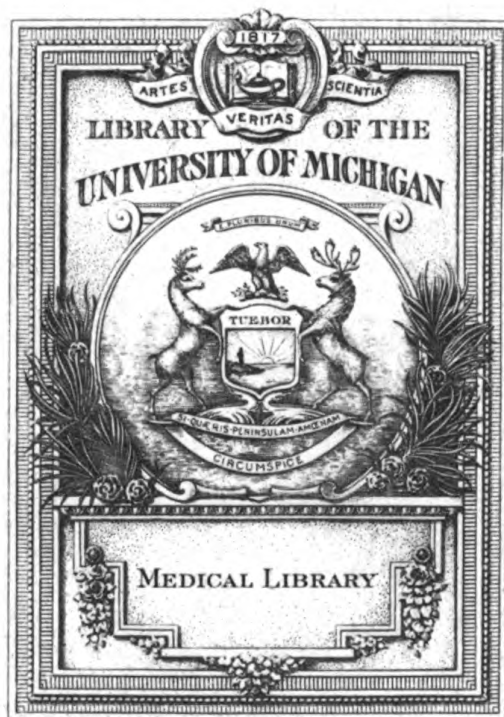




**B** 3 9015 00207 965 8  
University of Michigan – BUHR

Generated on 2019-11-26 17:51 GMT / <http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015070377372>  
Public Domain in the United States; Google-digitized / [http://www.hathitrust.org/access\\_use#pd-us-google](http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google)





610.  
G38  
D5:  
v.12





DEUTSCHE ZEITSCHRIFT  
FÜR  
NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG  
der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **v. Monakow**-Zürich,  
Prof. **L. R. Müller**-Erlangen, Prof. **Nonne**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. L. Lichtheim**  
emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**  
emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

**Prof. A. Strümpell**  
Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND.**

Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte  
12. Jahresversammlung am 13. u. 14. Oktober 1922 in Halle a. S.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1923



Druck von August Fries in Leipzig.

# Mitgliederverzeichnis (1. I. 1923)

Satzungen und Geschäftsordnung

der

**Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.**





**I. Mitgliederverzeichnis (1. I. 1923)**  
**der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.**

**Vorstand:**

- I. Vorsitzender: Prof. Dr. Nonne, Hamburg.
- II. Vorsitzender: Prof. Dr. O. Foerster, Breslau.
- I. Schriftführer u. Schatzmeister: Dr. Kurt Mendel, Berlin.
- II. Schriftführer: Prof. Dr. Wallenberg, Danzig.
  - Beisitzer: Prof. Dr. L. R. Müller, Erlangen.
  - Prof. Dr. Curschmann, Rostock.
  - Prof. Dr. Marburg, Wien.
  - Dr. Kalberlah, Frankfurt a/M.
  - Prof. Dr. Cassirer, Berlin.

**Ehrenmitglieder:**

- Geh.-Rat Prof. Dr. Friedrich Schultze, Bonn, Ehrenvorsitzender.
- Geh.-Rat Prof. Dr. W. C. Roentgen, München, Äußere Prinzregentenstr.
- Geh.-R. Prof. Dr. v. Wassermann, Berlin, Rauchstr. 26.
- Hofrat Prof. Dr. Hans Horst Meyer, Wien XIX, Karl-Ludwig-Str. 69.

**Korrespondierende Mitglieder:**

- Hofrat Prof. Dr. v. Eiselsberg, Wien I, Mülkerbastei 5.
- Prof. Dr. Salomon Eberhart Henschen, Stockholm, Klinik für innere Medizin.
- Prof. Dr. Pierre Marie, Paris, 76 Rue de Lille.
- Prof. Dr. C. S. Sherrington, Liverpool.
- Dr. Henry Head, London 4, Montague Square, Hyde Park.
- Prof. Byrom Bramwell, Edinburgh, 23 Drumsheugh Gardens.
- Prof. Dr. J. Babinski, Paris, Boulevard Hausmann 170 bis.
- Prof. Dr. Homén, Helsingfors, Nervenkl.ink.
- Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, Madrid, Anatomisches Institut.
- Prof. Dr. Cornelis Winkler, Amsterdam, Psychiatrische Klinik.

I\*

Prof. Dr. Allen Starr, New-York, V, West 54<sup>th</sup> Street.  
 Prof. Dr. A. Pitres, Mediz. Klinik, Bordeaux.  
 Hofrat Prof. Dr. Sigmund Exner, Wien.  
 Sir David Ferrier, London W. 34, Cavendish Square.  
 Prof. Dr. William G. Spiller, Philadelphia, 4409 Pine Street.  
 Prof. Dr. Charles K. Mills, Philadelphia, 1909 Chestnut Street.  
 Dr. J. N. Langley, Cambridge, Hedgesley Lodge, Madingley Road.  
 Dr. W. H. Gaskell, The Uplands, Great Shefford, Cambs.  
 Prof. Dr. Miura, Tokio, Universität. Kauda Fukuromachii 15.  
 Prof. Dr. B. Sachs, New-York.

