

54. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 1. und 2. Juni 1929 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 5. September 1929.)

Anwesend sind: *Allendorff* (Baden-Baden); *Auerbach* (Frankfurt a. M.); *v. Baum-
bach* (Heidelberg); *Beetz* (Stuttgart); *Beisinger* (Baden-Baden); *Beringer* (Heidelberg);
Bertels (Freiburg); *Blum* (Frankfurt a. M.); *Blum* (Köln); *Bostroem* (München);
Brillmeyer (Karlsruhe); *Büder* (Winnental); *Bürger* (Heidelberg); *Buttersack* (Heil-
bronn); *Clauß* (Mannheim); *Cohn* (Jena); *Cohn* (Frankfurt a. M.); *Dietzen* (Homburg);
Dorff (Rastatt); *Dreifuß* (Mannheim); *Eberhart* (Baden-Baden); *Embsen* (Hamburg);
Endres (Rheinfelden); *Eyrich* (Tübingen); *Feldmann* (Stuttgart); *Feld-
mann* (Freiburg); *Fischer, Fr.* (Wiesloch); *Fleck* (Göttingen); *Fleischhacker* (Frank-
furt a. M.); *Fleischmann* (Nassau, Lahn); *Frank* (Mannheim); *Friboese* (Heidel-
berg); *Friedemann* (Freiburg); *Friedemann* (Königstein); *Fünfgeld* (Frankfurt a. M.);
Fürer (München); *Füßlin* (Konstanz); *Gassenheim* (Frankfurt a. M.); *Geißler* (Heil-
bronn); *Gierlich* (Wiesbaden); *Goldstein* (Frankfurt a. M.); *Groß* (Wiesloch); *Grüner*
(Baden-Baden); *Grünthal* (Würzburg); *Gundert* (Stuttgart); *Günther* (Frankfurt a. M.);
Guttmann (München); *Hanser* (Mannheim); *Hauptmann* (Halle a. S.); *Haymann*
(Badenweiler); *Heene* (Frankenthal); *Heilbrun* (Heidelberg); *Heinichen* (Heidelberg);
Heinsheimer (Baden-Baden); *Heß, W. R.* (Zürich); *Hirsch* (Prag); *Hoche* (Frei-
burg i. B.); *Hoffer* (Illenau); *Hoffmann* (Tübingen); *Hohl* (Klingenmünster); *Holz*
(Frankfurt a. M.); *Homburger* (Heidelberg); *Hüber* (Illenau); *Hübner* (Baden-Baden);
Jacob (Heidelberg); *John* (Göppingen); *Kant* (München); *Katzenstein* (Zürich);
Kaufmann (Ludwigshafen); *Kaila* (Heidelberg); *Kiefer* (Wolfach); *Kino* (Frank-
furt a. M.); *Kißling* (Mannheim); *Kleemann* (Hirsau); *Kleist* (Frankfurt a. M.);
Kopp; *Krapf* (München); *Krauß* (Freiburg i. B.); *Küppers* (Freiburg); *Lauden-
heimer* (München); *Legewie* (Freiburg i. B.); *Levi-Lerse* (Stuttgart); *Link* (Pforz-
heim); *v. Lippmann* (Frankfurt a. M.); *Lotmar* (Bern); *Mann* (Freiburg); *Mayer*
(Ulm); *Mayer-Groß* (Heidelberg); *Meyer* (Würzburg); *Meyer* (Köppern); *Meyer*
(Saarbrücken); *Meyer, A.* (Bonn); *Meyr* (Illenau); *Mörchen* (Wiesbaden); *Moritz*
(Emmendingen); *Moßmann* (Rastatt); *Müller* (Basel); *Müller, L. R.* (Erlangen);
Müller, L. (Baden-Baden); *Neumann* (Karlsruhe); *Neumann* (Baden-Baden);
Nonne (Hamburg); *Peiper*; *Pette* (Hamburg); *Picard* (Heilbronn); *Poensgen*
(Nassau a. d. Lahn); *Rist* (Karlsruhe); *Roemer* (Illenau); *Roemer* (Stuttgart);
Römer (Hirsau); *Rosanes* (Frankfurt a. M.); *Rosenhagen* (Hamburg); *Scheiderer*
(Frankfurt a. M.); *Schenkel* (Heidelberg); *Schindler* (Heidelberg); *Schmidt* (Ober-
hausen); *Schmidt, E.* (Baden-Baden); *Schmidt-Kraepelin* (Ludwigshafen); *Schneider*
(Wiesbaden); *Schnizer* (Stuttgart); *Schottelius* (Freiburg); *Schretzmann* (Emmen-
dingen); *Schulze-Kahleys* (Hofheim i. Taunus); *Schwab* (Bonn); *Seitz* (Heidelberg);
Spatz (München); *Steiner* (Heidelberg); *Steinfeld* (Mannheim); *Stemplinger* (Bayreuth);
Stern (Wiesbaden); *Stertz* (Kiel); *Strauß* (Mannheim); *Stromann* (Bühlerhöhe);
Toeplitz (Leipzig); *Tremmel* (Heidelberg); *Trömner* (Hamburg); *Tuczek* (Eßlingen);
Veraguth (Zürich); *Voß* (Düsseldorf); *Warda* (Blankenburg); *Wartenberg* (Freiburg);

Wassermeyer (Heidelberg); *Weichbrodt* (Frankfurt); *Weil* (Stuttgart); *Weinberg* (Mannheim); *Weinland* (Weinsberg); *v. Weizsäcker* (Heidelberg); *Werner* (Winnental); *Westphal* (Bonn); *Wilmanns* (Heidelberg); *v. Witzleben* (Köppern); *v. Wyß* (Zürich).

Der erste Geschäftsführer *Nonne* (Hamburg) eröffnet die Sitzung und gedenkt der verstorbenen Mitglieder: *Eduard Müller* (Marburg), *Max Dinkler* (Aachen) und *August Hoffmann* (Düsseldorf). Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Westphal* (Bonn), der 2. *Veraguth* (Zürich), der 3. *Hoche* (Freiburg i. Br.) gewählt, zu Schriftführern *Küppers* (Freiburg) und *Friedemann* (Freiburg).

Die Versammlung hat begrüßt: *Herrmann* (Prag). Die Versammlung sendet ein Begrüßungstelegramm an *Schultze* (Bonn).

1. Sitzung, 1. Juni 1929, 11¹⁵ Uhr vormittags.

1. *Veraguth* (Zürich): Tumoren am Zentralnervensystem.

Veraguth beschränkt wegen der reichen Vortragsliste sein Referat auf einige Anregungen zur Aussprache über diejenigen Probleme der Lehre von den Tumoren am Zentralnervensystem, die ihm im Vordergrund des Interesses zu stehen scheinen.

Aus der pathologischen Anatomie dieser Geschwülste wird deshalb an Hand einer Beobachtung von *Recklinghausenscher* Erkrankung mit intramedullären, extramedullären und meningealen Knoten die Streitfrage über die Entstehung der Neurinome und Endotheliome kurz entwickelt. Es werden Ansichten von *Verocay*, *Masson*, *Cornil* u. a. über die ektodermale Abkunft dieser Gebilde diejenigen von *Krummborn*, *Quatri*, *Penfield*, *Casper* u. a. entgegengestellt, wonach das Mesoderm ihr Mutterboden wäre. Die Entscheidung wird gesucht in embryologischen Forschungen, wobei auf die aufschlußreichen Arbeiten von *Oberling* und *Antoni* hingewiesen wird. Beide sehen in der Ganglienleiste den Ursprung auch für das normale Hüllenendothel und in abnormer Entwicklung dieser Leiste die Vorbedingung für intramedulläre Neurinome und für die Meningiome.

Kurz angeführt werden die sekundären materiellen Veränderungen im Gefolge von Tumoren am Nervensystem: an den knöchernen Hüllen, in den Meningen, im Liquor und im tumornahen Parenchym.

Die Physiopathologie des von epizentralen Tumoren beeinträchtigten Zentralnervensystems läßt 3 Stufen der Anpassungsfähigkeit erkennen: eine symptomlose, eine mehr oder weniger oligosymptomatische und diejenige der Aufhebung. Die zweite kann lange Jahre gleichförmig bleiben. Sie kann Remissionen des Krankheitsbildes erlauben. Sie kann charakteristische stufenweise Entwicklung der Symptome hervorbringen. In der dritten Stufe heißt völliges Nachlassen der Anpassungsfähigkeit zunächst noch nicht Einsetzen eines irreversiblen Zustandes. Wann

ein solcher vorhanden ist, hängt von vielen, nicht nur lokalen, Umständen ab. Unter den dynamischen Fernwirkungen im Nervensystem kommt bei epizentralen Tumoren die Diaschisis in besonderem Maße in Betracht.

Die Klinik der Geschwülste am Zentralnervensystem ist zwar weit entwickelt; überraschende Fehldiagnosen kommen aber auch bei ziemlicher Erfahrung immer noch vor. Es wird bezüglich der Differentialdiagnose zum Haematoma subdurale auf dessen gelegentlich bis zu 3 Monaten ausgedehnte Latenzperiode aufmerksam gemacht, ferner an eine offenbar charakteristische Eigentümlichkeit des Hirnabsceßkranken: mit der Hand immer wieder in die Herdgegend zu greifen, erinnert. Die Differentialdiagnose: epimedullärer Tumor oder anderweitige Rückenmarkserkrankungen? wird mit den Stichworten multiple Sklerose, Querschnittsmyelitis, Spondylitis und Meningitis serosa markiert. Die Differentialdiagnose epi- oder endozentraler Tumor wird für die vorderen Schädelgruben in extenso, für die hintere und den Wirbelkanal mit Hinweis auf ausführliche Tabellen besprochen. Diese enthalten eine Kolonne von Unterscheidungsmerkmalen, neben welcher die Wahrscheinlichkeit für endo- und exozentralen Sitz mit den 3 Werten: „häufig“, „selten“ und „möglich“ eingetragen ist. Bei Rückenmarkstumoren wird in dubio selbst im Zeitalter des Lipiodols die Probelaminektomie resp. Duraeröffnung als letzter Entscheid empfohlen.

Schließlich bespricht *Veraguth* Grundsätzliches über die Therapie der Geschwülste am Zentralnervensystem. Operation ist nur bei malignen, multiplen und in der knöchernen Schädelbasis sitzenden Tumoren kontraindiziert. Für das Pinealom ist die Anzeige zur Operation mit großem Vorbehalt zu stellen. Röntgentherapie ist bei allen Operationen als Nachbehandlung zu empfehlen.

Es werden als Bedingung des Erfolges von Operationen der Geschwülste am Zentralnervensystem die Frühdiagnose, das rechtzeitige Operieren, die Inanspruchnahme aller sachdienlichen Fortschritte der Chirurgie und schließlich die persönliche Technik des Operateurs besonders gewürdigt. Der Referent schließt mit der Frage an die jungen Nervenärzte, ob sie sich Rechenschaft darüber geben, weshalb sie sich nicht auch zu Nervenchirurgen ausbilden lassen?

(Die Arbeit erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

2. H. Spatz: Die Bedeutung der „symptomatischen“ Hirnschwellung für die Hirntumoren und für andere raumbeengende Prozesse in der Schädelgrube.

Reichardt fand die von ihm als Hirnschwellung bezeichnete Volumenvergrößerung des Gehirns, die nicht auf Hyperämie und nicht auf Vermehrung freier Flüssigkeit beruht, nach katatonischen und epileptischen Zuständen, nach verschiedenartigen Infektionen und Vergiftungen;

Redlich betonte kürzlich wieder ihre Bedeutung als Substrat mancher Fälle von sog. „Pseudotumor cerebri“. In allen diesen Fällen ist die Hirnschwellung der einzige oder doch der hauptsächlichste Hirnbefund. Eine Schwellung des Gehirns in Begleitung anderer nachweisbarer Hirnprozesse hat der Vortragende dagegen als „*symptomatische*“ Hirnschwellung bezeichnet. Ihr Vorkommen beim Hirntumor ist auch bereits von *Reichardt* sowie neuerdings von *Takagi* aus dem *Marburgschen* Institut erwähnt worden. Während aber diese Autoren hierin eine gelegentliche Komplikation sehen, betont der Vortragende, daß eine *echte Hirnschwellung bei den Hirntumoren ein sehr häufiges Vorkommnis darstellt. Sie ist im wesentlichen die unmittelbare Ursache der sog. allgemeinen „Hirndruckerscheinungen“.*

Das Zustandekommen der „allgemeinen Hirndruckerscheinungen“ beim Tumor konnte bisher nicht befriedigend erklärt werden. Daß die Geschwulst selber als unmittelbare Ursache dieser Erscheinungen nicht in Betracht kommt, geht u. a. schon daraus hervor, daß sehr große Geschwülste (z. B. langsam wachsende Meningiome) jahrelang bestehen und schwere Kompression des Gehirns bedingen können, ohne daß die klinischen Hirndrucksymptome entstehen würden. Die Kompression als solche genügt jedenfalls nicht, um „Drucksymptome“ entstehen zu lassen; Kompression macht auch noch nicht ohne weiteres Hirnschwellung. Die Theorie von *Kocher*, welche Störungen der Blutzirkulation eine ausschlaggebende Bedeutung beimißt, hat sich ebenfalls als nicht stichhaltig erwiesen. Vermehrung freier Flüssigkeit endlich kann auch nicht als Ursache in Betracht kommen; im Gegenteil, der äußere Liquor ist ausgesprochen vermindert und auch der innere Liquor kann reduziert sein (bei sog. „innerer“ Hirnschwellung). — Die Möglichkeit, daß eine Schwellung des Gehirns, so wie der Vortragende glaubt, die unmittelbare Ursache der „Druckerscheinungen“ sein könnte, stößt freilich auf eine gewisse logische Schwierigkeit, weil uns die Vorstellung, daß ein Organ auf einen raumbeengenden Prozeß mit Vergrößerung seines Volumens reagieren soll, widersinnig erscheint. Tatsächlich ist dieser Vorgang auch denkbar unzumutbar und wie er zustande kommt, bleibt ganz unklar.

Der Vortragende hat bei 26 Fällen von Hirntumor, welche mit ausgesprochenen klinischen Erscheinungen des „Hirndrucks“ einhergingen, ebenso wie bei einer Reihe von Fällen mit subduraler Blutung, bei der Sektion die symptomatische Hirnschwellung vorgefunden. Wenn auch eine exakte quantitative Bestimmung der Verkleinerung der Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen nach der Methode *Reichardts* bei solchen Fällen nicht möglich ist, weil man die Geschwulst nicht ohne weiteres vom Gehirn subtrahieren kann, so sind doch die Merkmale der Hirnschwellung so ausgesprochen, daß an der Diagnose kein Zweifel sein kann. Das an sich ja bekannte Bild ist makroskopisch folgender-

maßen gekennzeichnet: die Dura adhärirt der Arachnoidea, in den zusammengedrückten subarachnoidalen Räumen befindet sich kein Tropfen Liquor, die trockene Gehirnoberfläche läßt das charakteristische Relief vermissen, die Windungen sind oft derartig abgeplattet, daß die Oberfläche geradezu als einheitliche Masse imponiert; die Substanz endlich zeigt eine Erhöhung ihrer Konsistenz. Diese Kennzeichen finden sich auch während des Lebens bei der Trepanation; hier kommt noch das Fehlen der Pulsation hinzu. Besonders bemerkenswert ist, daß die Erscheinungen der Hirnschwellung eine Neigung zu allgemeiner Ausbreitung besitzen. Ist eine Geschwulst auf einen Teil eines Lappens einer Hemisphäre beschränkt, so ist die Schwellung fast stets an der ganzen Hemisphäre bemerkbar und sehr oft auch an der anderen Hemisphäre. Auch bei weitabliegenden Tumoren wird die Medulla oblongata von dem Prozeß ergriffen, was sich in einer Vergrößerung ihres Querschnittes zeigt. Die Vergrößerung der Tonsillen und der Uvula ist bekannt; sie kann unter Umständen durch Störung der Liquorzirkulation eine weitere Komplikation hervorrufen. Auch eine Vergrößerung des Querschnittes im Nervus opticus ist oft unverkennbar. — Diese makroskopischen Veränderungen sind natürlich beim Hirntumor oft beobachtet, aber bisher nicht richtig gewertet worden. Durch Druck allein können sie nicht zustandekommen. Es ist ferner unrichtig, hier von Ödem zu sprechen. Ein Ödem, d. h. eine Vermehrung freier Gewebsflüssigkeit, liegt bei dieser symptomatischen Hirnschwellung ebensowenig vor wie bei dem von *Reichardt* gefundenen Zustand bei Katatonikern, Epileptikern, nach Vergiftungen usw. Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche an möglichst verschiedenen Stellen, in dem Tumor benachbarten und in entfernten Hirnteilen vorgenommen wurde, ergab sich bei der symptomatischen Hirnschwellung ebensowenig ein einheitliches Resultat wie bei solchen Fällen, wo die makroskopisch erkennbare Hirnschwellung die einzige nachweisbare Veränderung des Gehirns darstellt. Öfters fanden sich überhaupt keine sicheren Veränderungen der Struktur. In der Mehrzahl der Fälle aber konnten Veränderungen nachgewiesen werden, und zwar erwies sich dabei die *Cajalsche* Goldsublimatmethode als besonders geeignet, mehr als *Alzheimers* Methylblau-Eosin-Methode. Mit Hilfe dieser *Cajalschen* Methode sieht man Schwellungserscheinungen an den Fortsätzen der Astrocyten der Glia in der weißen Substanz. Diese Schwellungen können zur Auflösung der Astrocytenfortsätze in einzelne Kugeln und Brocken führen. Man hat dann das Bild der „Klasmatoendrose“ (*Cajal*), das dem der „amöboiden Umwandlung“ (*Alzheimer*) gleichzusetzen ist. Leichte kontinuierliche Schwellung der Nervenzellfortsätze und andere Veränderungen können hinzutreten. Sind die Veränderungen an den Astrocyten ausgesprochen, so ergibt das ein sehr charakteristisches Bild; besonders hervorzuheben ist, daß dieses sowohl in der Nachbarschaft

des Tumors als auch an der anderen Hemisphäre an ganz verschiedenen Hirnlappen wiederkehrt und daß es sich öfters auch sehr deutlich in den markhaltigen Teilen der Medulla oblongata und im Nervus opticus vorfindet. In so universeller Ausbreitung in der weißen Substanz scheint die Klastodendrose, die an sich nicht für Hirnschwellung charakteristisch ist, nur bei Hirnschwellung vorzukommen. Das charakteristische Bild der Klastodendrose fehlt in der grauen Substanz, ein Umstand, der vielleicht dafür spricht, daß beim Zustandekommen der Hirnschwellung Besonderheiten der weißen Substanz irgendeine Rolle spielen. — Die Hirnschwellung kommt nicht nur zur Erklärung der allgemeinen Hirndruckerscheinungen in Betracht, sondern sie ist nach dem Vortragenden auch oft die *Ursache* „scheinbarer Herderscheinungen“ (sog. „Fernsymptome“), welche man bisher durch Diaschisis zu erklären bemüht war, also z. B. von Pyramidenbahnerscheinungen auf der tumor-gleichen Seite. Solche scheinbare Herderscheinungen, welche unter Umständen die Lokaldiagnose sehr erschweren, können durch eine nachweisliche Schwellung im Gebiet der zum Tumor gekreuzten Seite erklärt werden.

Die Hirnschwellung beruht offenbar auf einer Änderung des kolloidalen Zustandes der Hirnmaterie. Der Zustand ist zweifellos zunächst reversibel; erst bei einem bestimmten Grade kommt es zu mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Struktur, die wahrscheinlich nicht mehr reversibel sind. Die Schwankungen der klinischen Hirndruckerscheinungen, z. B. nach Entlastungstrepation, können durch die Reversibilität der Hirnschwellung erklärt werden. Sehr wichtig ist, daß es *Weed* und seinen Mitarbeitern gelungen ist, eine Vergrößerung des Hirnvolumens beim Tier (durch intravenöse Injektion hypotonischer Lösungen) experimentell hervorzurufen. Auch diese experimentell erzeugte Hirnschwellung erweist sich zunächst als reversibel, sie wird durch intravenöse Injektion von hypertonischen Lösungen wieder rückgängig gemacht. *Diese Erkenntnis, daß die Hirnschwellung einen im Prinzip reversiblen Vorgang darstellt, ist von größter praktischer Bedeutung.* Sie muß uns dazu ermutigen, alles zu versuchen, die Hirnschwellung gerade auch bei den Hirntumoren zu bekämpfen. Die experimentell gut begründete osmotische Therapie der Amerikaner scheint in Deutschland noch nicht genug systematisch ausprobiert worden zu sein. Wenn die Hirnschwellung hierdurch auch nur vorübergehend vermindert werden kann, so ist damit schon viel gewonnen. Nämlich: einmal für die Sicherstellung der Diagnose durch zeitweise Ausschaltung der durch die Hirnschwellung bedingten scheinbaren Herdsymptome sowie gewisser störender Allgemeinsymptome; zweitens für die Operation durch Herabsetzung der infolge Schwellung der Medulla oblongata drohenden Gefahren. — Ob nicht auch andere Verfahren, welche Hirndruckerscheinungen unter Umständen günstig beeinflussen können

(Röntgenbestrahlung, Epiglandol) durch Verminderung der Hirn-schwellung wirken, sei dahingestellt.

Stertz (Kiel): Die Symptomatologie der Tumoren im Bereich des Zwischenhirns (Zwischenhirnsyndrom). Ein Beitrag zur Lokalisation psychischer Störungen.

Vortragender geht aus von einem seit einem Jahr beobachteten Krankheitsfall, der ursprünglich als Encephalitis lethargica angesehen, dann aber als Tumor im Gebiet des Zwischenhirns erkannt werden konnte. Neben einer eigenartigen psychischen Störung von Korsakow-artigem Gepräge, auf die noch näher eingegangen wird, fand sich eine schwere Schlafsucht, differente, in der Weite wechselnde Pupillen, Blasenschwäche, Verlust der Menses neben Adipositas. Allgemeine Hirndrucksymptome fehlten, in der Lumbalflüssigkeit Eiweißvermehrung und Nonne +, Druck nicht erhöht. Als Ausgangspunkt der Tumorbildung konnte ein Cholesteatom des rechten inneren Ohres gelten, an dessen Operation sich die psychischen Störungen unmittelbar angeschlossen hatten. Das Krankheitsbild entwickelte sich unter Remissionen, welche sowohl die Schlafsucht wie auch die psychischen Erscheinungen betrafen, allmählich fortschreitend. Eine rechtsseitige Hemiplegie gesellte sich hinzu.

Die schwere psychische Störung legte zunächst eine allgemeine Hirn-schädigung nahe. Eine solche war jedoch, da alle Erscheinungen des Hirndrucks fehlten, nicht nachweisbar. Auch die im Gebiet des Stirnhirns auf beiden Seiten ausgeführte Hirnpunktion hatte ein normales Ergebnis. So drängte sich die Auffassung auf, die psychischen Störungen als ein Lokalsymptom des Zwischenhirns aufzufassen. Psychische Symptome als Folge von Hirnstammverletzungen sind uns durch die Pathologie der Encephalitis geläufig geworden. Ein Überblick über die Literatur der dieser Gegend angehörenden Tumoren läßt ebenfalls erkennen, daß psychische Störungen von ähnlichem Gepräge dabei häufiger beobachtet worden sind als bei Tumoren anderer Hirnteile, endlich boten die von *Gamper* hier vor einem Jahre vorgetragenen Beobachtungen über die Polioencephalitis haemorrhagica superior weitgehende Ähnlichkeiten.

Ein Überblick über meine eigenen Beobachtungen von Tumoren, die entweder direkt oder indirekt das Zwischenhirn schädigen, bezieht sich aus den letzten 3 Jahren auf 9 Krankheitsfälle. Man findet dabei Symptomkomplexe, die sich im einzelnen etwas unterscheiden, die aber mit Konstanz oder großer Regelmäßigkeit die folgenden Symptome enthalten:

1. Schlafsucht,
2. die genannte psychische Störung,

3. Pupillensymptome im Sinne wechselnder Differenz, Verzogenheit, temporärer oder dauernder Starre; prozentual seltener sind Augenmuskelparesen, partielle Ablassungen des Opticus, Störungen vegetativer Funktionen, endlich Nachbarschaftssymptome, die auf weiter entfernte Hirngebiete, das extrapyramidale und Pyramidensystem hinweisen. Der Nachbarschaft der Hypophyse ist ebenfalls zu gedenken. Hirndrucksymptome werden meist vermißt, nur zweimal beobachtete ich Stauungspapille in den späteren Stadien. Im Verlauf ist die Neigung zu guten Remissionen bemerkenswert.

Das *Zwischenhirnsyndrom* weist also als *wesentliche* und *konstante* Syndrome *psychische Veränderung* und *Schlafstörungen* auf. Pupillenerscheinungen werden fast niemals vermißt, auffällig häufig sind Blasenstörungen vorhanden, während vegetative Störungen grob wahrnehmbarer Art viel seltener beobachtet wurden. Der Beginn des Krankheitszustandes mit den zuerst genannten Symptomen spricht für den autochthonen Prozeß im Zwischenhirn, das spätere Auftreten im Verlaufe eines anderen Hirnleidens für das Mitergriffenwerden bzw. die nachbarschaftliche Beteiligung dieses Gebietes.

Über das *psychische Syndrom* ist im einzelnen folgendes zu sagen:

Das Wesentliche, in allen Fällen Gemeinsame ist in einer Senkung des allgemeinen psychischen Energieniveaus bei ungetrübtem Bewußtsein zu sehen, und zwar ist diese Störung auch dann, ja gerade dann deutlich zu erkennen, wenn die Patienten sich in Remissionen ihrer Schlafsucht befinden. Die Senkung des allgemeinen Energieniveaus wirkt sich auf alle psychischen Leistungen aus. Die an sich nicht geschädigten Apparate des Hirnmantels werden nicht oder nur unvollkommen in Tätigkeit gesetzt. Auf dem Gebiet des Denkens wirkt sich das als eine Art Demenz aus: Gedankenarmut, Denkträgheit, Flachheit des Niveaus, Mangel aller kritischen Einstellung, auch dem eigenen Krankheitszustand gegenüber. Häufig ist ein unbekümmertes Drauflosreden mit witzelndem Einschlag.

