

## 8. Jahresversammlung der südostdeutschen Psychiater und Neurologen am 4. und 5. März 1933 in Breslau.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 20. Juli 1933.)

Anwesend sind unter anderem die Damen und Herren: *Altenburger* (Breslau); *Baege* (Leubus); *Berliner* (Obernigk); *Beyer*, *Bielschowsky* (Breslau); *Bloch* (Ratibor); *Bry*, *Chotzen*, *Cosack* (Breslau); *Dodillet* (Bunzlau); *S. Fischer* (Breslau); *Fischer* (Ratibor); *O. Foerster*, *Freiberg*, *Gagel*, *F. Georgi*, *Goldberg*, *W. Groß*, *E. Guttmann*, *L. Guttmann* (Breslau); *Häfner* (Bunzlau); *Haenisch*, *Hausdörfer* (Breslau); *Heilmann* (Bunzlau); *Hirschberg*, *Jaeger*, *Kampf*, *Kasperek* (Breslau); *Klimke* (Lüben); *P. Köbisch* (Obernigk); *Krauß* (Görlitz); *Krömer*, *Kroll* (Breslau); *Kuhnert* (Lüben); *Kuttner* (Breslau); *Kuttner* (Liegnitz); *Fr. Lange*, *J. Lange*, *K. Lange* (Breslau); *Lokay* (Tost); *Luhs*, *Mann*, *Mathias*, *Meyer-Balauw* (Breslau); *J. Nanny* (Lüben); *C. Neißer*, *Nikolauer*, *Preißner*, *Reich*, *Rosenthal*, *von Rottkay* (Breslau); *Seemann* (Leubus); *M. Serog* (Breslau); *Schinke* (Tost); *Schütze* (Breslau); *Schweinburg* (Zuckmantel); *Stark* (Breslau); *Töppich* (Lüben); *Urbanietz* (Brieg); *Wagner* (Breslau); *Weinreich* (Scheibe b. Glatz); *Weise* (Breslau); *Weissenfeld* (Bunzlau); *Werner* (Mährisch Ostrau); *Wilcke* (Lüben); *Winterstein*, *Wolff* (Breslau); *Zador* (Greifswald).

*J. Lange* begrüßt die Versammlung und gedenkt des im Berichtsjahr verstorbenen Mitgliedes: Herrn Geh. Sanitätsrat *Freund* (Breslau).

*C. S. Freund.*

Am 3. 6. 32 starb Dr. *C. S. Freund*, der Primärarzt des *Claassenschen Siechenhauses* in Breslau. *Freund* ist am 15. 7. 62 in Breslau geboren. Er studierte in Breslau und Zürich und machte das medizinische Staats-examen im Wintersemester 1884/85. Dann wurde er Assistent *Wernickes* am Allerheiligenhospital, um 1888 am Siechenhaus Köln unter *Leichtenstern* zu arbeiten. Anschließend war er kurze Zeit bei *Weigert* in Frankfurt a. M., im Wintersemester 1888/89 an der Charité und schließlich einige Monate bei *Charcot*. 1889 ließ es sich in Breslau als Nervenarzt nieder und gewann rasch Beziehungen zum *Claassenschen Siechenhaus*, dessen Primärarzt er im Jahre 1907 wurde und bis zu seinem Tode blieb.

*Freund* hat sich früh einen ausgezeichneten wissenschaftlichen Namen gemacht. Bekannt ist vor allem seine Darstellung der optischen Aphasie, über die er zum erstenmal am 23. 2. 1888 im Verein Ostdeutscher Irrenärzte, dem Vorgänger unserer Vereinigung, vortrug. In der gleichen Arbeit machte er ausgezeichnete Ausführungen zur Seelenblindheit.

Wird der Name *Freund* mit dem Begriff „Optische Aphasie“ immer verknüpft bleiben, so muß doch vielmehr noch hervorgehoben werden,

daß *Freund* es war, der als erster, und zwar in einem Vortrag in dem gleichen Verein vom 30. 11. 1887 eine Darstellung des Symptomenkomplexes gegeben hat, den wir als *Korsakowschen Symptomenkomplex* kennen. Es ist dies geschehen, bevor die erste Mitteilung *Korsakows* im deutschen Schrifttum erschien. Wir hätten allen Anlaß, diesen Symptomenkomplex den *Freundschen* zu nennen, um so mehr als *Freund* sich viel klarer eben auf die Darstellung des Symptomenkomplexes beschränkte und nicht, wie *Korsakow*, seine Mitteilung mit viel Unzugehörigem belastet hat.

1895 erschien *Freunds* Abhandlung über Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit, in der er zeigte, daß es peripherie Herdeffekte gibt, die lediglich oder doch ganz vorwiegend zum Verlust des Sprachhörens führen, und damit eine Fülle von späteren Untersuchungen anregte. Im Jahre 1899 gab *Freund* mit seinem Freunde *Heinrich Sachs* ein Lehrbuch: „Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen“ heraus, das in seiner Zeit führend war.

Abgesehen von diesen großen Arbeiten führen auf *Freund* eine Fülle von kleineren Veröffentlichungen zurück. Insbesondere seitdem er Primärarzt war, hat er eine außerordentliche Fülle von Kranken im Verein Ostdeutscher Irrenärzte und später in den Versammlungen unseres Vereins vorgestellt und dabei nahezu alle Gebiete der Neurologie befruchtet. Seit mehr als 20 Jahren interessierten ihn vor allem die extrapyramidalen Erkrankungen. Das Bedürfnis, seine Beobachtungen auszuschöpfen und in ihrem gesamten, für die Wissenschaft wichtigen Inhalt zu erfassen, brachte ihn zur Zusammenarbeit mit anderen Gelehrten. So veröffentlichte er mit *Cécile Vogt* 1911 einen neuen Fall von Etat marbré des Corpus striatum. Mit *Bielschowsky* beschrieb er Veränderungen des Striatums bei tuberöser Sklerose und mit *Rotter* extrapyramidalale Bewegungsstörungen im höheren Alter. Überall brachte er in eine große Reihe von Tatsachen Licht.

*Freunds* Arbeitsweise war stets von größter Sorgfalt, bedächtig und nachdenklich. Dabei war er für die Wissenschaft begeistert und bis in seine letzten Jahre hinein allezeit mit neuen Problemen beschäftigt, stets mit dem gleichen Eifer, mit der gleichen Geduld und mit der gleichen Achtung vor den Tatsachen. Er war ein wahrer Gelehrter.

Als Mensch zeichneten ihn vor allem seine große Güte und seine Bescheidenheit aus. Er hat bestimmt keinen Feind gehabt, und unter uns sind viele, die dankbar sind, seine Freunde gewesen zu sein. *Freunds* Tod ist ein großer Verlust für jeden von uns, für unsere Gesellschaft wie für die Wissenschaft. Sein Werk und sein Name werden über uns fortleben.

Folgende Vorträge wurden gehalten:

**Zador: Über Haltungsreflexe und Störungen der Stellfunktionen bei einer posttraumatischen Hirnstammanaffektion.**

*Joseph Reich (Breslau): Mißbildung des Hirnstamms?*

Am Gehirn eines 38jährigen Mannes, der bis auf eine leichte linksseitige Hemiplegie in der letzten Lebenszeit nichts Auffälliges geboten hatte, zeigte sich im Gebiete der Oblongata folgendes Bild: Über die linke Pyramide verlief, unter der Brücke austretend, caudal- und leicht lateralwärts ein deutlich abgegrenztes Bündel; in der Höhe der Olivenmitte bog es scharf nach außen um, überkreuzte die Olive und zog nach dem Strickkörper, wo es wiederum, aber in etwas sanfterer Biegung, nach oben umkehrte und allmählich verschwand. Auf den von Herrn Dr. *Gagel* angefertigten Markscheidenpräparaten war der über die Pyramide verlaufende Teil des Bündels als Querschnitt, der über die Olive verlaufende Teil als längsgeschnittenes Bündel zu sehen, dagegen nicht der dem Strickkörper zugehörige Teil, was wohl auf eine schlechte Färbbarkeit infolge leichter Fäulniserscheinungen zurückzuführen war.

Es handelt sich um den sog. „*Fasciculus arcuatus bulbi*“. Über dieses Bündel hat *Schaffer* mit seinen Schülern seit Jahren eine Reihe von Arbeiten veröffentlicht, als deren Ergebnis man seinen Ausspruch bezeichnen darf, daß „die pontobulären Bündel an der Oberfläche“ — er spricht auch von anderen, nicht völlig gleich verlaufenden, aber sehr ähnlichen Bündeln — „durch ihre der Konstanz nahestehende Häufigkeit (70—90%) die Aufnahme in das Normalbild des Rhombencephalons vollauf verdienen.“ Er und seine Schüler haben seit etwa 3 Jahrzehnten eine große Anzahl entsprechender Befunde gesammelt und anatomisch bearbeitet. Während das Bündel anfänglich auffallend häufig bei Paralytikern gefunden wurde, was *Schaffer* zu der Auffassung führte, daß darin „der Ausdruck einer architektonischen Labilität, auf eine Anlageänderung hindeutend“, zu sehen sei, fanden die genannten Forscher das Bündel oder ähnliche allmählich so häufig, daß *Schaffer* zu seiner eben zitierten Auffassung, es handle sich um einen sozusagen normalen Hirnbestandteil, gelangte. Dieses Bündel ist für ihn nur eins aus einer Anzahl verschiedener im Bereich des Hirnstamms, insbesondere der Oblongata verlaufenden Abzweigungen der Hauptbahnen. Nach seinen Untersuchungen handelt es sich im wesentlichen um eine Abzweigung der Pyramidenbahn. Den Beweis dafür sieht er in folgenden Tatsachen: Das Bündel beginnt im Bereich der Pyramidenbahn, bei absteigender Pyramidenbahnerkrankung ist verschiedene Male seine Entartung festgestellt worden, und schließlich fügte *Schaffers* Schüler *Béla Hechst* in allerjüngster Zeit den Schlüßstein hinzu, als er an Säuglings- und Fetalgehirnen nachwies, daß die Markreifung des *Fasciculus arcuatus* zu gleicher Zeit stattfindet wie die der Pyramidenbahn. Die Endstätte des Bündels ist bisher nicht mit gleicher Sicherheit festgestellt. Beim Menschen sind, soweit ich sehe, seine Fasern isoliert nur bis in die Ebene des Acusticuseintritts in die Oblongata dargestellt worden. Dagegen hat *Probst* das Bündel bei 2 Katzen bis in den Oberwurm verfolgen

können. Auf Grund dieser Befunde und des Verlaufs im Strickkörper schreibt *Schaffer* dem Bündel das Kleinhirn als Hauptendigungsstätte zu und spricht geradezu von einer „cerebellaren Pyramide“, die er als dritten Abkömmling der Pyramidenbahn den beiden anderen, dem mesencephalen und dem myelencephalen, anreihet. Zu dieser Auffassung *Schaffers*, die übrigens von verschiedener Seite Widerspruch erfahren hat, vermag ich auf Grund meines Falles natürlich nicht kritisch Stellung zu nehmen; doch scheinen mir seine auf verschiedenen Wegen gewonnenen Ergebnisse recht einleuchtend.

