissauer-Paralyse. Striatumparalyse.

2. Paralyse im Subcortex (neuer Befund).

Zunächst wird ein Fall aus der Gruppe b) mit Status spongiosus in der Hirnrinde demonstriert. Bezeichnend ist das völlige Zurücktreten der Infiltrate und die fehlende Hämosiderinansammlung in den adventitiellen Blutgefäßlymphscheiden. Dagegen zeigt dieser Fall grobe schollige Hämosiderinkörner frei im Parenchym der Hirnrinde, zum Teil auch in Gliazellen, Befunde, auf die bereits früher an einem anderen Fall von Status spongiosus (infantile Paralyse) hingewiesen worden ist (siehe Arch. f. Psychiatrie, Badener Versammlungsbericht, Bd. 71. S. 312. 1924). Besonders hervorhebenswert ist noch in unserem Fall die partielle Atrophie der Kleinhirnrinde in einzelnen Läppchen und in ganz umschriebenen Rindenteilen mit Fehlen der Purkinjezellen, fast völligem Schwund der Zellen der Körnerschicht, hochgradiger Gliawucherung in der Rindenschicht, Vorkommnisse wie sie bereits *Sträußler* früher beschrieben hat. Interessant ist, daß die Hämosiderinverteilung in den atrophischen Stellen der Kleinhirnrinde genau denselben Typus zeigt wie in den spongiös degenerierten Schichten der Großhirnrinde. Ferner ist zu betonen, daß auch das tiefere Mark im Kleinhirn ergriffen ist, im Vließ des Nucleus dentatus findet sich ebenfalls eine wabige Auflockerung mit hochgradiger Lipoidansammlung, und gelegentlich sehen wir auch am Übergang von der Rinde zum Mark im Großhirn bis ins Mark hineinreichend starken lipoidartigen Zerfall im Scharlachpräparat. An diesen Stellen zeigen dann auch die Markgefäße in ihren adventitiellen Anteilen starken Lipoidgehalt.

Die Demonstration dieses Falles erfolgt eigentlich aus drei Gründen:

1. um darzutun, daß in Großhirnrinde und Kleinhirnrinde offenbar derselbe Prozeß sich abspielt. Die *Identität des histologischen Prozesses* in Kleinhirn- und Großhirnrinde ergibt sich aus dem Zurücktreten der Infiltrate, aus der Gleichartigkeit der Gliawucherung und der Hämosiderinverteilung und aus der Neigung zum Status spongiosus,

2. die *klinische Eigenart* dieses Falles drückt sich darin aus, daß es sich um eine aus einer ziemlich progredient verlaufenden Tabes entwickelnde progressive Paralyse handelt, die zunächst remittiert und im ganzen in $2\frac{1}{2}$ Jahren verläuft. Die vorher positiven *Liquor- und Serumwerte* zeigen im Verlauf die *Tendenz zur Abschwächung, bis zum Negativwerden*, was unschwer daraus erklärt werden kann, daß es sich bei dem voll ausgebildeten Status spongiosus um ein großes Narbenterritorium handelt, in dem die akuten histologischen Veränderungen fast fehlen. Der Spirochätennachweis war dementsprechend trotz reichlichen Suchens nicht zu führen.

3. Es zeigt sich in unserem Fall nicht nur die Rinde des Groß- und Kleinhirns ergriffen, sondern auch das Mark, insbesondere das Kleinhirnmak.

In gewissem Sinne bildet also der eben demonstrierte Befund den Übergang zum nächsten, nämlich insofern in dem nunmehr gezeigten

Fall der Krankheitsprozeß in der Rinde fast fehlt und nur im Subcortex nachweisbar ist; hier handelt es sich also um eine ausgesprochene topische Atypie, entsprechend unserer eingangs aufgestellten Einteilung der dritten Gruppe zugehörig. Die Infiltrate finden sich hier *nur in den Meningen und in dem unter der Rinde liegenden Mark*, während *die Rinde selbst nahezu frei ist*. Eine ganz *gleichartige Verteilung* zeigt die *Hämosiderin-anordnung*: die Markgefäße enthalten in ihrer Adventitia die typischen hämosiderinhaltigen Stoffe genau so, wie sie sich sonst in der Hirnrinde finden, die Hirnrindengefäße selbst sind frei von Hämosiderin. Die Infiltratzellen im Mark bestehen aus Lymphocyten und Plasmazellen, gelegentlich ist ein Ausschwärmen der Lymphocyten aus den adventitiellen Lymphscheiden zu beobachten. Da wo ein Gefäß aus der Hirnrinde zum Mark im Schnitt hindurchreicht, ist nur der Markanteil infiltriert und mit Hämosiderin versehen, der Rindenanteil nicht. Daß ein solcher Fall auch klinisch atypisch sein muß, liegt auf der Hand.

Die Krankengeschichte der 52jährigen Frau enthält als wesentliche Punkte nur folgendes: Sie ist seit $2\frac{1}{2}$ Jahren arbeitsunfähig, im März 1926 wird sie ins Krankenhaus aufgenommen; Blut und Liquor stark positiv, hypochondrisch demente Form einer progressiven Paralyse. Nach zweimal 0,15 Neosalvarsan Beginn einer Arsendermatitis. Dagegen wird Natriumthiosulfat gegeben. Es kommt zum Abklingen der Hauterscheinungen. Die Kranke wird gegen die Vorschrift mit Salvarsan weiter behandelt, 2 Tage nachher erneutes Auftreten der Dermatitis mit Schwellung des Gesichts, universeller Ausbreitung der Dermatitis, weitgehender Bewußtseinstörung, die 5 Tage lang anhält, und schließlich völlige Bewußtlosigkeit und Tod.

Wenn wir diesen Fall kritisch beurteilen, so müssen wir sagen, daß das Fehlen von Rindeninfiltraten an stationäre und durch Infektionstherapie abgeheilte Paralysen erinnert. Bei den infektionstherapeutisch behandelten Paralysen sind aber Infiltrate im Mark *nicht* vorhanden, während sie in unserem Fall als atypischer Befund weitausgebreitet vorliegen. Wir haben also eine Wanderung des paralytischen Prozesses von Rinde zum Mark, vom Cortex zum Subcortex. Bezeichnend ist, daß diese Verteilung auch bezüglich der tieferen grauen Massen statthat, der Balken, die innere Kapsel enthalten Infiltrate, der Schwanzkern und der Linsenkern sind frei. Wir erinnern uns an klinische Erfahrungen bei anderen Paralysen, Fälle, bei denen nach Salvarsandermatitis und anderen Dermatitis eine Tendenz zur Abheilung des paralytischen Prozesses sich zeigt.

Wie ist nun die Pathogenese eines solchen Vorganges? Man könnte an zweierlei Erklärungen denken: a) bei Fällen von Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsandarreichung zeigt sich eine ähnliche Verteilung der Blutungen im Hirnmark, die Rinde ist frei. Wir werden aber hierin doch nur eine äußere Ähnlichkeit sehen dürfen, insofern es sich eben bei der Verteilung der Blutungen offenbar nur um eine verschiedene Schädigung der Rinden- bzw. Markgefäße unmittelbar durch das Salvarsan handelt. Bei der Salvarsandermatitis kommt es dagegen zu einer

Arsenverarmung im Blut und zu einer Anreicherung des Arsens in der Haut. Wir wissen, daß der Arsenspiegel im Blut bei der Salvarsan-dermatitis ein viel niedrigerer ist als sonst nach Salvarsaninjektionen; dagegen kommt es zu einem starken Zerfall von Hautzellen durch die Arsenvergiftung der Haut. b) Offenbar ist nun dieser *Zellzerfall von Hautzellen* ursächlich verantwortlich für den Vorgang im Gehirn. Es kommt zu einer Überschwemmung des Körpers mit Hautzellzerfallstoffen, und somit läßt sich die Frage aufwerfen, ob hierdurch nicht viele celluläre Immunkörper frei werden, in die Blutbahn gelangen und so zu einer Überschwemmung des Gehirns mit Abwehrstoffen führen. So ließe sich auch eine Abwanderung der Spirochäten aus der Hirnrinde in das Mark erklären, oder vielleicht könnte es zu einem Zerfall von Spirochäten in der Hirnrinde kommen, diese Spirochätenzerfallstoffe würden mit dem Lymphstrom aus der Hirnrinde in das Mark abgeschwemmt und könnten so den Anlaß zu der Infiltration der Hirnmarkgefäße geben. Die Hirnrinde ist ja mit Blutgefäßen viel reichlicher versorgt als das Mark, deshalb müssen mehr Abwehrstoffe in die Rinde als in das Mark kommen. Ferner müssen wir uns fragen, ob wir in unserem Fall nicht ein *Querschnittsbild des paralytischen Heilungsprozesses überhaupt* vor uns haben, das bei den untersuchten stationären und geheilten Paralyse nur deshalb nicht zum Vorschein kommt, weil die Infiltrate der Markgefäße offenbar nur von äußerst kurzer Dauer sind. Hierauf weist ja auch schon die beginnende Abwanderung der Infiltratzellen aus den Lymphscheiden in das Parenchym hinein hin.

Wir werden die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen für die Therapie der progressiven Paralyse nutzbar zu machen suchen müssen. Es wird dies auf folgenden Wegen möglich sein:

1. Anreicherung der Gegenstoffe in der Haut durch Einspritzung von aktivem vollvirulentem Virus in die Haut.

2. Befreiung der in den Hautzellen entstehenden Abwehrstoffe durch Herbeiführung eines Zellzerfalls, gerade in den mit diesen Stoffen angeereicherten Partien unter Zuhilfenahme einer lokalen Dermatitis.

3. Verbesserte Abschleppung der Gegenstoffe aus der Haut durch die Infektionstherapie und damit Erhöhung des Exportes aus der Haut und Verbesserung des Importes in das Zentralnervensystem hinein.