Auf dem Gebiet der Gefühlsvorgänge findet man bei durchschnittlicher flacher Euphorie ein reaktiv apathisches Verhalten. Es bestehen keinerlei Interessen, die spontane Auffassung hält sich daher trotz ungetrübten Bewußtseins in engen Grenzen. Selbst traurige Mitteilungen, wie die eines Todesfalles in der Familie, machen keinen Eindruck. Ein junges Mädchen sagt lächelnd: Dieses Bett ist mein Totenbett. Spontane Stimmungsschwankungen wurden nicht beobachtet.

Auf dem Willensgebiet ist kennzeichnend das Fehlen jeglicher Initiative, das sich bis zu einer Art spontanen Stupors bei allerdings in den gegebenen Grenzen erhaltener reaktiver Anregbarkeit steigern kann. Es kommt allenfalls zu inhaltsarmer Unterhaltung, nie zu ernsthafter Beschäftigung.

Nach außen hin am auffälligsten wirkt sich die Grundstörung auf das *Verhalten des Gedächtnisses* aus und das gibt dem Syndrom das Korsakow-artige Gepräge. Es besteht sowohl ein Mangel an Merkfähigkeit wie eine Schwäche der Reproduktion und eine verschieden ausgeprägte, meist wenig aktive Neigung, die Ausfälle durch Augenblickskonfabulationen auszufüllen. Dementsprechend finden sich gewöhnlich grobe Orientierungsstörungen in zeitlicher Beziehung, auch hinsichtlich der Abschätzung der zeitlichen Entfernung von Erlebnissen. Auch die örtliche Orientierung geht nicht selten verloren. Wie sehr die Gedächtnisstörungen von der oben genannten Grundstörung abhängen, bzw. wie wenig die eigentlichen Gedächtnisapparate daran beteiligt sind, zeigt sich darin, daß man bei Remissionen und überhaupt unter günstigen Konstellationen gute Gedächtnisleistungen, sowohl bezüglich der Merkfähigkeit wie der Reproduktion, erhalten kann. Gelingt es, das Interesse und die Aufmerksamkeit genügend wach zu halten, so können sich die Patienten manches merken, später freilich geht beim Absinken der Energie auch dieser Neuerwerb wieder in der Reproduktionsschwäche unter. Eine eigentliche retrograde Amnesie wird hier nicht beobachtet.

Auf die *Theorie* der hier gefundenen psychischen Störungen und die Lokalisation psychischer Störungen wird unter Hinweis auf *Reichardt, Berze, Küppers, Bleuler* und auf den erwähnten Vortrag von *Gamper* kurz eingegangen. Rinde und Stamm stehen in einer unverbrüchlichen Funktionsbeziehung. Über den Stamm erhält die Rinde tonisierende Einflüsse, die in ihrer stets wechselnden, vom jeweiligen Erfordernis abhängigen Stärke wiederum durch die Rindenfunktion beeinflußt werden müssen. Die Minderung der vom Stamm der Rinde zufließenden Energien legt die psychischen Apparate des Hirnmantels brach. Es gibt zwei Arten von Demenz und auch von Korsakow, je nachdem vorwiegend die Rinde oder der Hirnstamm geschädigt ist. In den meisten Fällen mag beides der Fall sein.

Es ist bemerkenswert, daß in allen meinen Fällen delirante Phasen, aktives Konfabulieren, das Auftreten von Sinnestäuschungen kaum beobachtet worden ist. Ich bin daher der Ansicht, daß diese Symptome bzw. Symptomenkomplexe nicht ein Hirnstammsymptom darstellen. Sie sind solchen Krankheitsvorgängen eigen, welche Rinde und Stamm gleichzeitig zu schädigen vermögen (Folgezustände des schweren chronischen Alkoholismus einschließlich der Polioencephalitis haemorrhagica superior, Encephalitis lethargica in akuten Stadien u. a. m.)¹.

Das Zwischenhirnsyndrom in der hier präzisierten Fassung ist berufen, nicht nur für die Lokalisation der Tumoren, sondern auch für andere

¹ Im Traum wirken sich die in der Rinde beim Einschlafen noch vorhandenen oder später wieder in geringem Umfange zuströmenden Energiemengen aus. Der tiefe Schlaf ist daher traumlos und die pathologischen Schlafzustände dürften, soweit feststellbar, nicht mit Träumen verbunden sein.

organische Hirnerkrankungen wichtige Fingerzeige zu geben. Krankheitsphasen der multiplen Sklerose, der Arteriosklerose, der Paralyse nehmen nicht ganz selten eine symptomatische Färbung an, welche die Beteiligung des Zwischenhirns nahelegen. Ein interessantes und schwieriges Gebiet wird betreten, wenn man den Versuch unternimmt, das hier gefundene psychische Syndrom mit den schizophrenen Grundstörungen in Beziehung zu bringen.

G. Steiner (Heidelberg): Diffuse Sklerose mit klinischen Tumorsymptomen.

Nach kurzer Darstellung der Krankengeschichte zweier Fälle, eines 10jährigen Jungen und eines erwachsenen Mannes, wird der anatomische Befund geschildert: Starker lipoider Zerfall im Mark unter Verschonung der Bogenfasern, Erhaltenbleiben von Achsencylindern und gelegentlich auch von Markscheiden, Gliawucherung sowohl plasmatisch wie faserig exzessiv. Im zweiten Fall zeigte sich auch noch eine cystische Entartung im Mark und die Bildung eines schwammig-porösen Gewebes.

Nach Eingehen auf die Fragestellung, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Gliawucherung handelt, wird zunächst bei der primären Wucherung die Unterscheidung zwischen Gliose und Gliom erörtert. Es wird darauf hingewiesen, daß das Entscheidende zwischen primärer und sekundärer Gliawucherung oft sehr schwer zu finden ist. In den beiden Fällen war es verhältnismäßig leicht, obwohl im einen Fall sehr viel Gliamitosen und eine eigenartige wellige Fortpflanzung des Gliawucherungsprozesses gegen die Rinde zu sich fanden, durch die Erscheinungen am mesenchymalen Gewebe, die Gefäßwandinfiltrationen den entzündlichen Charakter des histologischen Prozesses und damit die sekundäre Genese der Gliawucherung festzustellen. Es handelte sich in beiden Fällen um die sklerosierende Hemisphärenmarkentzündung (*Spielmeyer*). Es ist bekannt, daß gelegentlich bei solchen Fällen nicht nur ein einziges Herdkontinuum, sondern daneben mehrere diskontinuierliche kleinere Herde vom Typus derjenigen bei multipler Sklerose vorkommen. Es wird noch auf eine weitere Parallele aufmerksam gemacht, nämlich eine eigentümlich bläuliche Verfärbung in den frischeren Herdpartien, wie sie vom Vortragenden auch in manchen frischen Herden der multiplen Sklerose gefunden worden ist. Es gelang der Nachweis, daß sich diese bläuliche Verfärbung sowohl bei der diffusen Sklerose wie bei der multiplen Sklerose durch ein eigentümliches, häufig intracellulär in Körnchenzellen gelegenes, gelegentlich in krystallinischen Nadeln erscheinendes Pigment von bräunlicher Eigenfarbe hervorgerufen wird. Das chemische Verhalten dieses Pigments ähnelt am meisten dem Formolpigment.

Was die Ätiologie der beiden Fälle angeht, so war jedesmal ein langdauernder eitriger oder jedenfalls schwer infektiöser Prozeß außerhalb

des zentralen Nervensystems vor sich gegangen. Wir würden dann in dieser Form der „diffusen Sklerose“ eine Art schwere chronische metastatische Entzündung des Hemisphärenmarks zu sehen haben.

E. Guttmann und *H. Spatz* (München): **Die Meningiome des vorderen Chiasmawinkels — eine gut charakterisierte Gruppe der Meningiome.**

1. *E. Guttmann*:

Cushing hat die Forderung aufgestellt, das klinische Bild des Hirntumors nicht nur mit dessen Lokalisation, sondern auch mit seiner histologischen Qualität in Beziehung zu setzen. Er hat zunächst den Versuch gemacht, dieses Prinzip auf die sog. Meningiome anzuwenden. Diese nehmen nämlich nach seiner Erfahrung ihren Ausgang stets von ganz bestimmten Stellen der Hirnoberfläche; nach diesem anatomischen Verhalten lassen sie sich in bestimmte Gruppen einteilen, für die jeweils das klinische Bild festzustellen ist. Diese Arbeit ist bisher erst für wenige Typen geleistet worden, so für die Meningiome der Olfactoriusrinne von *Bostroem* und *Spatz* und *Cushing* selbst.

An Hand einiger Fälle soll im folgenden die Gruppe der „Meningiome des vorderen Chiasmawinkels“ abgegrenzt werden. Diese scheinen identisch mit den von *Cushing* und *Eisenhardt* beschriebenen „Meningiomas arising from the tuberculum sellae“.

Die drei hier herangezogenen Fälle stellen drei Stadien des gleichen Leidens dar. Im ersten Stadium bleiben die Tumoren symptomlos. Im zweiten Stadium läßt sich die Diagnose auf Grund folgender vier Punkte stellen:

1. Es handelt sich, wie beim Meningiom überhaupt, um Patienten im mittleren Lebensalter. (Durchschnittsalter zur Zeit der Aufnahme 42 Jahre.)

2. Das erste und gewöhnlich einzige subjektive Symptom ist die Sehstörung, der eine bitemporale Hemianopsie zugrunde liegt. Diese pflegt auf einem Auge deutlicher ausgeprägt zu sein als auf dem anderen.

3. Der Augenhintergrund zeigt eine primäre Opticusatrophie.

4. Es fehlen Veränderungen der Sella und Hypophysenzeichen.

Das 3. Stadium, das sich aus den eben geschilderten bei weiterem Fortschreiten des Prozesses entwickelt, ist nach *Cushing* gekennzeichnet durch Erblindung mit kompletter primärer Opticusatrophie, Absorption der Sella durch Druck, Symptome von seiten des Olfactorius, vegetative Symptome, bedingt durch den Druck auf den Hypothalamus bzw. die Hypophyse, sowie endlich Oculomotoriuslähmung und Hirndruckerscheinungen, letztere nach *Cushing* bedingt durch Hydrocephalus infolge Drucks auf die Foramina Monroi.

Die Differentialdiagnose gegenüber den Adenomen der Hypophyse, den Hypophysengangstumoren und den Meningiomen der Olfactoriusrinne wird kurz erörtert.

2. Sitzung, 1. Juni 1929, 2 Uhr.

Kino (Frankfurt a. M.): Über multiple Neurinome des Zentralnervensystems verbunden mit multiplen Duratumoren.

Während einseitige Acusticustumoren (Neurinome) relativ häufig vorkommen, gehören doppelseitige zu den seltensten Neubildungen des Gehirns. *Henschen* berechnet aus der Literatur das Verhältnis von doppelseitigen zu einseitigen wie 1 : 10. *Cushing* hält dieses Verhältnis für viel zu hoch und nimmt nur 1 : 100 an. Unter 60 Hirntumoren, die wir in den letzten 5 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatten — die meisten anatomisch verifiziert —, fanden sich 9 einseitige und nur 1 doppelseitiger Acusticustumor. Während der einseitige Acusticustumor als einzelnesolitäre Neubildung vorzukommen pflegt, kann es bei den doppelseitigen fast als Regel gelten, daß sie noch von anderen vielfältigen blastomatösen Veränderungen begleitet werden. Am häufigsten finden sich kleine und größere Neurinome noch an anderen Hirn- und Rückenmarksnerven. Man bezeichnet eine derartige Dissemination von Neurinomen über die Nervenwurzeln als zentrale Neurofibromatose. Zuweilen geht die Dissemination noch weiter über das gesamte periphere Nervensystem, und so kommt es zu der generalisierten Neurofibromatose oder der sog. *Recklinghausenschen Krankheit*. Sehr oft ist aber auch die Dura von Tumoren (Meningiomen) befallen, und auch in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks sind Neubildungen angetroffen worden. Der auffallendste Befund sind aber die von *Henneberg* und *Koch* zum erstenmal entdeckten mikroskopischen Glianeubildungen in der Rinde und den Stammganglien. Es handelt sich also bei doppelseitigen Acusticustumoren um eine generalisierte blastomatöse Erkrankung des Zentralnervensystems, die gleichzeitig das Neurilemm, die Glia und die Dura befällt, und deren Wesen in einer vielfältigen embryonalen Entwicklungsstörung zu suchen ist. Von einem einschlägigen klassischen Fall werden makroskopische und mikroskopische Bilder demonstriert.

Hans Cohn (Frankfurt a. M.): Über Tumoren der Felsenbeinpyramide.

Fall I. 54-jährige Frau, bei der vor 4 Jahren an der linken Kinnhälfte ein eigenartiges Gefühl, „als wenn dort ein Haar liege“, aufgetreten ist. Allmählich breitete sich dieses Fremdkörpergefühl auf die ganze linke Gesichtshälfte und auf die linke Zungenhälfte aus. Später Schmerzen hinter dem linken Auge und Druckgefühl nach dem linken Ohr hin. — Ein Jahr darauf Auftreten von Doppelbildern und neuralgiforme Schmerzen, vom linken Auge aus nach der Schläfe und dem Oberkiefer ausstrahlend, „ungefähr wie Zahnweh“.

Befund: Herabsetzung des linken Hornhautreflexes; Muskelwogen im linken Masseter und Temporalis; Abducensparese links; Facialisparese links; links keine vestibuläre Zeigereaktion. Otologisch völlig o. B.

Es handelt sich also um ein Krankheitsbild, das dem *Gradenigoschen* Symptomenkomplex sehr ähnlich ist, jedoch ohne einen krankhaften Befund von seiten des Mittelohres.

Eine Röntgenaufnahme der Felsenbeinpyramiden nach *Stenvers* ergab einen pfennigstückgroßen zackigen Defekt an der oberen Pyramidenkante links: Verdacht auf Tumor.

Röntgentiefenbestrahlungen blieben ohne Erfolg.

Der Befund ist seit 2 Jahren unverändert.

Fall 2. 51jähriger Mann, der seit 6 Jahren an Doppeltsehen leidet. 2 Jahre nach dem Auftreten der Doppelbilder kamen anfallsweise Schmerzen am linken Unterkiefer und schließlich gleichzeitig mit diesen Krampfzustände in der linksseitigen Kaumuskulatur von 2—3 stündiger Dauer hinzu. Die Schmerzen zogen am Unterkiefer entlang zum linken Ohr hin. Da er an eine Ohrerkrankung dachte, suchte er die Ohrenklinik auf. Otologisch war jedoch kein krankhafter Befund zu erheben.

Neurologischer Befund: Hyperalgesie im Gebiete des linken Trigeminus. In der linksseitigen Kaumuskulatur faradisch keine Reaktion zu erzielen, galvanisch träge Zuckung. Abducensparese links.

Röntgenaufnahme der Felsenbeinpyramiden: An der linken Pyramidenspitze ein rundlicher, etwa markstückgroßer Herd mit Arrosion des Knochens: Verdacht auf Tumor.

Auch in diesem Falle ist der Zustand seit 2 Jahren stationär geblieben.

Bei beiden Fällen ist eine sehr langsame Entwicklung und eine besondere Beteiligung des dritten Trigeminusastes bemerkenswert.

Pathologische Prozesse an der Felsenbeinpyramide ohne Beteiligung des Hörapparates, ohne langdauernde Mittelohreiterungen, Wucherungen in der Paukenhöhle oder ähnliches sind in vivo nicht häufig diagnostiziert worden. Erst die Möglichkeit einer zuverlässigen röntgenologischen Untersuchung der Felsenbeinpyramiden durch die von *Stenvers* angegebene Strahlenprojektion gestattet die Diagnose. In pathologisch-anatomischer Beziehung ist bei solchen Defekten der Felsenbeinpyramiden an Carcinom, Sarkom, Tuberkulose, Abscesse und Cholesteatome zu denken. Die bösartigen Geschwülste und die entzündlichen Prozesse lassen sich schon klinisch in diesen Fällen ausschließen. Am meisten Wahrscheinlichkeit verdient die Annahme von Cholesteatomen.

Diese Annahme wird auch röntgenologisch durch die Untersuchungen von *G. E. Mayer* aus dem *Holzknachtschen* Röntgeninstitut gestützt, der die scharfe Begrenzung des Defektes bei sonst gut erhaltenen Konturen des Felsenbeines als charakteristisch für das Cholesteatom bezeichnet.

Unter diesen Neubildungen werden von otologischer Seite sog. „eigentliche“ und „sekundäre“ Cholesteatome unterschieden. Während die ersten echte Geschwülste darstellen, entwickeln sich die sekundären auf dem Boden langdauernder entzündlicher Prozesse im Mittelohr. Solche entzündlichen Prozesse sind in unseren Fällen weder klinisch noch anamnestisch nachzuweisen. Trotzdem läßt sich eine sichere Entscheidung zwischen diesen beiden Geschwulstformen nicht treffen, da auch ohne klinische Befunde von pathologisch-anatomischer Seite sog. sekundäre Cholesteatome mit latenten entzündlichen Veränderungen beschrieben worden sind.

Das keineswegs sehr seltene Meningeom in der Gegend des Felsenbeins, das differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden muß, ruft für gewöhnlich im Gegensatz zu den beschrieben circumscripten Arrosionen mehr diffuse Veränderungen des Knochens hervor.

Nonne (Hamburg): Klinische und anatomische Erfahrungen über Tumoren am Zentralnervensystem.

Nonne bespricht an Hand von Lichtbildern klinisch-atypisch verlaufene Fälle von extracerebralen, extra- und intraduralen Tumoren des Hirns und des Rückenmarks, ferner klinisch-atypisch verlaufene Fälle von Tumoren der Hypophyse, von Tumoren des Pons vortäuschenden Aneurysmen der Arteria basilaris. N. zeigt, wie in manchem Fall auch die Untersuchung des Liquors versagen kann bei der Differentialdiagnose zwischen komprimierendem Tumor, Meningomyelitis luica, Meningomyelitis chronica und multipler Sklerose. N. berichtet ferner, wie nach seinen Erfahrungen die Diagnose auf Tumor am Conus und in der Cauda equina besonders häufig nicht gestellt wird („Ischias“, „Rheumatismus“, „Cystitis“, „Tabes“, „septische Myelitis nach Zahn- und Zahnfleischaaffektionen“ usw.).

N. geht zum Schluß auf die Bedeutung der Kontrastfüllung für die Lokaldiagnose und insbesondere für die Differentialdiagnose zwischen Lokalisation am Conus und in der Cauda equina ein.

Gierlich (Wiesbaden): Über einen Fall von Echinokokken im Gehirn mit erfolgreicher Operation.

Ein bis dahin gesunder 42 jähriger Offizier erkrankte am 16. August 1915 in Rumänien an einem Krampfanfall, der am linken Arm begann, sich dann auf den ganzen Körper ausdehnte. Bewußtlosigkeit etwa 1 Stunde, klonische Zuckungen, Zungenbiß, Schaum vor dem Munde, Urinabgang. Nach zweitägiger Ruhe nahm er seinen Dienst ohne Beschwerden auf. Am 11. Dezember 1915 merkte er plötzlich, daß er die Worte nicht mehr aussprechen konnte. Er brachte nur Kauderwelsch heraus, konnte seinem Burschen nicht klar machen, daß er den Arzt rufen solle. Er verstand die Umgebung und auch den hinzugekommenen Arzt gut. Der Anfall dauerte etwa 10 Minuten, wiederholte sich dann am dem Tage noch dreimal in derselben Form. Dann keine Beschwerden mehr. Am 14. Januar 1917 erneuter epileptiformer Krampfanfall ähnlich dem oben beschriebenen, dem weitere fünf Anfälle folgten. Neben diesen epileptiformen Anfällen gingen, unabhängig von denselben, Anfälle von motorisch-aphasischer Sprachstörung einher. Er versteht dann alles, kann aber die Worte nicht finden und auch nicht lesen. Diese Anfälle dauern gewöhnlich 5—10 Minuten. Patient wurde dann in das Nervenlazarett Berlin (Prof. Kalischer) überführt. Die Krampfanfälle wiederholten sich in nächster Zeit nicht, die Sprachstörung trat mehr hervor.

Wassermann in Blut und Liquor negativ. Liquordruck etwas erhöht, sonst kein Befund. Pulszahl 60 Schläge in der Minute. Keine Stauungspapille, kein dauernder Kopfschmerz. Rechte und linke Parietalgegend klopfempfindlich. In den Jahren 1918—21 wiederholten sich die Krampfanfälle jedes Jahr ungefähr dreimal. Unabhängig von diesen stellten sich die Anfälle von Sprachstörung alle 2—3 Monate ein. 1922 keine Anfälle. 1923 zwei Anfälle. 1924 im September häuften sich die Krampfanfälle so sehr, daß zu einem operativen Eingriff geschritten werden mußte. Man nahm einen Tumor in den mittleren Partien der rechten Zentralwindung an und vermutete, daß die Sprachstörung vielleicht durch Druck bedingt sei.

2. 1. 1925. Nach Trepanation der druckempfindlichen Stelle in den mittleren Partien der rechten Parietalgegend wölbte sich die Dura vor. Bei Einschnitt derselben floß klare Flüssigkeit ab. Die nähere Untersuchung ergab eine hühnereigroße Echinokokkenblase, die zwischen Dura und Zentralwindung gelegen war. Die weitere Beobachtung bestätigte bald die Vermutung, daß noch weitere Echinokokkenblasen im Gehirn vorhanden sein mußten. Im Mai 1925 stellten sich erneut epileptiforme Krampfanfälle ein und die Sprachstörung von motorisch-aphasischem Charakter nahm gleichfalls zu. Es wurde durch genaue Beobachtung des Beginns der Krampfanfälle und mit Zuhilfenahme der Erzeugung der Anfälle durch Hyperventilation festgestellt, daß dieselben immer mit Einschlagen der vier Außenfinger in die linke Hand ihren Anfang nahmen und daß dann mit Umgehung des Hand- und Ellenbogengelenks eine krampfartige Erhebung im Schultergelenk erfolgte. An diesen zwei Krampfzentren wurden Blasen vermutet. Man ging am 15. Oktober 1926 an der alten Operationsstelle ein, konnte aus den beiden oben beschriebenen Zentren je eine taubeneigroße Echinokokkenblase entfernen. Die untere lag 4 mm unter der Oberfläche. In den folgenden Jahren sind die Krampfanfälle sehr zurückgetreten. Sie stellen sich in letzter Zeit in milder oder stärkerer Form alle 4 Monate ein, und zwar stets morgens nach dem Aufstehen, so daß Patient durch dieselben in seiner Tätigkeit wenig behindert ist. Sie beginnen jetzt stets mit Krampf der linken Gesichtsmuskulatur und Drehen des Kopfes nach links. Die motorisch-aphasische Sprachstörung nahm nach der Operation stark zu, so daß an einen weiteren operativen Eingriff im *Brocaschen* Zentrum gedacht wurde. Seit Oktober 1928 machte sich dann eine auffallende Besserung bemerkbar, so daß Patient heute im Sprechen nur noch gering behindert ist und seinen Beruf als Häusermakler und Verwalter fast ungehindert ausübt. Daß noch weitere Blasen im Gehirn vorhanden sind, scheint wohl sicher, doch dürften dieselben nicht mehr wachsen und 15 Jahre nach der Infektion der Schrumpfung anheimgefallen sein. Bei den engen Raumverhältnissen im Gehirn wären sonst schwerere Symptome zu erwarten. Krampfanfälle in der heute vorliegenden Form brauchen

nicht durch Blasen hervorgerufen zu sein, sind vielmehr bekannt bei Gehirnschüssen als Folgezustände von Narben mit Liquorstauung in Form von Hydrocephalus aresorptivus.

Hauptmann, A. (Halle a. S.): Inwieweit hilft uns das Röntgenbild des knöchernen Schädels bei der Diagnose der Hirntumoren?

Der Wert der Röntgenographie des knöchernen Schädels für die Diagnose der Hirntumoren ist noch viel zu wenig gewürdigt. Schuld daran trägt in der Hauptsache die mangelnde Eigenbetätigung des Neurologen bei der röntgenologischen Darstellung und vor allem Deutung des Röntgenbildes, die im allgemeinen dem Chirurgen, Internen oder Röntgenologen überlassen wird. Diese besitzen aber nicht die für Aufnahme und Deutung unbedingt notwendigen neurologisch-anatomischen und neurologisch-klinischen Kenntnisse. Wie wir den Neuro-Chirurgen gefordert haben, um unsere operativen Erfolge zu verbessern, so brauchen wir den Neuro-Röntgenologen zur Diagnosestellung.

Hauptmann bespricht an der Hand von Diapositiven zunächst die röntgenologischen Veränderungen bei *Tumoren der hinteren Schädelgrube*, speziell bei Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumoren. Es werden die Usuren an der Spitze und Basis des Felsenbeins sowie die Erweiterung am Meatus acusticus internus demonstriert. Dann werden die *Auswirkungen* dieser Tumoren auf die *Sella* im Gegensatz zu den Befunden bei *intrasellaren Tumoren* diskutiert. Aus der Unkenntnis dieser Unterschiede erwachsen die meisten *Fehldiagnosen*, insofern immer wieder fälschlich intrasellare Tumoren diagnostiziert werden. Schließlich werden Tumoren der *vorderen Schädelgrube* besprochen.

Durch richtige Anwendung der Röntgenographie des knöchernen Schädels wird in manchen Fällen auf die — bei Tumoren nicht ungefährliche — *Encephalographie* verzichtet werden können.