As ich mich nun bei den hiesigen auf dem Gebiete der Hirnanatomie erfahrenen Kollegen nach diesem „normalen“ Bündel erkundigte, erfuh ich eine große Überraschung: Nur ein einziger erinnerte sich es *einmal* gesehen zu haben, während von den übrigen der eine und andere wohl einmal davon gelesen, keiner aber es jemals selbst gesehen hatte. Den-selben negativen Bescheid erhielt ich von dem Prosektor der niederschlesischen Heil- und Pflegeanstalten, während *Ostertag* aus Berlin-Buch in einer persönlichen Mitteilung auch nur von *einem* „ausführlicher registrierten“ Falle berichtete. In der Literatur, abgesehen von der ungarischen, ist das Vorkommen des Bündels wohl öfters erwähnt, doch finden sich bei der Angabe seiner Häufigkeit recht auffallende Unstimmigkeiten und Widersprüche. So wird z. B. im „Lehrbuche der Anatomie“ von *Hoffmann* 1878 das entsprechende Verhalten geradezu als „häufig“ bezeichnet. *Henle* dagegen erklärt in seinem „Handbuch der Nervenlehre“ von 1879, er habe das Bündel „einige Male“ gesehen. Und *Dejerine* bezeichnet die Häufigkeit entsprechender, von ihm „aberrierend“ genannter Bündel mit dem Worte „parfois“.

Dieser Widerspruch zwischen der Anschauung *Schaffers* und den Angaben deutscher und französischer Forscher brachte mich auf den Gedanken, daß hier vielleicht Rassenverschiedenheiten im Spiele sein könnten. Mit Rücksicht auf die Zugehörigkeit der Ungarn zur finnisch-ugrischen Völkerfamilie und ihrer mongolischen Herkunft schrieb ich einerseits nach Helsingfors, andererseits nach Japan und Moskau (dorthin wegen der mongolischen Bestandteile der Bevölkerung Rußlands) und fragte an, ob dort derartige Varietäten häufiger beobachtet würden. Von dem Direktor des anatomischen Institutes von Helsingfors erhielt ich den Bescheid, daß man in seinem Institut bisher keine besondere Aufmerksamkeit auf das Bündel gerichtet habe, woraus ich schließen zu dürfen glaube, daß es dort kaum vorkommt. Außerdem erfuh ich von maßgebender Seite, daß die finnisch-ugrische Völkerfamilie mehr durch sprachliche als durch anthropologische Verwandtschaft zusammengehalten wird. Besser erging es mir mit den Mongolen. Zwar bekam ich weder aus Japan noch aus Moskau eine Antwort; dagegen fand ich in einer Arbeit des Japaners *Fuse* etwas sehr Interessantes: An 91 von 200 untersuchten Gehirnen, also in etwa 45%, fanden sich

abnorme Basalbündel. *Fuse* unterscheidet 10 verschiedene Formen, von denen er manche noch in verschiedene Untergruppen einteilt. Daß nach seinen Ergebnissen gerade der Fasciculus arcuatus bei den Japanern seltener ist als bei den von *Schaffer* untersuchten Gehirnen, tritt an Wichtigkeit für uns hinter der Tatsache zurück, daß Basalbündel im allgemeinen, die in Europa anscheinend am häufigsten bei Ungarn vorkommen, auch bei den größtenteils mongolischen Japanern sehr häufig sind.

Daß auch bei anderen exotischen Völkern das Bündel häufiger kommt, lehrt eine mir im Original nicht zugängliche Arbeit von *Elliot Smith* von 1904. Er hatte das Bündel bei Türken, Ägyptern und Sudanesen 25mal gefunden; in allen Fällen bog es im Gebiete des Strickkörpers rückwärts und aufwärts und gab Fasern zum Boden des 4. Ventrikels, zum Tuberculum acusticum, in 2 Fällen caudalwärts verlaufende Fasern ab. In sämtlichen Fällen war es ein- und zwar linksseitig. Diese Beobachtung deckt sich mit der aller übrigen Forscher, die das Bündel, wenn es einseitig auftrat, fast stets auf der linken Seite fanden. Auch in unserem Falle verhielt es sich ja so.

Während *Fuse* die abnormalen Basalbündel für „eine abnorme Riesenbildung oder Mißbildung des Fasergebildes erklärt, welches sich sonst im normalen Gehirn nicht zeigt“, habe ich Bedenken, von einer eigentlichen Mißbildung zu sprechen, wenn man nämlich darunter eine Formveränderung versteht, die außerhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen ist. Man wird vielmehr von einer Varietät sprechen müssen, die das Gebiet der äußeren Bogenfasern betrifft. Besonders interessant erscheint es mir, daß anscheinend eine ausgesprochene Rassenbedingtheit vorliegt. Denn selbst wenn bei künftig darauf gerichteter größerer Aufmerksamkeit das Bündel auch bei den mittel- und westeuropäischen Völkern häufiger beobachtet werden sollte, wird sein Vorkommen doch kaum die Häufigkeit erreichen, die bei Ungarn, Japanern und einigen anderen exotischen Völkern festgestellt worden ist. Die morphologische Bedeutung des Bündels wird meines Erachtens durch die 1904 von *Spitzer* bezüglich der abnormalen Bündel ausgesprochenen Auffassung ins rechte Licht gesetzt; er erklärte es für unwahrscheinlich, daß es sich um eine „qualitative“ Abnormalität, d. h. um eine Faserverbindung handle, die im normalen Gehirn nicht vorkommt, nahm vielmehr an, daß es sich um die „Verdichtung eines normalen diffusen Fasersystems“ handle. Wenn unser Bündel nun tatsächlich eine direkte Verbindung vom Großhirn zum Kleinhirn über die Pyramidenbahn darstellt, müßte man zur Stütze der *Spitzerschen* Auffassung das Vorkommen entsprechender Fasern auch im normalen Gehirn verlangen. Nun hat schon 1878 *Hoffmann* in seinem bereits erwähnten Lehrbuche als normalen Anteil der Strickkörper Faserbündel aus den Pyramiden angegeben, die auf dem Wege der Fibrae arcuatae externae dahin gelangen. *Economio* und *Karplus*

haben 1910 bei mehreren Katzen Pedunculusfasern nachgewiesen, die ohne Unterbrechung in der Brücke durch den Brückenarm ins Kleinhirn ziehen; sie nahmen an, daß diese Organisation normal, wenn auch nicht in allen Fällen so stark ausgebildet sei. Und schließlich darf man sich wohl auf die Autorität Wallenbergs berufen, der 1925 von den „vielen ganz fälschlich als abnorm bezeichneten Pyramidenbündeln“ sprach, „die auf Umwegen und auch direkt über das Corpus restiforme hinweg die Kleinhirnrinde erreichen“.

Mit dieser morphologischen Bedeutung des Bündels hängt die Frage nach seiner Funktion eng zusammen. Einem unmittelbaren physiologischen Studium wird es der Natur der Sache nach wohl nie zugänglich sein. Dagegen wird man annehmen können, daß es, vorsichtig ausgedrückt, irgendeinen Einfluß des Großhirns auf das Kleinhirn vermittelt. Über die Art dieses Einflusses sind wir aber auf Hypothesen angewiesen. Die einzige mir bekannte Hypothese stammt wiederum von Schaffer und besagt, daß durch den Fasciculus arcuatus ein tonisierender Einfluß auf das Kleinhirn übertragen wird. Daß überhaupt eine solche Funktion der Pyramidenbahn besteht, folgert Schaffer aus der anfänglichen, gleichseitigen Hemihypotonie bei pyramidalen Hemiplegien. Der betreffende Weg geht nach Schaffer über den Strickkörper zunächst in das Stratum granulosum, dann in das Stratum moleculare des Kleinhirns, wo die Purkinjezellen die Erregung übernehmen, in den Nucleus dentatus, über die Bindearme in den roten Kern und von dort in die absteigende motorische Haubenbahn. Diese Auffassung von der tonisierenden Funktion der Pyramidenbahn könnte bedenklich erscheinen, da wir ja im allgemeinen gerade die Tonusherabsetzung als eine der vornehmsten Funktionen dieser Bahn betrachten. Bei Zutreffen der Schafferschen Theorie würde also die Pyramidenbahn sozusagen mit der einen Hand nehmen, was sie mit der anderen gibt. Sie tut dies aber tatsächlich. Die von Schaffer herangezogene Hemihypotonie scheint mir allerdings nicht völlig beweisend; die akuten Erscheinungen nach einem Insult sind so komplexer Natur, daß es kaum möglich sein wird, jede einzelne Erscheinung auf die Schädigung einer bestimmten Bahn zurückzuführen. Dagegen haben, wie mir Prof. Foerster mitteilte, streng lokalisierte Exstirpationen in der motorischen Rinde wenigstens anfänglich die Symptome einer Tonusherabsetzung im zugeordneten Gliede zur Folge, und da bei der Anordnung dieser Versuche Skock, Diaschisis und ähnliche Einflüsse weitgehend ausgeschaltet sind, wird man das Symptom als direkte pyramidale Ausfallserscheinung auffassen können. Es ist als durchaus möglich zuzugeben, daß dieser tonisierende Einfluß auf dem Wege der direkten Großhirnkleinhirnbahnen übertragen wird, ob diese nun diffus über den Querschnitt verteilt sein oder als kompakte Bündel auftreten mögen.