## Mitglieder:

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
1.	Abraham, Karl, Dr.	Grunewald-Berlin	Bismarckallee 14.
2.	Albrecht, Dr., Dozent	Wien VIII	Josefstädterstr. 48.
3.	Alexander, W., Dr.	Berlin W.	Friedr.-Wilhelm-Str. 18.
4.	Allers, Rud., Dr.	Wien	Schwarzspanierstr. 17.
5.	Aly, San.-Rat Dr.	Bad Oeynhausen.	
6.	Amburger, N., Dr.	Petersburg	16. Linie 9.
7.	Anton, Prof. Dr. Geheimrat	Halle a. S.	Julius-Kühn-Str. 6a.
8.	Arinstein, Dr.	Berlin-Charl.	Bismarckstr. 107.
9.	Arndt, Max, Dr.	Nikolassee bei Berlin	Waldhaus.
10.	Arnsperger, Hans, Prof. Dr.	Dresden-A.	Carolastr. 9.
11.	Aschaffenburg, Prof. Dr.	Cöln	Stadtwallgürtel 30.
12.	Aub, H., Dr.	München	Ismaningerstr. 77.
13.	Auerbach, Leopold, Geh. Sanitäts- rat Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Land- str. 44.
14.	Auerbach, Sigmund, San.-Rat Dr.	Frankfurt a/M.	Klüberstr. 18.
15.	Balassa, Ladislaus, Dr.	Budapest	Ferenc Iórfes rakpart 27.
16.	Ball, Erna, Dr.	Berlin W.	Potsdamer Str. 50.
17.	Bárány, Prof. Dr.	Upsala (Schweden).	
18.	Barghoorn, Dr.	Bonn	Universitätsklinik für Nervenranke.
19.	Barner, Fr., Dr., San.-Rat	Braunlage.	
20.	Bathanelli, Giuseppe, Dr.	Rom	Via Quirinale 14.
21.	Bauer, Julius, Dr., Doz.	Wien IX	Mariannengasse 15.
22.	Baumann, Dr.	Essen	Lätenscheider Str. 60.
23.	Baumm, Reg.-Medizinalrat, Dr.	Königsberg i. Pr.	Versorg.-Krankenhaus.
24.	Bayerthal, Dr., San.-Rat	Worms.	
25.	Becker, Dr.	Marienburg a. S.	Städt. Krankenhaus.
26.	Becker, Cl., Dr.	Ellwangen (Jagst).	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
27.	Bendixsohn, Hans, Dr., Stabsarzt	Berlin	Kurfürstenstr. 144.
28.	Benning, Dr.	Rockwinkel b. Bremen.	
29.	Benno, Dr., San.-Rat	Goslar.	
30.	Benthaus, Dr.	Paderborn i. Westf.	Fürstenbergstr. 14/16.
31.	Bergenthal, Dr.	Düsseldorf	Königsplatz 28.
32.	Berger, Hans, Prof. Dr.	Jena	Psych. Univ.-Klinik.
33.	Berkovitsch, R., Dr.	Dresden, Weißer Hirsch	Sanatorium Lahmann.
34.	Berliner, B., Dr.	Berlin-Schöneberg	Grunewaldstr. 54.
35.	Berliner, Prof.	Gießen	Psych. Klinik.
36.	Beyer, Dr., San.-Rat	Leichlingen	Heilstätte Roderbirken.
37.	Bieling, Dr.	Friedrichroda i. Th.	Sanat. Tannenhof.
38.	Bielschowsky, Max, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 99a.
39.	Bielschowsky, Dr., San.-Rat	Breslau	Moritzstr. 2.
40.	Bingel, Prof.	Braunschweig	Cellerstr. 37.
41.	Blosen, Dr.	Görlitz	Schützenstr. 13.
42.	Blum, D., Dr.	Cöln	Hohenstaufenring 30.
43.	Blümcke, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
44.	Boedeker, Prof. Dr.	Schlachtensee bei Berlin	Sanator. Fichtenhof.
45.	Böhme, Prof.	Bochum	Bismarckstr. 4.
46.	Böhmig, Wolfgang, Dr.	Chemnitz	Dresdener Str. 178.
47.	Boehmig, Dr., San.-Rat	Dresden-N.	Hauptstr. 36.
48.	Boenheim, Dr.	Berlin NW.	Lessingstr. 13.
49.	v. Boetticher, Theodor, Dr.	Riga	Anstalt Marienbad.
50.	Boettiger, Dr.	Hamburg	Esplanade 3.
51.	Bolte, R., Dr.	Bremen	Schwachhauser Heer- straße 27.
52.	Borchardt, M., Prof. Dr., Geh. Rat	Berlin W.	Dörnbergstr. 6.
53.	Börnstein, Dr.	Frankfurt a/M.	Neurol. Inst. (Städt. Krankenh.).
54.	Bostroem, A., Dr.	Leipzig	Psych. u. Nervenklin. (Windmühlenweg).
55.	Braune, Dr., San.-Rat	Altscherbitz b. Schkeuditz.	
56.	Bregman, L. E., Dr.	Warschau	Moniuzki 1.1.
57.	Brill, F., Dr., San.-Rat	Magdeburg	Kaiserstr. 94.
58.	Brill, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 44.
59.	Brilmayer, Dr.	Karlsruhe	Bunsenstr. 14.
60.	Brodtmann, Dr.	Zittau	Bahnhofstr. 18.
61.	Brouwer, B., Dr.	Amsterdam	Koninginneweg 170.
62.	Bruck, M., Dr., San.-Rat	Bad Nauheim.	
63.	Brügelmann, Max, Dr.	Cöln a/Rh.	Hohenzollernring 75.
64.	Büdingen, Th., Dr.	Konstanz	Konstanzer Hof.
65.	Bumke, Oswald, Prof., Geh. Med.-Rat	Leipzig	Seb.-Bach-Str. 53.