Es gibt in Deutschland zu wenig Stätten, wo man sich neuro-röntgenologisch ausbilden kann. Das beste — und einzigste — Institut ist das *Holzkechtsche Institut* in Wien, und dort speziell die Abteilung *Schüller*.

Kißling (Mannheim): Über Hypophysentumoren.

Kißling berichtet zunächst über zwei Fälle von Akromegalie, die durch Röntgenbestrahlung ganz außerordentlich günstig beeinflusst worden sind.

Der erste Fall, ein 52jähriger Herr, 1,86 m groß, aus auffallend hochgewachsener Familie, kam im Februar 1927 zum Augenarzt wegen Sehstörungen. Retrobulbäre Neuritis zuerst links, dann auch rechts. Zentrale Skotome. Serumreaktion negativ. Seit Anfang 1926 größere Schuhnummer, Hände schon länger groß. Röntgenaufnahme: Sella sehr

groß, abgeflacht. Nach zweiter Bestrahlung Erlöschen der Vita sexualis. Juni 1927 Müdigkeit. Sehstörungen stärker, sieht „unplastisch“, starker Schweiß, Heißhunger, keine Polydipsie, aber Pollakiurie. Gesichtsfeldeinschränkung temporal stark. Bestrahlung. September 1927 Gesichtsfeldeinschränkung noch stärker; schwerste Schlafsucht. 22. Nov. 1927 Aufnahme. Lumbalpunktion: Liquor klar, 170 mm. Wassermannreaktion negativ; Phase I negativ; Weichbrodt negativ; $\frac{22}{3}$ Zellen. Danach Kopfschmerzen, „Dröhnen“, Klingen, Summen in beiden Ohren. Prognose schlecht. 3 Bestrahlungen (dreimal 30% HED.). Besserung von Woche zu Woche. August 1928 gut. Sellabild: Verdickung des Sellabodens. Heute ist Patient vollkommen beschwerdefrei. Gesichtsfeld fast gut. Seit über 1 Jahr voll arbeitsfähig.

Die nächsten Bilder zeigen die Sella eines 47 jährigen Mannes, der seit 15 Jahren an Akromegalie leidet, im Jahre 1921 zum ersten Male bestrahlt worden ist; in jener Zeit heftige rheumatische Schmerzen, angina-pectorisartige Anfälle, deshalb 1922 und 1923 wieder bestrahlt, darauf Besserung und seitdem sehr gut gehalten. Der Patient kann seinen Dienst als Straßenbahn-Wagenführer gut versehen.

Weiterhin berichtet Vortragender über eine 54 jährige Frau. 2 Aborte, sonst keine Anhaltspunkte für luische Infektion, beim Mann Wa.R. negativ. 1924 8 Tage Fieber, Kopfschmerzen, seitdem immer Kopfschmerzen, müde. 1926 plötzlich Schwindel, Kopfschmerzen, Sehschwäche rechtes Auge. Augenmuskellähmung rechts. 3 Injektionen, kurze Jodkur. Augenbeschwerden schwanden. Kopfschmerzen und Schwindel blieben. Hinfälligkeit, Schwächegefühl im linken Arm. September 1927 starke Kopfschmerzen. Kurz vorher viel Durst, 15 bis 18 l Wasser täglich. Vom Arzt Eiweiß und auffallend niedriges spezifisches Gewicht festgestellt. Einweisung.

Schlechtes Aussehen, anämisch. Ptosis. Linke Pupille verzogen. A. H. o. B. Hypochlorhydrie. B.K.S. 15 Minuten. Carcinomverdacht. Demonstration der Kurve und des Sellabildes.

Während der Krankenhausbehandlung trat nach Einleitung der antiluischen Kur schlagartig ein Diabetes insipidus auf. Erörterung der Frage, ob eine *Herxheimersche* Reaktion vorliegt, analog den von *Bloch* und *Hilnitz* in der Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 106, mitgeteilten Fällen. Die Kur wurde unbeirrt weitergeführt mit dem Erfolg, daß der Diabetes insipidus, wie aus der Kurve zu ersehen ist, nach vier Wochen wieder verschwunden war.

Zum Schluß demonstrierte der Vortragende noch die Röntgenaufnahme, das Gehirn und die Schädelbasis einer 42 jährigen Frau, die in desolatem Zustande ins Krankenhaus aufgenommen wurde und kurz darauf starb. Auf Grund der Symptome konnte nur ein Tumor in den Stammganglien diagnostiziert werden. Die Obduktion ergab einen fast hühnereigroßen Hypophysentumor mit starker Erweiterung der Sella

und Kompression der Stammganglien und des Thalamus opticus, Sehnervenatrophie, Hydrocephalus int., Abplattung der Hirnwindungen, Hypoplasie der Genitalien. An der Schädelbasis sieht man, daß die Keilbeinhöhle durch die Erweiterung der Sella vollständig zusammengedrückt ist und nur noch aus zwei dicht übereinanderliegenden, verdünnten Knochenlamellen besteht. Nach den mikroskopischen Präparaten handelt es sich um einen reinen Vorderlappentumor, und es ist sehr bemerkenswert, daß die Patientin nichts von ausgesprochenen Hypophysenerscheinungen klinisch dargeboten hat.

Bostroem (München): Psychische Erscheinungen bei Hirntumoren und ihre Bedeutung für Diagnose und Lokaldiagnose.

Die bei Hirntumoren vorkommenden psychischen Erscheinungen werden nach ihrer diagnostischen Verwertbarkeit in eine kontinuierliche Reihe geordnet. Im Anfang dieser Reihe stehen komplexe psychische Bilder, die für die Diagnose Hirntumor bedeutungslos sind. Es handelt sich hier um anlagebedingte Psychosen, die durch den Hirntumor, aber ebenso durch andere organische Hirnerkrankungen gelegentlich flott gemacht werden können. Wichtig sind diese Erscheinungen deshalb, weil die dabei vorkommenden Bilder von verworrener Manie unter Umständen mit der Witzelsucht verwechselt werden können.

Die nächste durch eine meist rein exogene Färbung ausgezeichnete Gruppe von Symptomen kann als allgemeine Hirndruckfolge angesehen und so unter Umständen allgemeindiagnostisch verwertet werden. Wichtig ist, daß die dabei am häufigsten vorkommende Benommenheit und Verlangsamung bei Kindern mit Hirntumor meist fehlt.

Das folgende Glied in der Symptomenreihe ist ausgezeichnet durch mehr umschriebene Syndrome wie Demenz mit Merkverlust, Persönlichkeitsveränderung, Witzelsucht, Akinese. Gewisse Häufigkeitsbeziehungen zu Stirnhirnschädigungen sind hier nicht zu leugnen. Wenn man diesen Symptomen aber eine lokaldiagnostische Verwertbarkeit zusprechen will, so muß man berücksichtigen, daß es sich nicht immer um einheitliche Bilder dabei handelt; insbesondere scheint die Witzelsucht nur dann von Bedeutung zu sein, wenn sie im Rahmen einer Persönlichkeitsveränderung und ohne Bewußtseinstörung auftritt. Die Stirnhirndemenz ist meist wohl keine eigentliche Demenz, sondern sie täuscht eine solche nur vor. In der Regel liegt wohl nur eine Akinese vor, die es verhindert, daß der Kranke von seinem de facto noch vorhandenen Urteilsvermögen Gebrauch macht.

Diagnostisch leichter zu handhaben sind dann die am Schluß der Symptomenreihe befindlichen psychischen Einzelsymptome. In Betracht kommen hier vor allem die grob organisch bedingten Halluzinationen. Abgesehen von den bekannten Sinnestäuschungen im hemianopischen

Gesichtsfeld wird besonders auf die Geruchshalluzinationen als Lokalsymptom des inneren Schläfenlappens (Uncus) aufmerksam gemacht. Allerdings erhalten diese Reizerscheinungen' den Charakter einer wenn auch relativ elementaren Sinnestäuschung erst dadurch, daß gleichzeitig eine leichte allgemeinspsychische Alteration vorliegt, zu deren Entstehung der Hirndruck offenbar schon genügt.

Man sieht also, wie im Verlauf der Reihe die Symptome allmählich umschriebener, greifbarer und für die Diagnose, eventuell Lokaldiagnose, eines Hirntumors verwertbarer werden, und wenn man sich die Reihe noch weiter fortgesetzt denkt, kommt man zu Kennzeichen, die sich dann gewissermaßen zu neurologischen verdichtet haben.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

H. Pette (Hamburg): Ausbreitungsweise diffuser meningealer Hirn- und Rückenmarksgeschwülste und ihre Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der diffusen meningealen Hirn- und Rückenmarksgeschwülste ist in vielen Fällen durch eine Trias von Symptomen gekennzeichnet: bei schwerem cerebrosponialem Gesamtbild 1. meningeale Reizsymptome (epileptiforme Anfälle, psychische Anomalien, Nackensteifigkeit), 2. Ausfallserscheinungen seitens basaler Hirnnerven (Abnahme des Seh- und Hörvermögens, Augenmuskelerkrankungen, Facialislähmung usw.), sowie spinaler Wurzelnerven (Schwinden der Sehnenreflexe, Paresen), 3. Nachweis von Tumorzellen im eiweißhaltigen Liquor. Die Kenntnis dieser vom Vortragenden bereits früher aufgestellten Symptomentrias¹ ermöglichte bei mehreren Fällen die richtige Diagnose. Außer diesen Symptomen, die ihre Erklärung durch eine direkte Einwirkung der Geschwulstelemente auf das Nervensystem finden, kommen gelegentlich anfallsweise auftretende Zustände (tonische Krämpfe mit Bewußtseinsverlust und Atemstörungen), die auf einen Prozeß in der hinteren Schädelgrube schließen lassen und infolgedessen zu Fehldiagnosen Anlaß geben können, vor. Diese Zustände finden ihre Erklärung durch die Annahme von akut einsetzenden Störungen innerhalb des Liquorkreislaufes; sie sind ihrerseits bedingt durch das Einwuchern tumoröser Elemente in den Plexus chorioideus einerseits und durch einen partiellen oder völligen Verschuß der Foramina Magendi resp. Luschkae andererseits. Zur Klärung der Frage, auf welchem Wege die Geschwulstelemente in die subarachnoidealen Räume gelangen und nach welchen Gesetzmäßigkeiten sie sich in ihnen ausbreiten, wurden tierexperimentelle Untersuchungen angestellt. Bei diesen Untersuchungen, die gemeinsam mit *Demme* ausgeführt wurden, konnte gezeigt werden, daß Lösungen von Tusche, in den N. ischiadicus injiziert, in die subarachnoidalen Räume des Rückenmarks gelangen und sich von hier aus nach

¹ Pette, H.: s. Dtsch. Z. Nervenheilk. 74, 1922.

bestimmten Gesetzen über das ganze Zentralnervensystem ausbreiten. In Übereinstimmung mit den Farbstoffversuchen (Trypanblau) von *H. Spatz* ließ sich zeigen, daß die Ausbreitung in folgender Weise erfolgt. Am stärksten ist die Speicherung im Bereich des Mittelhirns, sodann besonders stark im Bereich der großen Cisternen an der Hirnbasis, in der präpedunculären Region, in der Olfactoriusrinne und hinten in der Gegend der Cisterna cerebellomedullaris. Auch die Oberfläche des Kleinhirns ist stärker ergriffen, sodann auch die dem Kleinhirn angrenzenden Teile der Medulla oblongata. Von den corticalen Meningen erweisen sich die Partien über der Kuppe der Windungen im allgemeinen als weitgehend verschont, während die Gyri wieder stärker gefärbt erscheinen. Mit dieser Art der Ausbreitung des artefiziell in den Liquorkreislauf eingeführten Farbstoffes zeigt die Verteilung vieler infektiöser Meningitiden weitgehende Übereinstimmung. Das gleiche gilt aber auch für die diffusen Geschwulstbildungen der Meningen. Vortragender demonstriert diese Analogien an einem Fall diffuser meningealer Carcinose (metastatischer Prozeß, ausgehend von einem Scirrhus des Magens) und an einem Fall diffuser meningealer Gliomatose bei Syringomyelie.

R. Wartenberg (Freiburg i. Br.): **Überraschungen und Fehldiagnosen bei Tumorsymptomen.**

Zum Kapitel „Überraschungen, Fehler, irreführende Befunde bei der Diagnose und Differentialdiagnose von Tumoren des Zentralnervensystems“ bringt Vortragender einige Beispiele. Ein irreführendes Symptom kann z. B. das sog. Salbengesicht sein. Es ist keineswegs etwas sicher Pathologisches oder gar für Encephalitis epidemica Pathognomonisches. Das Salbengesicht verführte einmal zur Diagnose einer Encephalitis, wo die spätere Sektion einen doppelseitigen *Stirnhirntumor* ergab. Die Diagnose der Doppelseitigkeit eines Stirnhirntumors ist recht schwierig, ja fast unmöglich. So wurde einmal zwar ein Tumor bzw. Absceß des rechten Stirnhirns diagnostiziert, die Sektion ergab aber ein Gliosarkom beider Stirnhirnhälften. Bei den Prozessen in den *Zentralwindungen* ist es meist leicht den *Ort*, schwierig die *Art* des Prozesses festzustellen. *Jacksonsche Epilepsie* bedeutet natürlich noch keinen Tumor. Verläuft sie aber treppenförmig, d. h. kommt es zunächst zu einem Anfall ohne nachfolgende Parese, entwickelt sich dann eine zunehmende Parese in dem vom Krampf befallenen Gliede, beginnt der Anfall stets in einer eng umschriebenen Muskelgruppe, so ist man berechtigt, vor allem an einen Tumor oder sonstigen chirurgisch faßbaren umschriebenen corticalen Prozeß zu denken. Diese Annahme hat sich in zwei Fällen als falsch erwiesen. Bei einem 16jährigen Jungen entwickelt sich eine fokale Epilepsie mit konstantem Beginn im oberen Facialis einer Seite, es kommt zu fortschreitender faciobrachialer Monoplegie; das seltene Symptom eines halbseitigen Zungenbelages tritt auf

der Seite der Lähmung auf, die Anfälle häufen sich bis zu 15 mal am Tage. Die Operation ergibt keinen makroskopischen Befund. Ebenso die spätere Sektion nicht. Auch in einem Falle von *Koshewnikowscher* Epilepsie (*Epilepsia partialis continua*), die nur einseitig Arm und Gesicht und besonders die Dorsalflexoren der Hand betraf, ergab die Operation keinerlei Befund. Die Grenzen der *Artdiagnostik* bei Tumorsymptomen zeigt deutlich ein Fall, wo bei einer älteren Frau sich eine fokale Epilepsie im rechten Facialis und Arm mit nachfolgender facio-brachialer Monoplegie entwickelte. Intern kein Befund. Liquor normal. Encephalographisch keine Ventrikelverdrängung. Die Operation ergab Carcinommetastasen in der Hirnmasse. Bei der Sektion fand sich das primäre Carcinom in der Schilddrüse, die gar nicht vergrößert war. Es war klinisch nicht möglich, festzustellen, was hier der *Jacksonschen* Epilepsie zugrunde lag. — Bei *Schläfenlappentumoren* wurde von *Schwab* folgende Symptomentrias beschrieben:

1. Spontanes Vorbeizeigen mit der herdgekreuzten Hand nach innen.
2. Fallen nach hinten und nach der herdgekreuzten Seite.
3. Herdgekreuztes halbseitiges Pallidumsyndrom.

Vortragender sah einen Fall, wo dieses Syndrom bei einem Schläfenlappentumor in aller Deutlichkeit ausgeprägt war. Doch hat diese Symptomentrias auch irregeführt und zu falschen Diagnosen verleitet. In zwei Fällen mit Verdacht auf Schläfenlappentumor waren diese Symptome nicht nachweisbar. Wir glaubten einen Schläfenlappentumor ausschließen zu müssen; die Sektion ergab aber in beiden Fällen einen Tumor des Schläfenlappens von großer Ausdehnung. — Es ist meist leicht, einen *Kleinhirnbrückenwinkeltumor* zu diagnostizieren. Man erlebt aber auf diesem Gebiete die größten Überraschungen. So kann im Beginn eines solchen Tumors das Kardinalsymptom, Störung des Acusticus, fehlen; Störungen im Trigeminus oder Facialis können denen des Acusticus vorangehen. Bei einem typischen Fall von Angulustumor fand sich einseitige Herabsetzung der Sensibilität nicht nur im Trigeminusgebiet, sondern auch im Gebiet der ersten vier Cervicalwurzeln. Man konnte an eine Verlagerung der Medulla durch den Tumor mit Zerrung an den Wurzeln denken. Die Sektion klärte den Sachverhalt anders auf: Ein Zapfen des Tumors wuchs durch das Foramen jugulare hindurch 6 cm weit nach unten und komprimierte direkt die Cervicalnerven. — Einmal wurde ein Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels diagnostiziert. Die Sektion ergab außer diesem noch einen Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel. Bemerkenswert ist, daß der linksseitige Tumor, der keine sicheren klinischen Erscheinungen machte und so nicht diagnostiziert wurde, viel größer war als der rechtsseitige, der klinisch deutliche Erscheinungen machte und diagnostiziert werden konnte. — Die größte Überraschung auf dem Gebiete der Angulustumoren erlebte Vortragender einmal bei *Cassirer*. Bei einem 18 jährigen Jungen diagnostizierte er

in der Poliklinik einen Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. *Cassirer* bestätigte die Diagnose. Bei der Operation fand sich kein Tumor. Palpation der Brücke, Schnitt in das Kleinhirn ergaben negatives Resultat. Die spätere Sektion zeigte, daß weder am Kleinhirn noch am Großhirn Druckerscheinungen bestanden. Hier hat ein *intrapontiner Tuberkel* einen typischen Angulustumor vorgetäuscht. — *Kleinhirntumoren* sind oft leicht zu diagnostizieren. In manchem Fall fehlt aber klinisch jeglicher lokaldiagnostische Hinweis. So erkrankte ein 19 jähriger Mann ziemlich akut mit sehr heftigen Kopfschmerzen. Objektiv: Stauungspapille, sonst nichts. Auch mehrtägige klinische Beobachtung ergab keinerlei Lokalsymptom. Bei der Encephalographie zeigte sich, daß in den einen Seitenventrikel mehr Luft eindrang als in den anderen; auf Grund des encephalographischen Bildes wurde mit Wahrscheinlichkeit ein tiefsitzender Tumor in der Gegend des dritten Ventrikels angenommen, der zu starkem Hydrocephalus und zu Verlegung des Weges zum linken Ventrikel geführt hatte. Diese Annahme erwies sich als falsch. Der Patient starb plötzlich in einer Klinik außerhalb und die Sektion ergab einen walnußgroßen Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Foramina Monroi waren frei. Warum nun der eine Ventrikel sich stärker mit Luft gefüllt hat als der andere, ist nicht zu beantworten. — Eine Quelle vieler Irrtümer bei der Diagnostik von Hirntumoren ist das *Röntgenbild der Sella turcica*. Vortragender hat es wiederholt erlebt, daß selbst erfahrene Neurochirurgen und Röntgenologen nach dem Röntgenbild destruierende Prozesse an der Sella feststellen zu können glaubten und einen Hypophysentumor diagnostizierten, und daß beides sich als falsch erwies. So ergab z. B. bei einem Hirntumor, der nicht sicher lokalisiert werden konnte, die Röntgenaufnahme folgenden Befund: Die Sella turcica ist nicht mehr vorhanden, die Processus clinoidei anteriores sehen sehr verstümmelt aus. Die Processus clinoidei posteriores fehlen vollständig. Vom Clivus Blumenbachii sind nur noch dürftige Reste vorhanden. Röntgendiagnose: Tumor der vorderen und mittleren Schädelgrube mit Zerstörung der Sella turcica und Einbruch in die Keilbeinhöhle. Die spätere Sektion ergab nichts von all dem, was der Röntgenologe vermutete. Die Sella hatte normale Größe, der Clivus war intakt, nur das Dorsum sellae war etwas schmal. Es fand sich kein Tumor der vorderen oder mittleren Schädelgrube, sondern ein Kleinhirntumor. — Auch bei Rückenmarkstumoren erlebt man oft große Überraschungen. So sah Vortragender einen Fall, wo *Cassirer* einen hochsitzenden Cervicaltumor diagnostiziert hatte. Bei der Operation wurde der Tumor an dieser Stelle nicht gefunden. Vortragender konnte sich bei der Operation selbst überzeugen, daß vom Tumor nichts zu sehen war. Bei der Sektion fand sich der Tumor genau an der operierten Stelle, aber an der Vorderseite des Wirbelkanals; er war von dem darüberliegenden Rückenmark vollständig verdeckt.

Bei einem anderen Fall konnte Vortragender mit ziemlich hoher Sicherheit einen Tumor in Höhe des 5. und 6. Cervicalsegments links ventral diagnostizieren. Bei der Laminektomie an dieser Stelle (Prof. *Rehn*) konnte auch nach der Duraspaltung kein Tumor gesehen werden. Erst als an der linken Seite leichte Verklebungen gelöst wurden und das Rückenmark etwas gelüftet wurde, kam der Tumor zum Vorschein. Dieser Fall ist dadurch bemerkenswert, daß genau in Höhe der Rückenmarkskompression in der Muskulatur des Nackens ein hartes Infiltrat bestand. Dieses Infiltrat hat $1\frac{1}{2}$ Jahre lang Ärzte irregeführt, die annahmen, daß ein Knochen- oder Muskelprozeß vorliegen müsse. Der weitere Verlauf dieses Falles dürfte wohl ein Unikum darstellen: Nach erfolgreicher Entfernung des Tumors besserte sich der Zustand des Patienten, nach zwei Monaten aber trat eine Verschlimmerung ein. Die Untersuchung $5\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation ergab das sichere Bild einer Kompression des Rückenmarks in Höhe von C 5 von links her. Bei der zweiten Operation wurde an derselben Stelle wie bei der ersten wieder ein Tumor entfernt. Nach *Aschoff* ist der erste Tumor ein Neurinom, der zweite ein Myxofibrom.

Diskussion zum Referatthema.

E. Grünthal (Würzburg): Diskussionsbemerkung zum Referatthema.

Im Anschluß an den Vortrag von *H. Spatz* Demonstration von Photogrammen eines Hirnes mit lokal betonter Hirnanschwellung der vorderen linken Großhirnhälfte, die mehrere Tage lang bis zum Tode Hirndruckerscheinungen und eine rechtsseitige Hemiplegie verursacht hat. Eine rechts in der Scheitelgegend vorgenommene Trepanation hatte keinen Erfolg. Hiermit ist meines Wissens zum erstenmal einwandfrei erwiesen, daß eine Hirnanschwellung allein neurologische Herdzeichen machen kann. Auf den gezeigten Frontalschnitten ist klar ersichtlich, daß vor allem das Großhirnmark vergrößert erscheint. Die Schwellung trat im Verlauf einer septischen Endokarditis auf. Histologisch ließen sich an dem Hirn nur traumatische Schädigungen an den Frontal- und Temporalpolen von einem 1 Jahr zurückliegenden Unfall her nachweisen.

Diskussionsbemerkung zum Referat Veraguth.

Spatz betont die Bedeutung der zahlreichen Arbeiten von *Harvey Cushing* sowohl für die Lehre von den Hirntumoren als für ihre Behandlung. Die therapeutischen Erfolge *Cushings* und der anderen amerikanischen Neurochirurgen, die bei uns lange Zeit einer gewissen Ungläubigkeit begegneten, beruhen auf einer außerordentlich gründlichen theoretischen Vorarbeit und auf einer bewußten Konzentration der Hilfsmittel der verschiedensten Disziplinen auf ein Ziel. Es hat sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß ein Eingriff am Gehirn, das schon physiologischerweise unter ganz eigenartigen Bedingungen steht, ein ganz besonderes Vorgehen erfordert. Sorgfältigste Schonung dieses verletzlichsten Organes und exakteste Blutstillung mit besonders hierzu ausgedachten Mitteln, fortwährende genaueste Beobachtung des Patienten bei systematischer Bekämpfung des Hirndrucks (auf osmotischem Wege u. a.) bedingen eine Operationsdauer von durchschnittlich 4—5 Stunden; in besonders schwierigen Fällen wird 7—8 Stunden

operiert. Die Neurochirurgie der Amerikaner ist so eigenartig, daß ein französischer Chirurg und Schüler *Cushings, de Martel*, sagen konnte, es gäbe keinerlei Analogie zwischen den Methoden der Neurochirurgie und den Methoden der allgemeinen Chirurgie (!).

Es muß bekannt werden, daß die deutsche Chirurgie, die so große Verdienste um die Entwicklung der Neurochirurgie aufzuweisen hat, augenblicklich von den Amerikanern auf diesem Gebiet überflügelt worden ist. Dieser Eindruck wird sicherlich auch von vielen deutschen Chirurgen mit dem gleichen Bedauern geteilt. Mit großer Offenheit spricht es in einem soeben erschienenen Jahresbericht der bekannte Münchener Chirurg *A. Krecke* aus: Einer Mortalität von 12—14% bei den Gehirntumoroperationen, wie sie die Amerikaner aufzuweisen haben, stünde in Deutschland immer noch eine Mortalität von 40—50% gegenüber (von anderer Seite werden noch höhere Prozentzahlen angegeben).