Ein gewisses Interesse scheint mir schließlich die Frage nach dem Vorkommen abnormer pontobulbärer Bündel bei Tieren zu haben.

Fuse erklärt die bulbären Basalbündel für eine nur beim Menschen vorkommende Mißbildung, die daher phylogenetisch als Gebilde neuesten Datums gelten müsse. Er fand bei seinen Untersuchungen an Affengehirnen nur einmal, bei einem Orang-Utan, etwas Hierhergehöriges, nämlich den Propons (*Arnold*), außerdem eine Längsfurchung der rechten und ein kleines longitudinales Bündel auf der linken Pyramide. *Economo* und *Karplus* fanden 1910 bei ihren sämtlichen Katzen Pyramidenbündel, die „in Olivenhöhe aus den Pyramiden abzweigend, an die seitliche Circumferenz der Oblongata gelangten“; jedoch geht aus den beigegebenen Abbildungen nicht sicher hervor, ob es sich um kompakte, äußerlich sichtbare Bündel gehandelt hat. In der „Vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere“ von *Flatau* und *Jacobsohn* fand ich eine wohl hierhergehörende Abbildung: Am Gehirn des Tümmlers (*Phocaena communis*) sieht man die „Pyramiden“ zwischen Brücke und Oliven in zahlreiche Einzelbündel aufgesplittet. Etwas Ähnliches zeigt eine in einer Arbeit von *Dexler* enthaltene Abbildung eines Elefantenhirns. Ich habe mit freundlicher Erlaubnis der Herren Professoren *Buchner* und *Pax* die Gehirnsammlung des Zoologischen Institutes der Breslauer Universität genau durchgesehen (162 Säugergehirne, darunter 72 Affen- und unter diesen 17 Primatengehirne). Die Ausbeute war gering; nennenswerte Veränderungen fand ich nur an zwei Gehirnen, während ich an vier anderen ganz geringe, mir nicht einmal in allen Fällen sicher erscheinende Befunde erhob. Von den beiden erwähnten Gehirnen gehörte das eine einem Gibbon an und zeigte auf der rechten Pyramide eine etwas wulstige, sich anscheinend nach der Olive fortsetzende Erhöhung. Es ist mir nicht ganz klar, ob es sich hier tatsächlich um ein abnormes Bündel oder um einen anderen Prozeß, etwa einen Tumor handelt; die mikroskopische Untersuchung steht noch aus. An dem anderen, einer Giraffe angehörigen Gehirn finden sich beiderseits an den Vordersträngen Aufbündelungen, von denen die linksseitige schräg nach außen verläuft und bald verschwindet, während die rechtsseitigen nach mehr oder weniger longitudinalem Verlaufe wieder zur Ursprungsbahn zurückkehren scheinen. Ich glaube, daß systematische Untersuchungen an einem größeren Gehirnmaterial einer Tierart von Interesse wären. Bei solchen Untersuchungen muß man sich allerdings das eine vor Augen halten, daß man gerade mit der Bezeichnung „Pyramidenbahn“ im Säugetierreiche sehr vorsichtig sein und sich sehr hüten muß, etwa jedes der Lage nach mit der menschlichen Pyramide übereinstimmende Bündel an der Ventralfläche der Oblongata mit der Pyramide zu homologisieren. Bei der Beurteilung von Abbildungen muß man daher vorsichtig sein. Jedenfalls sprechen auch meine Erfahrungen an Tiergehirnen dafür, daß das Auftreten kompakter „aberrierender“ Bündel bei Tieren selten ist.

A u s s p r a c h e:

*Matthias*: Die Einseitigkeit der erwähnten Mißbildung ist in der allgemeinen Lehre von den Mißbildungen sowohl bei symmetrischen, wie bei paarigen Organen wohl bekannt, aber nicht ihrem Wesen nach verständlich. Sie zeigt sich unter anderem, um ein allgemein geläufiges Beispiel zu erwähnen, auch bei den Abnormitäten der Ohrform. Das sog. Tuberculum Darwinii kommt gar nicht selten einseitig vor.

*Lange* fragt, ob die Familie des Kranken etwa aus Ungarn stamme.

*Foerster* und *Gagel*: **Syphilitische amyotrophische Lateralsklerose** (erscheint a. a. O.).

A u s s p r a c h e:

*Lange* unterstreicht die Bemerkungen *Foersters* zur Konstitution und zieht Parallelen zu sehr ähnlichen, offenbar konstitutionell bedingten Differenzen im Gesamtbereich der Tuberkulose.

*Hugo Stark* (Breslau): **Endokriner Krankheitszustand hysterischen Gepräges.**

Im Juni 1932 besuchte eine 26jährige junge Frau die Sprechstunde mit folgender charakteristischer, fast banal zu nennenden Anamnese. Sie wird von ihrem Mann, der irgendwelchen organischen Krankheitszustand, wahrscheinlich eine Syphilis, überstanden hat und offenbar impotent ist, seit Monaten vernachlässigt, fühlt sich sehr allein und hat keine rechte Freude und Abwechslung. Sie hat ihr Geschick aber mit Ergebenheit getragen bis zu dem Augenblick, wo ein Bekannter ihres Mannes ihr einen durchaus unzweideutigen Antrag machte. Sie wies diesen Antrag aus Pflichtbewußtsein zurück. Seither aber ist sie krank. Immer zu Beginn der Menses und dann, wenn ihr Ehemann sie körperlich berührt, bekommt sie Anfälle, die folgendermaßen verlaufen. Lauter Initialschrei, der rasch in lautes Weinen und schließlich in leises Wimmern übergeht. Aufbäumen und Hinstürzen mit deutlichem Opisthotonus, starkes Umsichschlagen, erhaltenes Bewußtsein. Nach diesen 5—15 Min. dauernden Anfällen Ermattung, Depressionszustand bei sonst völliger Klarheit. Ein solcher Anfall konnte ärztlich beobachtet werden, als die Kranke gelegentlich in Begleitung ihres Ehemannes beim Arzt erschien, sich bei Mitteilung ihrer Erkrankungssymptome in starke Erregung hineinredete, die der Ehemann durch Streicheln der Wange zu besänftigen versuchte. Unmittelbar darauf ein Anfall von eben beschriebenem Typus.

Auf Grund der Anamnese und der Anfallsbeobachtung erschien die Diagnose einer psychogenen Störung ohne weiteres berechtigt und ebenso die Empfehlung einer tiefenpsychologischen Behandlung. Es gelang ohne Schwierigkeit, mit der Kranken in einen sehr guten Kontakt zu kommen, und ebenso war es ein Leichtes, eine Reihe von Komplexen

aufzudecken: Die Kranke wurde unter der Behandlung sichtlich freier, sie fühlte sich besser, ihre allgemein infolge des Krankheitsbewußtseins gedrückte Stimmungslage besserte sich, aber die Kardinalsymptome der Erkrankung, deretwegen der Arzt aufgesucht worden war, nämlich die Anfälle, blieben völlig unbeeinflußt. Die Behandlung wurde mehrere Monate fortgesetzt, von der Überzeugung ausgehend, daß solche schweren psychischen Traumen sich nicht in kurzer Zeit beeinflussen ließen, und sie hätten vielleicht noch mehrere Monate gedauert, wenn nicht nach etwa 3—4monatiger Behandlung eine zweite Patientin erschienen wäre, deren Anamnese fast ein Spiegelbild, ein Pendant, der ersten war. Auch hier handelte es sich um eine junge Frau, deren Mann fast dauernd verreist war und seine Geschäftsreisen sicher auch zu anderen Zwecken benutzte, als sein Beruf es verlangte, wie die Frau schließen konnte z. B. aus Gastrofrechnungen, die sie im Gepäck ihres Mannes fand, wo über Zweibettzimmer quittiert wurde. Schließlich machte auch der Mann von sich aus keinen Hehl daraus, daß er andere Wege ging. Die Patientin hatte das hingenommen. Eines Tages hatte ihr Tennispartner, dem die Allüren des Gatten bekannt waren, ihr so beiläufig gesagt, er an ihrer Stelle würde dem Manne nach Strich und Faden die Hörner aufsetzen. Seither, so gab die Patientin an, litt sie an Anfällen: Zu Beginn der Periode stellten sich gewöhnlich Zustände ein, in denen sie bei vollem Bewußtsein mit lautem Schrei zusammenstürzte, mit Armen und Beinen um sich schlug, dabei weinte, um schließlich nach einer etwa 10minutigen Anfallsdauer erschöpft liegen zu bleiben. Diese Anfälle wiederholten sich, wenn der erste eingetreten war, gewöhnlich noch 4—5mal, dann gab es einige Wochen Ruhe. Auch hier lag es nahe, eine psychogene Erkrankung zu konstatieren, wenn nicht die auffällige Übereinstimmung der beiden Krankengeschichten stutzig gemacht hätte. Daß zwei Patientinnen so absolut gleiche Symptome bieten sollten auf Grund psychischen Geschehens und nur psychischen Geschehens, das schien nicht recht einleuchtend, insbesondere, da diese Anfälle auch eintraten, wenn die Patientinnen ganz allein waren. Bei der nochmaligen vergleichenden Durchsicht beider Krankengeschichten und der im Anschluß daran nochmals vorgenommenen Untersuchung ergaben sich einige Auffälligkeiten, an denen man sonst sehr leicht vorbeigegangen wäre, an denen auch ich anfangs vorbeigegangen war und die ich wahrscheinlich in einer Reihe von anderen Fällen nicht allzusehr berücksichtigt habe. Beide Patientinnen gaben übereinstimmend Oligomenorrhöe an, beide Patientinnen hatten eine Verdickung des Halses bemerkt, bei der einen Patientin fiel auf, daß Nase und Lippen wulstige Verdickung zeigten, was sich durch Besichtigung einer 2 Jahre alten Photographie als neuerliches Symptom feststellen ließ, und schließlich zeigte die andere der beiden Patientinnen eine Herabsetzung des Grundumsatzes um 14%. Auf Grund dieser Symptomengruppierung wurde eine endokrine Therapie versucht, und

zwar kam in dem einen Falle das Horpan der sächsischen Serumwerke, in dem anderen Falle das Prolan der I. G. Farben intramuskulär zur Anwendung. Nach in dem einen Falle 10, in dem anderen Falle 12 Injektionen, war die Anfallsstörung bei beiden Erkrankten verschwunden.