Endlich ist noch auf einen letzten Punkt aus der Krankengeschichte aufmerksam zu machen. Die fünftägige Bewußtlosigkeit könnte mit dem Übergang des paralytischen Krankheitsprozesses von der Rinde zum Mark irgendwie zusammenhängen. Es wäre denkbar, daß in dem Moment, wo der paralytische Prozeß von der Rinde zum subcorticalen Mark hinab wandert, die Bewußtlosigkeit eintritt, und daß also die Bewußtlosigkeit damit zusammenhinge, daß die dynamischen Beziehungen zwischen Hirnrinde und Hirnmark in irgend einer Form durch dieses Tiefergehen des Krankheitsprozesses gestört sind. Wir wissen ja, daß

die Rindenepilepsie häufig ohne Bewußtlosigkeit einhergeht und könnten so umgekehrt bei mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Paroxysmen auf eine Beteiligung des Markes schließen, wobei ich den durchaus hypothetischen Charakter eines solchen Schlusses besonders hervorheben möchte. Jedenfalls aber glaube ich, daß wir ein so umfassendes psychisches Phänomen wie dasjenige der Bewußtlosigkeit nicht punktuell lokalisieren dürfen, daß wir eine polytopische Auslösung von Bewußtseinsstörungen haben; und daß ein Prozeß, der von der Rinde zum Mark übergeht, ähnliche oder identische funktionelle Auswirkungen zeigen kann, wie ein anderer Krankheitsprozeß, der die Tendenz hat, vom Mark zur Rinde in die Höhe zu gehen.

Küppers (Freiburg i. B.): Grundsätzliches zur Lokalisationsfrage.

(Zu kurzem Referat nicht geeignet, erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Kant (Tübingen): Anamnestische Erhebungen bei Kranken mit chronischer Encephalitis epidemica.

Ausgehend von der Beobachtung, daß sich unter dem hiesigen Encephalitikermaterial der letzten Zeit mehrere frühere Kriegszitterer befanden, wurde der bereits vor einigen Jahren von *Runge* angeschnittenen Frage nachgegangen, ob bei dem Gros der Encephalitiker bzw. deren Verwandtschaft eine besondere anlagemäßige Ansprechbarkeit oder Minderwertigkeit der subcorticalen Apparate vorliege. Es wurden Fragebogen an das gesamte Encephalitimaterial der Klinik, insgesamt 190 Fälle, verschickt, welche durch frühere Krankenblattangaben und Anfragen an Ärzte, Verwandte usw. ergänzt wurden. Inhaltlich wurde unterschieden zwischen früherer Aktivierung von Zittermechanismen und dem früheren Auftreten subcortical lokalisierter Erkrankungen, und zwar sowohl bei den Kranken selbst als auch in deren Blutsverwandtschaft: insgesamt vier Rubriken. Verwertet wurden nur die Fälle, welche bei Beginn der Encephalitis bereits 25 Jahre alt waren, da jüngere Personen über die frühere Ansprechbarkeit von Zittermechanismen kein sicheres Urteil gestatten: zusammen 103 Fälle.

Um über die Abweichungen der Belastungsziffern von denen des gesunden Durchschnitts ein Urteil zu gewinnen, wurden 103 nicht nervenkranken, über 25 Jahre alten Personen dieselben Fragen vorgelegt.

Die Hauptfehlerquelle, welche aus dem Rentenbegehren der Männer erwachsen könnte, welche einen Zusammenhang zwischen Encephalitis und Kriegszittererscheinungen herzustellen suchen, wurde dadurch zu verringern versucht, daß das gesamte Frauenmaterial auch berücksichtigt wurde.

Die Untersuchungen, deren Ergebnisse tabellarisch erläutert wurden, vermochten nicht die Wahrscheinlichkeit zu erbringen, daß bei dem

Gros der Encephalitiker, einschließlich deren Blutsverwandtschaft, eine besondere anlagemäßige Ansprechbarkeit oder Minderwertigkeit der subcorticalen Apparate vorliege. Die Gesamtbelastung im Sinne unserer vier Rubriken ist zwar groß, zeigt jedoch in beiden Vergleichsreihen keine sehr erheblichen Unterschiede. Man darf sich daher nicht ohne weiteres dazu verleiten lassen, aus den Belastungszahlen der Encephalitiker positive Schlüsse zu ziehen. Die erwähnte Gesamtbelastung stellt im übrigen eine recht komplexe Größe dar. Die Belastung mit subcorticalen Affektionen im strengsten Sinne ist zwar bei den Encephalitikern größer als bei den Gesunden; die absoluten Prozentzahlen sind aber wiederum zu gering, um irgendwelche Schlüsse im Sinne vorzugsweiser Belastung der Encephalitiker zu erlauben.

Für die Frage der Beziehung zwischen Konstitution und Schwere des Krankheitsverlaufs haben unsere Belastungsziffern ebenfalls keinen Anhalt zu geben vermocht.

6. Herrmann (Prag): Scheinbar hysterische Blindheit bei einer Hypophysengangcyste.

Bericht über einen Fall, der bei den ersten Untersuchungen ganz den Eindruck einer hysterischen Amaurose machte (plötzliches Sehendwerden nach der Vestibularisuntersuchung am Drehstuhl mit theatralischer Reaktion darauf, Blindwerden auf dem rechten Auge nach Liegen auf der rechten Körperseite, von Jugend an Stotterer). Die Vestibularisuntersuchung ergibt kalorisch eine besondere Betonung der langsamen Komponente des Nystagmus. Bei der Untersuchung am Drehstuhl überraschten, was *Wodak* vermerkte und besonders hervorhob, die Nachphasen mit mehrmaligem Umschlagen der Nystagmusrichtung.

Diagnose: Cystischer Hypophysentumor, einwachsend in den Hirnstamm; zunächst wird vom Chirurgen (*Dr. Kerschner*) versucht, die Cyste durch den Balkenstich hindurch zu punktieren. Einige Monate später wird von *Schloffer* die Cyste von der vorderen Schädelgrube aus am hängenden Gehirn angegangen und ein kleines Fenster in die Cystenwand geschnitten. Etwa vier Monate später Exitus.

Obduktionsbefund: Cystischer Tumor mit papillär gebauter Geschwulst im Innern (Erdheimentumor). Die histologische Untersuchung ergibt infiltrierende Tumorzellgruppen in der Cystenwand. Diese Infiltration betrifft auch den vorderen Brückenrand, wodurch eine Degeneration entsteht, die basal von der Bindearmkreuzung lateral- und caudalwärts reicht.

Die Erklärung der scheinbaren hysterischen Amaurose mit ihrer Wunderheilung kann man in Schwankungen des Füllungszustandes suchen, in Ödemwirkungen des Tumors auf das umliegende Gewebe oder in Reaktionswirkungen nervöser Art auf den physikalisch-chemischen Zustand des Gewebes um die Cyste herum.

Die Vestibularerscheinungen entsprechen wohl einer Enthemmung rhythmischer Nachphasen des Nystagmus bei der Drehreaktion. Vom labyrinthären Gesamtapparat ist am ehesten die *Bechterewsche* Commissur (sie reicht sehr weit oralwärts bis unter die Tractus rubrospinales und ist durch die histologisch nachweisbaren Veränderungen dieser Gegend sicher betroffen). Die Enthemmung der Nachphasen bei der Drehreaktion ist vergleichbar der Enthemmung der Nachbildphänomene bei Läsionen der erweiterten Sehsphäre. So zeigen sich hier Mechanismen am *Hirnstamm*, wie sie für Großhirnphänomene längst nachgewiesen sind.

Hans Strauss (Frankfurt a. M.): **Über motorische Schreckreaktionen** (mit Projektionen).

Mit Hilfe der Kinematographie wurde der bei dem schreckhaften, durch einen Schuß ausgelösten Zusammenfahren auftretende Bewegungsablauf studiert. Bei sehr starken motorischen Schreckreaktionen treten bei der stehenden Versuchsperson, bei der die Arme passiv herabhängen, auf: Blinzeln, Beugung des Kopfes nach vorne, Hochziehen der Oberlippe und Herabziehen der Unterlippe, Hochziehen und Vorwärtsbewegung der Schultern, Ad- oder Abduktion und leichte Innenrotation im Schultergelenk, Beugung im Ellbogen, Pronation der Unterarme, Faustschluß, Rumpfbeugung nach vorne, Beugung von Hüfte und Knie. Bei seitlicher Schußrichtung wird bei starken Reaktionen die Bewegung asymmetrisch: vor allem wird der Arm, auf dessen Seite der Schuß abgefeuert wurde, stärker gebeugt als der andere, es tritt eine Kopf- und Rumpfdrehung ein, die bei manchen Versuchspersonen auf den Schuß zu, bei manchen von ihm weg erfolgt. Schwächere motorische Schreckreaktionen verlaufen stets symmetrisch. Sie zeigen nur Bruchstücke der starken Reaktionen, wobei aber die Ausbreitung der Reaktion über den Körper ganz bestimmten Gesetzen folgt. Die entstehende Haltung hat große Ähnlichkeit mit der Hockstellung des Parkinsonismus. Man kann daher vermuten, daß das Zusammenfahren einem plötzlichen Hervortreten des vom roten Kern vermittelten Beugetonus entspricht. Aus den Beobachtungen über solche acustico-motorischen Reaktionen an Anencephalen ist ein Schluß auf den Verlauf des Reflexbogens beim erwachsenen Menschen schon deswegen nicht möglich, weil auch beim normalen jungen Säugling die Reaktion ein ganz anderes Bewegungsbild ergibt wie beim Erwachsenen. Beim Säugling tritt bei starken akustischen Reizen der *Morosche* Umklammerungsreflex auf, wobei eine Beeinflussung des Bewegungsablaufs durch die Kopfhaltung im Sinne tonischer Halsreflexe festzustellen ist. Eine Beeinflussung des Zusammenfahrens im Sinne tonischer Halsreflexe tritt auch bei einer Anzahl solcher Versuchspersonen auf, bei denen das Hervortreten von Halsreflexen mit keiner anderen Methode nachgewiesen werden kann. Aufklärung über den Verlauf des Reflexbogens für die motorische Schreckreaktion dürften

Beobachtungen an Patienten mit Läsionen bestimmter Bahnen und Zentren bringen. Bei Hemiplegien fand sich stets eine Steigerung des Zusammenfahrens auf der paretischen Seite, wenn nicht eine völlige, schlaffe Hemiplegie bestand oder außerordentlich starke, auch durch den Untersucher nicht überwindbare spastische Kontrakturen vorlagen. Das weist darauf hin, daß der Reflex nicht über die Pyramidenbahn verläuft, diese vielmehr in unversehrttem Zustand eine hemmende Wirkung auf ihn vermittelt. Weitere Untersuchungen, die Aufklärung über den Verlauf des Reflexbogens bringen sollen, an Patienten mit Thalamusherden, mit choreatischen, athetotischen usw. Syndromen sind im Gang. Die ausführliche Veröffentlichung aller dieser Ergebnisse erfolgt an anderer Stelle.