Offenbar liegt mindestens der Hauptgrund dieser Differenz darin, daß es in Deutschland zur Zeit zu *wenig* Chirurgen — oder chirurgisch ausgebildete Neurologen wie *O. Foerster* — gibt, die sich auf diesem Gebiete *spezialistisch* betätigen. *Wenn aber irgendwo in der Medizin, dann ist hier Spezialistentum nötig. Es ist kaum zu verstehen, daß man heutzutage, wo in der Ophthalmologie und in der Urologie bei jedem schwierigeren, operativen Eingriff fast selbstverständlich ein Spezialist gefordert wird, vielfach immer noch glaubt, daß bei einem Eingriff am Gehirn, dem kompliziertesten Organ, das wir kennen, spezialistische Vorkenntnisse und Erfahrungen, sowie spezialistische Methoden nicht vorausgesetzt werden müßten.*

Die Heranbildung junger spezialistisch ausgebildeter Neurochirurgen — mögen sie nun mehr von der Chirurgie oder mehr von der Neurologie herkommen — ist in Deutschland ein dringendes Erfordernis. Der Diskussionsredner steht hier ganz im Einklang mit dem Referenten. Wenn nun in Amerika heute schon die Gehirnochirurgie großenteils in der Hand von Spezialisten gelegen ist, wenn es dort möglich ist, daß ein Mann wie *Cushing* allein 2250 Hirntumoren operieren konnte, so dürfen wir wenigstens nicht zögern, aus den dort gesammelten für uns direkt nicht erreichbaren Erfahrungen zu lernen. In Frankreich sind *de Martel* und *Vincent* begeisterte und sehr tätige Verkünder der neuen Methoden geworden. In England hat der Medical Research Council einen jungen Chirurgen, *H. Cairns*, für ein Jahr nach Amerika zu *Cushing* geschickt (sein Bericht „A Study of intracranial surgery“ liegt soeben als Broschüre vor). Die Erkenntnis, daß andere auf einem so wichtigen Gebiet uns voran sind, darf nicht lähmen, sondern muß ein Ansporn sein, von ihnen zu lernen, um ihnen mindestens gleich zu werden.

v. Weizsäcker (Heidelberg): *Diskussionsbemerkung zum Vortrag Bostroem.*

Die Unterscheidung von Lokalerscheinungen und Allgemeinerscheinungen ist in vieler Beziehung hinfällig geworden, seitdem immer deutlicher wird, daß ein lokaler Ausfall zu einer Funktionsänderung entfernter Gehirnteile führt. Man könnte heuristisch sagen: Jeder lokale Herd verändert alle anderen Gebiete mit, ergibt also eine Allgemeinerscheinung und umgekehrt, jede sog. Allgemeinerscheinung ist eigentlich eine Lokalerscheinung. Bericht über Untersuchungen, in denen bei Frontalhirnkranken gewisse Abbausymptome der Gesichtswahrnehmung und Gesichtsempfindung (Farbensehen) auftraten, welche sich in ihrem Charakter grundsätzlich decken mit Abbautypen am nervösen Sehorgan selbst (Untersuchungen von *Stein* und *Beringer*).

Voß (Düsseldorf): *Diskussionsbemerkung zum Leitthema.*

Voß glaubt, die Schuld an den geringen Erfolgen der deutschen Neurochirurgie nicht allein den Chirurgen zuschieben zu müssen. Auch das Verhalten der praktischen Ärzte, die dem chirurgischen Eingriff allzu skeptisch gegenüberstehen

und durch Hinausschieben der Operation ihre Aussichten verschlechtern, tragen einen Teil der Schuld. Schließlich scheint auch das deutsche Publikum weniger operationsbereit zu sein, als die Laienwelt anderwärts. *Voß* selbst hat bei seiner jahrelangen Tätigkeit in Rußland die Erfahrung gemacht, daß dort die Patienten sich viel leichter zu der Vornahme einer Operation bestimmen ließen als im Rheinland.

Fortsetzung der Vorträge.

Frl. A. Kleemann (Hirsau): Mitteilungen zur Therapie der chronischen Encephalitis.

Vor 5 Jahren hat San.-Rat Dr. *Römer* eine Encephalitikerabteilung eingerichtet. Die Aufgabe bestand darin, 1. durch medikamentöse Darreichung die motorischen Störungen möglichst zu beheben und 2. durch hydrotherapeutische und medikomechanische Maßnahmen sowie Übungstherapie die Wiedererlangung der verloren gegangenen Fähigkeiten anzuregen. Gestützt auf die Untersuchungen *Bremers* über die Unterempfindlichkeit der Encephalitiker gegen Atropin haben wir uns für die Anwendung dieses Mittels entschieden.

Um eine Wirkung zu erzielen, bedarf man viel höherer Dosen, als man bisher zu geben gewohnt war. Die wirksame Menge ist individuell verschieden und muß in jedem Falle sorgfältig „biologisch austitriert“ werden. Auch nach jahrelangem Gebrauche des Atropins ist es nicht möglich, das Mittel ganz abzubauen, ohne daß eine Zunahme der encephalitischen Symptome wieder eintritt. Gewöhnung haben wir nie beobachtet. Ebenso wichtig wie die medikamentöse Behandlung ist die Behandlung mit Bädern, Massage, systematischer Gymnastik, rhythmischen Bewegungen nach Musik und Übung der verloren gegangenen Fähigkeiten bei individueller Anpassung. Bezüglich der Einzelheiten der Behandlung verweise ich auf die spätere Veröffentlichung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.

Von den entlassenen Patienten waren: arbeitsfähig 65%, teilweise arbeitsfähig 22%, arbeitsunfähig 13%. Pflegebedürftig war niemand mehr.

Aus den Erfolgen ergibt sich:

1. Daß die Symptome der chronischen Encephalitis in weitgehendem Maße besserungsfähig sind;
2. daß das Atropin den Erwartungen in hohem Grade entspricht, sofern es individuell dosiert wird;
3. daß Encephalitikerstationen geschaffen werden müssen, in denen neben der medikamentösen Darreichung eine ebenfalls individuelle systematische Behandlung mit Bädern, Massage, Gymnastik und Übungstherapie durchgeführt werden muß.

Bei der Verbreitung der Encephalitis über die ganze Erde ist eine möglichst baldige Inangriffnahme dieser Aufgaben eine *allgemeine soziale Forderung*.

W. R. Heß (Zürich): Lokalisatorische Ergebnisse der Hirnreizversuche mit Schlafeffekt.

(Mit 3 Textabbildungen.)

Vor Jahresfrist habe ich über Versuche berichtet, bei welchen durch elektrische Reizung an geeigneter Stelle des Hirnstammes Schlaf erzeugt werden konnte. In Ergänzung jener Ausführungen gebe ich — mit Rücksicht auf eine Reihe an mich gelangter Anfragen — noch einige Erläuterungen über die Methodik.

(Methodik-Film.)

In die Vorführung ist die Darstellung einer Methode der elektrothermischen Koagulation eingeschlossen, durch welche circumscripte Teile mit einem Minimum von Nebenverletzungen in der Tiefe des Gehirns ausgeschaltet werden können. Die Resultate der mit Reizversuchen kombinierten Ausschaltungen bringen nach unseren Erfahrungen wichtige Ergänzungen. Es folgt die Demonstration eines Versuches mit Zwangsbewegungen als Folge von Koagulation im Striatum einer Katze.

(Film.)

Zu den Schlafversuchen kann ich Ihnen heute das Ergebnis der histologischen Verarbeitung der von den Versuchstieren stammenden Gehirne vorlegen und damit die genaue Lokalisation der schlaf erzeugenden Reizstellen zeigen. Um die Resultate der Einzelversuche in übersichtlicher Form zusammenzufassen, wurde in folgender Weise vorgegangen:

Alle Fälle mit Schlafeffekt wurden einer ins einzelne gehenden Differenzierung des Schlafverhaltens unterworfen. Neben den Protokollen spielten dabei die von jedem Fall gemachten kinematographischen Aufnahmen die Rolle unersetzlicher Registrierdokumente. Die genauere Analyse führte zur Aufstellung von drei, nach besonderen Kennzeichen abgeteilten Gruppen, nämlich:

a) Tiefster Schlaf mit vollkommener motorischer Entspannung und stark ausgeprägter Dämpfung der receptorischen Funktionen (getestet am Verhalten beim Weckversuch).

b) Stark ausgesprochene körperliche Müdigkeit, ausgedrückt in vollentspannender Körperlage im Schlaf, daneben relativ leichte Weckbarkeit mit rascher Rückkehr der Aufmerksamkeit.

c) Tief gehemmte Sensorik, also schwer weckbar. Die eingenommene Schlafstellung entspricht nicht maximaler Entspannung der Körpermuskulatur. Das Schlafbild besitzt hier eine stuporöse Nuance.

Die Klassifizierung dieser drei Gruppen geschah zur Vermeidung präjudizierter Wertung ohne Kenntnisnahme der lokalisatorischen Ergebnisse.

Abgesehen von der Klassifizierung nach Schlaftypen wurde noch darauf geachtet, welche Reizstärke für die Herbeiführung des Schlafes notwendig war, ferner ob der Schlafeffekt direkt, d. h. innerhalb der Reizperiode, oder erst im Anschluß daran, gleichsam als Nachbild auftrat. Außerdem wurden noch zwei vor dem Eintreten des Schlafes

häufig auftretende Begleitsymptome speziell berücksichtigt, nämlich: Schnurren (als Ausdruck vertraulicher Stimmung) und Sich-Lecken (als Zeichen von Speichelfluß).

Für die Darstellung der Reizstellen wurden diese von jedem einzelnen Schlaßfall in die von einer Horizontalschnittserie angefertigten Mikrophotogramme eines Katzenschädelhirnes eingetragen. Jeder einzelne Schlaßtyp erhielt seine besondere Zeichenform, ebenso die Begleitsymptome ein graphisches Kennzeichen.

Aus der Serie werden Schnitte gezeigt, welche über die Lage der

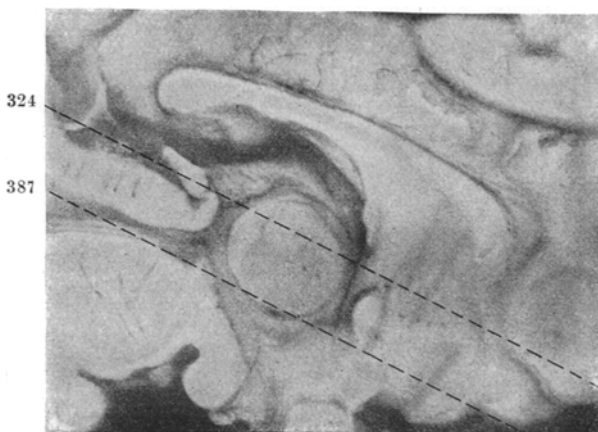


Abb. 1. Medianfläche des Katzenschädelhirnes mit Einzeichnung der Schnittlage von Abb. 2 (Schnitt 324) und Abb. 3 (Schnitt 387).

Reizpunkte der 13 Schlaßfälle orientieren, von denen bis heute mikroskopische Verarbeitung der Gehirne vorliegt.

Projektion:

a) Ein Medianschnitt des Gehirnes zur Orientierung über die Lage der entnommenen Schnitte.

b) und c) Zwei Schnitte mit den Eintragungen der Reizstellen.

Die Feststellungen, die wir auf Grund der Zusammenstellung machen können, sind folgende:

1. Durch isolierte Reizung para-ventrikulärer Abschnitte, inbegriffen die Massa intermedia, kann ein mit dem physiologischen Schlaß in allen seinen Kennzeichen übereinstimmender Zustand hervorgerufen werden. Diese Feststellung hat neben dem speziellen Interesse betreffend den Mechanismus des Schlafes auch eine prinzipielle Seite. Sie demonstriert mit der Beweiskraft des physiologischen Reizexperimentes die Abhängigkeit der *Funktionsbereitschaft* des Substrates psycho-motorischer und psycho-receptorischer und offenbar auch assoziativer Vorgänge

von den erwähnten Abschnitten des Hirnstammes. Ich betone Funktionsbereitschaft, weil ich diese Form der Beeinflussung für das charak-

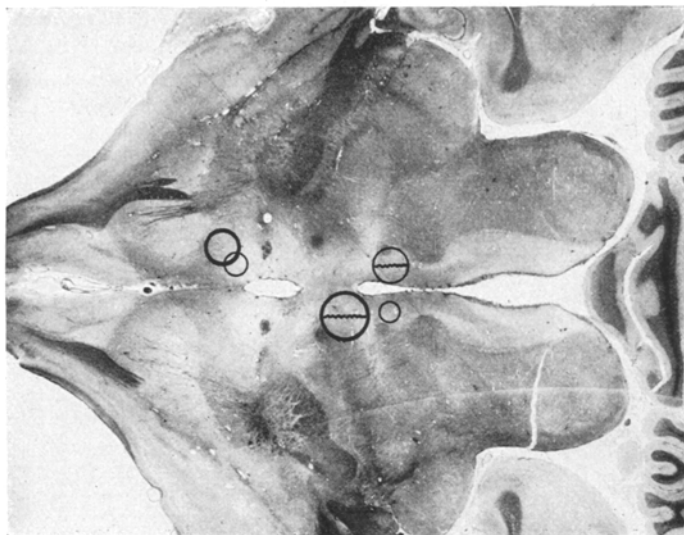


Abb. 3.

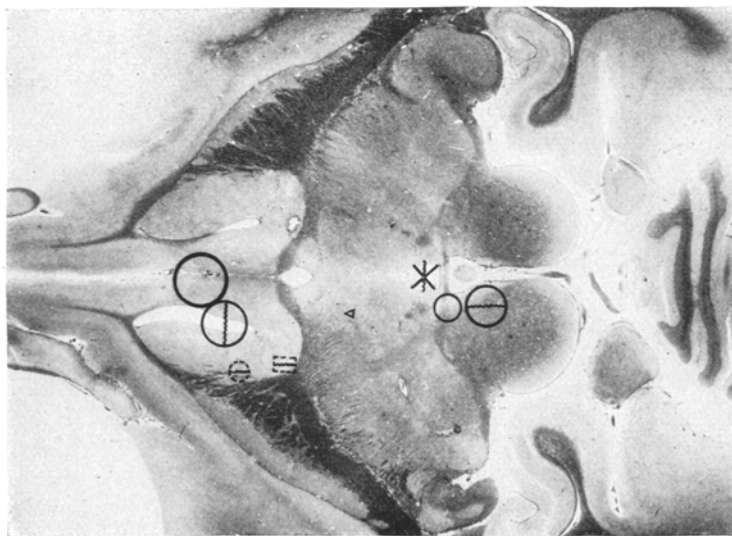


Abb. 2.

Zeichenerklärung: O Schlaf gleichmäßig ausgebildet. Dicke Linie bedeutet besonders tiefen Schlaf. □ : Motorische Hemmung betont. X : Schlaf mit stuporöser Nuance. --- Sich lecken und häufiges Schlucken. { : Schnurren; * Punktierte Zeichen : Schlaf als Nachwirkung der Reizphase.

teristische Wirkungsprinzip halte, durch welches das vegetative System in die Tätigkeit des animalen Systems eingreift.

2. Tiefer Schlaf kam bei Reizstellen in der unteren Gehirnhälfte zustande.

3. Alle Fälle, bei welchen Schlaf schon bei niedriger Reizschwelle in Erscheinung trat, liegen nahe der Mediane. Wo der Schlafeffekt aus mehr seitlich gelegenen Stellen produziert wurde, da trat er als Reiznachwirkung auf.

4. Bis zur klaren Absteckung der die animale Funktionsbereitschaft regulierenden Teile und bis zur vollen Aufklärung des dabei sich abspielenden Mechanismus bedarf es der Fortführung der Versuche!

Trömner (Hamburg): **Narkolepsie (Schlafzwang).**

Vater der Narkolepsie ist nicht *Gelineau*, sondern *Westphal*, der schon 1877 eine Mitteilung „Über eigentümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle“ und zugleich deren Wesensgleichheit mit dem natürlichen Schlaf feststellte. *Westphal* folgten zwei weitere deutsche Mitteilungen von *Fischer* und *E. Mendel*. Erst nach ihnen gab *Gelineau* 1880 Namen und ausführliche klinische Bearbeitung mit wichtigen Einzelheiten. Einige Verwirrung stiftete dann *Friedmann*, weil er Pyknolepsie und Narkolepsie konfundierte. Wieder klärend haben aber *Redlichs* verschiedene Mitteilungen gewirkt. Seitdem ist die Literatur erheblich gewachsen, so daß an mitgeteilten Fällen etwa 70 aus der Literatur zu sammeln sind.

Wesentliche Merkmale dieses höchst wunderlichen Leidens sind folgende:

1. *Schlafanfälle* bei meist jugendlichen Leuten, größtenteils Männern, und zwar etwa 17 gegen 3 weibliche; Anfälle, welche mehrmals täglich erscheinen können, und nicht nur in Ruhe, sondern auch bei jeder gleichmäßigen, rhythmischen oder indifferenten Tätigkeit, z. B. beim Gehen, Essen, Lesen, Arbeiten, bei der Unterhaltung, meist 15—20 Minuten dauernd. Dann erwachen die Kranken spontan, falls man sie nicht weckt. Meist wird dabei geträumt und nicht selten auch gesprochen, alles wie im normalen Schlaf.

2. Zweites wesentliches Merkmal, zuerst von *Gelineau* beschrieben und dann besonders von *Redlich* als fast pathognostisch betont, sind jene seltsamen motorischen Hemmungsanfälle, welche *Redlich* affektiven Tonusverlust, welche ich kürzer *Affektatonie* nenne. Während Gesunde bei herzhaftem Lachen motorisch erregt oder beim Zürnen gespannt sind, bewirkt Lachreiz beim Narkoleptiker einen Lähmungs- oder besser Hemmungszustand, indem Unterkiefer, Kopf, Arme herabsinken und der Rumpf zusammensackt oder niederstürzt (*Risus siderans*); ebenso wenn er zornig wird. Von *Oppenheims* Lachschlag ist er durch vollkommene Erhaltung des Bewußtseins geschieden. Auch dem Gesunden entspannt das Lachen jede kräftige Innervation. Dem Lachenden gelingt keine Turnübung und durch Kitzeln ist jeder Kitzelempfindliche sofort zu entwaffnen, wie man bei Kindern beobachten kann. Einen Fall mit *Affektatonie* sah ich zuerst vor etwa 15 Jahren.

Eine damals 48jährige Dame, welche seit 4 Jahren die bekannten Schlafanfälle hatte, wurde vor 2 Jahren davon überrascht, daß sie bei einer komischen Situation statt zu lachen erschlaft vom Stuhle fiel, und dann wiederholt gelähmt zusammenfiel, wenn ihr etwas witzig oder komisch vorkam. Das Lachen geht dann, wie gesagt, „nach innen“. Statt der Lösung des Lachreizes durch herzhaftes Lachen tritt schlagartige Hemmung ein.

3. Als drittes wichtiges Kennzeichen der Narkolepsie sind Partial-schlafzustände zu nennen, welche wohl von verschiedenen Autoren berichtet, jedoch in dieser speziellen Bedeutung noch nicht gewürdigt sind und welche als Dissoziationerscheinungen des Gesamtschlafzustandes gelten müssen. Nach meiner Auffassung (siehe „Problem des Schlafs“) ist Schlaf ein Zustand *vollendeter Dissoziation*, dessen Durchgang durch verschiedene Vorstadien der Funktionsspaltung experimentell verfolgt werden kann. Unvollkommenes Einschlafen kann nun verschiedene Partial-schlafzustände zeigen; z. B. führt Schlaf bei partiell erregbarem Motorium zu Schlafsprechen und Schlafwandel (weiteres darüber in meinen „Motorischen Schlafstörungen“). Umgekehrt entsteht bei fortbestehender motorischer Hemmung, aber erwachtem sensorischem Bewußtsein „kataleptischer Halbschlaf“ (von *Pfister* unzweckmäßigerweise psychomotorisches Erwachen und von *Rosenthal* Wachanfälle genannt). Andererseits ergibt partiell ansprechbares Sensorium bei fortbestehender motorischer und allgemeiner Hemmung den Traumzustand. Meine Definition des Traumes lautet: *Träume sind halluzinierte Erlebnisse bei motorischer Hemmung und Selbstbefangenheit*. Alle diese Partial-schlafzustände erscheinen nun auch gelegentlich bei oder unter narkoleptischen Anfällen. Daß Narkoleptiker häufig träumen, auch während ihrer Anfälle, fiel schon *Gowers* auf. Mehrfach wurde Schlafsprechen und Schlafwandel berichtet, ferner Hörfähigkeit während des Schlafs (*Guleke*, *Stransky*) und endlich sind vielleicht die von *Moyer* berichteten Halluzinationen als Wachträume anzuschließen.

4. zeigt die Narkolepsie Übergänge zum Schlaf des Gesunden. Nicht nur wird von mehreren Kranken berichtet, daß sie von Jugend auf viel und tief schliefen (konstitutionelle Supersomnie), sondern es gibt auch Jünglinge, welche ohne ausgesprochene Narkoleptiker zu sein oder, besser gesagt, es *noch nicht* zu sein, bisweilen unerklärlichem Schlafzwang unterliegen. Hier zwei solcher Fälle:

Ein 16jähriger, völlig gesunder Lehrling wurde, nachdem er die halbe Nacht in einem Hotelbetriebe bei Geschirrwaschen durchwacht hatte, auf dem Heimwege gegen Morgen von so unwiderstehlichem Schlafdrang überfallen, daß er am Alsterufer auf eine Bank niedersank und wie halbtot herunterfiel; anscheinend bewußtlos wurde er unserm Krankenhaus zugebracht. Es war die bisher einzige Schlafattacke derart seines Lebens. Ob er sich zum Narkoleptiker weiter entwickelt, muß abgewartet werden. Vierzehntägige Krankenhausbeobachtung zeigte absolut nichts Abnormes an ihm.

Zum Kreis solcher Anfälle gehören auch Leute, welche bei jedem Zustand von Ermüdung oder Affektruhe einem unwiderstehlichem

Schlafzwang verfallen, oft gegen jeden Wunsch und Willen. Die Befürchtung, gerade jetzt in peinlicher Situation einzunicken, wirkt analog einem Zwangsvorgange sogar fördernd.

2. Fall. H., 23jähriger Schriftsetzer, von jeher aufgeregt und eigensinnig, und im 15. Jahre 6 Wochen lang an Bleichsucht behandelt, wird seit seinem 20. Jahre von Schlafzwang heimgesucht, so daß er sowohl vor-, als auch nachmittags bei der Arbeit so müde wird, daß er kaum aufrecht bleiben kann. Nachmittags daheim fühlt er solche Müdigkeit, daß er, ohne gegessen zu haben, aufs Bett sinkt und bis zum nächsten Morgen bleiern durchschläft. Außer nervösem Zittern und Schwitzen ist er gesund, auch völlig frei von Bleivergiftungsspuren.

Von wirklicher Narkolepsie unterscheiden sich diese *Schlafzwang*-Anfälle durch ihre Entwicklung aus schwer bezwinglicher Müdigkeit und durch eine gewisse Bekämpfbarkeit.

Ursachen von Narkolepsie werden zahlreich genannt. Heredität spielt keine wesentliche Rolle; die Grundlagen der Narkolepsie werden nicht dominant vererbt. Alkoholismus des Vaters, einige Male berichtet, wirkt unspezifisch. Von äußeren Ursachen werden Traumata besonders häufig erwähnt (*Hähnel, Noack, Cormac, Singer, Lähr, Geigel*). Der epileptoide Charakter der Narkolepsie läßt gerade diese Wirkung heftiger Hirnerschütterungen begreifen. Erschöpfung ist auch hier wie bei allen Schlafzuständen wirksam.

Am interessantesten und wichtigsten sind endokrine Ursachen: Die meisten Autoren betonen die Bedeutung des jugendlichen und Pubertätsalters, wobei die große Schlafbedürftigkeit der Jugend und der hemmungslabile Zustand noch junger Gehirne mitspricht.

Ballet und *Kahlers* Bericht über Auftreten von Narkolepsie zur Zeit der Menstruation ist um so auffallender, *als männliche Narkolepsie etwa sechsmal häufiger ist als weibliche*. Auftreten in den ersten oder letzten Monaten der *Gravidität* melden *Nevermann, Kollewijn* und *Balogh*, und endlich lassen sich Tatsachen sammeln, welche für eine endokrine Rolle, besonders der Hirnbasisorgane sprechen: Auffallende Kleinheit der Sella, akromegaloide Symptome (*Dercum, Henneberg*), Fettsucht (*Caton, Sainton*) und endlich dialysabler Organabbau, besonders von Hypophyse und Thyreoidea (*Redlich, Matzdorff*).

Zur Illustration solcher Einflüsse ein vierter Fall:

18jähriges, großes Mädchen, seit dem 16. Jahre vergeßlich, dick, müde, seit 1½ Jahren Schlafanfälle bei Essen, Arbeiten und Unterhaltung; sowie ab und zu Zusammenknicken beim Lachen, seit mehreren Monaten Stimmen und sexuelle Selbstbeschuldigungen. Körperlich außer Fettsucht normal.

Solche Fälle stützen die endokrine Basis der Narkolepsie, wenn auch nur in einer Minorität von Fällen. Wahrscheinlich gehen von Infundibulum oder Hypophyse Reizwirkungen auf höhere Schlafzentren aus.

Nach Übersicht des gesamten Tatsachenmaterials läßt sich eine vorläufig ausreichende Pathogenese aufstellen: Die Narkolepsie, oder nach *Singer* besser *Hypnolepsie*, erkenne ich mit *Redlich* als selbständige Neurose an. Jedoch kommen Schlafanfälle ähnlicher Art auch bei

anderen funktionellen oder organischen Nervenleiden vor. Genuine Hypnolepsie besteht in kurzen Anfällen von *echtem Schlaf*, welche durch eine Reihe von äußeren Ursachen hervorgerufen und durch verschiedene innere Ursachen bedingt sein können. Ursachen, welche auch in Physiologie und Pathologie des gewöhnlichen Schlafes ihre Rolle spielen. Hypnoleptische Anfälle haben nicht nur alle Merkmale gesunden Schlafes und gehen nicht nur fließend in *Schlafzwangszustände* sonst Gesunder über, sondern zeigen auch gleiche Dissoziationerscheinungen wie echter Schlaf. Wunderlichstes ist ihre obligate und nach *Redlich* fast pathognostische *Verbindung mit der Affektatonie*, mit welcher der Schlaf alternieren kann. Wenn nun der plastische Dauertonus der Muskulatur vom Striopallidum beherrscht wird, wenn dieser mit dem Thalamus in breitem anatomischen (Fasciculus striothalamicus) und demnach funktionellem Konnex steht, wenn ferner vasomotorische und Tonusänderung wesentliche Symptome expansiver Affekte sind, und wenn endlich der Thalamus als Kuppelungsorgan aller Affektäußerungen seit *Nothnagel* fast allseitig anerkannt wird, so bleibt nach allen Regeln klinischer Logik nichts übrig, als sowohl Atonie- als Schlafanfälle im Thalamus zu lokalisieren; womit die Hypnolepsie wichtigste Stütze meiner Schlaftheorie würde. In beiden Fällen wären es Hemmungswirkungen, einmal über das Striopallidum zur Muskulatur, ein andermal als Schlaf zur Rinde und ihren Zentren. Ausführlicheres in bald folgender Publikation.