Wenn wir bis hierhin die Entwicklung der Erkrankung beider Patientinnen verfolgen und uns fragen, ob ein exakter Beweis für die drüsenbedingte Genese der Zustandsbilder geliefert worden ist, so müssen wir das verneinen. Insbesondere wird man nicht als sicher annehmen können, daß es sich bei der erfolgreichen Therapie um eine endokrine Wirkung gehandelt hat. Man müßte zum mindesten die Möglichkeit diskutieren, ob es nicht auch bei der Spritzbehandlung eine psychotherapeutische Einwirkung gewesen ist, die einfach als besonders einschneidende Maßnahme das psychische Geschehen bei beiden Kranken besonders intensiv beeinflußt hat. Bei Abwägung aller Imponderabilien, die dem behandelnden Arzt am besten bekannt sind, möchte ich eine wesentliche psychische Komponente in dieser Spritzbehandlung nicht annehmen, wobei ich mich auf die obengenannten Befunde, welche eine endokrine Beteiligung nahelegen, ebenso stützen möchte, wie auf die Überzeugung, daß die Intensität der psychotherapeutischen Behandlung im ersten Falle derart war, daß sie einen Erfolg hätte zeitigen müssen, wenn er vom Psychischen her überhaupt erreichbar war. Es muß aber zugegeben werden, daß ein völlig befriedigender Beweis nicht gegeben werden kann.

In beiden Fällen war beabsichtigt, nach der Spritzkur noch eine Tablettenkur mit Präphyson oder Präloban durchzuführen. Das geschah aber nur in dem einen Falle, in dem anderen, dem zweiten oben geschilderten, wurde ein Thyreoideapräparat gegeben, wobei ärztlich die Absicht bestand, die Schilddrüsenvergrößerung, die mit niedrigem Blutdruck und trockener schwammiger Hautveränderung einherging, also offenbar nicht hyperthyreotischer Natur war, zu beeinflussen. Der Erfolg in diesem letzten Falle war durchaus betrüblich, innerhalb weniger Wochen stellte sich der alte Symptomenkomplex der Anfälle wieder ein, während in dem anderen Falle der Zustand stationär blieb und es auch noch heute ist. Eine erneute Prolanspritzkur in dem verschlechterten ersten Falle hatte alsbald Aufhören der Anfälle im Gefolge.

Die seltsame Entwicklung dieses einen Falles sagt schon etwas mehr als vorher, unter Berücksichtigung der Tatsache, daß bereits damals alles sorgfältig vermieden wurde, was den Wechsel der Behandlungsform zu einer psychisch wirksamen Komponente hätte werden lassen.

Diesen beiden bezüglich des therapeutischen Erfolges erfreulichen Fällen läßt sich noch ein dritter hinzufügen mit ähnlicher Symptomengruppierung, der sich etwa folgendermaßen darstellt. Eine Patientin, sehr tüchtige Hausfrau, Gattin eines Potators, der sich viel umhertrieb, reagierte auf jeden Versuch ihres Mannes, sich sexuell ihr zu nähern,

mit einer Neigung zum Umherwandern. Sie lief manchmal stundenweise in der Stadt umher. Sie zeigte bereits bei der ersten Untersuchung Symptome, die eine endokrine Störung nahelegten: Abgesehen davon daß sie ihrem Alter nach der Menopause sehr nahe war, hatte sie innerhalb der letzten Jahre außerordentlich an Gewicht zugenommen und klagte damals bereits über Zustände, die den Verdacht auf eine organische Anfallsneigung aufkommen ließen. Auch dieser Patientin ist es unter Horpan vorübergehend besser gegangen, später aber hat sie jede ärztliche Behandlung beiseite gelassen und hat jetzt sichere epileptische Anfälle. Auch bei ihr besteht eine Herabsetzung des Grundumsatzwertes.

Es fragt sich nun, ob es eine Möglichkeit gibt, den Anfallstypus, den wir oben beschrieben haben, aus der Gemeinschaft anderer psychogener Störungen herauszuheben oder gar als organisch abzusondern. Mir erscheint es schwer möglich. Auf der anderen Seite aber müßte man sich fragen, ob nicht auch eine banale hysterische Störung zu ihrer Manifestation eine endokrine pathologische Grundlage braucht, ohne welche eben eine solche psychogene Störung nicht entstehen kann. Vielleicht aber ist zumindestens ein Teil der Erkrankungen, die wir als psychogen zu bezeichnen und zu diagnostizieren gewohnt sind, mit einem solchen Mechanismus zu erklären. Es kann nicht die Aufgabe eines Beobachters sein, auf Grund von 3 Fällen eine Entscheidung zu treffen, wohl aber kann eine solche Beobachtung Anlaß dazu sein, noch genauer als bisher in ähnlich gelagerten Fällen auf endokrine Mitbeteiligung achtzugeben; welche Konsequenzen eine sorgfältige Beobachtung und Sammlung solcher Fälle haben kann, möchte ich nur andeuten. Vielleicht kommt man eines Tages zu einer Humoralpathologie oder Endokrinologie hysterischer Zustandsbilder.

*L. Guttmann* (Breslau): **Cerebrale Komplikationen bei Thrombangiitis obliterans** (erscheint a. a. O.).

#### A u s s p r a c h e.

*Lange* stellt die Frage, ob die Tabakätiologie denn wirklich eine gesicherte sei. Dem Tabak wird auch sonst eine außerordentliche ätiologische Bedeutung beigegeben, ohne daß zuverlässige Beobachtungsreihen vorliegen. Ähnlich scheint die Wirkung des Tabaks für Sehstörungen überschätzt zu werden. *Lange* fragt *Bielschowsky*, ob er schon einmal in Breslau eine sichere Tabakamblyopie gesehen habe.

*F. Georgi* (Breslau): **Zur Pathogenese und Therapie des manisch-depressiven Irreseins.**

Auf Grund der von dem Vortragenden seit 6 Jahren systematisch durchgeführten Stoffwechseluntersuchungen bei Depressiven aller Art sowie bei Manischen kann heute folgendes festgehalten werden. 1. Unter

allen Stoffwechselstörungen, über die beim Manisch-depressiven berichtet wurde, stehen die des Cholesterinstoffwechsels an erster Stelle. Dabei zeigt der Stoffwechsel Manisch-Depressiver im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Gesunden eine außerordentliche Labilität; bei dem gleichen Kranken werden ohne äußerlich erkennbare Ursache die verschiedensten Cholesterinwerte, die mitunter ungewöhnliche Höhen erreichen können, angetroffen. 2. Im Gegensatz zu Gesunden ist beim Depressiven in der Mehrzahl der Fälle eine schwere Regulationsstörung nach Belastung mit Cholesterin zu beobachten.

Es konnte festgestellt werden, daß die oben erwähnten Stoffwechselstörungen auf einer fehlerhaften innersekretorischen Steuerung beruhen. Es gelang den Steuerungsmechanismus mittels bestimmter Drüsenträgerpräparate zu korrigieren und damit gleichzeitig einen beachtlichen therapeutischen Effekt bezüglich des psychischen Zustandsbildes zu erzielen.

Ausgedehnte Erfahrungen wurden mit dem von *Schmitz* dargestellten Nebennierenrindenprodukten gemacht. 32 Patienten wurden mit teilweise sichtbarem Effekt behandelt. In besonderen Versuchen mit *Hausdörfer* wurde festgestellt, daß die erzielten Erfolge im Sinne einer Substitutionstherapie zu deuten sind.

Weiterhin stellten *Ö. Fischer* und der Vortragende Untersuchungen mit Produkten aus Tränendrüsen an. Diese Versuche nahmen ihren Ausgangspunkt von der Überlegung, daß bei der psychischen Tränensekretion neben einer äußeren auch eine innere Sekretion vorhanden sein müsse. Diese innere Sekretion dürfte vor allem bei den schwer Depressiven, die bekanntlich zu einer psychischen Tränensekretion häufig nicht mehr fähig sind, ebenfalls zum Erliegen kommen. Die therapeutischen Erfolge haben diese Überlegungen insofern bestätigt, als es durch intramuskuläre Gaben bestimmter Tränendrüsenprodukte nicht nur gelang den gestörten Cholesterinstoffwechsel Depressiver zu regulieren, sondern darüber hinaus das depressive Zustandsbild im günstigen Sinne zu beeinflussen. Über diese Versuche wird von *Ö. Fischer* und dem Vortragenden andernorts ausführlich berichtet werden.

#### A u s s p r a c h e :

*F. Schmitz*. Der Herr Vortragende hat die ihm von uns überlassenen Präparate als Extrakte der Nebennierenrinde bezeichnet. Ich möchte feststellen, daß es sich um einen aus den Extrakten durch auswählende Extraktion und Hochvakuumdestillation isolierten, chemisch einheitlichen Körper gehandelt hat.

*Mathias*: Anknüpfend an die Steigerung der Muskelleistung durch das Hormon von Herrn *Schmitz* sei erwähnt, daß es beim Krankheitsbild des Interrenalismus bei zahlreichen Fällen zu einer gesteigerten Leistung der Muskulatur kommt. Englische Autoren sprechen direkt von einem „jung Herkulestyp“ beim Interrenalismus.

*Lange* hebt in Übereinstimmung mit *Georgi* nochmals hervor, daß bei der Beurteilung der therapeutischen Erfolge die allergrößte Vorsicht am Platze sei, vor allem im Hinblick auf die Unsicherheit der Prognose jeder zirkulären Phase. Eindrucksgemäß hält er jedoch eine Fortsetzung der therapeutischen Bemühungen für nötig und aussichtsreich.