Nachmittagssitzung am 21. Oktober 1927.

Vorsitz: *Gaupp* (Tübingen).

Die Versammlung beschließt, einer durch *Binswanger* (Kreuzlingen) schriftlich übermittelten Einladung folgend, im nächsten Jahre gemeinsam mit dem Schweizer Verein für Psychiatrie in *Basel* zu tagen.

E. Gamper (Innsbruck) durch *Spatz* (München) mit Demonstrationen.

Diskussion zum Referat *Reichardt*: Kurzer Hinweis auf das Ergebnis der Untersuchung von 16 Gehirnen chronischer Alkoholiker mit dem anatomischen Befund der Polioencephalitis *Wernickes*. Hier liegt eine sich vorwiegend in psychischen Symptomen äußernde Krankheit vor, deren anatomisches Substrat *nachweislich* im Hirnstamm seinen Sitz hat. Die Veränderungen vereinigen sich sowohl was die histopathologische Eigenart als was die Ausbreitung betrifft, zu einem *ganz ungewöhnlich charakteristischen Bild*. Für die Art der ausgesprochen herdförmigen Veränderungen ist neben einer oft sehr intensiven Gliawucherung eine Proliferation fixer Gefäßwandelemente besonders bezeichnend, in dieser Weise nur bei der Bleivergiftung des Hundes (*Bonfiglio*) und bei der Endarteritis luetica der kleinen Rindengefäße (*Nißl*) bekannt. Die übliche Bezeichnung ist also eigentlich nicht gerechtfertigt, denn es handelt sich weder um eine Encephalitis (fehlen von freien Zellen, d. h. sog. Infiltratzellen) noch ist die Beifügung „hämorrhagica“ berechtigt. Die Veränderungen fanden sich bisher nie in der Rinde, sondern immer in ganz bestimmten Stellen des Hirnstammes, in Nachbarschaft der Ventrikel. Im Bereich des vierten Ventrikels sind dies der dorsale Vagus-kern und ein Stelle im Bereich des vorderen Endes der Eminentia teres. Im Bereich des Aquäduktes sind es das zentrale Höhlengrau dieser Gegend und die Kerne der hinteren Vierhügel mit ihrem dorsalen Verbindungsgebiet. Nach ventral zu *können* die Oculomotoriuskerne ergriffen werden, wodurch dann die bekannten Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln hervorgerufen werden. Im Bereich des dritten Ventrikels sind die Prädispositionsstellen wieder das Höhlengrau mit dem Nucleus

paraventricularis und Kerngebieten, die etwa dem Nucleus reuniens *Malones* entsprechen, die Kerne des Tuber cinereum und der Nucleus supraopticus sowie endlich das Corpus mamillare. Dieses letztgenannte Zentrum war in *sämtlichen* Fällen betroffen, während hinsichtlich der Häufigkeit des Befallenseins der anderen Prädilektionsstellen individuelle Verschiedenheiten sich bemerkbar machten. Klinisch war allen Fällen gemeinsam die Erscheinungen des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes. Entsprechend dem Sitz der Veränderungen mußten schwere vegetative Störungen erwartet werden. Das Vorkommen solcher bei chronischen Alkoholikern mit dem *Korsakowschen* Symptomenkomplex wird man in Zukunft systematisch beachten müssen.

Kleist (Frankfurt) zum Referat von *Reichardt*:

Wenn Herr *Reichardt* darauf hingewiesen hat, daß man früher die Hirnrinde überschätzt habe und manche Funktionen, die man früher in der Gehirnrinde suchte, jetzt in die Stammganglien verlegt werden müssen, so gilt dies auch für die *psychomotorischen Erscheinungen*, deren Ort ich anfangs mehr im Stirnhirn suchte. Jetzt kann man aber nicht mehr daran zweifeln, daß dieselben mindestens zum größten Teil in den Stammganglien lokalisiert sind, wie dies ja schon längst von den mit den psychomotorischen nahe verwandten myostatischen Störungen bekannt ist. Während die myostatischen Bewegungsstörungen — nämlich Chorea, Athetose, Rigor, Zittern u. ähnl. — mit dem Putamen bzw. mit dem Pallidum externum zusammenhängen, dürften die psychomotorischen Störungen — Parakinesen, Pseudospontanbewegungen, Stereotypien, Iterationen, Akinese, Katalepsie — auf das Caudatum bzw. das Pallidum externum zurückzuführen sein (vgl. Vortragsberichts. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 47, H. 13/14. 1927). Auch zu den von Herrn *Reichardt* in seinem Referat behandelten Störungen des *Trieb-lebens* konnte ich neuerdings einen Beitrag liefern, indem ich fand, daß bei Herderkrankungen des Gehirns mit motorischem Negativismus, sog. „Gegenhalten“ sich stets Herde im Thalamus opticus fanden. Bei der Lokalisation der *schizophrenen* Störungen, die Herr *Reichardt* als strittig bezeichnete, ist zu beachten, daß die schizophrenen Störungen hirnpathologisch ganz verschiedenartig sind. Die Erscheinungen des Begriffs- und Sprachzerfalls gehen fraglos von krankhaften Veränderungen an der Gehirnrinde, besonders dem Schläfen- und Hinterhauptslappen aus. In die Stammganglien kann man nur die psychomotorischen, affektiven und Triebstörungen der Schizophrenie verlegen. In beiden Hirngebieten sind ja auch schon anatomische Veränderungen nachgewiesen; in der Hirnrinde von *Josephi*, *Fünfgeld* u. a., in den Stammganglien neuerdings von *Steck*.

Bürger (Heidelberg) zum Vortrag *Strauß*:

Macht auf den *Goldsteinschen* Begriff der Reizschutzlosigkeit aufmerksam. Kurze Mitteilung eines Falles von Paralyse, der klinisch ein striäres Bild bot und

der auf plötzliche unerwartete große Hautreize ein kolossales Zusammenschrecken zeigte. Auf optische und akustische Reize zeigte er diese Reaktion nicht, trotzdem diese Sinnesgebiete intakt waren. Auf die plötzlichen Hautreize vermochte er sich auch nicht einzustellen, sondern zeigte dieselbe Reaktion immer wieder, wenn man den Reiz wiederholte.

Fünfgeld (Frankfurt a. M.) zum Vortrag *Reichardt*:

Demonstriert den Film einer progressiven Paralyse mit anfallsweise auftretenden myoklonischen und ticartigen Zuckungen, besonders der rechten Körperhälfte, und tonischen Krampfständen; diese Zustände waren in den letzten 2½ Lebensjahren der Kranken nur von kurzen freien Intervallen unterbrochen. In diesen bestand eine Zwangshaltung des rechten Armes mit Abduktion im Schultergelenk und Beugung im Ellenbogengelenk. Die Haltung des linken Armes war freier. Anatomisch fand sich eine erhebliche paralytische Erkrankung der Hirnrinde, eine mäßige des Striatums, endlich vier herdförmige Stellen starker paralytischer Veränderungen im Thalamus und Hypothalamus. Der größte dieser Herde nahm den medioventralen Thalamuskern ein und war an der entsprechenden Stelle noch im Pulvinar nachweisbar. Ein kleiner Herd saß im dorsolateralen Thalamuskern. Außerdem fand sich ein Herd im hinteren Drittel des Nucleus ruber und eine ähnliche Stelle in der lateralen Markkapsel des Ruber. Die Lokalisation dieser Herde scheint Vortragendem für die Pathophysiologie und Lokalisation der Bewegungsstörungen sehr bedeutsam. Die genauere Ausführung muß der Publikation überlassen bleiben.

Spatz (München) zum Vortrag *Steiner*:

Man kann Gebiete untersuchen, die regelmäßig vom paralytischen Prozeß getroffen werden und auch solche, die mehr gelegentlich befallen werden. Zu den *regelmäßig* betroffenen Gebieten gehören aber nicht nur bestimmte Abschnitte der Großhirnrinde, sondern auch ein bestimmter Teil der Stammganglien, nämlich das Striatum (Nucleus caudatus + Putamen). Diese Tatsache ist sicher auch für die klinische Symptomatologie nicht ohne Belang. Jedenfalls ist es nicht ganz richtig, die Paralyse eine Rindenerkrankung zu nennen, sie ist auch eine Hirnstammerkrankung.

Steiner (Heidelberg): Schlußbemerkung.