Lfdle. Nr.	Name	Ort	Wohnung
66.	Bunnemann, Sanitätsrat Dr.	Ballenstedt a. H.	
67.	Burghart, Hans, Prof. Dr.	Berlin W.	Derfflingerstr. 19a.
68.	Bychowski, Dr.	Warschau	Zgoda 8.
69.	Cassirer, Prof. Dr.	Charlottenburg	Lindenallee 15.
70.	Casten, Dr., Reg.-Medizinalrat	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 76.
71.	Cimbal, Dr.	Altona	Allee 87.
72.	Cohen, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
73.	Cohn, Toby, Dr. Prof.	Berlin W.	Meineckestr. 3.
74.	Colla, Dr., San.-Rat	Bethel b. Bielefeld.	
75.	Cords, Prof. Dr.	Köln-Lindenthal	Kinkelstr. 17.
76.	de Crinis, Dr.	Graz	Auersperggasse 4.
77.	Curschmann, Hans, Dr., Prof.	Rostock	Paulstr. 48a.
78.	Deetjen, Dr.	Biedenkopf a/L.	Sanatorium.
79.	Degenkolb, Carl, Dr.	Altenburg S.-A.	Albrechtsstr. 9.
80.	Demianowski, Adrjan, Dr.	Lwów (Polen)	Kraszewskiego 19a.
81.	Determann, Hofr. Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	
82.	Dettmar, San.-Rat Dr.	Salzuffen.	
83.	Diehl, A., Dr.	Greiffenberg i. Schl.	Birkenhof.
84.	Dinkler, Prof. Dr.	Aachen	Boxgraben 123.
85.	Donath, Julius, Prof. Dr.	Budapest V	Bálványgasse 4.
86.	Dräseke, Dr.	Hamburg	Immenhof 11.
87.	Dreyfus, Georg L., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Waidmannstr. 18.
88.	Dreyfus, Georges, Dr.	Mülhausen i. E.	Grabenstr. 40.
89.	Ebermaier, C., Dr., San.-Rat	Düsseldorf	Victoriastr. 8.
90.	v. Eck, Dr.	Godesberg	Ludwigstr. 15.
91.	v. Economo, C., Dr., Dozent	Wien I	Rathhausstr. 13.
92.	Edzard, Dietz, L., Dr.	Bremen	Dobben Nr. 30.
93.	v. Ehrenwall, Dr., Geheimrat	Ahrweiler.	
94.	Eichelberg, Dr., Prof.	Hedemünden.	
95.	Eltzholz, Doz. Dr.	Wien IX	Alserstr. 21.
96.	Embden, Heinrich, Dr.	Hamburg	Heilwigstr. 39.
97.	Engelhardt, Dr.	Straßburg i. E.	Orangerie-Ring 20a.
98.	Erben, Prof. Dr.	Wien	Grillparzerstr. 14.
99.	Erlenmeyer, A., Geh. San.-Rat Dr.	Bendorf a. Rh.	
100.	Fackenheim, S., Dr.	Cassel	Ständeplatz 6.
101.	Falta, Dr., Prof.	Wien IX	Frankgasse 2.
102.	Federn, Paul, Dr.	Wien I	Riemergasse 1.
103.	Finkelnburg, R., Prof. Dr.	Bonn	Lennéstr. 45.
104.	Fischer, Prof. Dr.	Prag	Božetěchgasse 4.
105.	Fischer, Jakob, Primararzt Dr.	Preßburg.	
106.	Flatau, G., Dr., San.-Rat	Berlin W.	Augsburger Str. 56.
107.	Flatau, G. Dr., Oberarzt an der städt. Heil- u. Pflegeanst.	Dresden	Löbtauer Str. 35.
108.	Fleck, Ulrich, Dr.	München	Psychiatr. Klinik.
109.	Fleiner, W., Geh. Hofrat Prof.	Heidelberg	Seegarten 8.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
110.	Fleischmann, Rud., Dr.	Nassau/Lahn	Kurhaus.
111.	Fleischmann, Simon, Dr.	Kiew (Ukraine) Karawajewskaja 13.	(Zurzeit: Königsberg/Pr. Tragheimer Pulverstr. 30.
112.	Flörshiem E., Dr.	Berlin	Burggrafenstr. 18.
113.	Foerster, Ed., Dr.	Wien IX	Beethovengasse 4.
114.	Foerster, Otfried, Prof. Dr.	Breslau	Tiergartenstr. 83.
115.	Fraenkel, Sanitätsrat Dr.	Berlin-Lankwitz	Berolinum.
116.	Fraenkel, Max, Dr.	Hamburg	Oderfelderstr. 40.
117.	Frank, E., Prof.	Breslau XVI	Novastr. 10.
118.	Frenkel, Prof. Dr.	Heiden b. Rorschach (Schweiz) (Winter: Berlin W)	Kurfürstendamm 22. Kais.-Wilhelm-Str. 96.
119.	Freund, C. S., Dr., Geheimrat	Breslau	
120.	Frey, Dr.	Budapest.	
121.	Freyberg, Dr.	Osnabrück	Kaiserwall 12.
122.	Freyhan, Dr., San.-Rat	Berlin W.	Lietzenburger Str. 28.
123.	Friedemann, Max, Dr.	Königstein i. T.	
124.	Friedländer, Hofrat Prof. Dr.	Littenweiler b. Freiburg i. Br.	Haus Sonnblick.
125.	Friedländer, Julius, Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Ulmenstr. 39.
126.	Friedmann, M., Dr., Medizinalrat	Mannheim	Rheinstr. 1.
127.	Frisch, Felix, Dr.	Wien I	Rotenturmstr. 7.
128.	Fritzsche, Dr., Reg.-Medizinalrat	Münster i/W.	Johanniterstr. 1.
129.	Fuchs, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 10.
130.	Fulda, H., Dr., San.-Rat	Frankfurt a M.	Eschersheimer Landstraße 27.
131.	Fülles, H., San.-Rat Dr.	Bad Liebenstein.	
132.	Fürer, Karl, Dr.	Eberbach, Baden	Haus Rockenau.
133.	Fürnrohr, Dr.	Nürnberg	Maxplatz 48/II.
134.	Gamper, Eduard, Dr.	Innsbruck	Nervenklinik.
135.	Gatti, L., Dr.	Genua	Via Cesarea 9.
136.	Gaupp, Robert, Prof.	Tübingen	Universitätsklinik.
137.	Gehrmann, Fritz, Dr.	Jannowitz i. Riesen-geb.	Kuranstalt.
138.	Gerlach, Geh.-Rat Dr.	Münster i. W.	Heerdestr. 13.
139.	Gerson, M., Dr.	Bielefeld	Gütersloher Str. 9b.
140.	Gessner, Hermann, Dr.	Nürnberg	Sulzbacher Str. 61.
141.	Gielen, Dr.	Duisburg	Feldstr. 18.
142.	Gierlich, N., Dr., Prof.	Wiesbaden	Luisenstr. 6.
143.	Giese, Dr.	Baden-Baden	Allee Kurhaus.
144.	Giese, Dr.	St. Petersburg	Jamskajastr. 4.
145.	Goebel, Dr.	Hamburg	Mittelweg 55.
146.	Goldberg, Erich, Dr.	Breslau XIII	Neudorfstr. 120.
147.	Goldscheider, Geh.-Rat Prof. Dr.	Charlottenburg	Steinplatz 3.
148.	Goldstein, K., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 31.



Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
149.	Goldstein, Manfred, Dr.	Magdeburg	Karlstr. 2.
150.	Goldstein, M., Dr.	Berlin	Motzstr. 29.
151.	Goldstern, S., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
152.	Gorn, Walther, Dr.	Mannheim-Waldhof	Altrheinstr. 13.
153.	Graves, William W., Prof. Dr.	St. Louis, Mo, U. S. A.	
154.	Gregor, Prof. Dr.	Leipzig	Heilanstalt Dösen.
155.	Greidenberg, B., Priv.-Doz., Staats- rat Dr.	Charkow	Eparchialstr. 8.
156.	Groebbels, Franz, Dr.	Hamburg-Eppen- dorf	Krankenhaus.
157.	Groß, Dr.	Gleiwitz	Teuchertstr. 7.
158.	Grünbaum, Edgar, Dr.	Eisenach.	
159.	Grund, Georg, Dr., Prof.	Halle a/S.	Bernburger Str. 25a.
160.	Guhr, Michael, Dr.	Tatranska Polianka (Slowakei).	
161.	Gumpertz, K., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 45a.
162.	Gutzmann, Prof. Dr.	Zehlendorf-Berlin	Auguststr. 29.
163.	Gyurmán, Emil, Dr.	Budapest	Primararzt des städt. Johannispitals.
164.	Hackländer, Fr., Dr.	Essen-Bredeneg.	
165.	Haenel, H., Dr.	Dresden	Prager Str. 42.
166.	Haenisch, Gerhard, Dr.	Kolberg	Nikolaistr. 2.
167.	v. Halban, H., Prof. Dr.	Lemberg I	Mahnackiego 38.
168.	Hallervorden, Julius, Dr.	Landsberga. Warthe	Landesirrenanstalt.
169.	Hamburger, Dr.	Strausberg b. Berl.	
170.	Hampe, Julius, Dr.	Braunschweig	Steintorwall 11.
171.	Hartmann, Fritz, Prof. Dr.	Graz	Glacisstr. 9.
172.	Haupt, Ernst, Reg.-Medizinalrat	Breslau XIII	Gutenbergstr. 46.
173.	Haupt, Dr., Hans, San.-Rat	Tharandt b. Dresden.	
174.	Hauptmann, Alfred, Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	Hauptstr. 5a.
175.	Hecker San.-Rat Dr.	Dresden	Dippoldiswalder Gasse 10.
176.	Henneberg, Prof. Dr.	Berlin W.	Passauer Str. 3.
177.	Hennings, Dr., Paul, San.-Rat	Hamburg	Brahmsallee 44.
178.	Hermel, Hans, Dr.	Rinteln a. d. W.	
179.	Hertz, Wilhelm, Dr.	Wiesbaden	Friedrichstr. 34.
180.	Herz, A., Dr., Dozent	Wien VIII	Skodagasse 15.
181.	Hess, Dr.	Hamburg	Gr. Bleichen 7.
182.	Heveroch, Prof. Dr. Ant.	Prag 185 II.	
183.	Heymann, Emil, Dr.	Berlin W.	Rankestr. 30.
184.	Hezel, O., Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Rheinstr. 28.
185.	Hildebrand, H., Dr.	Stackeln (Lettland)	Irrenanstalt.
186.	Hillel, Dr.	Charlottenburg	Kantstr. 134 b.
187.	Hiller, Dr.	Stockholm	Drottningg. 82.
188.	Hirsch, Erwin, Dr.	Prag II/460.	Deutsche psych. Klinik.
189.	Hirsch-Tabor, Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 12.
190.	Hirschfeld, R., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Landhausstr. 38.