**C. Rosenthal: Aphonogelia.**

Im Jahre 1931 hat der Amerikaner *Levin* eine Störung des Lachaktes beschrieben, bei der die Unfähigkeit besteht, hörbar zu lachen; er bezeichnet sie als Aphonogelia. Er hat dieses Symptom an 2 Fällen beobachtet, von denen der eine an echter Narkolepsie litt, und weist auf einen weiteren, 1909 von *Weisenburg* beschriebenen Fall hin, bei dem eine krankhafte Schlafsucht leichter Art bestand. Diesen 3 Fällen wird ein weiterer in der Universitätsnervenklinik Breslau beobachteter Fall hinzugefügt. Die 28jährige, an postencephalitischer echter Narkolepsie leidende Kranke bemerkte seit dem Beginn ihres Leidens, daß ihr Lachen „verhallt“; man sehe ihr zwar an, daß sie lache, aber es komme kein Laut heraus. Pathogenetisch dürfte es sich im Grunde um die gleichen Mechanismen wie beim affektiven Tonusverlust handeln, bei dem es zur vorbeugenden Erschlaffung umschriebener Muskelgebiete kommt mit kurzem Einknicken in den Knien oder einem Herabsinken des Kopfes. In dem mitgeteilten Falle gelang die Beseitigung der Aphonogelia zugleich mit derjenigen der Schlafattacken und der körperlichen Schwächezustände unter affektiven Einflüssen durch die Behandlung mit Ephedrin, das 1931 etwas gleichzeitig von *Janota* und *Doyle* und *Daniels* zur Behandlung der Narkolepsie empfohlen worden ist. Die Kranke erhielt anfangs 3mal täglich  $\frac{1}{2}$  Tablette (Tabletten zu 0,05), und als sie diese Dosis schlecht vertrug, 2mal täglich eine Vierteltablette, was sich als vollkommen ausreichend erwies.

A u s s p r a c h e.

*Lange* weist darauf hin, daß in einem von *Freund* und *C. Vogt* beschriebenen Falle von Etat marbré des Corpus striatum das Symptom der Aphonogelia bestand. Es handelte sich klinisch um ein athetotisches Bild.

**Kroll: Krampf- und Schlafstoffe krampfender und schlafender Tiere**  
(erscheint a. a. O.).

**Reischauer und Hausdörfer: Plexusverkalkung.**

a) *Hausdörfer*: Vorliegender Fall beansprucht vielleicht insofern Interesse, als der pathologische Befund außergewöhnlich ausgeprägt ist; wie ihn selbst *Löw-Ber* in seiner zusammenfassenden Darstellung über „intrakranielle Verkalkungen im Röntgenbild“ nicht aufzuweisen hatte. Weiteres Interesse beansprucht der Fall deshalb, weil er Anlaß

zu einer Fehlbeurteilung gegeben hat, bis schließlich sowohl von der chirurgischen als auch von der hiesigen Klinik gutachtlich der Sachverhalt eindeutig geklärt werden konnte.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen jetzt 59jährigen Stellenbesitzer, den wir vor einem Jahr wegen postkommotioneller Beschwerden zu begutachten hatten.

Die Unfallvorgänge möchte ich nur streifen. Der betreffende K. stürzte am 1. 10. 28 von einem Wagen, wobei er sich blutende, oberflächliche Hautverletzungen am Kopfe und der linken Körperseite zuzog. Außerdem soll eine Kontusion der linken Schulter und der Kreuzbeinregion bestanden haben. K. mußte besinnungslos weggetragen werden. Die Wundheilung verlief komplikationslos. Wegen Klagen über Nervosität, Vergeßlichkeit und Kopfschmerzen wurde dem K. zunächst eine Rente von 20 % zugebilligt. 9 Monate nach dem Unfall setzte der Rentenkampf ein. K. klagte über Kopfschmerzen und Schwindelzustände, und obwohl der Gutachter außer leichten neurasthenischen Anzeichen sonst keinen krankhaften neurologischen Befund erheben konnte, schätzte er die E. M. auch unter der Annahme einer Aggravation auf 40 %. Inzwischen vermehrte K. seine Klagen, indem er Sehstörungen in den Vordergrund stellte. Spezialärztlich konnte nur ein vollkommen normaler Befund erhoben werden. Auch bei den folgenden Untersuchungen konnten krankhafte neurologische Veränderungen ausgeschlossen werden.

Schließlich wurde dann die Begutachtung durch die hiesige Klinik veranlaßt. Bei seiner Aufnahme klagte K. im wesentlichen über dauernde Kopfschmerzen und großes Schwächegefühl. Irgendwelche Schwächeerscheinungen oder auch nur Andeutungen für entsprechende subjektive Empfindungen konnten wir jedoch objektiv niemals beobachten. Wir sahen einen sehr kräftig gebauten, etwas untermittelgroßen Mann von pyknischem Habitus in ausgezeichnetem Ernährungszustand, der einen sehr frischen und durchaus keinen krankhaften Eindruck machte.

Bei der Untersuchung fanden wir in der Mitte des Vorderhauptes als Verletzungsfolge eine reizlose 4 cm lange, schmale Narbe, die nicht mit der Unterfläche verwachsen war; der darunter befindliche Knochen war glatt. An der rechten Kopfseite fanden wir noch eine kleinere reizlose Narbe.

Dies waren die einzigen Zeichen, die als Unfallsfolgen greifbar waren. Krankhafte Veränderungen an den inneren Organen waren nicht nachweisbar. Der Blutdruck war etwas erhöht. Die Untersuchung der Körperflüssigkeiten wie Urin, Blut und Rückenmarksflüssigkeit ergab keinen Anhalt für die von K. geklagten Beschwerden. Eine Stoffwechseluntersuchung erwies normalen Grundumsatz und keine Veränderung der spezifisch dynamischen Eiweißwirkung. Über die seinerzeitigen röntgenologischen Feststellungen wird nachher Dr. Reischauer berichten. Es sei vorausgeschickt, daß wir am Schädelsskelet keine Verletzungsfolgen nachweisen konnten.

Neurologisch fanden wir trotz genauerster Untersuchungen keinen Anhalt für Veränderungen am Zentralnervensystem.

Auf das seelische Zustandsbild näher einzugehen, würde in dem vorliegenden Rahmen zu weit führen. Wir stellten einige seelische Auffälligkeiten fest, für die wir Rückbildungerscheinungen und beginnende arteriosklerotische Veränderungen verantwortlich machen mußten. Diese seelischen Auffälligkeiten konnten mit Unfallsfolgen in keinen Zusammenhang gebracht werden.

Wir stellen also zusammenfassend fest, daß wir bei K., abgesehen von den reizlosen Hautnarben, keine körperlichen oder seelischen Unfallsfolgen nachweisen konnten. Im Verlaufe der Beobachtung war es verhältnismäßig leicht, die vorgebrachten Klagen im Sinne einer Zweckreaktion infolge einer renten neurotischen Wunscheinstellung zu deuten. Da seit dem Unfall inzwischen eine Frist von 2 Jahren und 4 Monaten verstrichen war, hielten wir die postkommotionellen Beschwerden für abgeklungen und den K. in Anbetracht seiner sonstigen körperlichen Frische für voll arbeitsfähig.

K. gab sich jedoch mit dieser Entscheidung nicht zufrieden, und der Rentenkampf ging weiter. Er ließ sich weiter ärztlich behandeln, hielt sich demonstrativ von Versammlungen und Geselligkeiten fern, kurz und gut, er hielt seine Zweckdemonstrationen weiter aufrecht. Der Vorgutachter, in dessen Behandlung sich K. begeben hatte, sah sich veranlaßt, die röntgenologischen Feststellungen der chirurgischen Klinik nachzuprüfen.

Leider unterlief hierbei ein Fehler, der zu einer irrtümlichen Diagnosestellung führte und leider nur geeignet war, den K. in seiner renten neurotischen Einstellung zu festigen.

Ohne Herrn Dr. Reischauer vorgreifen zu wollen, kann ich schon jetzt mitteilen, daß der chirurgische Fachkollege, der auf Wunsch des den K. behandelnden Neurologen die röntgenologische Untersuchung anstellte, nur eine Seitenaufnahme des Schädels machte. Auch bei einer Kontrolluntersuchung wurde verabsäumt, die übliche antoposteriore Aufnahme anzufertigen.

Im Grunde genommen wurden die gleichen Veränderungen festgestellt wie in der Breslauer chirurgischen Klinik, freilich war die Deutung eine sehr abweichende. Während die Breslauer chirurgische Klinik und wir den Röntgenbefund als nicht pathologisch auffaßten, beurteilte ihn der vorhin erwähnte chirurgische Fachkollege als Ausdruck eines schweren traumatischen Ereignisses, das von ihm als direkte Unfallsfolge aufgefaßt wurde. Der Neurologe machte sich diese Beurteilung zu eigen und ging wohl darüber noch hinaus und bezeichnete das Urteil der Klinik als völlig verfehlt. Entsprechend der von ihm vertretenen Auffassung erachtete er daraufhin die E. M. bei K. um 50% beeinträchtigt, obwohl auch dieser Arzt, wie nochmals besonders betont werden muß,

sich in seinem Urteil auf krankhafte neurologische Zeichen sonst nicht stützen konnte.

Die außerordentliche Divergenz in der Beurteilung des K. war der die Begutachtung veranlassenden Berufsgenossenschaft so auffällig, daß sie die Klinik nochmals um gutachtliche Stellungnahme zu den letztgeschilderten Urteilen aufforderte. In welcher Weise wir dann gemeinsam mit der chirurgischen Klinik den Sachverhalt richtig stellten, bitte ich Herrn Dr. *Reischauer* zu berichten. Seine Ausführungen erschienen uns so eindrucksvoll und insbesondere auch für die gutachtliche Sachverständigkeit so wichtig, daß wir hoffen, daß der vorgestellte Fall auch für Sie von Interesse sein wird.

b) *Reischauer: Demonstration des zugehörigen röntgenologischen Befundes.*

Es handelte sich um eine außergewöhnlich deutliche Kalkimprägnation der beiden am Übergang von Hinter- und Unterhorn der Seitenventrikel gelegenen Plexus chorioidei. Im Seitenbild des Schädels wurde ein sehr ungewöhnlicher Befund dadurch hervorgerufen, daß die beiden verkalkten Körper inkongruent ineinander projiziert waren als zwei sich teilweise überschneidende keulen- oder sichelförmige, scharf abgegrenzte Schatten von je  $2\frac{1}{2}$  cm Länge. Die Konvexität der Sichel war gegen das Hinterhaupt gerichtet. Die Schatten schwebten über den beiden Felsenbeinen im Zentrum der Schädelkapsel. Die gleichfalls verkalkte Epiphyse war wenig frontal davon sichtbar. Die Sagittalaufnahme klärte den Befund sofort als die Abbildung der durch Kalkeinlagerung sichtbar gewordenen typisch gelegenen beiden Plexus auf.