Hinweis auf die Ubiquität des paralytischen Prozesses, der ja im Vortrag schon erwähnt wurde. Prädilektionsgebiete Hirnrinde und eine Reihe grauer Gebiete. Striatum sicher auch beteiligt. *Besonders stark akzentuierte* Beteiligung des Striatum aber selten. Kompetente Beurteiler, wie *Alzheimer*, haben zuerst auf die Striatumparalyse als eine topische Atypie hingewiesen und ihre Seltenheit betont. Wie *Kleist* hat *Steiner* bei gewöhnlichen Paralyse auf Putamen- und Caudatumbeteiligung hinweisende gelindere psychomotorische Störungen gesehen, er betont besonders die eigenartige Ungeschicklichkeit und mangelnde Zusammenordnungsfähigkeit bei komplexen Bewegungsaufgaben. Ganz besonders tritt dies auch bei Lumbalpunktionen und anderen ärztlichen Prozeduren zutage, ohne daß eine wesentliche Demenz besteht, die als Ursache verantwortlich gemacht werden könnte. Wenn aber schwere motorische Ausfallerscheinungen des extrapyramidalen Systems sich zeigen, choreatische usw., wie ich sie selbst in einem Falle beobachten konnte, dann kommt es auch zu einer starken, im Verhältnis zur Hirnrindenbeteiligung, die wir immer als Maßstab wählen, *besonders akzentuierten* Lokalisation in dem beteiligten Striatum oder anderem Hirngebiet. Und das ist dann eine topische Atypie, die wir ja heute auch in einem noch tieferen Hirngebiet an dem *Fünfgelds* Fall kennen gelernt haben.

Kahn (München): **Bemerkungen zur Frage der Organminderwertigkeit.**

Der Begriff der Organminderwertigkeit wird von der individualpsychologischen Schule überweitet und mißbraucht. Mit seiner Hilfe

versucht die Individualpsychologie jede Persönlichkeit in ihr Schema zu zwängen. Es wird auseinandergesetzt, daß Organminderwertigkeit und Erleben der Organminderwertigkeit nicht unbedingt im Individuum zusammengehören müssen. Man kann Organminderwertigkeit erleben, ohne sie selber zu haben, und man muß eine vorhandene Organminderwertigkeit nicht unbedingt im individualpsychologischen Sinn erleben. Es wird offenbar von der *Adlerschen* Schule ganz übersehen, daß die Voraussetzungen der Überkompensation nicht lediglich in der Minderwertigkeit des Individuums, sondern viel mehr in seinen positiven Eigenschaften liegen müssen. Es wäre bedauerlich, wenn die individualpsychologische Schule sich durch Einseitigkeit und Enge um ihre eigenen Entwicklungsmöglichkeiten brächte.

Kretschmer (Marburg) zum Vortrag *Kahn*:

Es geht nicht an, die gesamte Persönlichkeit in Fiktionen aufzulösen. Das Unechte setzt notwendig etwas Echtes als Gegensatz voraus, einen festen Punkt hinter allen Fiktionen und Überkompensationen, von dem aus die Theaterkulissen dirigiert werden. Die sehr wertvolle Theorie der Überkompensation kann die Annahme und Untersuchung fest gegebener echter Anlagelinien der Persönlichkeit nicht ersetzen. In der Tat sehen wir aus unserem klinischen Psychopathenmaterial, daß es rein asthenisch reagierende Persönlichkeiten gibt, die *nicht* überkompensieren, sondern z. B. rein im Sinne der reaktiven Depression auf Lebenskonflikte antworten. Wenn das asthenische Erleben zu einer überreizten asthenischen Überkompensation führt, so ist eben in diesen Fällen das Sthenische nicht eine Fiktion, sondern es ist ein echter sthenischer Gegenpol schon in der Persönlichkeit angelegt, der durch das kontrastierende asthenische Teilerleben überreizt, verstärkt besetzt wird.

H. D. v. Witzleben (Köppern i. T.): **Zur Psychologie der mittelalterlichen Weltanschauung.** (Vortrag, gehalten auf der 50. Jahresversammlung südwestdeutscher Psychiater am 21. und 22. X. 1927 in Würzburg.)

Der Begriff der Weltanschauung enthält in sich neben dem Wissen um bestimmte Dinge stets eine Wertung. Eine Psychologie der Weltanschauung ist nur möglich in Verbindung mit dem ganzen seelischen Geschehen einer Epoche mit ihren philosophischen und religiösen Grundlagen. Entsprechend der Subjekt-Objekt-Spaltung finden sich in der Psychologie der Weltanschauung subjektive Einstellungen und objektive Weltbilder (*Jaspers*). Mittelalter ist eine ganz bestimmte geistige Haltung gegenüber dem Leben. Nicht ihre Richtigkeit ist zu prüfen, sondern die psychologische Wirklichkeit darzutun. Die religiöse Grundlage des Mittelalters ist der Katholizismus, doch ist dieser mit dem Wesen der mittelalterlichen Weltanschauung nicht identisch. Die Dynamik der Formgebung verläuft zwischen zwei Polen, synton und dyston, sowie in ihren Mischungen. Synton ist leidenschaftliche Bewegung, die der Rundung, dem Ausgleich zustrebt. Synton ist die „erhabene Hysterie“ der Bräutigamsmystik. Ihre äußere Form ist die romanische Kunst. Dyston ist leidenschaftliche Zerrissenheit, Steilheit, Emporgerecktheit. Der Ausgleich im Dystonen ist die strenge Form. Dyston ist die Ekstase

der Selbstmystik unter Aufhebung der Subjekt-Objektspaltung. Ihre äußere Form ist die gotische Kathedrale. Unter diesem Gesichtspunkt sind die hervorragenden Erscheinungen der Formprobleme mittelalterlicher Weltanschauung zu sehen: Augustin als die größte *complexio oppositorum*, der Aquinate als Schöpfer der endgültigen äußeren Form der Kirchenlehre und die Mystik als *ens agitans* mittelalterlicher Geisteshaltung.

Tuczek (Kennenburg-Eßlingen): Über die optischen Phänomene bei der kathartischen Behandlung.

Im Laufe der Psychokatharsis bieten sich dem Kranken komplexbedingte Vorstellungsinhalte in Form von optischen Anschauungsbildern von großer Naturtreue, die im hellen Gesichtsfeld bei geschlossenen Augen entstehen. Sie haben Wahrnehmungscharakter und werden in dem Raum vor die Augen lokalisiert. Es handelt sich vorwiegend um Wiederbelebung sehr früher Kindheitserinnerungen, die dem wachen aktiven Erinnern nicht mehr zugänglich sind. Die Erscheinungen haben enge Beziehungen zu den *Jaensch*schen Anschauungsbildern, aber auch zu hypnagogen Halluzinationen, Traumbildern und echten Halluzinationen, vor allem hysterischen. Bestimmte Typen sind offenbar für die Produktion von bald mehr nachbildnahen, bald mehr vorstellungsnahen Anschauungsbildern besonders begabt; so lassen sich da enge Beziehungen zu den *Jaensch*schen B und D Typen aufzeigen.

Ewald (Erlangen) berichtet auf Wunsch einiger Versammlungsteilnehmer über seinen Besuch und seine Beobachtungen in Konnersreuth. Er weist hin auf seine demnächst erscheinende Mitteilung.

Sitzung vom 22. Oktober 1927 vormittags.

Vorsitz: *Kleist* (Frankfurt a. M.)

A. Knauer (Würzburg): Über schöpferische und bedingende Kausalität in der Lehre von den Sinnestäuschungen.

Die seelischen Erscheinungen unterliegen dem allgemeinen Kausalzusammenhang, d. h. jede seelische Erscheinung bedingt die folgende. Die Assoziationsgesetze und die Gesetze der Logik behandeln Sonderklassen dieser allgemeinen *bedingenden Kausalität* des Seelenlebens, durch die es auch mit den physischen Erscheinungen verknüpft ist. Gleichzeitig erleben wir die seelischen Erscheinungen aber auch so, als wären sie freie Schöpfungen eines außerhalb des Bewußtseins stehenden Etwas, hinter dem wir keine weitere Ursache mehr bemerken, noch zu suchen ein unmittelbares Bedürfnis verspüren. Dieses Etwas ist unser Ich, das stets gleichbleibende, unverrückbare Subjekt unseres Bewußtseins. Zu Bewußtseinserscheinungen werden die ihnen zugrunde liegenden

bedingenden Kausalitäten erst durch jenes eigenartige Erfastwerden vom Ich, das wir Bewußtwerden nennen. Ohne diese erschaffende Tätigkeit des Ichs wären sie irgendetwas anderes, nur eben keine Bewußtseinserscheinungen. Wir haben daher bei dem psychischen Geschehen außer von einer bedingenden auch gleichzeitig immer von einer *schöpferischen Kausalität* zu reden.