Life- Nr.	Name	Ort	Wohnung
191.	Hoche, Geh.-Rat Prof. Dr.	Freiburg i. B.	Weierhofstr.
192.	Hoefmayr, L., Dr., San.-Rat	München	Maximilianstr. 12.
193.	Hoehl, Dr.	Chemnitz	Annaberger Str. 24.
194.	Hoestermann, Dr.	Trier	Herz-Jesukrankenhaus.
195.	Hoffmann, A., Prof. Dr., Geh. Med.- Rat, Dir. d. med. Klinik	Düsseldorf	Hohenzollernstr. 26.
196.	Hoffmann, Erich, Dr.	Königsberg/Pr.	Psychiatr. Klinik.
197.	von Holst, Dr.	Riga	Nikolaistr.
198.	Holzmann, Dr.	Hamburg	An der Alster 68.
199.	Homburger, Aug., Dr., Prof.	Heidelberg	Werderplatz 4.
200.	Horn, Paul, Dr. Privatdoz.	Bonn	Hohenzollernstr. 40.
201.	Höbblin, R. v., Geh. San.-Rat	München	Romanstr. 11.
202.	Hübner, Prof. Dr.	Bonn	Cölnstr. 161.
203.	Hübner, Dr., Privatdoz.	Japan.	
204.	Huchzermeier, Geh. San.-Rat Dr.	Bethel b. Bielefeld.	
205.	Hudovernig, Karoly, Privatdoz.	Budapest	Piarista-utcza 2.
206.	Ibrahim, J., Prof. Dr.	Jena	Kasernenstr. 10.
207.	Idelson, H. Dr., Privatdoz.	Riga	Alexanderstr. 2.
208.	Ilberg, Geh. Medizinalrat Dr.	Sonnenstein b. Pirna	
209.	Isemann, R., Dr.	Nordhausen a/H.	
210.	Ishimore, Kuniomin, Dr.	Nagoya, Japan.	
211.	Isserlin, Max, Prof. Dr.	München-Schwabing	Krankenhaus.
212.	Itami, S., Dr.	Tokio	Medizinische Klinik.
213.	Jaeger, Dr.	Wernigerode a/H.	Salzbergstr. 19.
214.	Jahnel, Franz, Dr., Prof.	Frankfurt a/M.	Städt. Irrenanstalt.
215.	Jakob, Alfons, Dr.	Hamburg 24	Hartwicusstr. 19.
216.	Jirzik, Dr.	Ziegenhals i. Schl.	Sanat. Waldfrieden.
217.	Joachim, Julius, Dr., Primar.	Wien XVIII	Sternwartestr. 74.
218.	John, K., Dr.	Görlitz	Schillerstr. 14.
219.	Jolly, Dr., Reg.-Med.-R.	Düsseldorf	Grafenberger Allee 120.
220.	Jolowicz, Ernst, Dr.	Leipzig	Grimmaischer Steinw. 15.
221.	Jooß, Karl Eugen, Dr.	Weinsberg/Württ.	Heilanst.
222.	Josephy, Hermann, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	Staatskrankenanstalt.
223.	Jossilewsky, Dr.	Niederschönhausen-Berlin	Lindenstr. 15.
224.	Juliusburger, Otto, Dr., San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Kurstr. 11.
225.	Kafka, Victor, Dr.	Hamburg	Uferstr. 23
226.	Kalberlah, Fritz, Dr.	Hohe Mark b. Frankfurt a. M.	
227.	Kalischer, S., Dr. San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Luisenstr. 3.
228.	Kalmus, Dr.	Hamburg	Colonnaden 9.
229.	Karplus, J., Prof. Dr.	Wien I	Oppolzergasse 6.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
230.	Kastan, Max, Dr. Privatdoz.	Königsberg i. Pr.	Alte Pillauer Landstr. 23.
231.	Kattwinkel, Prof. Dr.	München	Siebertstr. 5.
232.	Kaufmann, Fritz, Dr.	Ludwigshafen a/Rh.	
233.	Kern, Otto, Dr.	Stuttgart	Tübinger Str. 53.
234.	Ketz, San.-Rat	Bremerhaven.	Grüne Str. 76.
235.	Kirschbaum, Walter, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
236.	Klein, Robert, Dr.	Prag II/460	Deutsche psych. Klinik.
237.	Klien, Heinrich, Prof. Dr.	Leipzig	Gottschedstr. 16.
238.	Klieneberger, Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Alte Pillauer Landstr. 28.
239.	Klozenberg, F., Dr.	Lodz (Rußland)	Piotrkowski 10.
240.	Kluge, Andreas, Dr.	Budapest	Irrenanst. Leopoldsfeld.
241.	Knoblauch, Paul, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 31
242.	Köbisch, Dr.	Obernigk/Schlesien.	
243.	Köhler, M., Dr., San.-Rat	Hainstein b. Eisenach.	
244.	Korner, Friedr., Dr.	Wien I	Biberstr. 26.
245.	Köster, G., Prof. Dr.	Leipzig	Lessingstr. 12.
246.	Köster, Richard, Dr.	Flensburg.	
247.	Kovács, Fr., Prof. Dr.	Wien I	Spiegelgasse 3.
248.	Krapf, H., Dr., San.-Rat	Sanat. Kreischa b. Dresden.	
249.	Krause, Bruno, Dr.	Dortmund	Hohenzollernstr. 29.
250.	Krause, F., Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 78.
251.	Kreff, Paul, Dr.	Braunschweig	Pockelsstr. 19.
252.	Krisch, Hans, Dr., Privatdoz.	Greifswald	Psych. Klinik.
253.	Kron, J., Dr., Privatdoz.	Riga	Sünderstr. 25.
254.	Kronfeld, Arthur, Dr.	Berlin NW.	Beethovenstr. 3.