Hauchartige solche Kalkimprägnationen werden bei Betrachtung von Schädel-Stereoaufnahmen nicht selten gefunden. Stärkere Verkalkungen sind aber große Ausnahmen. Der vorliegende Fall zeigt einen noch hochgradigeren Befund als die von *Loew-Ber* abgebildete Beobachtung.

Die Annahme *Schüllers*, daß diese Plexusverkalkungen zwar an sich nicht pathologisch, aber bei pathologischen Hirnprozessen besonders oft zu finden sind, kann nicht anerkannt werden. Der Neurologe kann zwar leicht zu dieser Annahme kommen, die Befunde werden aber auch am chirurgischen Material frischer Frakturen röntgenologisch ebenso häufig beobachtet.

Im vorliegenden Fall garantiert die Symmetrie der verkalkten Plexus zusammen mit der Medianlage des Epiphysenschattens normale Topographie wesentlicher Hirnabschnitte und ersetzt gewissermaßen ein Encephalogramm. In anderen Fällen der Literatur hat die Lagedifferenz der abgebildeten Plexus bei Tumoren ohne Encephalogramm eine röntgenologische Beurteilung der gestörten Topographie zugelassen, ähnliches wie Gleisches von der extramedianen Lage des Epiphysenschattens aus der Literatur bekannt ist.

Neben diesen diffusen Kalkimprägnationen kommen gleichfalls nicht eigentlich pathologische kugelige Kalkkörperbildungen gleicher Lage häufiger ein- als doppelseitig an den Ventrikelpexus vor, die selten Erbsengröße überschreiten. Sie sind sogar häufiger als stärkere diffuse Kalkimprägnationen. Sie bestehen aus hyalinen Degenerationsprodukten von Gefäßwänden mit schlingenförmigen Kalkeinlagerungen, die von einer zarten Schalenbildung mit Endothelüberzug eingeschlossen werden. Ursache dieser Kalkkörperbildung ist noch nicht hinreichend geklärt. Als Echinokokken, wie in der Diskussion erwogen wird, können sie nicht angesehen werden. Ein Pathologicum stellen sie klinisch nicht dar.

#### A u s s p r a c h e.

*Mathias:* Verkalkungen im Plexus chorioideus kommen oft dadurch vor, daß Kalkeinlagerungen in die Wandung von Cysten geschehen. Es muß betont werden, daß dieser Vorgang häufig ist, keine krankhafte Bedeutung an sich hat, wohl aber als Irrtumsquelle wichtig werden kann.

#### *H. Cosack: Über die rechtliche Einsichtsfähigkeit von Berufsschülern.*

Anschließend an die Untersuchungen, die *S. Fischer* über die strafrechtliche Einsichtsfähigkeit 17jähriger Gymnasiasten angestellt hat, wurden zum Vergleich 61 gleichaltrige Berufsschüler in derselben Weise geprüft. Die Jugendlichen wurden aufgefordert, die betrügerische Handlungsweise eines 17Jährigen zu kritisieren. Der Prozentsatz der Berufsschüler, die das Ungesetzliche der Tat einsahen, war relativ gering, jedoch fast doppelt so hoch wie der entsprechende Prozentsatz der Gymnasiasten (s. Abb. 1). Auch bei der Frage nach der Benennung und Bestrafung der Tat ergab sich ein ähnliches Verhältnis. Obwohl die Ergebnisse in manchen Punkten von *Fischers* Ergebnissen abweichen, sind sie geeignet, das wesentliche Resultat zu unterstreichen: Daß nämlich unter Zugrundelegung des gesamten Schülermaterials von 105 Schülern mehr als die Hälfte an unserem Test gemessen keine strafrechtliche Einsicht zeigten.

(Ausführliche Mitteilung in der Zeitschrift für Kinderforschung.)

#### *Lange: Alzheimer'sche Krankheit.*

Vortragender gibt eine kurze klinische Darstellung des Falles, dessen histopathologischen Befund *Beyer* demonstriert. Es handelt sich um einen 65jährigen Mann, der etwa im 60. Lebensjahr erkrankte. Es fanden

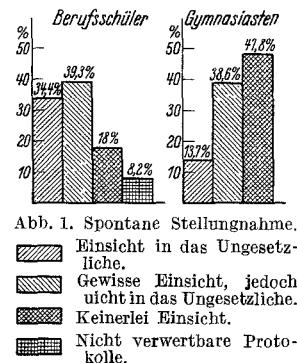


Abb. 1. Spontane Stellungnahme.  
 Legende:  
 ■ Einsicht in das Ungesetzliche.  
 ▨ Gewisse Einsicht, jedoch nicht in das Ungesetzliche.  
 ▨ Keinerlei Einsicht.  
 ▨ Nicht verwertbare Protokolle.

sich die kennzeichnenden „verwaschenen“ Herderscheinungen der *Alzheimerschen* Krankheit in sehr erheblicher Ausprägung. Besonders eindrucksvoll ließ sich bei ihm das Erhaltensein einer sehr reichen affektiven Ansprechbarkeit und Ausdrucksfähigkeit nachweisen: Sich selbst überlassen von einer stillen, ausgeglichenen Heiterkeit wurde der Kranke ratlos oder ängstlich oder schließlich zornig bei Inanspruchnahme. Im allgemeinen zeigte er bei Beanspruchung von außen eine tadellose äußere Haltung. Er benahm sich gentlemanlike, fand immer entsprechende Anreden und Höflichkeitsausdrücke. Bemerkenswert war seine Eitelkeit und Selbstgefälligkeit. Bei nachdrücklichem Bemühen konnte man bei ihm auch Heimweh, Schmerz, religiöse Stimmung, aber auch Ungeduld, Gespanntheit, Gereiztheit hervorrufen, auch noch zu einer Zeit, in der bei sachlicher Einstellung eigentlich keinerlei Leistung mehr möglich war. Bei Mobilisation vom Affekt her gelangen dagegen zeitweise noch überraschende Leistungen.

*A. Beyer:* Die anatomische Untersuchung des von *Lange* mitgeteilten Falles konnte einen für *Alzheimersche* Krankheit typischen Befund erheben. Die Sektion ergab ein Gehirn von 1240 g Gewicht, das eine deutliche diffuse Atrophie fast sämtlicher Rindenbereiche aufwies, dagegen irgendwelche herdförmigen Veränderungen vermissen ließ. Histologisch waren die typischen Merkmale des senilen bzw. präsilen Hirnprozesses, die *Alzheimersche* Fibrillenerkrankung und die senilen Plaques, in reicher Ausprägung feststellbar. Wie an Hand mehrerer Diapositive aus verschiedenen Rindengebieten demonstriert wurde, fanden sich neben den außerordentlich zahlreich vorhandenen Plaques alle Formen der Fibrillenerkrankung vom Beginn der fibrillären Umwandlung bis zu dem restierenden, frei im Gewebe liegenden Fibrillenknäuel. Entsprechend dem Hinweis *Grünthals*, daß bestimmten Zelltypen auch vorwiegend bestimmte Typen der Fibrillenveränderung entsprechen, konnte auch im vorliegenden Falle im breiten Zellband des Ammonshornes ein von den bekannten Formen abweichender Typ fibrillärer Umwandlung aufgefunden werden, der durch eine mehr strähnige Anordnung der veränderten Fibrillen charakterisiert war und auch von anderen Untersuchern bisher nur an der gleichen Stelle beobachtet worden ist. Neben dieser strähnigen Fibrillenumwandlung fand sich noch eine andere für den senilen Hirnprozeß charakteristische Zellerkrankung, die auch von *Alzheimer* beobachtet wurde und als „grobkörnige Degeneration“ oder als „granulovacuolare Zellveränderung“ bekannt ist; es handelt sich dabei um vacuolenartige Aufhellungen in der Zelle, die je ein argento-philes Körnchen enthalten. Auch diese Zellveränderung ist nach *Grünthal* bisher nur im Ammonshorn gefunden worden.

Die Ausbreitung der *Alzheimerschen* Fibrillenerkrankung wie auch der senilen Plaques war im vorliegenden Falle eine ubiquitäre, wobei jedoch

die Zahl der letzteren in den hinteren Hirnabschnitten (hintere Zentralwindung und Parieto-occipitalbereich) zu überwiegen schien, während in den basalen Ganglien und in der Molekularschicht des Kleinhirns Plaques nur in sehr geringer Zahl auffindbar waren.

Im *Nissl*-Bilde zeigten die Ganglienzellen eine mehr gleichmäßige Verteilung der basophilen Substanz; der Kern war meist dunkel gefärbt. Andere Elemente waren auffallend blaß und offenbar in der Auflösung begriffen. Architekturstörungen mit deutlichen Lichtungen und entsprechender Gliavermehrung fanden sich außer im Stirnhirn besonders in der hinteren Zentralwindung sowie in den Windungen des Parieto-occipitalbereiches.

Dem entsprach im *Holzer*-Bilde eine enorme Vermehrung der faserbildenden Glia. In ganz besonderer Häufung waren faserbildende Gliazellen in den tieferen Rindenschichten anzutreffen, wo sie in der nächsten Umgebung der Plaques lagen und diese mit dichten Faserfilzen umgaben. Die einzelnen Elemente erreichten dabei oft eine ganz enorme Mächtigkeit und zeigten außerordentlich breite und grobe protoplasmatische Fortsätze.

Zusammenfassend dürfen die hier vorgetragenen Befunde als für *Alzheimersche Krankheit* typisch bezeichnet werden. Wenngleich es auch im allgemeinen für den Anatomen schwierig, wenn nicht gar unmöglich ist, allein auf Grund der anatomischen Veränderungen die *Alzheimersche Krankheit* von der senilen Demenz abzugrenzen, so erscheint es im vorliegenden Falle im Hinblick auf das klinisch-anatomische Gesamtbild berechtigt, die klinische Diagnose einer *Alzheimerschen Krankheit* als durch den anatomischen Befund bestätigt anzusehen.