3. Sitzung, 2. Juni 1929, 9 Uhr vormittags.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden bestimmt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Stertz* (Kiel) und *Leo Müller* (Baden-Baden) gewählt. Auf Vorschlag von Herrn *Hoche* (Freiburg) wird beschlossen, für die nächste Tagung wieder ein Leitthema aufzustellen. Die Zahl der Vorträge soll zugleich auf 24 als Höchstzahl begrenzt werden.

Franz Fischer (Wiesloch, Baden): **Zeitstruktur und Schizophrenie.**

Wenn in der Psychopathologie Strukturen gesucht werden, so kann man entweder ausgehen von Selbsterlebnis und da zeigt sich, daß die Zeit sich dem phänomenalen Zugriff entzieht, daß sie entgleitet, oder man kommt vom anderen Ende, von den Gesichtspunkten und Feststellungen der Philosophie. In der Aufeinanderfolge der Geistesgeschichte sind *Kant* und *Hegel* arm an Erkenntniswerten spezifisch psychologischer Prägung über das Zeitproblem. Erst Denker unserer Tage, nämlich *Bergson* und *Scheler*, haben uns Wesensformen der Zeitstruktur gegeben.

Strauss und *v. Gebattel* haben diese Thesen geprüft und klinisch illustriert. Ich verweise auf die Arbeiten dieser beiden Forscher.

Im Anschluß daran wurden die Zeiterlebnisse der Schizophrenen untersucht. Dabei ergab sich angesichts der Einfachheit der depressiven Vitalschicht und der Vielgestaltigkeit der Dynamik in der Schizophrenie die theoretisch bereits erwartete Fülle von Zeitstörungsformen. Die Zeitstörung in der Schizophrenie erwies sich aber nicht nur als aus der Vitalschicht hervorgewachsen, sondern auch als hineingesetzt in die Polarität der Triebsschicht und des Denkprozesses.

Die Depression als Zurückbleiben der inneren Zeit, ferner Zwang und Umweltsgegenstand eingefügt in die Zeitgestalt treten ebenfalls in der Schizophrenie in ähnlicher Weise auf.

Es folgt eine Reihe von Zeitstörungstypen in der Schizophrenie.

1. Die Reihe der Objektivierung und Wegrückung. Es zeigt sich eine Vergegenständlichung gewisser Ichanteile im Zeitvollzug. Andere Kranken erleben die Unterstreichung ihrer Persönlichkeitsumwandlung am Zeitfaktor. Ferner taucht in einem von uns beobachteten Falle die Zeit als umschrieben konkreter Gegenstand auf (Zeitmaschine). Den Gipfelpunkt der Hinwegrückung des „Zeitwesens“ erlebt ein Kranker in einer in der Unendlichkeit liegenden Bewegungsinsel, welche in einer sich entfernenden Staffellung Ich, Zeit und Raum enthält.

2. Die Reihe: Abbau, Zerfall und Lösungsversuch. Ein Kranker erlebt das Zusammentreffen von Zeitverfall mit einem déjà-vu-Erlebnis. Augenblicksstruktur, Vergangenheit, Zukunftspotenz, äußere und innere Seite des Zeiterlebens usw. werden in einer zeitlichen Aufeinanderfolge oder Verschlingung abgebaut. Es gibt ferner Verwischungen des Zeiterlebens (Zustand des passiven Hindämmerns). Es gibt eine Verwischung der Zeitmarken in der aktuellen Zeitstelle. Damit ist vergesellschaftet die Unfähigkeit, einen intentionalen Boden über die Bewußtseinslücke des Schlafes zu spannen, gleichzeitig wird, ausgehend von akzessorischen, exogen gegebenen Zeitstellen eine Miniaturlebenszeit erzeugt. Eine andere Kranke flüchtet sich aus der Zeitstockung und dem Erstarren in die krankhaften Formelemente des Denkvollzugs, das Denkelement selbst wird zum Vehikel einer nihilistischen Selbstzerstörung oder eines Konservierungsversuchs. Die Kranke läßt sich in der psychotischen Ganzheit der Person von einer Teilfunktion des Seelenlebens ergänzen. Andere Kranke retten sich aus dem Zusammenbruch der inneren Zeit in eine fiktive, draußenliegende Weltzeit psychotischer Herkunft.

3. Eine dritte Reihe: Zeit als Aussageform und Veranschaulichungsform über Ichstörung. Ein Kranker versucht die mit der intentionalen Lockerung einer Denkstörung einhergehende Ichstörung an der Zeitform sich anschaulich zu machen. Ein anderer Fall bringt eine ähnliche, bei dem Abbau des Zahlenbewußtseins auftretende Ichstörung an dem Anschauungsinstrument der Zeit zum Ausdruck. Das Zeiterlebnis hat eine gewisse Richtung aus der Denkstörung hin zum Persönlichkeitskern.

Wichtig ist die Rolle des Leistungsapparats und die Mitwirkung gewisser außenliegender Teilbedingungen (Affekteinstellung usw.).

Vielleicht haben alle Schizophrenen Zeiterlebnisse. Wenn die Beobachtungen über schizophrene Zeiterlebnisse sich weiterhin bestätigen, muß der Zeitfaktor in der Schizophrenie aufgefaßt werden als ein dynamischer Pfeiler zwischen Triebsschicht und Denkprozeß als Brücke und Lösungsversuch vom zerfallenden Ich hin zu einer neuen Ganzheitsform und hinaus zur gegenständlichen Welt. Die Zeit ist vielleicht ein zentrales psychisches Phantom von konstitutiver Bedeutung.

M. v. Baumbach (Heidelberg): **Wechselstromuntersuchungen am menschlichen Auge.**

Es wird versucht, mit Hilfe von Wechselströmen die elektrische Erregbarkeit des Auges näher zu charakterisieren. Eine von *Gildemeister* konstruierte Apparatur gestattet, mit reinen Sinusschwingungen beliebiger Frequenz zu reizen, die Intensitäten exakt abzustufen und auf einfache Weise zu messen. Dabei stellt sich heraus, daß das Auge bei niederen Frequenzen (kurzer Optimalbereich) verhältnismäßig geringe Intensitäten benötigt, geringer als alle übrigen elektrisch reizbaren Organe, bei steigenden Frequenzen aber sehr hohe Intensitäten verlangt. Über die Frequenz 80 in der Sekunde hinaus ist das Auge bei Anwendung maximaler eben noch erträglicher Stromstärken nicht mehr erregbar; jedenfalls findet in diesem Bereich keine diskontinuierliche reizentsprechende Empfindung mehr statt, in einem Bereich, in dem z. B. Muskel und sensibler Receptor der Haut noch leicht ansprechen. Bei Opticusstörungen wird die obere Grenze mehr oder weniger herabgesetzt, die Intensitätsschwellen nehmen zu. Das helladaptierte Auge zeigt eine geringere Ermüdbarkeit als das dunkeladaptierte. Bei zentralen Störungen scheint eine erhöhte Ermüdbarkeit, der Ermüdbarkeit beim dunkeladaptierten Auge ähnlich, charakteristisch zu sein. Alle Ermüdungserscheinungen zeigen sich am deutlichsten bei Anwendung hoher Grenzfrequenzen.

F. Blum (Frankfurt a. M.): **Schutzkost im Tierexperiment und als therapeutisches Agens bei Störungen der Gl. parathyreoidea und der Gl. thyreoidea.**

Anläßlich der 27. Tagung dieses Kongresses im Jahre 1902 habe ich über Psychosen thyreopriver Hunde berichtet. Eine Reihe von Tieren — so konnte ich damals ausführen — bleibt trotz Exstirpation des gesamten Schilddrüsenapparats gesund, wofern sie mit fleischfreier milchreicher Kost ernährt werden. Ist der Schutz, der durch jene Kost gewährt wird, nicht vollkommen genügend oder wird, langsam einschleichend, dem vorher sich als rettend erweisenden Futter Fleisch zugesetzt, dann

kommt es bei einer Anzahl von Versuchstieren zu schweren Störungen, nicht nur im Sinn der Tetanie und Kachexie, sondern es stellen sich daneben oftmals an Psychosen anklingende Krankheitsbilder ein, wie Halluzinationen, Stupor und eigenartige Bewegungsphänomene. In der Folge hat sich ergeben, daß nicht so sehr die Entfernung der Schilddrüsen als vielmehr die gleichzeitige Exstirpation der Epithelkörperchen von jener deletären Wirkung gewesen ist. Worauf aber war die doch einwandfrei beobachtete günstige, oftmals lebensrettende Schutzkraft jener Kost zurückzuführen? Dieser Frage bin ich seit 1912 in dem mir unterstellten biologischen Institut nachgegangen. Die vieljährigen Studien haben zur Zusammenstellung einer besonderen Schutzkost geführt, die nach allen Erhebungen als eine Substitutionstherapie anzusprechen ist.

1909 veröffentlichten *Mac Callum* und *Vöglin*¹ Beobachtungen über schwere Alterationen des Kalkstoffwechsels mit Verminderung des Blutkalks bei Ausfall der Epithelkörperchen. Man konnte daran denken, daß der Kalkgehalt der zugeführten Milch das lebensrettende Agens der milchreichen Ernährung bedeutet. Sicherlich ist der Kalkanteil jener Kost ein unterstützender Faktor zum Gelingen — ganz besonders im Hundeexperiment. Die Milch aber, als ein tierisches Sekret, konnte vielleicht ein weiteres, dem Kalk gewissermaßen übergeordnetes Agens enthalten — eine hormonale Komponente, die für das bei dem Versuchstier ausgefallene Epithelkörperchen einzutreten vermochte. Um hierüber zur Klarheit zu gelangen, ersetzte ich einen größeren Teil der Milchernährung durch Blutzugabe. Blut ist recht kalkarm; andererseits, wofern in die Milch ein Epithelkörperchenhormon übergeht, mußte mindestens zeitweilig das Blut Hormonträger sein. Die Katze erwies sich für diese Studien als besonders geeignetes Versuchstier. Sie nimmt im allgemeinen gern die „Schutzkost“, die unter Vermeidung des besonders giftig wirkenden Fleisches aus reichlich Blut (300 ccm), etwas Milch (100 ccm) und daneben Brot besteht. Die Resultate der Bekämpfung der Epithelkörperchen-Insuffizienz durch diese Kost sind ausgezeichnet. Etwa 70% aller Versuchskatzen werden vor dem sicheren Tod gerettet und werden gesund. Daß der Blutanteil hierbei die hauptsächlich wirksame Komponente bedeutet, wird mit aller Schärfe durch folgenden oft wiederholten Versuch dargetan: Eine parathyreoprive Katze, die bei Schutzkost gesundet ist und normalen Blutkalkspiegel aufweist, bekommt den Blutanteil der Schutzkost entzogen unter Belassung oder leichter Erhöhung des Milch- und Brotanteils. Als bald beginnt der Kalkspiegel im Blut zu sinken, obwohl die Kalkzufuhr nicht vermindert worden ist. Allmählich treten die charakteristischen Ausfallserscheinungen auf, an denen das Tier zugrunde gehen würde, wenn nicht neuerlich Blut zugegeben wird.

¹ Literaturangaben in *F. Blum* und *F. Binswanger*: Weitere Studien über die Epithelkörperchen usw. Jena: Gustav Fischer 1927.

Wie sich dieser Vorgang abspielt, welche an zentral-nervöse Störungen anklingende Komplikationen dabei auftreten können, zeigt das Bewegungsbild, aus dem Sie auch die wunderbare Heilkraft der Blutkost ersehen (Vorführung eines Films).

Amerikanische Autoren, unter denen *Collip* am meisten angeführt wird, haben durch Säureeinwirkung aus dem Epithelkörperchen ein Agens abgespalten, das den Blutkalk zu erhöhen vermag. Wenn auch dieses Spaltprodukt bestimmt nicht in den Epithelkörperchen als freies Hormon vorhanden ist, so muß man doch annehmen, daß es mit dem wirksamen Bestandteil der Epithelkörperchen, den ich dort als Hormogen vermute, in Verbindung steht; gewissermaßen einen Arm desselben darstellt. Mit diesem Hormon, das *Collip* nach einem bestimmten Schema auf wirksame Einheiten geprüft hat, haben wir neuerlich an der parathyreoopriven Katze den Wirkungswert des Blutes verglichen und bei dieser Versuchsanordnung einen sehr hohen Gehalt an Epithelkörperchen-Einheiten für jegliche Blutsorte gefunden.

Es kreist also in jedem bisher geprüften Blut ein meßbarer Überschuß von aktionsbarem Epithelkörperchenhormon. Bei der Übertragung der Versuchsergebnisse in die menschliche Therapie muß man sich klarmachen, daß eine volle Schutzkost im Sinn des Tierexperiments beim Menschen kaum durchführbar ist. Solch große Dosen von Blut, wie sie das seines gesamten Epithelkörperchenapparats beraubte Versuchstier benötigt, werden, auf humane Verhältnisse übertragen, kaum einem erwachsenen Menschen einverleibt werden können. Aber glücklicherweise handelt es sich in der menschlichen Pathologie nur äußerst selten um jene weitestgehende Epithelkörperchen-Insuffizienz. In der Literatur finden sich bereits eine Reihe von Mitteilungen über günstige Einwirkung meiner Schutzkost bei Epithelkörperchen-Tetanie. Lassen Sie mich Ihnen hier in einem Kurvenbild den Verlauf einer ganz besonders schweren idiopathischen Tetanie vorführen, die vor der Schutzkost vergeblich mit Kalk- und Säuretherapie behandelt wurde (Demonstration). Sie können aus den therapeutischen Aufzeichnungen entnehmen, daß ich in diesem Fall mit Darreichung von Hämokrinin (hochwertiges, lösliches Trockenblutpräparat) bei reichlich Milch und streng fleischloser Kost zwar eine allmähliche Besserung erzielte, daß aber der volle Erfolg erst durch große tägliche Dosen von Frischblut, die dem Mehrfachen der vorher verwendeten Hämokrinindosen entsprechen, erreicht worden ist.

Mit der reinen Tetanie ist die Epithelkörperchen-Insuffizienz, wie Ihnen auch das Bewegungsbild dartut, nicht erschöpft. Ihr Formenkreis ist wesentlich größer. *Fünfgeld* hat jüngst aus der Frankfurter psychiatrischen Klinik über eine Anzahl von hierhergehörigen Krankheitsbildern berichtet und die günstige Einwirkung der Schutzkost in solchen Fällen geschildert ¹.

¹ *Fünfgeld*: Arch. Psych. 84, H. 3.

Ein zweites, auf ganz anderen Voraussetzungen aufgebautes, aber nicht weniger wichtiges Indikationsgebiet der Schutzkost ist in der Beeinflussung krankhafter Schilddrüsenzustände gegeben.

Gundernatsch hat gezeigt, daß Kaulquappen, wenn sie der Einwirkung von Schilddrüsenstoffen ausgesetzt werden, eine überstürzte und unregelmäßige Entwicklung durchmachen, während ihr Wachstum außerordentlich gehemmt wird. Solche Tiere zeigen bizarre Formen: ihr Leib ist keulen-, birn- oder geigenförmig gestaltet; der Schwanz erscheint geschrumpft; die Beinchen hängen als kleine weiße Gebilde am Körper zu einer Zeit, in der die Vergleichstiere noch die anfängliche Eiform mit langem Schwanz und ohne jede Extremitätenknospung aufweisen. An Länge und Masse sind die unter Schilddrüsenwirkung sich entwickelnden Tierchen kümmerliche Zwerge gegenüber ihren normalen Laichgenossen. Sie erliegen in diesem Stadium, das je nach der zugesetzten Menge von Schilddrüsenstoffen etwa 5—15 Tage beträgt. Fügt man aber außerdem dem Lebewasser der Tierchen Normalblut hinzu, dann wird, wofern die Dosen im entsprechenden Verhältnis stehen, die deletäre Wirkung des Schilddrüsenstoffes völlig ausgeglichen. Die Kaulquappen bleiben am Leben und entwickeln sich wie die Vergleichstiere. *Romeis*¹ hat dies bemerkenswerte Verhalten als erster veröffentlicht. Im biologischen Institut hatten wir unabhängig damals schon die gleichen Beobachtungen erhoben. *Geßner*² experimentierte mit dem sog. Antithyreoidin, dem von *Möbius* gegen Morbus Basedowii empfohlenen Serum, und glaubte die schützende Kraft dieses Serums auf die Wegnahme der Schilddrüse beziehen zu dürfen. Wir konnten aber zeigen, daß weder die Wegnahme der Schilddrüsen, noch diejenige der Epithelkörperchen oder beider Organe eine Einwirkung auf die schützende Kraft des Blutes ausübt. Es handelt sich vielmehr um eine Eigenschaft des Blutes, die von ganz anderen Faktoren bedingt sein muß. Durch Variation der Zusätze kann man die antithyreoidale Kraft des Blutes annähernd zahlenmäßig bestimmen.

Welche Lehre läßt sich hieraus ziehen? Vor allem muß jegliche Schilddrüsenforschung dies neu entdeckte Agens in ihre Berechnung ziehen. *Ohne Einsatz der antithyreoidalen Blutkomponente keine Schilddrüsenbilanz!* Dabei bleibe zunächst offen, ob jener antithyreoidale Blutschutz nur jenseits der Schilddrüse sich auszuwirken vermag oder ob er auch für das Innenleben der Schilddrüse selbst eine Bedeutung besitzt. Die Theorie mag sich an meine alte Anschauung erinnern, daß die Schilddrüse normalerweise kein Jodhormon sezerniert, sondern durch intraglanduläre Entgiftung ihre Aufgaben im Körper erfüllt; die Praxis aber muß erforschen, ob krankhafte Zustände zu beobachten sind, bei denen die Schutzkraft des Blutes mehr oder weniger verloren

¹ *Romeis*: Biochem. Z. 141 (1923).

² *Geßner*: Arch. f. exper. Path. 113 (1926).

geht. Hier aber liegen schon sehr positive Mitteilungen in der Literatur vor — dahingehend, daß das Blut von an Morbus Basedowii leidenden Menschen im Kaulquappenversuch ähnlich wie der Zusatz von Schilddrüsenextrakt wirke.

Sind diese Beobachtungen richtig — ich habe keinen Grund, sie als unzutreffend anzunehmen —, dann tun sie nicht nur dar, daß Schilddrüsenstoffe im Blut dieser Kranken zirkulieren, *sondern sie besagen vor allem, daß der mächtige Blutschutz erloschen ist.*

Überblicken wir die Sachlage nochmals: Das Normalblut enthält in solcher Menge antithyreoidale Schutzstoffe, daß sie ein Mehrfaches der wirksamen Anteile einer Gesamtschilddrüse zu neutralisieren vermögen. Das Basedowblut enthält nichts oder nur einen kleinen Bruchteil von jenen Schutzstoffen. Die Basedowstruma, wenn sie sich noch so sehr an ihrem Jodbestand verausgabt, kann doch nicht solche Riesensmengen von Schilddrüsenjodeiweiß in die Blutbahn werfen, daß diese eine ungeschmälerte Schutzkraft des Blutes überdecken könnten.

Es bleibt hiernach nur die Schlußfolgerung übrig, daß bei der *Basedow*-schen Erkrankung vor allem der Blutschutz verlorenggeht und erst sekundär die Schilddrüsenabkömmlinge im Blut sichtbar werden.

Die Kaulquappenbilder, die ich vorführe, tun den Blutschutz dar in seinem Wesen, seinem Ausmaß und in seiner Unabhängigkeit von An- und Abwesenheit der Schilddrüse.

Woher stammt jener Blutschutz? Ist er ein hormonaler oder ist er in der eigenartigen chemischen Zusammensetzung des Blutes gelegen? Hier muß ich die Antwort schuldig bleiben. Das Plasma ist der hauptsächlichste Träger des Schutzes. Ich habe aber den Eindruck, daß das Vollblut eine noch intensivere Wirksamkeit zu entfalten vermag als Plasma oder Serum allein. Die Möglichkeit des Verlustes des Blutschutzes spricht zugunsten eines hormonalen Ursprungs.

Nachdem auf der einen Seite die schützende Eigenschaft des Normalblutes gegenüber Schilddrüsenstoffen bekannt war, und auf der anderen Seite der Verlust dieses Schutzes beim Morbus Basedowii sichergestellt erschien, habe ich alsbald begonnen, möglichst große Dosen von Blut — in diesem Falle ausschließlich jenes einwandfreie Trockenblutpräparat „Hämokrinin“ — an Basedowkranke zu verabfolgen. Meine alte Empfehlung fleischloser milchreicher Ernährung, obwohl ihre ursprüngliche Voraussetzung, wie ich heute weiß, auf die Mitbeteiligung des Epithelkörperchens zu beziehen ist, besteht daneben zu vollem Recht. Fleischnahrung überlastet nachweisbar die Schilddrüse; die Zugabe von Blut aber beruhigt sie und ersetzt außerdem bei dem Morbus Basedowii die zu Verlust gegangene Schutzkraft.

Die Erfolge der Behandlung mit Schutzkost sind groß und überzeugend. Ich habe bei konsequenter Durchführung keinen Versager gesehen (2 Kurven).

E. Küppers: Zur Theorie der Narkose (auf Grund von psychologischen Versuchen).

Bei Selbstbeobachtungsversuchen unter Anwendung des Narcy lens als Berausungsmittels stellte sich heraus, daß der narkotische Rauschzustand aus zwei nicht notwendig miteinander verbundenen Grundveränderungen besteht, nämlich aus einer Steigerung der Vitalität oder des Lebensgefühls und aus einer Herabsetzung der Ansprechbarkeit für Reize jeder Art. Das Negative, die Herabsetzung der Ansprechbarkeit, ist dabei das Konstante; das Positive, die Hebung der Stimmung, ist Sache der individuellen Veranlagung. Es ist daher nicht richtig, zu sagen, die Narkotica wirkten zunächst (im Exzitationsstadium) erregend, dann (im Schlafstadium) lähmend. Sie wirken vielmehr von vornherein narkotisch, indem sie die Ansprechbarkeit herabsetzen, also eine Isolierung der Lebenseinheit von ihrer Umgebung herbeiführen. Die Vitalitätssteigerung ist ein Nebeneffekt, der zu der Hauptwirkung keineswegs im Widerspruch steht. Steigerung der inneren „Erregtheit“ ist offenbar mit Herabsetzung der „Erregbarkeit“ für von außen kommende Reize durchaus verträglich.

Berücksichtigt man nun die Tatsache der Universalität der Wirkung der (echten) Narkotica, so ist aus solchen Beobachtungen zu schließen, daß bei der Narkotisierung des vielzelligen Individuums *alle* lebenden Teile des Körpers gleichmäßig in einen Zustand von Beraustheit (= Isolierung) geraten. Wie verträgt sich aber damit der spezifisch schlafähnliche Charakter des narkotischen Zustandes: die elektive Aufhebung des Bewußtseins, der willkürlichen Bewegungen und der sensorischen Reflexe bei Erhaltenbleiben der lebenswichtigen vegetativen Funktionen, vor allem der Atmung und der Zirkulation?

Wenn man versucht hat, diese Frage auf direktem Wege zu lösen, indem man den Narkoticumgehalt der einzelnen Teile des Zentralnervensystems zu bestimmen suchte, so war das grundsätzlich verfehlt. Denn auf den Bruttogehalt des Gewebes kommt es nicht an, sondern allein auf die Anhäufung des Narkoticums an seinen „wahren Wirkungsorten“ im Innern der Zellen. Diese Anhäufung läßt sich aber auf direktem Wege nicht feststellen. Vor allem aber ist die Schlafähnlichkeit des narkotischen Zustandes überhaupt nicht an das Vorhandensein eines Nervensystems gebunden. Sie ist ja eine *durchgehende* Eigentümlichkeit der Narkose. Sie gilt für Pflanzen und Einzeller ebenso wie für die höheren Tiere. Z. B. wird bei Pflanzen durch die Narkotisierung elektiv die Assimilationstätigkeit aufgehoben, während die Atmung weitergeht. Es kommt demnach nur eine Erklärung in Betracht, die für *alles* Lebendige gilt. Sie liegt darin, daß es in der ganzen Lebewelt Funktionen gibt, die ununterbrochen weitergehen, und solche, die periodisch eingestellt werden. Die kontinuierlich fortgehenden sind die, die dem Schlaf- und

dem Wachzustand gemeinsam sind, also vor allem die Atmung und die Zirkulation („Innenarbeit“ des Organismus). Die periodisch eingestellten Funktionen dagegen sind die, die das Besondere des Wachzustandes ausmachen (Assimilationstätigkeit, willkürliche Bewegungen; „Außenarbeit“ des Organismus). In jedem Lebewesen ist also eine bestimmte Art von Dissoziation großer Funktionskomplexe schon vorgebildet. Jedes Lebewesen ist ein spezifisch dissoziabiles System. Wirkt nun auf ein derartiges System eine universell dissoziierende Kraft ein, wie es das Narkoticum ist, so *muß* der Zerfall der Zusammenhänge im Organismus den für die Narkose typischen Weg gehen: den Weg vom Wachsein über den Schlaf in den Tod.