In der unmittelbaren inneren Erfahrung begegnen wir immer beiden seelischen Kausalitätsformen nebeneinander. Doch ist ihr gegenseitiger Anteil an den einzelnen Erlebnissen sehr verschieden. Bald überwiegt die Macht der subjektiven schöpferischen Kräfte, bald die der objektiven bedingenden Kräfte. Ersteres ist z. B. bei den denkmäßigen und gewissen phantasiemäßigen Erlebnissen der Fall, letzteres z. B. bei den Wahrnehmungen und Gefühlen. Im allgemeinen kann man sagen, daß jede Erlebnisklasse normalerweise ein ihr eigentümliches Verhältnis von schöpferischer zu bedingender Kausalität besitzt und daß wir stärkere Verschiebungen in diesem gewohnten Verhältnis als ungemäß empfinden. Während uns z. B. die Übermacht der bedingenden Kausalität in den äußeren Wahrnehmungen als etwas Selbstverständliches erscheint, erblicken wir darin beim Denken und Vorstellen einen quälenden Zwang. Die höheren Grade der Ichtätigkeit kann man als *Produktion*, die geringeren als *Reception* bezeichnen; doch ist auch die letztere keine bloß passive innere Haltung, sondern immer noch etwas aktives, ein von Innen nach Außen gerichtetes Hinwenden und Erfassen. Selbst Wahrnehmungen und Gefühle schildern wir daher als *Tätigkeiten* des Ichs: „Ich sehe“, „Ich höre“, „Ich freue mich“. Der Anteil der schöpferischen Kausalität an den seelischen Vorgängen ist kein Maßstab für ihren objektiven Wert. So gibt es eine Form der Ideenflucht, also einer geistigen Minderleistung, bei der der Erlebende überzeugt ist freier und leichter mit seinen Gedanken schalten zu können als in gesunden Tagen und die man deshalb „souveräne Ideenflucht“ nennen könnte, während es auch umgekehrt eine gehetzte, „gepeitschte Ideenflucht“ gibt, in der das Ich nur das ohnmächtige Opfer jener Lockerung der logischen Beziehungen im weitesten Sinne, also einer bedingend kausalen Störung ist, die in beiden Fällen das Wesen der objektiven Abweichung bildet. Schwerer zu beantworten ist die Frage, ob es in uns rein bedingend kausale Prozesse gibt, nach Art höherer verstandesmäßiger Leistungen, die ohne Teilnahme des Ichs, also unbewußt verlaufen. Schließlich ist zu sagen, daß das Ich der inneren Anschauung entzogen ist, da ein Subjekt nicht zugleich sein Objekt sein kann. Es gibt daher streng genommen kein sog. „Ichbewußtsein“. Auch die die schöpferische Kausalität ausmachenden Tätigkeiten des Ichs sind der inneren Anschauung nur wenig und nur gewissermaßen von der Seite her zugänglich. Sie stellen ein immer rätselhaft bleibendes mittleres Gebiet zwischen den objektiven Bewußtseinserscheinungen und dem Ich dar.

Die *Sinnestäuschungen* nun stehen — auch abgesehen von ihrem formalen Gehalt — den äußeren Wahrnehmungen insofern nahe, als auch hier das Ich überwiegend zu einer receptiven Rolle gezwungen ist. In dieser Beziehung besteht ein weiter Unterschied gegenüber den *sinnlichen Vorstellungen*. Letztere konnten daher von mir und einer Anzahl meiner Versuchspersonen im Meskalinrausch oder beim normalpsychologischen Halluzinieren jederzeit ohne Schwierigkeit — sozusagen auf Kommando — neben den objektiven, bildmäßigen Trugbildern erzeugt werden. Diese beiden seelischen Erscheinungsformen schienen auf zwei ganz verschiedenen Bühnen des Bewußtseins aufzutreten. Während die Schärfe und sinnliche Kraft der Trugbilder ohne weiteres aus ihren eigenen Gesetzen heraus gegeben war, hing sie bei den Gesichts- und Gehörsvorstellungen von dem Grade der inneren Anstrengung ab; gewöhnlich verschwanden sie ganz, wenn der auf ihre Erzeugung gerichtete Wille aufhörte, die Trugbilder dagegen blieben, ob sich der Erlebende um sie kümmerte oder nicht — wenigstens darf man das in einem weitgehenden relativen, wenn auch nicht absoluten Sinne sagen. Daran wird es auch liegen, daß die sinnlichen Vorstellungen von der inneren Anschauung immer nur als ganzes erfaßt werden können; auch bei größter sinnlicher Kraft verschwinden sie, sowie man versucht, ihre Elemente: die Konturen, Farben, klanglichen Eigentümlichkeiten isoliert zu betrachten; das wäre im übrigen auch der bereits erwähnte vergebliche Versuch mehr als einen Seitenblick in das Wesen einer Ichtätigkeit zu werfen. Anders die echten Halluzinationen, die eine weitgehende analysierende Betrachtung ihrer Teile gestatten. Alle konkreten inneren Erscheinungen, die ein derartiges vom Ich unabhängiges Eigenleben besitzen, so daß die innere Anschauung sich auch auf ihre bedeutungslosen Elemente direkt richten kann, sind Sinnestäuschungen. Diese Tatsachen machen wohl auch allein das aus, was der Erlebende als einen gewaltigen, schwer näher zu beschreibenden Qualitätsunterschied zwischen Halluzination und sinnlicher Vorstellung empfindet — die größere Subjektivität der ersteren und die größere Objektivität der letzteren kann man vielleicht mehr *umschreibend* als *beschreibend* sagen. Grundsätzliche Unterschiede in bezug auf die Intensität lassen sich nicht aufstellen; es gibt sehr schattenhafte, blasse Halluzinationen und sehr leuchtende und vernehmbare dingliche Vorstellungen.

Die Halluzinationen bilden meines Erachtens eine einheitliche Erlebnisklasse. Weitere Unterscheidungen lassen sich nur hinsichtlich ihres Rahmens, d. h. der allgemeinen Verhältnisse des Bewußtseins, unter denen sie auftreten, machen, was aber nur einen relativen Wert hat, wie ich Herrn *Tuczek* gegenüber hervorheben möchte.

Die Verwandtschaft der Sinnestäuschungen mit den äußeren Wahrnehmungen geht nun aber nicht soweit, daß ihnen nur receptive Grade der schöpferischen seelischen Kausalität zukämen — so wie das bei den

letzteren der Fall ist. Sie sind der produktiven Ichtätigkeit doch bis zu einem gewissen Grade zugänglich. Man kann z. B. das Halluzinieren durch Übung erlernen, wie *Johannes Müller* gezeigt hat. Der Erlebende kann auch den Inhalt der Täuschungen mehr oder weniger bestimmen, solange er sich mit seinen Wünschen innerhalb der allgemeinen Fahrtrichtung hält, die die bedingenden Kausalitäten, zu denen auch die gedächtnismäßigen Faktoren: Übung und Gewohnheit gehören, festgelegt haben. Darüber hinaus kann der Einfluß des Ichs nur ausnahmsweise und sehr unvollkommen vordringen. Wo es glückt, ist es nur eine indirekte Einwirkung auf Glieder der bedingenden Kausalkette, die weit vor den eigentlichen Bewußtseinserscheinungen liegen. So kann es vorkommen, daß nur ein dem gewünschten Gegenstande verwandter erscheint und zwar erst sehr verspätet zu einer Zeit, wo der Erlebende seine Bemühungen bereits aufgegeben hat. Unter den Beispielen, die Vortragender für diese Tatsachen anführt, befindet sich auch der Fall eines Klavierspielers, der im Kriege durch einen merkwürdigen Zufall gleichzeitig den rechten Arm durch Granatzerschmetterung verloren und eine Impression des Schädels mit Absprengung eines Stückes der inneren Tafel erlitten hat, die nach den vorgenommenen Messungen ziemlich genau über den Armfeldern der linken vorderen Zentralwindung liegen muß. Der Betreffende hat in den seit der Verwundung verflossenen zehn Jahren dauernd das Gefühl behalten, als hänge der rechte Arm noch an seiner Seite. Die Wahrnehmung desselben ist besonders deutlich an der Hand und den Fingern, während sie körperwärts mehr verblaßt. Der Betreffende kann mit diesem nur noch in seiner Einbildung vorhandenen Arm nach Belieben die kompliziertesten Klavierspielbewegungen halluzinieren, z. B. in der Phantasie neue Musikstücke, die er gehört hat, klaviermäßig genau vor sich hintrommeln, wie das geübte Klavierspieler zu tun pflegen. Die Armtäuschung folgt aber nicht dem allereinfachsten Bewegungsauftrag, wenn es sich um eine für ihn nicht alltägliche, nicht gewohnheitsmäßige Bewegung handelt. Dagegen beschreibt der Mann noch sehr quälende ungewollte Bewegungshalluzinationen, die von Zeit zu Zeit zwangsmäßig in dem Phantasiearm auftreten und wie Rindenkrämpfe klingen.

Die aktivere Teilnahme des Ichs an der Erzeugung der Trugwahrnehmungen im Vergleich zu seiner rein receptiven Tätigkeit in der äußeren Wahrnehmung ist auch der Grund der bekannten Zeitsinnestäuschung in den halluzinatorischen Rauschzuständen. Es fällt plötzlich mehr innere, subjektive Zeit, die die Zeit der schöpferischen Kausalitäten ist, auf die Strecken der objektiven Zeit, die die Zeit der bedingenden Kausalitäten ist, als der Erlebende aus dem nüchteren Zustande her gewohnt ist.

Die bedingenden Kausalitäten, die den *Gestaltwandel* der Sinnes-täuschungen bestimmen, kann man in innere und äußere Beziehungen

nach Art der inneren und äußeren Assoziationen der Vorstellungen einteilen, wozu aber noch die rein aus dem physischen kommenden Einwirkungen treten, insbesondere Nachbilder der äußeren Wahrnehmungen und in den Vergiftungen plötzliche toxische Reizungen der Sinnes- und Gleichgewichtszentren. Vortragender illustriert dies an Beispielen aus seinen Meskalinversuchen. Die Sinnestäuschungen gestatten auch am ehesten eine Beantwortung der Frage, ob die bedingenden seelischen Kausalitäten allein — ohne jegliche Ichbeteiligung — einen höheren verstandesmäßigen Verlauf nehmen können. Eigentlich wird diese Frage schon dadurch bejaht, daß die Täuschungen oft innere, aber sinnvolle Beziehungen untereinander erkennen lassen. *Bernhard Shaw* hat in dem bekannten Vorwort zu seiner „*Heiligen Johanna*“ die These direkt aufgestellt, daß die Stimmen und Erscheinungen der historischen Heiligen nur aus unbewußter Arbeit ihres angeborenen Genies hervorgegangen seien. Vortragender erzählt zwei Beispiele — eines aus den Stimmen eines geistig hochstehenden Epileptikers und eines aus seinen eigenen Meskalinerlebnissen, die geradezu wunderbare verstandesmäßige Operationen der objektiven Hirnkräfte außerhalb des Bewußtseins erkennen lassen.