#### Weise: Zur Frage des epileptischen Konstitutionstyps.

*Gruhle* nimmt bei der Bearbeitung der epileptischen Erkrankungen im *Bumkeschen Handbuch* bezüglich der Frage der genuinen Epilepsie und des epileptischen Formenkreises einen sehr skeptischen Standpunkt ein. Für ihn ist die Diagnose einer genuinen Epilepsie lediglich eine solche per exclusionem. Irgendwelche positiven Anhaltspunkte lässt er eigentlich weder auf psychischem noch auf körperlichem Gebiete dafür gelten. Ebenso skeptisch äußert er sich zu der Frage, ob eine Reihe seelischer Anomalien und körperlicher Störungen, bei denen andere Autoren von jehler Beziehungen zur Epilepsie vermutet haben, zum epileptischen Formenkreis zu rechnen ist, ja, er erkennt einen epileptischen Formenkreis gar nicht an, wie ihn *Kleist* als Oberbegriff für die Epilepsie und die der Epilepsie nahestehenden Krankheitsgruppen aufgestellt hat.

Die meisten anderen Autoren verhalten sich hinsichtlich der Frage der Beziehungen von epilepsieähnlichen Erkrankungen und der Epilepsie nicht so ablehnend wie *Gruhle* und äußern sich darüber wesentlich positiver. So findet *Mauz* einerseits bei den Blutsverwandten der von ihm

als „epileptoid“ d. h. als explosiv-reizbar bezeichneten Kranken mit geringer Anfallsbereitschaft eine Anfallsneigung in Form von Ohnmachten, Migräne, Schwindelanfällen und episodischen Dämmerzuständen, andererseits bei den *gesunden* Blutsverwandten der echten genuinen Epileptiker eine auffallende Häufung solcher Charaktere, die in den Kreis der spezifisch-epileptischen Charakterdegeneration gehören oder zum mindesten diesen seelischen Eigentümlichkeiten nahestehen. Er bezeichnet diese seelischen Charakterzüge der Gesunden als „hypersozial“ und versteht darunter vor allem die übertriebene Gewissenhaftigkeit und Zähigkeit, die unter gewissen Umständen sozial sich besonders wertvoll auswirken können (z. B. bei dem gewissenhaften kleinen Beamten und dem zäh an der Scholle klebenden Bauern) und setzt diese hypersozialen Züge des Gesunden zu der Zähflüssigkeit, der Gebundenheit und der Pedanterie des Epileptikers in Beziehung. Er findet also in einer Familie fließende Übergänge von auffälligen, aber noch zur Norm zu rechnenden seelischen Eigenheiten bis zum epileptischen Charakter, in anderen Familien ein Nebeneinander von explosiv-reizbaren Persönlichkeiten und epilepsieähnlichen anfallsartigen Störungen.

Auch *Gruhle* muß letzten Endes zugeben, daß sich eine klare Abgrenzung der epileptoiden Psychopathen von der rein psychischen, nicht dementen Form der Epilepsie nicht durchführen läßt. *Delbrück* betont vielmehr die Zugehörigkeit der explosiv-reizbaren Persönlichkeiten zum Epilepsiekreise. Wir sehen also aus dieser Stellungnahme der Autoren: Die Frage der Abgrenzung des epileptischen Formenkreises ist noch nicht geklärt.

Andere Autoren wie *Kreyenburg*, *v. Rohden*, *Hofmann*, *Katona* und insbesondere auch *Gründler* sind der Frage der epileptischen Konstitution von der körperbaulichen Seite her nachgegangen und haben — in wesentlichen Punkten übereinstimmend — ein Überwiegen der athletischen und dysplastischen Körperbauarten gefunden, stellten allerdings fest, daß die prozentuale Beteiligung der Leptosomen ebenfalls nicht gering ist. Zur Übersicht über ihre Untersuchungsergebnisse möchte ich Ihnen jetzt vergleichende Tabellen aus dem Sammelreferat *Westphals* demonstrieren:

*Westphal* hat zusammen mit den Marburger Fällen von *Mauz* alle Fälle von genuiner Epilepsie aus der Literatur zusammengestellt, an denen Körperbauuntersuchungen vorgenommen worden sind. Es handelt sich hier um 1505 Fälle von Epilepsie, unter denen sich auch die Untersuchungen der bisher nicht angeführten Autoren befinden, wie *Graf*, *Weißfeld* und *Michel* und *Weber*. *Westphal* hat diese Fälle den Untersuchungsergebnissen bei Schizophrenen und Manisch-Depressiven gegenübergestellt.

Sie sehen hier bei den Epilepsien ein Überwiegen der athletischen Formen in rund 29% der Fälle und der dysplastischen Typen in 29,5%

der Fälle, während bei den Schizophrenen (Gesamtzahl von 5233 Kranken) der leptosome Körperbau und bei den Manisch-Depressiven (1361 Kranke) der pyknische Habitus überwiegt. Aus dieser Gegenüberstellung geht eine wesentliche Affinität der in der Literatur angeführten Anfallskranken zum athletisch-dysplastischen Körperbautyp hervor. Allerdings beträgt die Prozentzahl der Leptosomen unter den Epileptikern auch nicht weniger als 25%.

Wenn wir das Material unserer Klinik daraufhin ansehen, wie weit eine Abgrenzung des epileptischen Formenkreises nach körperlicher und seelischer Gesamtverfassung möglich ist, so läßt sich bei 20 Kranken mit genuiner Epilepsie, die als reine Fälle von den männlichen Aufnahmen im Laufe der letzten  $\frac{5}{4}$  Jahre übrig geblieben sind, hinsichtlich ihrer psychischen und körperbaulichen Seite folgendes aussagen. Die Kleinheit des Materials ist dadurch bedingt, daß alle ungelösten Fälle, bei denen ein irgendwie erhebliches Trauma eine möglicherweise auslösende Rolle spielte, ausgeschieden wurden. Unter den 20 Kranken fand ich nun 5 Leptosome, 13 Athletiker — davon 10 mit dysplastischen Einschlägen — und 2 ausgesprochene Dysplastiker. Unter den athletischen Typen hatten 2 Kranke deutlich hypophysäre Züge, der eine Fall im Sinne einer leichten Dystrophia adiposo-genitalis, der andere in Richtung eines leichten akromegalischen Habitus. Ferner fielen bei 4 von ihnen ausgesprochen grobe Gesichtszüge, bei 6 von ihnen asymmetrische Gesichtsbildung oder zu große Schädelbildung auf. Bei fast allen Kranken sind akrocyanotische Störungen nachweisbar sowie gelegentlich rachitische Veränderungen, insbesondere an den Zähnen, ferner bei einer Reihe von ihnen auffallend schmale seitliche Schneidezähne. Außerdem besteht häufig eine Weite der Pupillen.

Eine eindeutige Beziehung zwischen der Art der Anfälle (Absenzen oder große Anfälle) bei den 20 Kranken in den verschiedenen Körperbauarten läßt sich nicht herstellen. Im allgemeinen tendieren die athletischen Kranken zwar zu großen Anfällen und die leptosomen zu kleinen Anfällen; doch gibt es zuviel Ausnahmen, als daß man an dem kleinen Material eine Regel ableiten könnte. Auch die von anderen Autoren hervorgehobene Korrelation der Athletiker zur Reizbarkeit und der Dysplastiker und Leptosomen zur Gebundenheit und dementen Form der Epilepsie kann ich an diesem kleinen Material nicht bestätigen.

An psychischen Eigenschaften boten diese Kranken im einzelnen folgendes: Die meisten von ihnen zeigen einerseits die für Epileptiker schon von jeher als charakteristisch bezeichnete Schwerfälligkeit und Zahlfüssigkeit des Denkablaufs und demente Züge, andererseits eine Weitschweifigkeit im Denkverlauf. Die einen Kranken sind übertrieben höflich, pedantisch, kleinlich, affektiv und gedanklich eingeengt, die anderen reizbar, gelegentlich etwas enthemmt und vertraulich-formlos. Die einen nehmen ihre Krankheit nicht sehr schwer und fühlen sich nach

einem Anfall manchmal erleichtert, wie „entladen“ von der vorhergehenden reizbaren Verstimmung, die anderen zeigen eine ängstliche, egozentrische Besorgtheit um ihr körperliches Wohlergehen und sind besonders nach einem Anfall gereizt, nörgelnd und unzufrieden. Interessant ist, daß der eine von den Kranken — mit einer in anfallsfreien Zeiten betonte Höflichkeit und einem formvollendeten Benehmen ohne intellektuelle Schädigungen — im Absenzfall formlos und distanzlos wurde. Zwei von ihnen neigen zu Alkoholabusus, wobei der eine unter Alkoholeinwirkung kriminelle Handlungen begangen hat.

Sehen wir uns nun die Blutsverwandten dieser genuinen Epileptiker an, so lassen sich unter ihnen auch einige Krampfkranke feststellen. Unter anderem sind zwei unserer Kranken Brüder. Außerdem haben noch vier weitere Epileptiker Krampfkranke in ihrer Verwandtschaft, drei davon bei Geschwistern und einer in der weiteren Verwandtschaft bei einem Großonkel. Interessanterweise hat der eine von diesen Kranken ganz den gleichen Anfallstyp wie seine Schwester, ohne daß bei der serologischen und encephalographischen Untersuchung eine herdförmige Erkrankung festgestellt werden konnte. Bei einem anderen dieser Kranken haben sogar drei seiner Geschwister ein Krampfleiden gehabt. Eine Schwester litt von Kindheit an an Krämpfen und starb in späterem Alter infolge dieser Krankheit in Leubus. Bei einem jetzt in den 40er Jahren befindlichen Bruder bestand eine sog. „Frühepilepsie“ mit Aufhören der Krämpfe im 20. Lebensjahr. Ein dritter Bruder litt vom 13. Lebensjahr an an Krämpfen und starb im 15. Lebensjahr.