E. Fünfgeld (Frankfurt a. M.): Zur Klinik und Pathologie des Status dysmyelinisatus.

Vortragender demonstriert Präparate eines Falles von Status dysmyelinisatus im *Vogtschen* Sinne. Der 25jährige Kranke litt seit seinem 5. Lebensmonat an Anfällen, war schwer imbezill. Im 15. Lebensjahr Zittern und allmählich einsetzende Versteifung. Zuletzt schwere Versteifung mit anfallsweisem zitterartigem Schlagen der Glieder auf sensible Reize. Anatomisch Ausfall des feinen Markfasergeflechtes in der Hirnrinde; Ausfall im Markfaserfilz des Striatum und Pallidum. Armut der Zellen der Subst. nigra an Melanin, starke Entmarkung der intermediären Zone der Subst. nigra. Sonst an manchen Stellen schlechte Färbung der Markscheiden. Pathogenetisch wird analog der Hemmung der Melaninbildung eine Hemmung der Myelogenese als *ein* pathogenetischer Faktor angenommen. Durch Demonstration von Präparaten eines Falles von *Spatz-Hallervordenscher* Krankheit, der klinisch als doppel-seitige Athetose mit nachfolgender mäßig starker Versteifung imponierte, wird nachgewiesen, daß erhebliche anatomische Verschiedenheiten zwischen beiden Erkrankungen bestehen, die auf eine verschiedene, heute in Einzelheiten noch unbekannte Ätiologie und Pathogenese schließen lassen. (Ausführliche Veröffentlichung a. a. O.)

v. Weizsäcker: Johannes v. Kries und die Neurologie.

Der Vortrag behandelt die wissenschaftsgeschichtliche Stellung von v. Kries im allgemeinen und seine Forschungen zur Elektrophysiologie, zum Erregungsproblem, zur Empfindung und Wahrnehmung der Sinne, zur Psychophysik und zum Begriff der adäquaten Ursache im besonderen. Ein Referat ist in Kürze nicht möglich, der Vortrag erscheint an anderer Stelle.

Hans Bürger und Alfred Strauss (Heidelberg): Über motorisch-amnestische Aphasie.

Es erübrigt sich, hier die allgemeine Problemlage der modernen Aphasieforschung aufzuzeigen. Es sei hierfür auf die letzten Arbeiten von *Kleist, Goldstein, Head, v. Monakow, Thiele* verwiesen. Wenn wir versuchen werden, einen gewissen Typus aphasischer Störungen zu umschreiben, so sei nur auf einige für die spezielle Problemlage wichtige Punkte hingewiesen.

Als grundsätzliche Änderung der ganzen Beurteilung und Bewertung aphasischer Erscheinungen hat man durchaus jene Forschungsrichtung anzusehen, die mit *Jackson, Head, Storch, Goldstein, Baumann-Grünbaum* darauf ausgeht, nicht nur im Sprachverhalten der Patienten nach bestimmten Störungsprinzipien und Gesetzmäßigkeiten zu suchen. Diese Forschungsrichtung bemüht sich vielmehr darum, Änderungen der Sprachleistung auch im übrigen psychischen Gesamtleben des Patienten nachzuweisen in dem Sinne, daß die Sprache nur eine der überall im psychischen Gesamtleben aufzeigbaren Manifestationspunkte der Störung wird.

Zum speziellen Thema der motorischen Aphasie haben *Pierre-Marie* und *Le Moutier* den Rahmen der Forschung früher schon insofern erweitert, als auch sie, zwar in allzu eingeschränkter Weise nur von Intelligenzstörungen und Dysarthrie sprechend, doch auch schon auf Störungen des Denkverhaltens im allgemeinen hinauswollten und nicht bei der motorischen Komponente der Sprache allein blieben.

Für das ebenfalls hier in Rede stehende Problem der amnestischen Aphasie haben *Goldstein* und *Gelb* einen bestimmten Typus herausgeschält, bei dem die Störung ganz aus der Sprache herausgerückt wird in das allgemeine, aufnehmende und verarbeitende Verhalten der Patienten überhaupt. Die Untersucher wiesen nach, daß hinter einem als amnestisch-aphasisch imponierenden Verhalten unter Umständen eine allgemeine kategoriale Störung steht. In der Diskussion, die sich zwischen *Goldstein* und *Lotmar* über diese Frage erhob, stellte sich eindeutig heraus, wie *Goldstein* auf diese allgemeine Kategorialstörung als Erklärungsprinzip allein abhob, während *Lotmar* mindestens ohne eine spezifische sprachliche Komponente nicht auskommen zu können glaubte.

Hier setzten zunächst unsere Untersuchungen ein. Beim Ordnen von Farben oder Gegenständen wie Näh- oder Stecknadeln u. dgl. stellte es sich nämlich häufig heraus: motorisch-aphasische Patienten verhielten sich erscheinungsgemäß wie kategorial Gestörte. Z. B. wenn rot aus einem Farbenhaufen herausgesucht werden sollte, so reichten die Patienten eine ganz bestimmte rote Decke. Zum Zuordnen weiterer roter Farben zu dieser zuerst gereichten waren sie nicht zu bringen. Alle anderen roten Farben wurden als rot abgelehnt. Es stellte sich dann im Laufe

der Untersuchungen dieser Patienten heraus, daß zwar eine Gemeinsamkeit aller roten Farben durchaus gesehen wurde, daß dieser Gesamtcharakter aber lediglich die Farbqualität betraf, die sprachliche Bezeichnung rot aber nicht umfaßte. Also als „rötliche“ gehören alle Farben zusammen, aber „rot“ war immer nur ein einmaliger bestimmter Gegenstand.

Wir dehnten diese Untersuchungen natürlich aus, können aber hier nicht weiter darauf eingehen. Wir geben nur das wesentliche Ergebnis. Zwischen Wort und benanntem Gegenstand stellte sich eine Einheit her, die nicht mehr lösbar ist. Das Wort als Bestimmung ist gewissermaßen vergeben und klebt an einem ganz bestimmten Gegenstand und ist selbst für ähnliche oder gleichartige Gegenstände nicht mehr verwendbar. Also erscheinungsmäßig Züge, die einmal an das gestörte Kategorialverhalten im Sinne *Goldsteins* erinnern, dann aber auch an die amnestische Aphasie der alten Forschung, d. h. an das Fehlen der Wortbezeichnung bei erhaltenem Funktionswissen. Es erschien uns hier zum ersten Male in klarer Weise das einheitliche Zusammenwirken von motorischer Sprachfunktion und mnestischem Sprachschatz. Doch sei sofort darauf hingewiesen, daß auch hier schon ein Moment hereinspielt, das weder aus dem motorischen noch aus dem mnestischen allein abgeleitet werden kann, sondern das ein Allgemeincharakter der gesamten geschädigten Persönlichkeit ist, nämlich das, was man als Verarmung, Einschränkung, Niveausenkung usw. bezeichnen kann. Um diese dann weiter von uns verfolgte Einheitlichkeit von motorisch-mnestischer Sprachfunktion zu illustrieren, geben wir einige Beispiele aus dem Material, das wir bei drei zunächst als rein motorisch gestört imponierenden Patienten gewannen. Ein Messer wird als Säbel benannt. Es wird dann das Bild eines Säbels gereicht, Funktion wird vorgemacht, die Bezeichnung wird dem Patienten geboten, keins von beiden wird aber akzeptiert. Es wird weiter eine Unterhaltung mit dem Patienten über Waffen angeknüpft, dem Patienten ein Bleistift gereicht, er zeichnet einen Säbel und benennt ihn spontan. Oder: Frage an einen Patienten, in welchem Regiment er früher war. Patient ist ratlos und zuckt die Achsel. Alle aufgeschriebenen Bezeichnungen, wie Infanterie-Regiment, Kavallerie-Regiment werden gelesen, aber keins davon akzeptiert. Ziffern werden gelesen und keine davon angenommen. Dem Patienten wird dann ein Bleistift gereicht, er schreibt flüssig hin: 9. Kavallerie-Regiment, liest laut und macht mit sichtlichem Aha-Erlebnis deutlich, daß dies sein Regiment sei. Bei wiederholtem Vorlegen von Ziffern und aufgeschriebenen Bezeichnungen wird wieder alles abgelehnt. Oder: am Vortage hat der Patient eine bestimmte Flüssigkeit „Öl“ genannt. Er soll zu allerlei aufgezählten Flüssigkeiten nachher den Oberbegriff „Öle“ finden und kann in keiner Weise dazu gebracht werden. Schließlich fällt vom Untersucher das Wort „Petroleumöl“. Patient spricht

zuerst mechanisch nach, schnappt dann ein „Ja natürlich alles Öl“. Oder: es werden einem Patienten Städtenamen genannt und aufgeschrieben, u. a. Swakopmund, wo er jahrelang gelebt hat. Alles wird gelesen, aber nichts akzeptiert und nichts nachgesprochen. Schließlich schreibt er alle Worte ab, liest sie mechanisch paraphasierend, schreibt auch Swakopmund, lacht, liest laut korrekt und gibt seiner Freude Ausdruck usw.

Alle uns wesentlich erscheinenden Charaktere stecken in diesen Reaktionsweisen darin. Eine Bezeichnung wird vergeben und kann dann vom Gegenstand nicht mehr gelöst werden. Ein Gegenstand bleibt so lange mnestisch und motorisch indifferent, bis von einer anderen Seite, z. B. durch Schreiben oder Zeichnen ein anderer Zugang zur Ausdrucksgebung ermöglicht wird und damit der Zugang zum Gegenstand als mnestisch-motorisch sprachlicher Einheit eröffnet wird. Nicht nur schnappt der Patient gedächtnismäßig ein, sondern auch die Expressivkomponente klingt an. Man könnte ja nun fragen, ob nicht auch eine sensorisch-aphasische Komponente bei derartigen Reaktionen beteiligt sei. Wir haben nachweisen können, daß nur, wenn diese motorisch-amnestische Seite geprüft wurde, ein sensorisches Versagen der Patienten auftrat, daß also auch die sensorische Störung nur erscheinungsmäßig vorhanden ist, in Wirklichkeit aber gebunden ist und bedingt wird durch die motorisch-mnestische Einheit des Wortes, und wenn diese anklingt, so verschwindet sofort jene sensorische Störung. Besonders letzteres scheint uns für die weitere Erforschung der sensorisch-aphasischen Störungen wichtig, weil es uns durchaus möglich zu sein scheint, oder doch ein Forschungsziel darstellen kann, die als sensorisch imponierenden Störungen nur als notwendige Resultante anderweitiger Störungen, bei denen vielleicht immer eine expressive Komponente beteiligt ist, abzuleiten und so aufzulösen. Die Bedenken, daß es sich vielleicht nur um eine Ratlosigkeit handeln könnte, die durch das Hineinhetzen in den motorisch-mnestischen Defekt entstanden wäre und die den Patienten gewissermaßen sensorisch absperrt, vermögen wir auszuschließen. Denn selbst nur für einen ganz bestimmten Gegenstand, eine bestimmte Phrase kann der Patient erscheinungsmäßig sensorisch gestört sein, während im übrigen zur gleichen Zeit alles andere Gebotene aufgefaßt wird.

Wir sehen das Wesentliche unserer Untersuchungen in der Deckung und dem Zusammenwirken zweier Faktoren, eines Faktors, den man als fokal, die motorische Komponente, und eines anderen, den man als allgemeine Störung, die amnestische Komponente, auffassen muß. Das Deckungssymptom selbst ist aber nicht die Summation dieser beiden Momente, sondern wie aus der einsetzenden sensorischen Störung eindeutig hervorgeht, gewinnt es eine Wirkungsbreite, die die sprachliche Sphäre bei dem Patienten in toto umfaßt.

Zur Lokalisationsfrage wollen wir prinzipiell nicht Stellung nehmen, jedoch scheint es uns von vornherein sicher, daß die Fokalstörung strenger lokalisierbar ist, während die Allgemeinstörung ihrem Wesen nach sich einer solchen Lokalisation eher entziehen wird.

Ulrich Fleck (Göttingen): **Zur Pathologie des Schreibkrampfes.**

Zwei Erfahrungen aus der poliklinischen Sprechstunde mit Studenten im letzten Jahr veranlassen mich zu meinem Vortrag.

Über einen der Fälle will ich als Paradigma ausführlicher berichten.

Es handelt sich um einen 25 jährigen Studenten der Landwirtschaft. Nervöse Erkrankungen sind bisher in der Familie nicht beobachtet worden. Er ist das einzige Kind seiner Eltern.

Die Geburt war sehr schwer. Er kam fast leblos zur Welt. Grob-organisch fiel an dem Kind nichts auf.

Irgendwelche schwere infektiöse Erkrankungen machte er später nicht durch.

Der Vater schildert sein Kind als lieb, heiter, artig, fast zu artig. Er ist pflichttreu, gewissenhaft, etwas zu weich, läßt eine gewisse Frische vermissen, hat für Sport, abgesehen vom Radfahren, nicht viel übrig. Diese charakterologischen Angaben wird man auch jetzt noch bestätigen können.

Als 5—6 jähriges Kind litt er öfters an lebhaften Angstträumen. Jetzt ist er wohl auch infolge seines Leidens etwas von Gleichaltrigen abgedrängt, er liebt es eher mit „vernünftigen, älteren Leuten zu sprechen“.

Die Neigung, sich zurückzuhalten, mag zum Teil konstitutionell angelegt sein. Gewiß spielt dabei das Konstellative seiner Jugendzeit als einziges Kind, wie die häufig spöttische Kritik seiner Schreibstörung seitens Gleichaltriger mit herein.

Er leidet infolge seiner Schreibstörung jetzt unter einem zuweilen recht starken Insuffizienzgefühl, wie an Erythrophobie.

In intellektueller Beziehung ist er gut begabt, er hat die Schule trotz großer Schwierigkeiten mit Erfolg besucht. In den letzten Jahren hat er sich angewöhnt, mit Schreibmaschine zu schreiben, um über seinen „Schreibkrampf“ hinwegzukommen.

Die Schreibstörung hat sich seit dem 8. Lebensjahr zunächst langsam fortschreitend entwickelt. Seit einer ganzen Reihe von Jahren ist sie zum Stillstand gekommen.

Im Laufe der Jahre hat sich bei ihm eine ganz besondere Schreibart herausgebildet. Er hält die Schreibhand, die bei jedem Versuch zu schreiben, sofort in lebhaftes Zittern gerät, über der anderen Hand am Körper fest angepreßt. So hat sich bei ihm eine eigenartige Neigung zu Dorsalflexion des Grundgliedes des rechten Zeigefingers heraus-

gebildet, die darauf zurückzuführen ist, daß er eben bei seinen Schreibversuchen mit der Hand gezwungen ist, den Zeigefinger dauernd dorsal zu flektieren.

Die lange Jahre durch geübte Gewohnheit hat zu einer Veränderung der anatomischen Struktur des Fingers geführt, so daß er auch außerhalb der Schreibbewegungen leicht dorsalwärts flektiert gehalten wird.

Die ganze Störung ist von den Ärzten bisher immer als Schreibkrampf gebucht worden.

Der Vater hat den Jungen von der Schule her ärztlicher Behandlung zugeführt. Der Hausarzt meinte, die Sache werde sich mit dem Alter geben. Verschiedene — auch sehr bekannte Nervenärzte — hielten das Zittern für eine schlechte Angewohnheit. Ein sehr bekannter Chirurg nahm bei dem jungen Mann Einspritzungen in die Nervenstämmе des Armes vor. Jeglicher Erfolg blieb aus.

Späterhin suchte der Vater noch einen in Amerika ausgebildeten Chiropraktiker auf. Dieser Herr fand im Röntgenbild Veränderungen der Wirbelsäule und meinte, es würden da Nerven zusammengedrückt, was schließlich zu einer Lähmung geführt hätte. Aber auch seine Behandlung nutzte in keiner Weise; zudem ergaben später vorgenommene Röntgenaufnahmen, daß von einer Veränderung der Wirbelsäule keine Rede sein kann.

Weiterhin wurde der junge Mann psychotherapeutischer Behandlung zugeführt, und zwar wurde er nach den verschiedensten Methoden behandelt. Coué nützte nichts. Manche Ärzte wandten lange Zeit hindurch Hypnose an. Er versichert jedoch mit Nachdruck, daß er bei den verschiedenen hypnotischen Versuchen eigentlich nie geschlafen habe. Nur aus einer gewissen Freundlichkeit heraus beantwortete er die Fragen der Hypnotiseure in entsprechendem Sinne. Als alles nichts nützte, ging der junge Mann von der Juristerei zur Landwirtschaft über. Bei gröberen Arbeiten zeigte sich das Zittern nie.

Bekanntlich unterscheiden Autoren, wie *Mohr* und *Curschmann*, wenn diese Einteilung gewiß auch nur von außen herangebracht ist, 4 Formen von Schreibkrampf. Und zwar handelt es sich da um die sog. spastische Form, die am ehesten den Namen Schreibkrampf verdient, weiterhin um die paralytische Form, von der *Duchenne* schon als „*Impotence fonctionnelle des écrivains*“ sprach. Es kommt weiterhin in Betracht die sog. neuralgische Form und dann die Zitterform, das sog. „*Tremblement des écrivains*“ (*Duchenne*).

Eine besondere Erläuterung dieser Namen ist hier nicht nötig. Gewiß gehört der Schreibkrampf unseres Kranken am ehesten zur letztgenannten Art.

Mohr glaubt nun, daß die Zitterform des Schreibkrampfes häufiger sei, als man aus den Literaturangaben entnehmen könne. Er weist

andererseits darauf hin, daß gerade diese Form therapeutisch wenig Aussicht biete.

Wenn wir nach der Definition des Schreibkrampfes nach *Benedikt* gehen und ihn als eine koordinatorische Beschäftigungsneurose ansehen, so fragt sich gerade bei unserem Fall, ob nicht der Begriff „Neurose“ zu weit ausgedehnt ist, und ob er vor allem den Kern der Erkrankung trifft.

Dazu müssen wir noch etwas genauer auf die Störungen eingehen, die unser Kranker bietet. Beim Einsetzen zum Schreiben tritt bei ihm ein Zittern auf, das der Intentionsataxie bei multipler Sklerose sehr ähnelt. Die Zitterbewegungen setzen mit einem Crescendo ein, dann halten sie sich durchaus auf einer gewissen Höhe. Dieser Tremor tritt vor allem dann auf, wenn der Kranke sich beobachtet fühlt. Es läßt ebenso nach, wenn es gelingt, seine Aufmerksamkeit vom Schreibvorgang abzulenken. Diese Erfahrung ist durchaus in die Nähe von Störungen eingeübter Bewegungsverläufe durch die Aufmerksamkeit zu stellen, Erscheinungen, wie sie von *Pick* schon vor langer Zeit beschrieben worden sind.

Das Zittern ist relativ grobschlägig, es erfolgt nicht sehr schnell, und es besteht darin, daß ein Oszillieren um die Zielbewegungen herum erfolgt. Es handelt sich dabei um einen Agonisten- und Antagonistentremor von einer Regelmäßigkeit, die der psychogen bedingten Zitterbewegungen nicht entspricht. Er bleibt weiterhin nicht nur auf die Finger beschränkt, sondern geht auch auf den Vorderarm über. Übrigens ist zu betonen, daß der Tremor auch außerhalb von begünstigenden Situationen so stark ist, daß der Kranke auch Briefe an mich lediglich mit Schreibmaschine erledigen kann.

Wenn man den Kranken fragt, ob er nicht versucht habe, mit dem linken Arm schreiben zu lernen, erhält man zur Antwort, daß das Zittern auch sofort im linken Arm auftrete, wenn er den Versuch zum Schreiben mache. Bei genauerer Beobachtung zeigt sich, daß im selben Rhythmus und gleichen Tempo wie die rechte Hand auch die linke Hand zittert. Allerdings erfolgt dies Zittern mit einer wesentlich geringeren Amplitude.

Ein „morphologisch“ ganz ähnliches Zittern kann man z. B. bei extrapyramidalen Erkrankungen, wie Pseudosklerose, sehen. Davon konnte ich mich kürzlich bei dem Falle eines jungen Mädchens überzeugen. Auch hier stand im Vordergrund der Tremor bei Intentionen, während von einem Ruhetremor viel weniger gesprochen werden konnte.

Nun zeigte der andere unserer beiden Kranken mit Schreibkrampf auch ein Ruhe-zittern. Bei ihm trat vor allem das Zittern auch, ohne daß es ihm selbst zu Bewußtsein kam, im Unterkiefer auf.

Ich brauche hier nur kurz zu erwähnen, daß eingehende neurologische und körperliche Untersuchungen bei unseren beiden Kranken keinen weiteren Hinweis auf eine irgendwie pyramidale oder extrapyramidale

Erkrankung ergeben hat. Bei beiden Kranken war das Zittern in der Jugend aufgetreten, hatte später keine weiteren Fortschritte gemacht.

Es handelt sich bei ihnen um ein essentielles Zittern, das sich vor allem bei Schreibintentionen zeigte, also bei außerordentlich hoch differenzierten Bewegungszusammenhängen.

Allerdings wies der erste der Kranken auch gewisse Störungen beim Essen auf. Es machte ihm Schwierigkeiten, den Suppenlöffel fehlerlos zum Mund zu führen.

Über die Pathogenese, über die anatomische Lokalisation der Zittererscheinungen wissen wir bisher außerordentlich wenig.

Schon *Pelndár*, der die Literatur über das Zittern bis 1914 durchgesehen hat, spricht von idiopathischem Intentionszittern und meint, daß man das Adjektivum „funktionell“ dabei besser fortlassen sollte. Er sprach sich also schon für die organische Bedingtheit des Zitterns aus.

Nun hat kürzlich *Sittig* sich über Schreibkrampf bei Encephalitis epidemica ausgesprochen. Der Kranke von *Sittig* zeigte eigenartige Spontanbewegungen im rechten Daumen. Beachtenswert war, daß der Kranke neben seiner Schreibstörung auch Störungen beim Essen hatte. Es war ihm auch schwierig, ein Blatt Papier zwischen Daumen und Zeigefinger zu halten. Und auch bei diesem Kranken scheint im wesentlichen das Zittern das Schreiben behindert zu haben. Das Zittern trat übrigens in beiden Armen in gleicher Weise hervor. *Sittig* zitiert *Lemos*, der den Schreibkrampf in das Striatum lokalisiert, meint aber gleich, das sei wohl etwas zu allgemein ausgedrückt.

Dieser Ansicht kann ich mich durchaus anschließen. Trotz der Erfahrung über das extrapyramidale Nervensystem in den letzten Jahren kommt doch in den vorsichtigen Worten von *Lotmar* hinsichtlich des Zitterns zum Ausdruck, daß wir es noch nicht hinreichend genau lokalisieren können.

Daß *Bostroem* den Intentionstremor dem Begriff der Ataxie unterstellt, brauche ich hier nur zu erwähnen.

Ich habe jedenfalls durchaus den Eindruck, daß es sich bei beiden Kranken um eine primäre organische Störung handelt, nehme für beide Kranken anatomische Veränderungen im Hirn an. Möglicherweise handelt es sich bei dem ersten unserer Kranken um eine Schädigung durch das Geburtstrauma. Daß die durch psychische Einflüsse jeweils auftretende Verstärkung des Tremors nicht dafür spricht, daß die Störung von der Wurzel aus psychogen ist, dafür sind vor allem die Erfahrungen bei den Kranken mit Encephalitisfolgezuständen zu verwerten.

Alle diese Erwägungen, glaube ich, lassen daran glauben, daß ein größerer, vielleicht recht großer Teil der Zitterformen des Schreibkrampfes doch einen organischen Kern hat, und daß man sie nicht eigentlich unter den Schreibkrampf rechnen darf, sofern man eben darunter eine koordinatorische Beschäftigungsneurose versteht.

Gewiß bedeutet diese Auffassung in mancher Hinsicht einen therapeutischen Verzicht. Aber ich möchte nur betonen, daß sich *Mohr* hinsichtlich der Tremorform des Schreibkrampfes schon sehr vorsichtig aussprach.

So entsteht hier gleichsam eine Umkehr der Zusammenhänge, insofern der Schreibkrampf nicht eine Folge der psychischen Konstellation ist, sondern vielmehr umgekehrt manche neurotische Züge unserer Kranken gewissermaßen aus einer Organminderwertigkeit (im Sinne *Adlers*) herauswachsen.

Wir konnten durch entsprechende Übungsbehandlung den Kranken einige Besserung verschaffen, die Verkrampfung des Schreibvorganges etwas lösen. Vor allen Dingen wird es bei solchen Fällen unsere Aufgabe sein, den psychogenen Überbau der Störungen, soweit es möglich ist, zu beseitigen.

Übrigens wirkte bei dem zweiten unserer Kranken Bulbocapnin einigermaßen gut. Von Scopolamin, Atropin usw. sah ich nichts.

Wenn *Erwin Strauß* die Tics zum Teil organisch fundiert hat, so wird das auch für einen Teil der Kranken, die bisher unter der Diagnose „Schreibkrampf“ gingen, nötig sein.

Diese Gedankengänge fügen sich in die ein, wie sie *v. Bergmann* hinsichtlich des Abbaus der Organneurosen geäußert hat.

A. Müller (Basel): Über Benzin- und Kohlenoxydvergiftung.

Meine Damen und Herren!

Ich führe Sie in ein Grenzgebiet, das aber gleichwohl Ihr Interesse beanspruchen darf.

Ich referiere Ihnen über drei Fälle aus der Medizinischen Klinik Basel.

Der Beschränkung wegen erwähne ich die zwei ersten Fälle nur, ohne auf die Kasuistik einzugehen, den dritten Fall werde ich eingehender behandeln.

Wir stehen hier in Baden-Baden auf klassischem Boden. Es war mir in den Kriegsjahren noch vergönnt, den genialen Kliniker *Naunyn* kennenzulernen und mit ihm zusammenzuarbeiten. *Naunyn* sagte einmal gesprächsweise, daß er nie besser „frei“ vorgetragen hätte, als wenn er unbemerkt, aber sicher sein Manuskript abgelesen habe. Wir Schweizer dürfen uns nicht Ihrer Eloquenz rühmen, darum gestatten Sie mir bei der Symptomatologie, daß ich ab und zu einen Blick ins Manuskript werfe.