Hier dürfte auch der Schlüssel zur Erklärung der Täuschungen mit gestörter Kritik liegen. Derartige sinnvollen Zusammenhänge der Halluzinationen unter sich und mit den übrigen Erfahrungen des Erlebenden sind nur zu verstehen, wenn über ihren bedingenden Kausalitäten ein zusammenhaltendes Prinzip gewaltet hat mit den gleichen Bedürfnissen und Eigenschaften, die von außen gesehen, d. h. ohne Hinzunahme der Tatsache des Bewußtseins, unserem Ich zukommen. Wir haben daher ein Recht von weiteren geistmäßigen Subjekten in uns zu sprechen neben dem Subjekte unseres Bewußtseins. Sie verhalten sich natürlich unserem Ich gegenüber grundsätzlich nicht anders wie jedes andere ähnlich beschaffene Subjekt außerhalb unserer Persönlichkeit, die selbst ein objektiver Erscheinungskomplex ist. Dieser sich dem Erlebenden unmittelbar aufdrängende Eindruck kann bei entsprechender Färbung der Persönlichkeit eines Halluzinanten (paranoid, suggestibel, bigott oder ähnliches), auch bei Verstandesschwäche im allgemeinen zu dem Glauben verführen, daß es sich bei seinen Trugwahrnehmungen um Einwirkungen einer fremden Persönlichkeit handle. Die gleichzeitige Erfahrung, daß dem eigenen Ich eine Einflußnahme auf die Gestaltung der Täuschungen versagt ist, muß noch bestärkend wirken. Mit einem derartigen Irrglauben hinsichtlich der Herkunft der Täuschungen ist notwendigerweise auch der Glaube an ihre Wirklichkeit gegeben. Die Halluzinationen mit Verlust der Kritik sind also im Wesen nichts anderes als diejenigen mit erhaltener Kritik. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht, daß Trugwahrnehmungen, die für wirklich gehalten werden, auch meist für Beeinflussungen von außen gehalten werden, was an sich nicht notwendig wäre und darum selbst etwas Wesentliches

sein muß. Hier liegt auch der Grund, warum bei den akustischen Täuschungen die Kritik so oft bei den visuellen so selten — wenigstens im klaren Bewußtsein — verloren geht. Alles das Gehör erregende halten wir für Tätigkeiten der anderen Menschen und Dinge, niemals aber für sie selbst. Die Gesichtseindrücke sind die anderen Menschen und Dinge selbst. Die ersteren lösen daher so leicht in uns die Frage aus: „Wer tut das?“ Als Antwort erwarten wir eine Gesichtswahrnehmung. Was wir sehen, enthält dagegen nur selten noch Rätsel. Wir suchen hinter dem Gesehenen so wenig mehr wie hinter dem eigenen Ich. Seelentaube sind aus diesem Grunde auch viel nachdenklicher und ratloser als Seelenblinde.

Kleist (Frankfurt a. M.) zum Vortrag *Knauer*:

Fragt, ob bei dem erwähnten Fall nur das Armgebiet der vorderen Zentralwindung oder auch der hinteren Zentralwindung oder der unteren Scheitellappen mit verletzt war. Wenn die Cp. und Sm. erhalten, Ca. aber zerstört oder grob verletzt war, so müßte man annehmen, daß der Ort der willkürlich veränderbaren Bewegungsvorstellungen des Armes in Cp. oder Sm. gelegen sei. Letzteres würde mit der Apraxielehre übereinstimmen.

A. Knauer (Würzburg) Schlußwort:

Da eine Trepanation niemals stattgefunden hat, bin ich zur Beurteilung des Sitzes und der Art der Kopfverletzung auf das Ergebnis einer Messung mit dem *Kocherschen* Kranimeter und der Röntgenaufnahme des Schädels angewiesen. Danach ist anzunehmen, daß die Verletzung über der vorderen Zentralwindung sitzt. Der Gyrus supramarginalis kommt auf keinen Fall mehr in Frage. Die geringe Tiefe des abgesprengten Teiles der inneren Tafel läßt darauf schließen, daß dasselbe nur auf die Hirnrinde drückt und keine groben Zerstörungen angerichtet hat. Es handelt sich demnach nach meiner Meinung nur um Reiz- und keine Ausfallerscheinungen. Ob es gestattet ist, die Armtäuschung mit Empfindungen gleichzusetzen, so wie sie etwa durch eine Reizung der sensiblen Rindenfelder entstehen würden, erscheint mir fraglich. Das ergäbe wohl auch keine Halluzination, sondern eine reale Wahrnehmung, die sich grundsätzlich in nichts von einer äußeren Wahrnehmung unterscheidet. Gegen etwas Derartiges spricht aber die Fähigkeit willkürlich auch so komplizierte Bewegungserlebnisse in der Armtäuschung zu erzeugen, wie das ein exaktes Klavierspielen ist.

Ramrath (Gießen): Weitere Ergebnisse der Elektrodiagnoskopie.

Die im Anschluß an eine Anregung von Herrn Geheimrat *Sommer* angestellten Untersuchungen zur Prüfung der Behauptungen *Bisskys*, mittels des elektrischen Stromes seelische Eigenschaften festzustellen, wurde in der Gießener Klinik zunächst mit einem von *R. W. Schulte* hergestellten Apparat durchgeführt. Die mittels dieses Apparates gefundenen Resultate wurden durch einen von Dr. *Rahner* zur Verfügung gestellten Apparates bestätigt. Die Ergebnisse der Untersuchungen faßte *Sommer* dahin zusammen, daß 1. verschiedene Hautstellen ganz verschiedene Durchlässigkeit für den elektrischen Strom zeigen und dieser abhängig ist von der Hautunterlage, von Muskeln, Sehnen und Knochen, 2. je nach dem Druck der Elektrode auf die betreffenden Hautstellen der betreffende Ton oder die Empfindung stärker wird, 3. daß die Subjektivität der Empfindungsphänome bewirke, daß dieselbe

Stromstärke von verschiedenen Personen verschieden empfunden werde. Nach Besprechung zwischen *Sommer* und *Bissky* stellte letzterer der Klinik seinen Apparat zur Verfügung, wobei er betonte, daß er auf eine ernstliche wissenschaftliche Nachprüfung der Elektrodiagnoskopie Wert lege und hervorhob, daß er zur jetzigen Biosgesellschaft keine Beziehungen habe. Der Apparat ermöglicht ein objektives Ablesen der durch die Haut fließenden Stromstärken. Mit diesem Apparat wurden 50 Patienten der Klinik untersucht, wobei die vorher gemachten Erfahrungen zugrunde gelegt, jeder der zu Untersuchenden vor der Prüfung klinisch und psychotechnisch untersucht wurden und das Resultat dem Experimentator vorher unbekannt war. Aufzeichnung der Resultate erfolgte durch einen Kollegen. Der Experimentator handhabte nur die Elektrode. Ein Teil der Patienten wurde dem Experimentator mit einem großen Tuch bedeckt vorgeführt, um jeden unbewußten das Resultat möglicherweise beeinflussenden physiognomischen Eindruck auszuschließen. Schwierig blieb bei der Untersuchung das genaue Auffinden einzelner Reizstellen und das konstante Beibehalten des gleichmäßigen Elektrodendrucks. Zwei der Patienten, hervorragend begabte, zeigten nach dem Apparat sogar mittlere und Unterbegabung, während nach ihm bei Idioten Fähigkeiten bis stark normal und hervorragend angezeigt wurden. Sämtliche Resultate waren unbrauchbar. Es besteht Möglichkeit der bewußten und unbewußten Beeinflussung der Ergebnisse durch Elektrodendruck, Anfeuchtung der Haut und dem physiognomischen Eindruck des Untersuchers. Hinweis auf Veröffentlichungen von *Walter*, *Möde*, *Friedländer*, nach denen sich die Methode als ohnmächtig erwies. In den Apparaten von *Bissky*, *Rahner* und in gewissem Sinne auch in dem von *Schulte* liegt ein Fortschritt gegenüber bisherigen faradischen Apparaten; sie zeigen eine feinere technische Ausgestaltung, haben außergewöhnlich hohe Schwingungszahl und geben die Möglichkeit der objektiven und subjektiven Messung des Stromdurchganges durch die Haut.

In der Diskussion Hinweis auf die Unterredung zwischen *Bissky* und *G. R. Sommer*, wobei ersterer hervorhob, daß es ihm um eine ernste wissenschaftliche Nachprüfung seiner Methode zu tun sei. *Bissky* erklärte seine (ärztlichen) Papiere seien in der russischen Revolution verloren gegangen, so daß es ihm nicht möglich sei, die medizinische Vorbildung nachzuweisen.

Beck (Frankfurt a. M.) berichtet über persönliche Erfahrungen hinsichtlich der Konstruktion des *Biskyschen* Apparates.

Gaupp (Tübingen) schlägt vor, die Ergebnisse der Nachprüfung bekannt zu machen.

E. Grünthal (Würzburg): Über die senile Demenz.

Die seit etwa einem Jahrzehnt auf ein totes Geleise geratene Durchforschung des Greisenblödsinnes kann durch eindringliche klinisch-

anatomische Untersuchung von zunächst klinisch möglichst reinen Fällen gefördert werden. Es läßt sich so das klinische Bild abrunden und vertiefen, andererseits kann man, wenn auch nur im gröbsten, Beziehungen zwischen den klinischen und anatomischen Erscheinungen herstellen.