255.	Kühne, Walter, Dr.	Cottbus	Kaiser-Friedrich-Str.
256.	Kutzinski, A., Prof.	Königsberg/Pr.	Schützenstr. 4.
257.	Lachtin, Michael, Privatdozent Dr.	Moskau.	
258.	Laehr, M., Prof. Dr.	Blankenburg (Harz)	Haus Schönow.
259.	Lamberts, P. H., Dr.	Utrecht	Catharynesingel 36.
260.	Landerer, Dr.	St. Blasien.	
261.	Lange, Fritz, Dr.	Breslau	Schweidnitzer Stadtgraben 16a.
262.	Langelüddeke, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
263.	Laquer, Benno, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr.
264.	Lasker, A., Dr.	Rebhaus b. Freiburg i.B.	
265.	Laudenheimer, R., Dr., San.-Rat	Alsbach b. Darmstadt	Kurhaus Schloßberg.
266.	Lazarus, Paul, Prof. Dr.	Berlin NW.	Hindersinstr. 2.
267.	Lekisch, Dr.	Essen	Bahnhofstr. 82.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
268.	Leppmann, Fr., Dr., San.-Rat	Berlin NW.	Siegmundshof 1.
269.	Levi, Ettore, Prof.	Rom	Corso d'Italia 32.
270.	Levin, Dr.	München	Schellingstr. 24.
271.	Levinstein, Dr., San.-Rat	Berlin-Dahlem	Altensteinstr. 33.
272.	Levy-Suhl, Max, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 156.
273.	Lévy, Dr.	Budapest V	Szalay u. 3.
274.	Lewy, F. H., Dr.	Berlin	Matthäikirchstr. 8.
275.	Leyser, Edgar, Dr.	Gießen	Nervenklinik.
276.	Lichtheim, Geh.-Rat Prof. Dr.	Bern	Kirchenfeldstr. 90.
277.	Liebe, M., Oberarzt Dr., San.-Rat	Bielefeld	Detmolder Str. 6.
278.	Liebers, Dr., Reg.-Medizinalrat	Leipzig, Heilanstalt Dösen.	
279.	Liebmann, A., Dr.	Cöln-Lindenthal	Lindenburger Allee 58.
280.	Lienau, Dr.	Hamburg	Am Weiher 5.
281.	Liepmann, Prof., Geh. Med.-Rat	Berlin W.	Ahornstr. 1.
282.	Liertz, Dr. Rhaban.	Bad Hombourg v. d. H.	
283.	Lilienstein, Dr.	Bad Nauheim	Parkstr.
284.	Lindon-Mellus, E. Dr.	Brookline Mass. (Amerika)	10 Sewall Ave.
285.	Lißmann, Dr.	München	Weinstr. 14.
286.	Loeb, S., Dr.	M.-Gladbach	Kaiserstr. 109.
287.	Loening, Karl, Dr.	Halle a/S.	Burgstr. 31.
288.	Loewenstein, J., Dr.	Obernigk b. Breslau.	Lewaldsche Heilanstalt.
289.	Loewenstein, S., Dr.	Essen-Ruhr	Kleiststr. 3.
290.	Loewenthal, Dr.	Braunschweig	Löwenwall 23.
291.	Loewy, Emil, Dr.	Wasserheilstalt Sulz-Stangau (Österr.).	
292.	Loewy, Max, Dr.	Marienbad i/B.	
293.	Lorenz, H., Prof. Dr.	Graz	Elisabethstr. 16.
294.	Lotmar, Fritz, Dr.	Bern	Feldeggweg 3.
295.	Löwenstein, Kurt, Dr.	Charlottenburg	Mommensenstr. 70.
296.	Lübbers, San.-Rat	Hannover	Königstr. 11.
297.	Lubowski, Dr., San.	Wiesbaden	Gartenstr. 20.
298.	Luce, M., Prof. Dr.	Hamburg	Barmbecker Krankenh.
299.	Lüdicke, Dr.	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
300.	Lüttge, H., Dr.	Hamburg	Klopstockstr. 10.
301.	Luzenberger, Prof. Dr.	Neapel	Via Giuseppe Fiorelli 7.
		Winter: Rom	Via Poli 14.
302.	Maas, O., Dr.	Berlin, W.	Potsdamer Str. 5.
303.	Maaß, Dr., San.-Rat	Berlin-Schlach- tensee	Kurstr. 11.
304.	Majerus, Karl, Dr.	Hamburg	Wandsbecker Chaussee 1.
305.	v. Malaisé, Prof. Dr.	München	Steindorfer Str. 10.
306.	Mann, L., Prof. Dr.	Breslau	Wagnerstr. 5.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
307.	Mann, L., Dr.	Mannheim	Prinz-Wilhelm-Str. 6.
308.	Mann, Max, San.-Rat	Dresden	Sidonienstr. 16.
309.	Marburg, O., Prof. Dr.	Wien	Operngasse 4.
310.	Marcus, Dr., San.-Rat	Eckerberg b. Stettin	Arndthaus.
311.	Margerie, Eduard, Dr.	Wirsberg (Fichtelgeb.)	Kuranst. Adlerhütte.
312.	Marina, Prof.	Genua	Via Maragliano 23.
313.	Marinesco, Prof. Dr.	Bukarest	29 Salcielor.
314.	Marpmann, Dr.	Nürnberg	Städt. Krankenhaus
315.	Martin, Dr.	Potsdam	Sedanstr. 7.
316.	Mattauschek, E., Doz. Dr.	Wien VIII	Florianigasse 16.
317.	Matzdorff, Paul, Dr.	Hamburg 5	Danziger Str. 2.
318.	Mauß, Dr.	Dresden	Raitzerstr. 27.
319.	Mayer, Carl, Prof. Dr.	Innsbruck	Kaiser-Joseph-Str. 5.
320.	Mayer, K. E., Dr.	Ulm a. D.	Olgastr. 41.
321.	Mayer, Wilhelm, Dr.	München	Georgenstr. 20.