Abgesehen von diesen Krampferkrankungen findet sich aber bei den Blutsverwandten unserer genuinen Epileptiker auch eine Reihe von anderen Anomalien und Störungen. So bestehen in der näheren und weiteren Verwandtschaft verhältnismäßig häufig Migräneanfälle oder andere anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit reizbaren Verstimmungen, ferner Bettlässen, debile Anlage und schweres Schwangerschaftserbrechen. Außerdem kommen unter ihnen ausgesprochen reizbare und unstete psychopathische Persönlichkeiten vor, wie bei dem Vater der zwei Brüder unter unseren Epileptikern und einem Onkel eines anderen Epileptikers. Auch sonst wird von manchen Blutsverwandten noch angegeben, daß sie weit über die Norm hinaus reizbar und erregbar sind.

Diese psychiatrische Erfahrung der nahen Beziehungen von ausgesprochenen genuinen Epileptikern und deren seelischen Eigentümlichkeiten zu den Anomalien des weiteren epileptischen Formenkreises habe ich an dem einschlägigen Krankenmaterial aus der ambulanten Studentenpraxis auszuwerten gesucht. Unter einem Material von 160 Kranken der letzten  $\frac{5}{4}$  Jahre fanden sich neben den nicht seltenen schizoiden Psychopathen und den Kranken mit leichten manisch-depressiven Schwankungen — 18 Kranke (darunter 6 weibliche) mit Charakterzügen,

die dem epileptischen Wesen sehr nahestehen. Die beobachteten Kranken sind durchgängig pathologisch-erregbar, dabei gründlich und schwer-fällig, „Kleinkrämer“ in ihren Arbeiten, wie sich der eine selbst bezeichnet, oft stark religiös eingestellt und grüblerisch. Unter den 18 Fällen sind nicht weniger als 4 Theologen. Sie sind sehr genau, ordnungsliebend, oft pedantisch und übertrieben höflich, manche auch mißmutig und hypochondrisch. Sie neigen zu kurz dauernden, meist reizbaren, auch depressiven Verstimmungen endogener Natur (in 6 Fällen sehr ausgeprägt), sie leiden unter Angstzuständen und Weinkrämpfen. Auf körperlichem Gebiete bestehen ausgeprägte und atypische Migräneanfälle bei vielen Kranken, ferner Schwindelanfälle, bei drei von ihnen auch Ohnmachtsanfälle. Epileptische Krampfanfälle (entweder große Anfälle oder Absenzenzustände) finden sich nur bei drei der Probanden selbst. Einer hatte im 11.—12. Lebensjahr 5 Anfälle von anscheinend tonischem Charakter, eine Studentin litt neben Migräneanfällen an Absenzenzuständen und ein dritter zeigte schwere Anfälle mit Hinstürzen, Bewußtlosigkeit und Cyanose. Ein vierter Proband wies bei einem schweren Migräneanfall verdächtige tonische Erscheinungen in den Gliedern auf. Bei einer fünften Probandin, deren Mutter Epileptica ist, verliefen die Migräneanfälle sehr schwer — mit deutlich aphasischen Störungen.

Ich habe mir daraufhin die Kranken körperbaulich angesehen und sie mit den von mir erwähnten 20 genuinen Epileptikern verglichen. In ähnlicher Verteilung wie dort finden sich auch unter ihnen athletische, leptosome und dysplastische Körperbauformen. Das Bestehen von Dysplasien unter ihnen überhaupt ist häufig. Entweder lassen sich mangelnde Körperbehaarung oder Einschläge vom Behaarungstyp des anderen Geschlechtes, ferner geringe Körpergröße oder kleine Genitalien, meist mit geringer Libido nachweisen. Darüber hinaus kommen Anomalien der Schädel- und Gesichtsbildung mindestens bei 8 der Kranken vor, darunter 4 Kranke mit Makrocephalie bis zu einem Kopfumfang von 59 cm. Von einzelnen Merkmalen ist ein Fall von roter Haarfarbe in Zusammenhang mit dysplastischem Habitus anzuführen, ferner rachitische Veränderungen, insbesondere an den Zähnen.

Forscht man nun in der Familie dieser Kranken nach Störungen aus dem epileptischen Formenkreise, so findet man bei ihnen — im Gegensatz zu den übrigen 140 Fällen des Ausgangsmaterials — eine ganze Reihe hierhergehöriger Anomalien: Bei 40 Blutsverwandten dieser Kranken sind — wenn man bei den einzelnen Personen typische Merkmale gesondert aufzählt — 1mal ausgesprochene Epilepsie, 2mal vorübergehende epileptische Krämpfe, 1mal Absenzenzustände, mindestens 12mal Migräneanfälle, häufig mit Schwindelerscheinungen, 13mal pathologische Erregbarkeit oder Reizbarkeit, 9mal mehr oder weniger schwere kurz dauernde Verstimmungen, 7mal übertrieben religiöse und pedantische Züge und 3mal Ohnmachten und Bettnässen nachweisbar.

Wenn wir die Beobachtung an unserem gesamten Material zusammenfassen, so lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Wir finden einerseits unter unseren genuinen Epileptikern in der Blutsverwandtschaft eine auffällige Häufigkeit von körperlichen und seelischen Anomalien, die der Epilepsie nahestehen. Andererseits sehen wir bei solchen Kranken, die uns schon bei kurzer Exploration durch seelische Wesenszüge auffallen, die dem epileptischen Charakter nahestehen, ebenfalls neben ausgesprochenen Krampfkranken in der Blutsverwandtschaft sowohl psychische als körperliche Anomalien, die ganz den Auffälligkeiten bei den Blutsverwandten der genuinen Epileptiker entsprechen. Diese Häufigkeitsbeziehung, die über das Vorkommen ähnlicher Anomalien bei der Durchschnittsbevölkerung und bei Probanden mit anderen seelischen Eigentümlichkeiten weit hinausgeht, gibt meines Erachtens die Berechtigung, die von mir angeführten Kranken, auch wenn sie keine ausgesprochenen Krampfanfälle aufweisen, dem epileptischen Formenkreise zuzurechnen.

Im allgemeinen weist das Ergebnis dieser Untersuchungen im Gegensatz zu der Skepsis von *Gruhle* darauf hin, daß hier noch nicht das letzte Wort gesprochen ist. Es scheint jedenfalls die Berechtigung vorzuliegen, mit der gebotenen Vorsicht eine Abgrenzung dieser Fälle gegenüber anderen psychiatrischen Formenkreisen zu versuchen.

**Erich Guttmann und Ernst Jokl: Neurologisch-psychiatrische Beobachtungen an Boxern.**

Der Niederschlag, der das Ziel des Boxkampfes darstellt, ist meist die Folge einer Bewußtseinsveränderung, die in der Mehrzahl der Fälle durch Schläge an das Kinn, an den Carotissinus oder in die Oberbauchgegend ausgelöst wird. Auch starke Kopftreffer wirken grundsätzlich gleich.

Beim Kinn-k. o. stürzen die Boxer unter Umständen einfach zu Boden. Es folgt eine verschieden lange Bewußtlosigkeit, die sich bald schneller, bald langsamer aufhellt. Es zeigt sich später eine vollkommene Erinnerungslücke, zuweilen auch eine retrograde Amnesie, die sich mitunter auf den ganzen Kampf erstreckt.

Der k. o.-Schlag auf den Carotissinus ist seltener. Seine Wirkung entspricht der des *Hering'schen* Reflexes.

Der Magenschlag kann zweierlei Wirkungen entfalten: Einen plötzlich einsetzenden Verlust des Muskeltonus mit inspiratorischer Atemhemmung und weiterhin eine tiefe Bewußtlosigkeit durch Gefäßkollaps. Es gibt beim Boxen Zustände weitgehender Bewußtseinstrübungen, die die Sportsleute „groggy“ nennen. Dabei sind die automatisch ablaufenden motorischen Funktionen intakt, aber der Zustand ist deutlich als pathologisch gekennzeichnet. Der Ringarzt sollte in solchen Augenblicken den Kampf stoppen.

Gelegentlich kommen flüchtige Lähmungen peripherer Nerven im Gefolge von Schlägen auf die typischen Nervenpunkte vor. Ein gefährlicher Schlag ist der „Rabbitpunch“, der Genicktreffer. In 2 Fällen stellten sich schwere Folgen ein. Einmal eine überaus ernste Commotio, gleichzeitig ein völliger Haarausfall. Im anderen Fall unmittelbar im Gefolge des Schlagens das erste Auftreten eines typischen, generalisierten epileptischen Krampfanfalles. Seitdem besteht eine echte Epilepsie mit seltenen Anfällen.

Als mittelbare Kampffolgen gibt es häufig eigenartige Dämmerzustände, die unter Zurücklassung einer Amnesie abklingen. Solche Ereignisse können forensisch von Bedeutung sein. Der „normale“ k. o. ist keineswegs ein völlig harmloses Ereignis, man findet am folgenden Tag zuweilen Nystagmus, Kopfschmerzen, Augenmuskelparese, Sprach- und Gedächtnisstörungen und ähnliches. Selten kommen als Folgen des Kampfes Meningeablutungen mit allen klinisch bekannten Symptomen vor.

Ohne Zweifel gibt es Dauerveränderungen bei alten Boxern, die in der Fachsprache „weiche Birne“ heißen. Dabei handelt es sich, wenn man von debilen und psychopathischen Individuen absieht, die erst nach einiger Zeit sportlicher Betätigung auffallen, um echte organische Hirnveränderungen, die nicht selten zu einer typisch organischen Demenz führen. Darüber hinaus findet man bei solchen Boxern zahlreiche Herdsymptome, Reflexdifferenzen, koordinatorische Störungen und Sprachanomalien. (Erscheint ausführlich in der *Münch. med. Wschr.*)

#### A u s s p r a c h e.

*Lange* hebt hervor, daß der Ausgangspunkt der Fragestellungen, die sich an die Boxkämpfe anschließen, die Klarstellung des typischen knock out war. Die Tatsache, daß nicht wenige Boxer nachweisbare Hirnschäden behalten, läßt daran denken, ob nicht doch der Boxsport amtlich eingehender in neurologischer Hinsicht überwacht werden sollte.

Eigenberichte durch *F. Georgi* (Breslau).