Fall 1. Chronische Benzinvergiftung bei einem 39jährigen Arbeiter, der im Bahnhof Basel mit dem Reinigen der Lokomotiven beschäftigt war. Patient benützte zu seinen Arbeiten einen benzingetränkten Lappen und war oft vier bis fünf Stunden hintereinander im Innern

der Lokomotive tätig. Es entwickelte sich eine chronische Benzinvergiftung. Führendes Symptom war hartnäckige Schlaflosigkeit. Bei Milieuwechsel und Arbeitsänderung trat Heilung ein, die angehalten hat. Seitdem ist im Bahnhof Basel ein regelmäßiger Turnus bei Benzarbeiten eingeführt worden.

Fall 2. 19-jähriger Jüngling, der in einer Gießerei arbeitete und unter dem Bilde der Pachymeningitis haemorrhagica durch CO-Aufnahme erkrankte. Die therapeutischen Lumbalpunktionen ergaben konstant reichlich Blut; Patient genas in 18 Tagen und blieb seit vier Jahren gesund.

Fall 3. Chronische Kohlenoxydvergiftung bei einem 35-jährigen Arzt, der seit 2 Jahren ein geschlossenes 6 PS-Renault-Auto fährt, dessen Auspuff unter dem Wagen, in der Projektion ungefähr unter dem Steuerrad, mündet. Der Boden des Wagens ist nur mit 1½ cm dicken Brettern belegt, die teilweise Fugen aufweisen.

Der Fall ist dadurch interessant und wichtig, als er einen der wenigen Fälle von chronischer CO-Vergiftung darstellt, von denen mit Sicherheit gesagt werden kann, daß

1. das CO wirklich chronisch einwirkte und
2. das der Fall im Verlauf gründlich beobachtet wurde.

Der Arzt datiert den Krankheitsbeginn auf den 31. Juli 1926. An diesem Tage wurde er zu einem Leuchtgas-Suizidfall gerufen und war genötigt, im vergastem Raum einige Minuten zu verweilen. Nachmittags desselben Tages mußte die Sprechstunde abgesagt werden. X. hatte Kopfschmerzen, ferner Brechreiz, ohne brechen zu können, ferner bestand Durchfall. Gegen Abend trat Erholung ein, so daß zwei dringend notwendige Besuche erledigt werden konnten. Seit diesem Tage fühlte sich der Arzt krank. Beim Gehen trat leichte Unsicherheit auf, oft verspürte X. dumpfen Kopfschmerz, namentlich beim Gehen über Boden-erhebungen, ab und zu hatte er auch Durchfälle. Der Urin zeigte eine Calcariurie, der Schlaf wurde schlecht. Oft bestand Brennen in der Jochbogengegend. Im August 1926 traten an der rechten Hand wasserhelle Blasen auf, die Patient auf Hantieren mit konz. Essigsäure (bei Ausführung der Benzidinreaktion) zurückführte. Der Allgemeinzustand wurde immer schlimmer. X. war gereizt, was seiner Umgebung auffiel. Es trat Schwäche in den Beinen auf, Patient bekam das Gefühl des Nebelsehens, der Unsicherheit, der Schlaf wurde so miserabel, daß X. zu Dial griff. In der Sprechstunde fühlte er sich den Leuten gegenüber unsicher, hatte ständig Ohrensausen, was ihn besonders beim Auscultieren mit dem biauralen Stethoskop belästigte. Interessant war, daß X. vor den Besuchen, also vor dem Autofahren, noch relativ frisch war, dann gegen Mittag äußerst müde wurde, so daß er oft glaubte, die Sprechstunde absagen zu müssen. In der Nachmittags-Sprechstunde trat gegen Abend allmählich wieder Erholung ein. Mit dem Arzt fuhr

damals das zweijährige Mädchen, das von einem treuen Fox bewacht wurde. Das Kind wurde mit der Zeit bleicher und begann, was es sonst nie tat, seine Hosen zu nassen und weinerlich zu werden. Der Arzt nahm nun an, trotzdem es Sommer war, das Kind würde sich im Wagen erkälten und ließ es von da an zu Hause. Der Hund ging nur wenige Male mit und war bald nicht mehr zu bewegen, das Auto zu betreten. Wurde er dazu gezwungen, so rettete er sich durch ein offenstehendes Fenster ins Freie. — Gegen Ende August war der körperliche Zustand des Arztes so, daß er Besuche und Sprechstunde nur noch mit Mühe erledigen konnte. Nachher mußte er sich hinlegen und die notwendigsten Schreibereien vom Bett aus diktieren. Im September kam die Katastrophe. Patient rückte zu einer militärischen Übung ein. Das Pferd strauchelte in einer kleinen Bodenvertiefung, der Reiter konnte es nicht mehr halten und überschlug sich mit ihm. Die Nächte vorher hatte X. keine Stunde geschlafen. Der Unfall hatte verschiedene Quetschungen zur Folge, u. a. auch eine traumatische Maculaaffektion des rechten Auges. Es entwickelte sich nun ein siebenmonatliches Krankenlager. Die Symptome, die sich zeigten, waren die folgenden: Äußerst hartnäckige Schlaflosigkeit, verbunden mit Schlafsucht am Tage, quälende Pollakisurie bei Calciurie, Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, die den Arzt fast zur Verzweiflung brachte, da er sonst über ein ausnehmend sicheres Gedächtnis verfügte. Subjektiv und objektiv nachweisbare Muskelschwäche, Atemnot bei kleinsten Anstrengungen, abnorm starkes Schwitzen, fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten, vereinzelte Myokloni. Der Wille war ohne Kraft. Die Reflexe waren grob-normal, der Wassermann im Liquor und im Blut negativ. Im Liquor fand sich altes Blut. Die Hämatome des Körpers resorbierten sich nur langsam, so daß 6 Monate nach dem Unfall die gelbgrünliche Verfärbung einer Beinquetschwunde noch zu sehen war. An den Nägeln bildeten sich Quersfurchen, der Urin zeigte ab und zu eine Glykosurie, ständig war Urobilinogen in Spuren nachzuweisen. Der Blutzucker war an der oberen Grenze der Norm; nach Glucosebelastung zeigte sich ein rasches Ansteigen der Blutzuckerkurve, um nachher auf eher unternormale Werte abzufallen. Das Blutbild zeigte im Januar 1927 eine Polycythämie von 6,2 Millionen. Der Färbeindex betrug 0,92. Auf Grund des Augenbefundes wurde vom Ophthalmologen eine multiple Sklerose angenommen.

Nach siebenmonatlichem Krankenlager konnte Patient seine Praxis wieder aufnehmen. Vom April 1928 bis August 1928 mußte X. seine Arbeit nochmals aussetzen. Seitdem blieb er klinisch gesund.

Auf Veranlassung *Stachelins* haben wir die CO-Menge im Innern des stehenden Wagens bei laufendem Motor bestimmt. In der Versuchsperiode lieferte der Auspuff im Durchschnitt 10 l CO pro Minute.

Im Wageninnern fanden sich nach 15 Minuten 0,1 Vol.-%, nach

45 Minuten 0,3 Vol.-% CO. Zwei Kanarienvögel, die als Testobjekte mit eingeschlossen waren, zeigten Vergiftungserscheinungen.

Die Diagnose chronische CO-Vergiftung stützt sich

1. auf den Nachweis der Giftquelle,
2. die Diagnose läßt sich weiter erhärten durch die klinischen Symptome: „multiple Sklerose“-ähnliches Bild bei normalen Reflexen (vor allem waren immer gute Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden, nie war Babinski nachzuweisen), Gedächtnisstörungen, Augenstörungen, Gehörstörungen, Glykosurie, Urobilinogenurie, Polycythämie usw.

Interessant war das Manifestwerden der Symptome nach einer zu der gewöhnlichen sich summierenden Giffaufnahme. Die Rolle des Unfalles wirkte im Sinne der Verschlimmerung.

Gestatten Sie mir meine Herren noch einige Bemerkungen. Die chronische CO-Vergiftung, die von einigen sogar geleugnet wird, ist fast in allen Lehrbüchern recht stiefmütterlich behandelt. So finden sich, um nur ein Beispiel anzuführen, in der CO-Monographie von *Lewin* über dieses Kapitel nur 7 Seiten. Die Diagnosenstellung ist manchmal eine schwierige. Es braucht außer dem neurologischen Können darüber hinaus einen guten allgemeinen medizinischen, namentlich toxikologischen Schulsack. Es ist ein Jammer, wie oft selbst gute Ärzte über eine Vergiftung stolpern und geneigt sind, einen *Malade imaginaire* anzunehmen, wo oft ein Leben auf dem Spiel steht.

Bei einer unklaren Erkrankung mit Schlafstörung, die ein willensstarkes Individuum überfällt, das plötzlich erklärt: „Ich kann nicht mehr“, sind wir gezwungen, eine ernste Erkrankung anzunehmen, und unser ganzes diagnostisches Rüstzeug aufzubieten, auch wenn der Unglückliche zufällig ein Arzt ist.

Die Anamnese ist ganz subtil aufzunehmen, nichts darf einem entgehen. Der Status muß ein vollständiger sein, der Wassermann ist selbstverständlich, die Lumbalpunktion ist auch auszuführen, sobald sich nur Symptome zeigen, die sie rechtfertigen. Meine Herren, wir müssen mit jedem Patienten bis zum Letzten gehen, wenn wir Erfolg haben wollen. Ich würde mich nicht scheuen, auch das umstrittene Guttadiaphot in den diagnostischen Erwägungskreis zu ziehen. Lieber zu viel untersuchen als zu wenig. Einzig die Hirnpunktion würde ich ablehnen. Aus den pathologisch-anatomischen Gehirnveränderungen bei CO-Vergiftung ist es verständlich, daß differential-diagnostisch namentlich die multiple Sklerose, die progressive Paralyse, mit der die chronische CO-Vergiftung soviel Ähnlichkeit haben kann, der amyostatische Symptomenkomplex, die Herzneurose, evtl. eine Melancholie, je nachdem dies oder das andere Symptom führend ist, in Betracht kommen. Von der chronischen CO-Vergiftung gilt das Wort *Dantes*:

Lasciate ogni speranza, voi ch'entrate.

Darum stellt die Therapie dieser Vergiftung auch hohe Anforderungen an das Können eines Arztes. Sie müssen sich immer vorstellen, Sie seien selbst in der gleichen Lage und müßten sich nun behandeln, entsprechend dem Worte *Molières*:

Mais il faut bien que les médecins croient leur art véritable, puisqu'ils s'en servent eux-mêmes.

Der Kranke muß sich abreagieren können. Ich warne aber vor ungeschickter Psychoanalyse und jedem Examinieren, das doch manchmal einen Stich ins Schulbubenhafte hat. Wenn wir einen solchen Kranken sofort nach dem pythagoreischen Lehrsatz fragen, so ist das ebenso verfehlt, wie wenn ich von einem alten Psychiater einen eleganten Christiania-Ski-Schwung verlangen würde. Bei wilder Psychoanalyse oder sonstigem ungeschickten Vorgehen wird ein solcher Kranker direkt in das Suizid getrieben.

Zangger, wohl der erfahrenste Kenner der CO-Vergiftung, sagte gesprächsweise, drastisch aber richtig, daß ein CO-Kranker zuerst keine andere Aufgabe habe, als hier und da ein „Kälbele“ zu streicheln. Der Kranke gehört in ländliche Ruhe. Ich rate zu einem Aufenthalt in nicht über 1000 m Höhe, weil sonst das Reizklima des Hochgebirges vor allen Dingen auf den Schlaf sehr ungünstig einwirkt. Von zentraler Bedeutung ist die Behandlung der Schlaflosigkeit. Wir müssen, wenn irgendwie möglich, ohne Schlafmittel auskommen, um nicht noch ein anderes Gift in den Körper hereinzubringen. Speziell beim Kohlenoxyd ist das sehr wichtig (auf diesen Punkt hat auch *Zangger* mehrfach hingewiesen). Geht es nicht ohne Schlafmittel, dann nehmen wir höchstens Adalin, das ziemlich sicher wirkt, Voluntal, Sedormid, Brom evtl. in Verbindung mit Codein, ausgiebig Baldrian, am besten als Kaltinfus. Ich warne vor den hauptsächlich thalamisch wirkenden Veronal, Medinal, Somnifen. Sie nützen meist doch nichts, dafür verstärken sie den Katzenjammer, zudem greifen sie in unkontrollierbarer Weise gerade an den Stellen an, wo das Kohlenoxyd mit Vorliebe seine deletären Wirkungen setzt, also in der Gegend der basalen Ganglien.

Ein ganz schlechtes Mittel ist das Dial, das ich mit *Renner* (Altona) am liebsten aus dem Arzneischatz eliminiert haben möchte. Wer je Dialaufregungszustände gesehen hat, wird mir beipflichten.

Ein ausgezeichnetes Medikament, um mit weniger Hypnotica auszukommen, ist das Calcium, das wir in der Form von Calcium Sandoz gegeben haben. Wir können uns dabei auf experimentelle Tatsachen stützen. Das Calcium wirkt dichtend, es verringert die Permeabilität der Grenzmembranen der Zellen (*Höber*). *Sabbatini* hat gezeigt, daß kalkentziehende Mittel auf das Gehirn erregungssteigernd bis zu Krämpfen wirken. Nach den schönen Untersuchungen meines Freundes *Demole* gelingt es bei der Katze mit einer Einspritzung von 0,002 g CaCl_2 in

das parainfundibulare Nervengewebsgebiet mehrstündigen Schlaf hervorzurufen. Die *Demole-Cloettas*chen Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß im Blut der Calciumspiegel während des Schlafes fällt. Dafür findet wahrscheinlich eine Verschiebung der Ca-Ionen in die Gegend des Schlafzentrums statt. Wir haben nun die Beobachtung gemacht, daß mit der Kalkmedikation die Dosis des Schlafmittels verringert werden konnte. Den Kalk kombiniert man am besten mit Recresal (also Natrium phosphor.), und zwar so, daß an einem Tage Calcium, an anderen Recresal gegeben wird. Calcium allein, namentlich bei bestehender Calcariurie, wirkt schlecht.

Wenn keine Phosphaturie besteht, so darf man ruhig vegetarische Kost verabreichen, evtl. an einzelnen Tagen rohkösteln. Besteht aber eine Calcariurie, dann ist das Rohkösteln eine dumme Plage, weil die Phosphaturie verstärkt und die quälende Pollakisurie vermehrt wird. Von der 6. Erholungswoche an kann man mit milden hydrotherapeutischen Maßnahmen beginnen, sei es nun in Form der Halbbäder, sei es auch nur mit einfachen Abwaschungen mit nachheriger spirituöser Abreibung. In dieser Zeit beginnt auch die Terrainkur, die systematisch den Körper trainiert. Wir müssen immer daran denken, daß die CO-Kranken, wie wir namentlich von *Zanger* wissen, bei den Sektionen große Nebennieren aufweisen. Ein Teil der Symptome ist sicher auf Konto dieser Tatsache zu setzen. Nach erfolgter körperlicher Ertüchtigung beginnt die geistige Arbeitstherapie, bei der aber immer der Patient nicht überanstrengt werden soll, weil er sonst mutlos wird. Meine Herren, ich muß Ihnen da von den Physiologen erzählen, die in über 6000 m Höhe, also bei Anoxyhämie, arbeiteten. Plötzlich stritten sich die gelehrten Herren über etwas, nämlich darüber, ob wirklich $4 \times 8 = 32$ sei. Auf dem gleichen geistigen Niveau steht mancher CO-Kranker, das muß man sich immer vor Augen halten, wenn mit der Arbeitstherapie begonnen wird.

Ich kann meine Ausführungen nicht schließen, ohne sie noch auf ein allgemeines Problem aufmerksam zu machen. Die Frage, ob nicht die Benützer automobilverkehrsreicher Straßen gesundheitlich durch die Abgase der Motoren geschädigt werden, wird immer akuter. Die Akademie der Wissenschaften in Paris hat darüber Versuche angestellt und verneint sie. Untersuchungen von deutschen Forschern kommen zu dem Resultat, daß Vergiftungsfälle namentlich bei Kindern doch möglich seien. Nicht vergebens ist darum ein Preis ausgesetzt auf die Lösung der Auspuffgasfrage. Meine Herren, das Problem ist sehr kompliziert, es gibt gescheite Techniker, die daran zweifeln, daß es möglich ist, die CO-Menge der Auspuffgase herabzusetzen. Vielleicht ist es auf katalytischem Wege möglich. Ich richte darum an Sie meine Herren die Aufforderung, daß Sie Ihre Physiker- und Technikerfreunde auf dieses großes Problem, das die Allgemeinheit so sehr interessiert, auf-

merksam machen. Es sollte doch möglich werden, daß wir von den Automobilgasen sagen können: „Wenn sie auch stinken, so machen sie doch nichts.“

Fleischhacker und *Scheiderer* (Frankfurt a. M.): **Weitere Blut- und Liquoruntersuchungen bei Geisteskrankheiten.** (Beitrag zur Frage der Permeabilität der Blut-Liquorschranke.)

An Hand bereits vorhandener Erfahrungen über Permeabilitätsbestimmungen der Blut-Liquorschranke und am Beispiel von Dialyserversuchen mit Brom und Jod, bei denen es nicht möglich war, die im Organismus vorhandene Bromretention darzustellen, sondern nur nachgewiesen werden konnte, daß Jod an sich schneller dialysiert, wird darauf hingewiesen, daß die Austauschbeziehungen zwischen zwei Flüssigkeiten nicht nur vom Zustand einer semipermeablen Membran abhängig sind. Es wird vorgeschlagen, an Stelle von Permeabilität der Blut-Liquorschranke und Permeabilitätsquotient lieber von Austauschbeziehungen und Austauschquotient für diesen oder jenen Stoff zu reden.

Eine größere Anzahl (etwa 100 Fälle) von Bestimmungen des Calcium- und Chlorspiegels im Blut und Liquor, wobei bei etwa der Hälfte der Fälle auch der *Waltersche* Brom-Permeabilitätsquotient bestimmt wurde, ergaben folgende Resultate:

1. Ein Calciumquotient, der für eine bestimmte Krankheit des Nervensystems charakteristisch war, konnte bisher nicht gefunden werden.

2. Die Calciumwerte im Serum ergaben ebenfalls keinen für die eine oder andere Krankheit typischen Befund; die Calciumwerte im Liquor sind möglicherweise bei einer Anzahl schizophrener Kranken, vielleicht im besonderen Maße bei halluzinierenden Kranken, etwas erniedrigt.

3. Der Austauschquotient für Chloride (besser Gesamt-Halogene) zeigt höchstens insofern Besonderheiten, als er bei den an *Dementia praecox* leidenden Kranken oft relativ nahe an 1 ist; demnach wäre die „Permeabilität“ eher vermehrt. Der Befund steht im Gegensatz zu der Behauptung, daß bei der *Dementia praecox* die Permeabilität vermindert sei, ist aber in besserem Einklang mit der leichten Erhöhung des Liquoreiweißgehaltes bei dieser Krankheitsgruppe.

4. Die Halogenwerte im Blut oder Liquor zeigen bei den einzelnen Krankheiten keine Besonderheiten.

5. Ein Vergleich der Austauschquotienten für Calcium, Chlor und Brom (bei den Patienten, bei denen auch der *Waltersche* Bromversuch angestellt worden war) zeigt, daß bisher noch keinerlei Beziehungen zwischen den Austauschbeziehungen dieser drei Elektrolyten hergestellt werden konnten. Eine erhöhte „Permeabilität“ für Brom bedingt noch

keine entsprechend erhöhte für Chloride (Gesamthalogene) oder Calcium bzw. umgekehrt. Am ehesten entsprachen sich noch die Austauschquotienten für Brom und Calcium. Auffällig blieb eine Reihe von Fällen, bei denen die „Permeabilität“ für Gesamthchloride erniedrigt, für Brom dagegen deutlich erhöht war, und umgekehrt ein paar Fälle, bei denen die „Permeabilität“ für Brom normal war oder Tendenz nach der Verminderung zeigte, während die „Permeabilität“ für Gesamthchloride erhöht war. — Eine befriedigende allgemeine Erklärung für das verschiedene Verhalten der Austauschbeziehungen war bisher nicht möglich.

6. Die „Permeabilitätsquotienten“ für Brom blieben sämtlich unterhalb der oberen Grenze der Norm. Bei einer Unterschreitung der unteren Normalgrenze waren häufig besondere Verhältnisse (langdauernde Bromgabe, Menses) vorhanden.

Zu einer *exakten* Nachprüfung der Verhältnisse an großem Material wird aufgefordert.

(Genaue Zahlen und Kurven folgen in einer ausführlichen Publikation.)

Adolf Friedemann (Freiburg i. Br. — Königsberg i. Pr.): **Psychische Befunde vor manifesten Wirbelerkrankungen.**

Die Diskussion der Organneurosen hat die Einwirkung körperlicher Krankheiten auf das Seelenleben in den Vordergrund des allgemeinen Interesses gerückt. Eine Reihe von Beobachtungen psychischer Erscheinungen bei Wirbelkranken — im wesentlichen Spondylitis tuberculosa — wurde ursprünglich unter diesem Gesichtspunkte untersucht. Die Beobachtungen an 12 Fällen können ihrer Symptomatologie nach in 3 Gruppen eingeteilt werden.

Die erste Gruppe bietet im wesentlichen unter dem Einfluß des Kriegsentschädigungsverfahrens ein Zustandsbild, in dessen Vordergrund Erscheinungen der sog. „Rentenneurosen“ stehen. Bei genauer Untersuchung finden sich jedoch auch Gemeinsamkeiten der Symptomatologie der übrigen Fälle.

Die zweite Gruppe wird am besten durch den Typ einer Kollegenfrau repräsentiert, bei der sich im Verlaufe von etwa 2 Jahren eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Temperaturschwankungen, eine allgemeine seelische Ermüdbarkeit — besonders bei Gesellschaften — und eine Unlust zeigen, längere Zeit ruhig zu stehen. Diese Frau war imstande, kürzere oder längere Spaziergänge zu unternehmen, fühlte aber ein eigentümliches Unbehagen, sobald sie längere Zeit stillstehen sollte. Sie bekam dann einen Antrieb, sich vor- oder rückwärts zu bewegen, den sie selbst zunächst als hysterische Schrulle deutete. Diese Form der Einsicht fiel ihrem Manne auf. Nach etwa 2 Jahren konnte ein tuberkulöser Herd *in* einem Dornfortsatz *der unteren Brustwirbelsäule* nachgewiesen werden, der unter entsprechender Therapie im Laufe einiger Jahre ausheilte.

Die 3. Gruppe wird durch einen Kollegen repräsentiert, den ich über mehrere Jahre beobachten konnte. Bei einem an sich ruhigen Menschen entwickelte sich allmählich im Laufe mehrerer Jahre eine gewisse Stimmungs labilität mit leichter Betonung der euphorisch reizbaren Komponente; ferner eine innere Unruhe, die der Kollege selbst als psychopathisch deutete, eine Widerstands unfähigkeit gegen plötzliche Witterungsänderungen und bei dem von Hause aus sthenischen Menschen mit deutlich athletischem Einschlage eine abnorme Erschöpfbarkeit, besonders nach längeren Anstrengungen (Nachtdienst, unökonomische Arbeitsleistung durch mehrere Tage), die unter Übelsein zu plötzlich auftretenden Anfällen von Bewußtlosigkeit mit Kotabgang und Erbrechen führte. Solche Anfälle konnten im Laufe von 2 Jahren dreimal beobachtet werden. Das Herannahen zeigte sich meist mehrere Tage vorher durch allgemeine Reizbarkeit, Müdigkeit und Übelbefinden an. Mehrfach konnten solche Anfälle durch rechtzeitig eingeschobene Bettruhe anscheinend coupiert werden. Weder die Familienanamnese, noch die persönliche Anamnese boten Anzeichen für das Bestehen einer Epilepsie. Einer dieser Anfälle führte bei Sturz zum Auftreten heftiger Gürtelschmerzen, die auf einen zusammengebrochenen Herd in der Gegend des 6. und 7. Brustwirbels zu beziehen waren (Osteochondritis? Tuberkulose?).

Zu der gleichen Gruppe gehören zwei Frauen: die eine mit Spondylitis *der unteren Halswirbelsäule*, die andere mit einer Carcinommetastase der unteren Lendenwirbel. Bei beiden Frauen hatte sich $\frac{1}{2}$ bzw. 1 Jahr vor der manifesten Erkrankung ebenfalls eine gewisse Reizbarkeit eingestellt, die die eine Kranke so schilderte, daß sie ohne Grund angefangen habe, sich über jede Kleinigkeit zu ärgern und mit ihren Kindern zu schelten, ohne jedoch an sich halten zu können. Hinterher sei sie ganz „kaputt vor Ärger“ gewesen, wenn sie erst bemerkt habe, wie wenig sie sich beherrscht hatte.

In allen drei Fällen konnten außer gelegentlichen Schwindelanfällen eine besonders nachts auftretende Unruhe mit leichter Übelkeit und Unbehagen beobachtet werden. Bei dem Kollegen und bei der Halswirbelkranken kam es außerdem 3 bzw. 1 Jahr vor dem Manifestwerden der Erkrankung zu anfallsweisem Kopfweg, das zeitweise den Charakter einer ausgesprochenen Migräne annahm. Die übrigen Kranken boten ähnliche Zustandsbilder in wechselnder Ausprägung.