An Hand derartig untersuchter Fälle ist nachzuweisen, daß es senil Demente ohne jedes wesentliche Zeichen von Hirnarteriosklerose gibt, die eigenartige Anfälle von Ohnmachts- oder Somnolenzzuständen haben. Während und auch nach den Anfällen fehlen neurologische Erscheinungen. Es besteht mitunter tagelang erhöhte Temperatur, gelegentlich finden sich nachfolgende Gewichtsstürze. Die Anfälle dürften denen des Syndromes der *Alzheimerschen* Krankheit gleichzusetzen sein. Weiterhin sind bei Presbyophrenen, d. h. Fällen, die die organischen Ausfallserscheinungen des Altersschwachsinnnes am reinsten und ohne Überlagerungen zeigen, überraschend häufig herdartige oder echte Herderscheinungen zu finden, worauf auch schon *Reichardt* hingewiesen hat. Vor allem sind es amnestische und apraxieartige Störungen, die allerdings bei genauerer Untersuchung mitunter in den Bereich der großen Gruppe optisch räumlicher Ausfälle hineingehören. Zwei Fälle mit einer eigentümlichen Störung auf diesem Gebiete werden im Film vorgeführt. Die Erscheinungen haben Berührungspunkte mit der von *Pick* bei seniler Demenz beschriebenen optischen Aufmerksamkeitsstörung, sind aber doch wohl davon zu trennen und zu erklären durch Haften der Blickrichtung, optische Fesselung an etwas einmal ins Auge Gefaßtes und Unfähigkeit, das gesamte Blickfeld zu beherrschen. Solche Erscheinungen werden sich, wenn man nur darauf achtet, bei senil Dementen wahrscheinlich nicht selten finden. Möglicherweise lassen sie sich im Scheitellappen lokalisieren, wo sich in einem der Fälle die verhältnismäßig stärksten senilen Veränderungen fanden. Im allgemeinen ist über die Verteilung der senilen Plaques, deren Menge vielfach recht gut mit der klinischen Schwere zusammengeht, zu sagen, daß das Stirnhirn nicht vorwiegend betroffen wird. Referent fand es in 14 Fällen nur dreimal am stärksten betroffen, das Hinterhauptshirn dagegen viermal. Die gewöhnlich angenommene Übereinstimmung der Verteilung seniler Veränderungen mit denen der Paralyse trifft also nicht zu. Das Zwischenhirn zeigte in 5 von 10 darauf untersuchten Fällen spärliche Plaques. In bezug auf Verteilung und Maß der senilen Veränderungen besteht eine überraschende Symmetrie beider Hirnhälften. Nur in einem Falle mit jahrzehntealter rechtsseitiger Hirnverletzung und narbiger Schrumpfung war diese Seite erheblich stärker mit Plaques besetzt. Es besteht also hier nachweisbar eine Beeinflussung exogener Art des Verlaufes einer an sich endogenen Hirnkrankheit, was von nicht geringem Interesse zu sein scheint.

Endlich wird an Hand von Lichtbildern und zahlenmäßigen Feststellungen darauf hingewiesen, daß es Hirne klinisch sicher normaler Greise gibt mit erheblicher Schrumpfung und mittelstarken histologischen

senilen Veränderungen, andererseits Hirne ziemlich erheblich senil Dementer ohne nachweisbare Schrumpfung und mit leichteren senilen Veränderungen. Es wird an Rindenbildern gezeigt, daß die Schrumpfung der Rinde einer solchen psychisch normalen Greisin wohl nicht durch Ausfall von Nervelementen restlos zu erklären ist. Die Einzelemente sind kleiner und stehen enger. Zu denken ist an einen Flüssigkeitsverlust (*Reichardt, Marchand*) des Gewebes. Man darf vielleicht die Vermutung äußern, ob nicht die mitunter bestehende Inkongruenz von klinischem und anatomischen Befund bei seniler Demenz wenigstens in gewissen Fällen auf eine von den Erbforschern vermutete Anlage hinweist, die morphologisch nicht faßbar zu den Hirnveränderungen dazu kommen müßte zum Entstehen einer senilen Demenz.

Strauß (Frankfurt): Das vom Herrn Vortragenden im Film gezeigte Haften der senilen dementen Kranken dürfte aufzufassen sein als Ausdruck einer Störung der optischen Aufmerksamkeit. Und zwar müßte man hier wohl eine konzentrische Einschränkung der optischen Aufmerksamkeit annehmen mit unverrückbar an einen bestimmten Punkt des Gesichtsfeldes gefesselter, auf ihn beschränkter Aufmerksamkeit. Dieses von *Balint* schon beschriebene Verhalten scheint nach *Kleist* zusammenzuhängen mit Störungen in den optisch-motorischen Zentren-Bahnen des Hinterhauptlappens.

Spatz (München): Eine Diskrepanz zwischen Schwere der klinischen Ausfallserscheinungen und Schwere der anatomischen Ausfälle wird leider auch sonst festgestellt. Irgendein morphologisch z. B. nicht faßbarer, vielleicht nicht cellulärer Faktor mag da noch in Betracht kommen. Daß dann aber gerade dieser Faktor bei der senilen Demenz etwas mit der Erbllichkeit zu tun haben sollte, wäre erst nachzuweisen.

Fünfgeld (Frankfurt a. M.) fragt nach den Markscheidenbildern und Ausfällen solcher. Im subcorticalen Mark des vom Vortragenden gezeigten Präparates scheint *Fünfgeld* die Glia verändert zu sein. Ferner fragt *Fünfgeld* nach Veränderungen der subcorticalen Ganglien und besonders der vegetativen Hirnzentren. Zur Frage der Anfälle weist *Fünfgeld* auf das häufige Vorkommen sklerotischer Coronararterien hin, die nach ihrer Weite nicht verändert zu sein brauchen. Er glaubt, daß das Vorliegen gefäßspastischer Zustände von echt cerebralen Anfällen schwer zu unterscheiden ist.

Reichardt (Würzburg) macht darauf aufmerksam, daß bei einzelnen derartigen apoplektiformen senilen Anfällen auch Hypertermien aufgetreten sind nach Art der paralytischen apoplektiformen Anfälle.

Kleist (Frankfurt) fragt nach der näheren Art der optisch-räumlichen Störungen beider Patientinnen und verweist auf die von *Kleist* aufgestellten zwei verschiedenen Arten optisch-motorischer Störungen, die regellose optische Ataxie und die konstruktive Apraxie. Die Bewegungsstörungen der gefilmten Kranken schienen *Kleist* Äußerungen schwerster optischer Ataxie mit Perseverationen zu sein und gehen hier, wie gewöhnlich, mit optischen Aufmerksamkeits- und Blickstörungen einher. Das sensorische Gegenstück zur konstruktiven Apraxie ist dagegen die systematische optische Desorientierung (Rechts-Linksdesorientierung u. ähnl.). An der „Normalität“ der „normalen“ Greise mit schwer verändertem Gehirn hat *Kleist* starke Zweifel, da die Greisin eine greisenhafte Charakterveränderung hatte.

Grünthal (Schlußwort):

Die genaue Analyse der gezeigten optisch-räumlichen Störung ergab neben anderem auch eine sog. optische Ataxie, deren Zustandekommen wiederum durch

Haften des Blickes und optische Fesselung zu erklären war. Unter den Anfällen senil Dementer mögen sich wohl solche kardialer Entstehung finden. Es gibt aber welche mit sicher cerebralem Gepräge, bei denen meines Erachtens arteriosklerotische Entstehung nicht anzunehmen ist. Mit der greisenhaften „Charakterveränderung“ meiner normalen Greisin ist nur gemeint, daß sie eben in ihrer ganzen Art eine Greisin war, genau so wie sich etwa ein erwachsener Mensch in seiner Art vom Kind unterscheidet. Jedenfalls war sie nicht in der Richtung der senilen Demenz verändert. Herrn Professor *Spatz* ist selbstverständlich zuzugeben, daß mit fortgeschrittener Methodik möglicherweise sich noch unbekannte morphologische Veränderungen bei der senilen Demenz werden finden lassen, die die unbefriedigenden heutigen Befunde erklären könnten.

Berthold Kihn: Über die Verwendung des japanischen Rattenbißfiebers zu infektionstherapeutischen Zwecken.

Bericht über impftherapeutische Versuche an Paralytikern mit dem japanischen Rattenbißfieber. Erreger das *Spirillum minus*, das auf Mäusen leicht zu halten ist und hier eine stumme, sehr chronische Infektion hervorruft, wobei die Spirillen ins Blut austreten und daselbst lange Zeit verweilen. Anreicherung der Spirillen nach den Erfahrungen des Vortragenden nur in beschränktem Maße möglich. Höchstzahl in der dritten Krankheitswoche, dann langsame Abnahme der Keimzahl und Persistenz in inneren Organen. Vorteil gegenüber der Impfrekurrens ist, daß die Stämme nur geringer Wartung bedürfen. Verimpfung alle 4—8 Wochen. Übertragung auf den Menschen leicht möglich. Bis jetzt keine Schwankungen in der Pathogenität beobachtet. Verimpfung entweder subcutan oder sehr vorsichtig intravenös. Bei letzterem Verfahren streng darauf zu achten, daß nach Möglichkeit kein Virus in das Subcutangewebe gelangt. Intramuskuläre Verimpfung sehr zu wideraten. Inkubationszeit etwa 10 Tage. Schon nach einigen Tagen erste Krankheitszeichen in Form von Abgeschlagensein, Kopfweh, Muskelschmerzen. Leichte Verfärbung der Injektionsstelle. Nach etwa zehn Tagen erster Fieberanfall, gewöhnlich rascher Anstieg der Temperatur, langsamer Abfall. Fieberverlauf nicht einheitlich. Die Mehrzahl der Fälle hat eine gewisse Periodizität des Fiebers, die an das Fünftagefieber erinnert, es kommen aber auch Fiebertypen vor, die ganz der afrikanischen Rekurrens gleichen. Die Kranken werden durch das Fieber selber nicht allzuschwer alteriert, mit der Zeit stellt sich eine mehr oder minder starke Kachexie ein. Fieberhöhe und Zahl der Fieberanfälle weitgehend von der Stärke der Infektion abhängig. Bei starken Infektionen (Gesamtblut der Maus in der dritten Krankheitswoche) hohe Fieberanstiege, die lange Zeit weitergehen. Bei schwachen Impfungen (einige Tropfen Schwanzblut) nur wenig hohe Temperaturen, seltene Anfälle, spontanes Erlöschen der Krankheit. Bei stärkeren Impfungen ist die Verabreichung von Salvarsan oder Gold erforderlich. Dosis 0,45—0,6 Neosalvarsan, mehrfach zu wiederholen, um Rückfälle zu vermeiden. Golddosis etwa 0,5 Solganal bzw. Sanocrysin-Mollgard. Komplikationen beim Rattenbiß