Bei allen untersuchten Fällen fand sich vorübergehend starkes Krankheitsbewußtsein bei wechselndem Krankheitsgefühl, periodische Mißempfindungen in der Magengegend mit Brechreiz, Vernichtungsgefühl, unregelmäßige Stühle, Lufthunger und migräneartiges Kopfweg. Ferner zeigte sich eine erhöhte seelische Ansprechbarkeit auf äußere Reize (erhöhte Anregbarkeit und Erregbarkeit), Neigung zu gesteigerter Beweglichkeit (Zapfligkeit und Unruhe), wechselnde Stimmungslage mit

„unheimlicher“ Grundstimmung, leichte Schwankungen, besonders nach der erregt heiteren Seite und das Vorherrschen egozentrischer Tendenzen. Die Stimmungsschwankungen nach der traurigen Seite waren kürzer, traten besonders nachts auf, führten aber in allen Fällen zu ausgesprochenen Suizidtendenzen. Zu bemerken ist, daß nur ein Fall (die Halswirbelkranke) manisch-depressive Schwankungen in der Familie aufwies (der Vater). Die übrigen Kranken stammten, soweit sich Erhebungen anstellen ließen, aus unbelasteten Familien.

Dem Entgegenkommen von Herrn Geheimrat *Bonhoeffer* verdanke ich die Kenntnis eines Falles, der 1906 einen Unfall erlitt, welcher zunächst zu einem Zustandsbilde führte, das als posttraumatische Demenz gedeutet wurde. 1921 ergab eine Nachuntersuchung in der Berliner Charité das Bild einer Rentenneurose. Außerdem sind damals in der Krankengeschichte vermerkt: Lichtscheu, schlechter Nachtschlaf, allgemeine Unruhe, die besonders nachts zu Zustandsbildern führte, die an die Verwirrtheit Amenter erinnern. 1926 starb der gleiche Kranke an einer „Rückenmarkstuberkulose“, die von einem Wirbelherd ausgegangen war.

Bei Aussonderung der Symptome finden sich:

1. Allgemeine seelische Symptome, die eine Verschiebung der Persönlichkeit nach der asthenischen Seite bei Neigung zu psychopathischen Reaktionen zeigt (Stimmungsschwankungen, asthenisches Erlahmen, in den Vordergrund tretende egozentrische Tendenzen).

2. Eine Reihe von Beschwerden, die sich als vegetative Reizsymptome deuten ließen (Migräne, Magen-Darm-Symptome, Vernichtungsgefühl).

3. Eine Reihe von Erscheinungen, die vielleicht Inanitionssyndrome, vielleicht aber auch Ausdruck einer Art von statisch bedingtem Schwindel sein könnten (Schwindelgefühl, Anfälle mit oder ohne Bewußtlosigkeit, Unfähigkeit zum Stehen).

Da drängt sich die Frage auf, wieweit diese ganzen Erscheinungen durch die tuberkulöse Intoxikation als solche zu erklären sein könnten. Der Fall von Wirbelsäulencarcinom (Metastase nach operiertem Mammacarcinom) läßt diese Frage so beantworten, daß vielleicht eher eine allgemeine Intoxikation bei konsumierenden Erkrankungen die psychopathische Änderung der Persönlichkeit hineintrüge. Wieweit vegetative Reizsymptome durch mittelbare oder unmittelbare Reizwirkung auf die sympathischen Ganglien hervorgerufen werden, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Schwierig ist es, bei diesen Zuständen kardio-vascular bedingte Symptome sicher auszuschließen.

Die statisch bedingten Symptome würden wir vorläufig so zu erklären versuchen, daß die unsichere Fixierung der Gelenkflächen eine ständige Haltungskorrektur an ungewohnter Stelle verursacht, die auf ähnliche Weise zum Schwindel führt wie etwa der Versuch der Lagekorrektur bei disponierten Menschen auf bewegter See oder im Karusell.

Unsere Hypothese der Entstehung dieser Erscheinung wird durch den Typ der Rückbildung bei Bettruhe gestützt. Die bettlägerigen Spondylitiker gaben alle an, daß bei Fixierung im Gipsbett zunächst das Schwindelgefühl nachgelassen habe. Die Magen-Darm-Erscheinungen bestanden bei den Kranken fort, die eine Spondylitis der unteren Brust- oder Lendenwirbelsäule hatten. Das Fortbestehen wäre hier vielleicht durch die Lagekorrektur im Gipsbett zu erklären, die häufig zu langem Liegen mit leicht erhöhtem Oberbauch zwingt. Bei der Kranken mit Halswirbeltuberkulose bildeten sich dagegen die Magen-Darm-Störungen sehr rasch zurück.

Die praktische Bedeutung dieser Beobachtungen liegt u. a. in einer Mahnung zu besonders vorsichtiger Beurteilung von sog. Rentenneurotikern, die diese Syndrome bilden, welche jahrelang der Entdeckung der eigentlichen Erkrankung vorausgehen können. Vielleicht wäre es überhaupt möglich, durch planmäßige Untersuchungen in dieser Richtung zu einer Neuorientierung in der Frage der Rentenneurose beizutragen.

Max Günther (Frankfurt a. M.): **Beobachtungen bei vasomotorischen Störungen.**

Bei Reihenuntersuchungen der Somatik und des Stoffwechsels von Neuropathen und Psychopathen verschiedener Art ergab sich bei einem klinisch umschriebenen Syndrom ein auffallender einheitlicher blutchemischer Befund. Es handelte sich um 7 Kranke, bei denen kurz dauernde Anfälle mit starken vasomotorischen Shockerscheinungen (Pulsbeschleunigung, unregelmäßige Blutverteilung, Schweratmigkeit, Angst, Übelkeit und Beklemmung) auftraten. Der neurologische und interne Befund waren überall negativ, die Vorgeschichte ergab nur Hinweise auf vegetative Labilität der Kranken. Während des Auftretens des Syndroms fand sich regelmäßig im Nüchternblut eine Verschiebung der Calcium-Kalium-Proportion. Diese wurde in Form der Äquivalent-Proportion des Calciums zum Kalium im Blutserum verglichen. Während in den normalen Kontrollfällen und nach der Literatur die Proportion im Mittel etwa 1,06—1,08 beträgt und nach oben und unten zwischen 0,90 und 1,22 maximal schwankt, war sie bei diesen Kranken bei wiederholten Untersuchungen auf Werte zwischen 1,30 und 1,50, meist etwa auf letzteren Wert, erhöht. Bald nach Abklingen der Krankheitserscheinungen kehrten die Werte zur Norm zurück.

Ähnliche Verschiebungen wurden außer bei dem genannten Syndrom noch bei einzelnen Fällen von organischer Gefäßerkrankung festgestellt.

Die Verschiebung kommt hauptsächlich durch eine Verminderung des Kalium zustande, dessen Werte weit unter dem Minimum der normalen Schwankung lagen. Die Calciumwerte hielten sich an der oberen Grenze der Norm oder waren leicht erhöht.

Entgegengesetzte Verschiebung der Äquivalent-Proportion fand sich in einzelnen Fällen von Migräne, Urticaria und bei ähnlichen Störungen, ohne daß sich aber bisher eine regelmäßige Parallelität zwischen klinischen Erscheinungen und Blutbefund nachweisen ließ. Bei etwa 80% der untersuchten Neuropathen und Psychopathen waren die Werte normal.

Eine nosologische und ätiologische Einreihung des untersuchten vasomotorischen Syndroms erscheint zunächst nicht möglich. Zwei von den untersuchten 7 Fällen wiesen tetanische Begleitsymptome auf, die neben den vasomotorischen Erscheinungen zurücktraten.

Bei Behandlung mit lactovegetabilischer Kost, Ruhe und Bromcalciumgaben ließ sich in einigen Wochen meist ein Sistieren der vasomotorischen Anfälle erreichen.

Zur Klärung der Zusammenhänge zwischen den vasomotorischen Unregelmäßigkeiten und den blutchemischen Befunden wurde experimentell der Blutchemismus nach größeren und wiederholten Gaben von Kreislaufigften, insbesondere Coffein, geprüft. Es hat sich zunächst ergeben, daß bei hoher Calcium-Kalium-Äquivalent-Proportion eine ausgesprochene Überempfindlichkeit gegen Coffein besteht, während bei regelmäßigem starken Coffeingenuß von Gesunden sich eine Verschiebung zu einem niedrigen Proportionswert verfolgen ließ, die sich nach Einstellung des Coffeingenusses zurückbildete. Die experimentellen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

G. Herrmann (Prag): Die mechanischen Druckrichtungen bei Hirntumoren und ihre lokalisatorische Verwertbarkeit.

Bei Hirntumoren findet man häufig an entfernter Stelle röntgenologische Verdünnungen des Schädeldaches, spontane Schmerzempfindlichkeit und Klopfschmerz, sowie bei der Autopsie histologische Veränderungen, die durch gerichtete Druckwirkungen des Tumors hervorgerufen werden. Der Vortragende macht den Versuch, aus der Erfahrung einer Reihe von klarliegenden Fällen Regeln abzuleiten, die gegebenenfalls mit zur Lokaldiagnose verwendet werden können. Die Teilung des Schädelinneren durch Falx mit Tentorium lassen verwickelte Raumverhältnisse entstehen, die zunächst scheinbar unübersichtlich sind und deswegen erst an klinischen Fällen abgelesen werden müssen. Die Druckrichtung bei hirndrucksteigernden Prozessen ist entweder eine tangentiale oder eine diagonale. Die Richtung des Druckes wird dann oft noch weiter abgelenkt durch die Form der Innenräume des Schädels und die Form und Lage der sie verbindenden Öffnungen. Eine tangentiale Druckwirkung zeigte der Fall eines Tumors im oberen Drittel der hinteren Zentralwindung rechts, bei dem die Fortleitung des Druckes nach vorn und rückwärts längs des Sinus longitudinalis zu lokalisierten Kopf-

schmerzen über der Stirn und im Hinterhaupt rechts führte; ein Tumor, der auch im vorderen Anteil des Tentoriums aufsitzt, machte in einem eingehend beobachteten Falle zirkuläre Kopfschmerzen. Häufiger sind die diagonalen Druckrichtungen. Ein Kleinhirntumor links paramedian bewirkte eine Knochendestruktion im Bereiche des rechten Stirnhirns, verursachte Stirnhirnsymptome und Perseveration beim Schreiben. Dieser Fall zeigt deutlich, daß die Differentialdiagnose zwischen Stirn- und Kleinhirntumor nicht durch die Schwierigkeiten der neurologischen Symptome allein bedingt ist. Ein Occipitaltumor an der medialen Fläche nahe dem Pol bewirkte als diagonale Druckäußerung eine Röntgenusur über dem vorderen Anteil des Parietallappens derselben Seite. Ein Tumor an der Basis des Schläfenlappens bewirkte gleichseitige Jacksonanfälle, die als Äußerung einer unter der Falx auf die andere Seite hin wirkenden diagonalen Druckwirkung aufgefaßt werden. Die aus dem Angeführten und einer Reihe anderer Fälle abgeleiteten Regeln können zur genauen Lokaldiagnose in geeigneten Fällen verwendet werden. In einem Falle von Hirntumor mit recht geringen neurologischen Symptomen fanden sich Schmerzpunkte des Kopfes an drei Stellen, und zwar links über dem vorderen Anteil der Schläfenschuppe, rechts knapp vor dem äußeren Gehörgang und rechts occipital. Nur ein Prozeß, der medial rechts über dem Felsenbein liegt, erklärt alle drei Schmerzpunkte. Die Schmerzpunkte links und rechts entsprechen Druckwirkungen, die sich längs der Pyramidenkante ausbreiten, wobei Proc. clinoidei keine Rolle spielen, weil das Diaphragma sellae als Gleitfläche für die Fortleitung des Druckes in Betracht kommt. Der Tumor konnte nicht basal liegen, weil sonst die Druckrichtung gegen den Nacken hin nicht zustande käme. Die Operation bestätigte die auf diese Weise gewonnene Lokalisation. Es kann selbstverständlich nur ein Teil der Tumoren auf diese Weise eine eindeutige Lösung bekommen wie der letzterwähnte. In vielen Fällen kann aber vielleicht die Anwendung dieser Regeln für die Lokaldiagnose behilflich sein, da aus den Stellen, wo der Druck sich auswirkt, auf den Ausgangspunkt dieser Druckrichtungen, d. h. auf den Sitz des Tumors geschlossen werden kann.

Voss (Düsseldorf): Über Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Nach der Erfahrung des Vortragenden selten diagnostiziertes, vielleicht nicht ganz so selten vorkommendes Krankheitsbild, dessen pathologisch-anatomische Grundlage als bekannt und ziemlich charakteristisch angesehen werden kann. Ätiologisch zu gruppieren in die traumatischen und nichttraumatischen Fälle. Ob *Sarbo* mit der Annahme einer relativ häufigen infektiösen Entstehung recht hat, bleibt dahingestellt. Eineluetische Pachymeningitis als selbständiges Krankheitsbild kommt äußerst selten vor (Beispiel). Symptomatologie und

Verlauf sind sehr verschiedenartig. Vielfach verläuft die Pachymeningitis haemorrhagica mit schubweisen Exacerbationen, die mitunter nach Monaten, aber auch nach einigen Jahren unter zunehmenden Reiz- und Lähmungserscheinungen ad exitum führen.

Der folgende, nach vielen Richtungen hin bedeutsame Fall gibt mir Veranlassung, an dieser Stelle das interessante Krankheitsbild zu erörtern.

38jähriger, sonst gesunder Mann, der 1918 eine Granatsplitterverletzung der rechten Stirnseite erlitt. Danach vorübergehende Besinnungslosigkeit und linksseitige Lähmung. Nach verhältnismäßig kurzer Krankheitsdauer November 1918 vom Militär ohne Rente entlassen. Seit der Verwundung dauernd mäßige Kopfschmerzen an der Verletzungsstelle, die bei Witterungswechsel sich steigern. Hat ohne auszusetzen bis zu dem Tage der ersten Untersuchung, am 26. 11. 28, gearbeitet. Jetzt Klagen über starke Zunahme des Kopfschmerzes, ohne ersichtlichen Grund, ohne Infektion, ohne erneutes Trauma. Eingehende neurologische Untersuchung ergibt bis auf eine leichte Steigerung des linken Kniereflexes keine Abweichungen. Beobachtung im Krankenhaus: An der rechten Stirnseite etwa dreimarkstückgroße, reizlose, gut verschiebliche Narbe, darunter leichte Impression. Encephalographie, Lumbalpunktion: Druck + 12. Es werden 50 ccm Luft insuffliert, dabei äußert Patient starke Kopfschmerzen im Nacken und in der Stirn. Erbrechen. Liquor: Wa.R. —, Nonne —, 11 Zellen, Ringprobe 1 : 15.

Augenhintergrund: o. B.

Nasen-Ohren: o. B.

Das Röntgenbild der Encephalographie ergibt keine auffälligen Störungen, auch die stereoskopische Röntgenaufnahme läßt weder an der Verletzungsstelle, noch sonst am Schädel Abweichungen erkennen. Hyperventilationsversuch o. B. Nach mehrwöchiger Beobachtung und suggestiver elektrischer Behandlung entlassen. Ein darauf unternommener kurzer Arbeitsversuch scheiterte wegen zunehmender Beschwerden. Januar 1929 Verlegung in das Genesungsheim der A.O.K.K. Düsseldorf. Dort 14 Tage lang Wohlbefinden, dann plötzlich Schwindelanfall; Patient stürzte zu Boden und klagte über Schmerzen durch den ganzen Kopf. Bettruhe, dauernde Klagen über Kopfschmerzen und Schläfrigkeit. Wegen Fehlens organischer Störungen Verdacht auf Simulation! Im Krankensauto nach Hause geschafft, von dort ins Krankenhaus. Hier (25. 2. 29) apathisch-schläfriger Zustand, langsame Reaktion auf Anruf, kurze, aber sinngemäße Antworten. Neurologisch: enge, auf Licht kaum reagierende Pupillen, geringe Facialisparesie links, die sich bei Willkürinnervation ausgleicht. Rechts fraglicher Babinski. Puls 52. Am nächsten Tage Zunahme der Somnolenz. Rechts deutlich ausgesprochener Babinski. Einnässen. Lumbalpunktion: Ergebnis wie das erste Mal. Augenärztliche Untersuchung: Lichtstarre Pupillen, Augenbewegungen nicht zu prüfen, Augenhintergrund o. B. Ohrenärztliche Untersuchung — soweit durchführbar — o. B. An den folgenden Tagen vorübergehende geringe Besserung, dann unter Zunahme der Somnolenz Auftreten von pneumonischen Erscheinungen. Der anfänglich um 50 betragende Puls steigt rasch und unter Zunahme der pneumonischen Erscheinungen nach 8 Tagen Exitus.

Sektionsbefund: Hautnarbe an der rechten Stirnseite. Bräunlich pigmentierte Narbe der weichen Hirnhäute und der oberflächlichen Hirnsubstanz am rechten Stirnlappen unter der Hautnarbe. Pachymeningitis haemorrhagica interna über der linken Großhirnhälfte mit Kompression der Hirnoberfläche.

Die harte Hirnhaut vom knöchernen Schädel leicht ablösbar, zeigt über der linken Hirnhälfte an der Innenfläche einen knapp 4 mm dicken membranösen und lamellären Belag. Zwischen den weichen Hirnhäuten und der Dura, über der linken Hirnhälfte, etwa 150 ccm rostbraunrote Flüssigkeit.

Ich übergehe weitere Einzelheiten des anatomischen Befundes, die ich einer späteren Veröffentlichung vorbehalte.

Wir haben es hier mit einem ganz außergewöhnlichen Verlauf der Pachymeningitis haemorrhagica zu tun: Nach einer Stirnverletzung, die vor über 10 Jahren stattfand, hat sich das Krankheitsbild anfänglich in unmerklicher Weise, erst im Laufe der letzten 4 Monate in rascher Progression bis zum Exitus gesteigert. Besonders auffällig erscheint das Fehlen jeden Anlasses zu der zuletzt eingetretenen Verschlimmerung. Auffällig ist ferner die nahezu völlige Symptomlosigkeit (neurologischer Befund, Encephalographie, Liquor, Hyperventilation). Schwer zu deuten ist die Intaktheit des Liquor noch 8 Tage vor dem Tode. Lehrreich für die Prognose und die Beurteilung der Kopfverletzungen im Kriege.

E. Grünthal (Würzburg): Zur Klinik und Anatomie des arteriosklerotischen Großhirnmarkschwundes.

Meines Wissens haben sich mit dem arteriosklerotischen Schwund des Großhirnmarkes nach der Entdeckung durch *Binswanger* nur *Alzheimer* und *Nißl* eingehender befaßt. Die Erkrankung scheint recht selten zu sein und klinisch nicht häufig erkannt zu werden. Nach *Alzheimers* allerdings kurzer Beschreibung sind die klinischen Kennzeichen: Sprachstörungen, Anfälle, Herderscheinungen, lange Krankheitseinsicht, zuletzt tiefer Blödsinn. Dies alles sind Erscheinungen, die sich bei den gewöhnlichen Formen der Hirnarteriosklerose meist ganz ähnlich finden. Daß es wahrscheinlich häufiger nicht so ist, lehrt der Fall *Kraepelins*, dessen anatomischer Beschreibung *Nißls*¹ letzte Veröffentlichung galt, sowie der Fall, den ich im folgenden schildere.

Klinischer Verlauf: Krankheitsbeginn mit 58 Jahren bei einer beliebten, umgänglichen Frau mit Nachlassen des Gedächtnisses. Patientin stand herum, sprach wenig und konnte zwei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung den Haushalt nicht mehr versehen, vernachlässigte sich persönlich, aß nicht selbständig, war stumpf und ließ unter sich. Bei Einlieferung in die Klinik und im weiteren Verlauf war körperlich kein wesentlicher Krankheitsverlauf zu erheben. Es bestand nur ein etwas unsicherer Gang mit Abweichen nach links, mitunter war leichtes Zittern der Hände eingetreten. Anfälle oder Herderscheinungen gröberer Art waren nie nachweisbar. Im übrigen war Patientin meist stuporös, stumpf, uninteressiert, ohne eigenen Antrieb. Antworten waren nur schwer zu bekommen, sie sagte meist nach langem Drängen: Ich weiß nicht. Zeitweise zeigte sich ausgesprochener Negativismus. Sehr selten traten, ohne erkennbare äußere Ursache, zugängliche Tage auf, an denen sie sich prüfen ließ, auffallend uneinsichtig, euphorisch und witzelnd war. Dabei ergab sich Fehlen jeder Sprachstörung, Vorhandensein von organischen Schreib- und Lesestörungen, bei relativ gutem Erhaltensein gewisser Kenntnisse und relativ gutem Rechenvermögen für leichtere Aufgaben. Auffallend war eine rasche Ermüdbarkeit bei den Untersuchungen. Serologisch war alles negativ.

¹ *Nißl*: Z. Neur. Ref. 19, 438 (1920).

Die *klinische Diagnose* wurde mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf *Picksche* Stirnhirnatrophie gestellt, vor allem auf Grund der zeitweisen Euphorie, des Erhaltenbleibens gewisser elementarer Leistungen und der Initiativlosigkeit. Unerklärt blieb dabei das Abweichen des Ganges nach links. Auch ist zuzugeben, daß, wenigstens nachträglich überblickt, das Bild für eine Stirnhirnatrophie in seinen Zeichen doch wohl nicht recht ausgeprägt gewesen ist. Immerhin durfte man damit rechnen.

Anatomischer Befund: Die Hirnrinde zeigte sich bei der Sektion nicht auffallend verschmälert und war auch mikroskopisch nirgends wesentlich verändert. Zu bemerken bleibt lediglich ein gewisser Gliakernreichtum in der obersten Schicht. Dabei betrug die Differenzzahl zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen 21,8% (normal 8—12%). Es bestand also, ohne daß übrigens ein wesentlicher Hydrocephalus internus vorhanden gewesen wäre, eine erhebliche Schrumpfung. Die bei weitem überwiegenden histologischen Veränderungen fanden sich im Großhirnmark aller Lappen, vielleicht frontal etwas stärker betont. Daneben waren leichte Markscheidenlichtungen im Thalamus opticus und ein ganz kleiner einziger Erweichungsherd im Schwanzkern vorhanden. Das Mark zeigte von Gefäßen abhängigen, zum Teil umschriebenen, zum Teil flächigen Faserschwund und Fettabbau in allen Stärkegraden. Bei den am geringsten betroffenen Stellen findet sich eine mitunter kaum bemerkbare, oft ziemlich ausgebreitete Markscheidenlichtung, im *Bielschowsky-Bild* an derselben Stelle eine etwas deutlichere Fibrillenlichtung, im Fettbild eine diffuse Gliaverfettung ohne Körnchenzellbildung. In den Herden mit ausgesprochenem Markscheidenausfall findet sich Fett nur noch in Form ganz vereinzelter Körnchenzellen, in einigen solcher Herde erhebliche Gliafaserwucherung, mitunter auch eine zarte Bindegewebswucherung, in anderen trotz gleich starken Markscheidenausfalles ohne erkennbaren Grund nichts von derartigen Ersatzwucherungen. Ähnliches hat ja auch *Nißl* in dem oben berührten Falle schon beschrieben.

Aus dem Angeführten darf man wohl schließen, daß es sich um einen *ausgebreiteten*, nur zum Teil ausgesprochen herdförmigen, *außerordentlich chronischen, langsam und mild verlaufenden Abbauprozess*, durch *arteriosklerotische* Kreislaufstörungen bedingt, handelt. Die Blutgefäße des Markes zeigten entsprechende Veränderungen. Der Fall bietet in doppelter Beziehung allgemeineres Interesse: 1. Er zeigt klinisch nichts, was mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen arteriosklerotischen Prozeß überhaupt und auf die hier vorliegende Form im besonderen hindeutet. 2. Es war eine Rindenerkrankung zu erwarten, es fand sich aber eine ausgesprochene Markzerstörung bei intakter Rinde.

Beides läßt sich meines Erachtens zu einem großen Teil aus dem eigenartigen chronischen, *wenig intensiven Verlauf* erklären. Dieser bedingt zunächst, daß die für Hirnarteriosklerose so charakteristischen, anfallsartig auftretenden, umschriebenen herdförmigen Störungen wegefallen. Hier handelt es sich zwar auch um beschränkte, aber doch sehr multiple, häufig flächenhafte, ganz allmählich mit feinsten Gewebsveränderungen einsetzende Zerstörung. Deren geringste Grade, wie sie oben geschildert wurden, brauchen überhaupt, auch wenn sie Projektionsbahnen betreffen, kaum merkbare bzw. lokalisierbare Funktionsstörungen zu verursachen. So fand ich einen solchen ziemlich ausgedehnten Herd in der Pyramidenbahn der inneren Kapsel, der im Leben keine irgendwie

charakteristischen Erscheinungen gemacht hat. Ist solch ein Herd erst einmal ausgeprägt da, so können unter Umständen andere Hirnteile seine Funktion inzwischen ganz oder teilweise ersetzt haben.

Bei einer solchen betonten Markerkrankung ist es nun zu einem organischen Demenzzustand gekommen, der klinisch unbedingt auf eine diffuse Rindenerkrankung zu beziehen war. Dies weist wohl darauf hin, daß es sich bei den grundlegenden Zeichen dieser Demenz möglicherweise um ein allgemeines „*hirnatrophisches Syndrom*“ handelt. Ihm würden *alle* die Krankheitsprozesse zugrunde liegen, die mit *histologisch feststellbaren, wenig intensiv verlaufenden, chronischen, einigermaßen diffusen Abbauprozessen der Rinde wie auch des Großhirnmarkes* einhergehen. (Es sei hierzu ausdrücklich betont, daß es auch Hirnatrophien, vor allem im Alter gibt, für die diese Definition *nicht* zutrifft, die durch Flüssigkeitsverlust entstehen. Für sie und noch andere mögliche Formen des Schwundes gilt das eben Gesagte *nicht*.) Die Eigentümlichkeit und besondere örtliche Betonung des jeweiligen, die Atrophie im oben umschriebenen Sinne verursachenden Krankheitsprozesses gibt dem klinischen Bild dann erst die besondere Ausprägung, setzt die charakteristischen Lichter auf, die die *besondere* Diagnose erlauben. Gewisse Ähnlichkeiten mit der *Pickschen* Krankheit in unserem Falle weisen darauf hin, für deren Symptomatik nicht allein die Rindenausfälle, sondern auch die vorhandenen Markveränderungen mehr als bisher heranzuziehen sind.