nicht sonderlich zahlreiche. Am störendsten sind die lokalen Erscheinungen an der Impfstelle. Es kommt hier beim Fieberanstiege zu einer Infiltration, später entzündlichen Rötung, die nach einigen Tagen abbläßt, sich aber beim nächsten und den folgenden Anfällen wieder zeigen kann. Schmerzhaftigkeit nicht sonderlich stark. Indolente Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen. In einigen Fällen (bei 12 Impfungen zweimal) Ausbildung eines Primäraffektes an der Einstichstelle beobachtet. Ursache dieser Bildungen noch nicht ganz klar. Schwache Impfungen verhindern deren Auftreten nicht mit Sicherheit. Umgehung vielleicht noch am ehesten durch intravenöse Verimpfung möglich. Übrige Komplikationen beim Rattenbiß jetzt nicht nennenswert. Nach den Erfahrungen des Vortragenden scheint die Spirille nicht in den Liquor überzutreten. Echte, durch Steigerung der Pleocytose nachweisbare Meningitis bis jetzt nicht zur Beobachtung gekommen. Blutbild wie bei Malaria und Rekurrens. Milz nicht palpabel. Heilerfolge sicher vorhanden, zahlenmäßig noch nicht exakt darzustellen. Erfahrungen an 15 Impfungen.

Steiner (Heidelberg): Die Einführung einer neuen Infektionstherapie bei progressiver Paralyse erscheint außerordentlich wichtig, um so mehr als durchaus die Möglichkeit besteht, daß jede künstliche Infektion sich verschieden verhält und die eine Infektion hinsichtlich der Permeabilitätsverhältnisse für die Paralysetherapie geeigneter ist, als die andere. Die Paralysetherapie hat folgende drei Möglichkeiten:

1. Verstärkung der hypothetischen Immunkörper, die sich allem Anschein nach in der Haut vorfinden. Diese Verstärkung kann nur durch Einwirkung eines aktiven virulenten Virus erfolgen. Abgetötete Spirochäten haben keinerlei Wirkung.

2. Da anzunehmen ist, daß die Gegenstoffe zum Teil wenigstens in den Zellen der Haut selbst sitzen, so wird man diese Zellen zu zerstören und die endocellulären Gegenstoffe zu befreien suchen. Möglich ist ein solches Vorgehen durch Erzeugung einer Dermatitis und der gestern von mir erörterte Fall von Paralyse mit Verschwinden der Zellinfiltrate in der Hirnrinde und Herabwandern derselben in das Hirnmark ist offenbar ein solcher vergeblicher Versuch der Selbstheilung mit Hilfe einer Salvarsandermatitis. Wir werden also Dermatitis erzeugen müssen, die sich auf einem vorher besonders mit Gegenstoffen (entsprechend dem ersten Punkte) angereicherten Hautgelände abspielen. Solche Dermatitis müssen dosierbar sein sowohl nach der Ausdehnung wie nach dem Grad ihrer Erscheinung.

3. Die Erzeugung einer vermehrten Schleppertätigkeit: sie wird erreicht durch die Infektionstherapie, Malaria, Rekurrens, Sodoku, Framboesie usw. und führt zu einem vermehrten Export der Gegenstoffe aus der Haut und zu einem erhöhten Import von Gegenstoffen in das Zentralnervensystem hinein. So erklären sich auch die Selbstheilungen von Paralysefällen aus der Zeit vor der Infektionstherapie, Selbstheilungen,

die sich meist an irgendeine zufällige schwere oder länger dauernde leichtere Infektion (Erysipel usw.) angeschlossen haben.

Jahnel (München): Die von dem Herrn Vortragenden betonte Gutartigkeit der künstlichen Infektion mit Rattenbißfieber gegenüber der natürlichen Erkrankung infolge eines Rattenbisses erklärt sich wohl zum Teil daraus, daß in letzterem Falle öfters Mischinfektionen zustande kommen. Ratten sind bekanntlich Träger der verschiedensten Mikroben, auch anderer menschenpathogener Spirochäten, z. B. der Erreger der Weilschen Krankheit. Ich selbst habe vor einigen Jahren während meiner Tätigkeit in Frankfurt bei wilden Ratten nach Spirochäten gesucht und verschiedene Arten gesehen. Damals trug ich mich auch mit dem Gedanken, nach dem Vorbild der Malaria- und Rekurrensbehandlung therapeutische Versuche mit Rattenbißfieber bei Paralytikern vorzunehmen. Ich wandte mich an das Reichsgesundheitsamt, das einen Rattenbißspirillenstamm besaß. Da damals diese Ätiologie des Rattenbißfiebers noch nicht völlig sicher stand, konnte Herr Geheimrat *Haendel* meinen Plan nicht gut heißen. Es sind nämlich außer den Spirillen auch Spirochätenformen beim menschlichen Rattenbißfieber beschrieben worden. Nun hat man neuerdings festgestellt, daß die bei Ratten und Mäusen vorkommenden Spirochäten von Rekurrenstyp menschenpathogen sein können. In diese Spirochätenkategorie gehört z. B. die in der Spitzmaus lebende Spirochäte, die *Spirochaeta crocidurae*, welche in Frankreich zur Paralysebehandlung Anwendung gefunden hat. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß rekurrensähnliche, in Ratten vorkommende Spirochäten gelegentlich auch durch Bißverletzungen seitens dieser Tiere übertragen werden. Heute ist es aber nicht mehr zweifelhaft, daß die Erreger des echten Rattenbißfiebers (*Sodoku*), deren charakteristische Symptomatologie der Herr Vortragende geschildert hat, keine Spirochäten, sondern Spirillen sind.

***Kroiß* (Würzburg): Experimentelle Studien zur Physiologie des Liquor cerebrospinalis.**

Die Versuche hatten zum Ziele, festzustellen, wo in die Blutbahn gebrachte Farbstoffe in den Liquor übergehen und zwar beim Menschen selbst und bei möglichst „physiologischen“ Verhältnissen. Nach Eingabe von 10 g Uranin oder intravenöser Injektion von 20 ccm 10-, später 20%iger Farblösung wurde punktiert. An 16 Kranken wurden zu diesem Zwecke 25 Lumbal-, 22 Zisternen- und 6 Ventrikelpunktionen vorgenommen. Es ergab sich, daß in einer Anzahl von Fällen der Zisternenliquor anfangs ganz ungefärbt war, nach einigen Kubikzentimetern jedoch deutliche Färbung aufwies; man muß deshalb annehmen, daß aus benachbarten Räumen in die Zisterne gefärbter Liquor nachgesickert ist; nach früheren Versuchen kommt in der Mehrzahl der Fälle das Ventrikelsystem in Frage. Stets war der Zisternenliquor eher und stärker gefärbt als der Lumballiquor: doch hat sich eine zunehmende Färbung des durch Lumbalpunktion gewonnenen und fraktioniert in Portionen zu 4 ccm aufgefangenen Liquors nicht mit Sicherheit nachweisen lassen. Da die Verhältnisse bei der Zisternenpunktion allein nicht ganz sicher zu beurteilen sind, wurden zur völligen Klärung einige Patienten gleichzeitig ventrikel-, zisternen- und lumbalpunktiert. Es ergab sich ganz eindeutig, daß im punktierten Seitenventrikel die Farbe eher nachzuweisen

war als in der Zisterne und hier wieder eher als im Lumbalsack. Ob im Rückenmarksanteil überhaupt ein Übertritt von Farbe stattfindet, erscheint fraglich, ausgeschlossen kann dies durch die geschilderten Versuche jedoch nicht werden. Daß aber jedenfalls die weitaus größere Menge in den Ventrikeln übertritt, muß als sicher gelten. Über die Verhältnisse an der Konvexität sagen die Versuche nichts aus.

***Strecker* (Würzburg-Birmingham): Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen bei Geisteskranken und bei Tieren.**

22 Paralytiker und 30 Dementia praecox-Kranke wurden mit der *Walterschen* Brommethode untersucht. Progressive Paralyse: Permeabilität gesteigert bei 82% (Maximum P. Q. 1,95), verringert bei 18% (Maximum P. Q. 4,02). Dementia praecox: Permeabilität verringert bei 36% (Maximum P. Q. 4,20), normal bei 34%, gesteigert bei 30% (Maximum P. Q. 2,50). Behandlung mit 7—10 intravenösen Injektionen einer Vaccine aus Bakterien Typhus, Paratyphus A u. B rief bei progressiver Paralyse und Dementia praecox eine geringe Permeabilitätssteigerung hervor. Behandlung mit 4—5 intravenösen Injektionen von Novarsenobilin verursachte eine merkliche Permeabilitätsverringering. Bei normalen Tieren ergaben sich mit der *Walterschen* Methode folgende Werte: Kaninchen P. Q. 1,20—1,40; Affen P. Q. 1,20—1,30; Katzen P. Q. 1,40—1,50. Katzen scheinen sich für derartige Untersuchungen am besten zu eignen. Bei moribunden Tieren bestand eine erhebliche Permeabilitätssteigerung.

Auf die Frage *Kleists* nach den diagnostischen Möglichkeiten der *Walterschen* Brommethode berichtet *Kroiß*, er habe bei annähernd 100 untersuchten Fällen den Eindruck, daß sich aus den Ergebnissen dieser Methode weder diagnostische (bezüglich der Schizophrenie) noch prognostische (etwa bei der Paralyse) Schlüsse ziehen lassen. *Strecker* erklärt, dies entspräche auch seinen Erfahrungen.