322.	Mayer-Schwarzburg, Otto, Dr.	Kronstadt — Braşov (Siebenbürgen/Rumänien)	Purzengasse 2.
323.	Medea, E., Prof. Dr.	Mailand	Via Gisberti 9.
324.	Meggendorfer, F., Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
325.	Meitzen, W., Dr.	Düsseldorf	Storkkampstr. 18.
326.	Melchert, Dr.	Rostock i/M.	Bismarckstr. 24.
327.	Mendel, Kurt, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 43.
328.	Mendelsohn, M., Prof.	Paris	49 Rue de Courcelles.
329.	Meng, Heinrich, Dr.	Stuttgart.	
330.	Merzbacher, L.	Buenos-Aires	Belgrano. Calle Cuba 2190.
331.	Meyer, Ernst, Dr.	Saarbrücken	Dudweiler Str. 9.
332.	Meyer, E., Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Königsberg i.Pr.	Psychiatr. Klinik.
333.	Meyer, Max, Dr.	Köppern i. Taunus	
334.	Meyer, Oskar, Dr.	Würzburg	Bismarckstr. 19.
335.	Meyer, R., Dr.	Partenkirchen	Kurheim Dr. Wigger.
336.	Michels, Dr.	Düsseldorf	Bismarckstr. 21.
337.	Mingazzini, Prof. Dr.	Rom	Corso Umb. 151.
338.	Minor, Prof. Dr.	Moskau	Gusiatnikoff 3.
339.	Misch, Walter, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Trautenaustr. 16.
340.	Mohr, Fritz, Dr.	Coblenz a/Rh.	Roonstr. 1.
341.	Moll, A. Sanit.-R. Dr.	Berlin W. 15	Kurfürstendamm 45.
342.	v. Monakow, Prof. Dr.	Zürich	Dufourstr. 116.
343.	de Montet, Dr.	La Tour de Peilz (Schweiz)	Villa Rollin.
344.	Mörchen, Dr.	Wiesbaden	Dietenmühle.
345.	Müller, Ed., Prof.	Marburg a/L.	Deutschhausstr. 29.
346.	Müller, L. R., Prof. Dr.	Erlangen	Med. Klinik.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
347.	Münzer, E., Prof. Dr.	Prag	Stephangasse 57.
348.	Mund, Geh. San.-Rat Dr.	Görlitz	Blumenstr. 3.
349.	Muthmann, A., Dr.	Freiburg i. Br.	Ludwigstr. 36.
350.	Naber, J., Dr.	Coblenz a/Rh.	Schenkendorfstr. 5.
351.	Naegeli, Prof.	Zürich	Schmelzbergstr. 40.
352.	Naumann, Alexander, Dr.	Warschau	Kalikstr. 12.
353.	Neisser, C., Sanit.-R. Dr.	Bunzlau.	
354.	Neisser, Ernst, Prof. Dr.	Stettin	Arndtstr. 30.
355.	Neumann, Fr., Dr.	Mährisch-Ostrau	Vöslau-Gainfahn. Was- serheilanst.
356.	Neumann, M., Dr.	Karlsruhe	Stefaniestr. 71.
357.	Nonne, Prof. Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
358.	Ollendorff, K., Dr.	Berlin-Schöneberg	Hauptstr. 148.
359.	Olkon, Dr.	Chicago	Wadsworth-Avenue 364.
360.	van Oordt, Dr.	Karlsruhe	Richard-Wagner-Str. 11.
361.	Oppenheim, G., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 53.
362.	v. Orzechowski, Primararzt Dr.	Lemberg	Allg. Krankenhaus.
363.	Osann, Dr.	Hannover	Lavesstr. 6.
364.	Pal, Prof. Dr., Regierungsrat	Wien I	Garnisongasse.
365.	Pappenheim, Martin, Dr., Privatdoz.	Wien VIII	Lederergasse 22.
366.	Partenheimer, Dr., Reg.-Med.-R.	Cöln	Herwarthstr. 23.
367.	Peipers, Alfred, Dr.	Pützchen b. Bonn	Heilanstalt.
368.	Pelnár, Prof. Dr. Jos.	Prag	Spálená 18.
369.	Peltzer, Eduard, Dr.	Bremen	Breitenweg 54.
370.	Peritz, Dr., Prof.	Berlin W.	Joachimsthaler Str. 6.
371.	Petrén, Prof. Dr.	Lund (Schweden).	
372.	Pette, Heiur., Dr.	Hamburg-Eppen- dorf.	
373.	Pfeifer, Prof. Dr.	Halle a/S.	Landesheilanstalt Nietleben.
374.	Pfeifer, Dr., Privatdozent	Leipzig	Großgörschenstr. 3.
375.	Pfeiffer, Dr., San.-Rat	Cassel	Weißenburgstr. 9a.
376.	Pfister, H., Prof. Dr.	Lichtenrade b. Berl.	Mozartstr. 33.
377.	Phleps, Eduard, Dr.	Graz	Glacisstr. 59.
378.	Pick, A., Prof. Dr.,	Wien I	Rudolphsplatz 12.
379.	Pick, A., Prof., Hofrat Dr.	Prag	Jungmannngasse 26.
380.	Pilcz, A., Prof. Dr.	Wien VIII	Alserstr. 43.
381.	Pineles, Prof. Dr.	Wien I	Liebiggasse 4.
382.	Placzek, Dr.	Berlin W.	Pfalzburger Str. 74.
383.	Pleßner, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr. 2.
384.	Poensgen, Dr.	Bochum	Friedrichstr. 14.
385.	Poensgen, Fritz, Dr.	Nassau/Lahn	Emser Straße
386.	Pollak, Eugen, Dr.	Wien IV	Wohllebengasse 8.
387.	Pönitz, Karl, Dr.	Halle a/S.	Nervenlinik.
388.	Popper, Erwin, Dr.	Prag	Karpfengasse 13.
389.	Port, F., Prof.	Augsburg	Städt. Krankenhaus.



Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
390.	Powers, W. J. Sweasey, Dr.	S. Franzisco.	
391.	Prager, Joseph, Dr.	Cassel	Hohenzollernstr. 22.
392.	Preßburger, Rudolf, Dr.	Witkowitz (Mähren)	
393.	Pussepp, Ludwig, Prof. Dr.	Dorpat	Neue Kastanienallee 28.
394.	Pütterich, Georg, Dr.	Frankenthal/Pfalz	Heil- u. Pflegeanstalt.
395.	Quensel, Prof. Dr.	Leipzig	Albertstr. 37.
396.	v. Rad, Dr.	Nürnberg.	
397.	Raecke, Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Feldstr. 78.
398.	Raether, Max, Dr.	Bonn	Prov. Heil- u. Pflegeanst.
399.	Raimann, E., Prof. Dr.	Wien VIII	Kochgasse 29.
400.	Ranschburg, Prof. Dr.	Budapest	Bécsi-utca 1.
401.	Ranzi, Prof. Dr.	Wien IX, 3	Rotenhauergasse 6.
402.	Rausch, Reinh., Dr.	Bad Lausick.	
403.	Rauschke, Dr., Oberstabsarzt	Essen	Lührmannstr. 139.
404.	Raven, Wilhelm, Dr.	Hannover-Kirch- rode	Kaiser-Wilhelm-Str. 7.
405.	Reckmann, K., Sanitätsrat Dr.	Bad Oeynhaus.	
406.	Redlich, E., Prof. Dr.	Wien IX	Schlüsselgasse 15.
407.	Reich, Joseph, Dr.	Breslau	Augustastr. 88.
408.	Reichardt, Prof. Dr.	Würzburg	Psych. Klinik.
409.	Reichmann, Frieda, Dr.	Weißer Hirsch b. Dresden	Sanat. Dr. Lahmann.
410.	Reingardt, A., Dr.	Halberstadt	Domplatz 6.
411.	Reinhold, G. W., Dr.	Freiburg i/B.	Günterstalstr. 80.
412.	Reinhold, H., Geh. Med.-R. Dr.	Hannover	Städt. Krankenhaus.
413.	Reinhold, Josef, Dr.	Gräfenberg b. Frei- waldau.	
414.	Reis, A., Dr.	Nürnberg	Pilotystr. 15.
415.	Resnikow, Mich., Dr.	Charkow	Ssoumskaja 46.
416.	Rindfleisch, Walter, Prof.	Dortmund	Städt. Krankenhaus.
417.	Rittershaus, Dr.	Hamburg-Fried- richsberg	
418.	Roemheld, Dr., Geh. Hofrat	Schloß Hornegg b. Gundelsheim a. N.	
419.	Rohde, Max, Dr.	Erfurt	Anger 77.
420.	v. Rohden, Friedrich, Dr.	Halle a/S.	Anstalt Nietleben.
421.	v. Romberg, Prof. Dr.	München	Richard-Wagner-Str. 2.
422.	Römer, San.-Rat Dr.	Sanat. Elsterberg, Bez. Chemnitz.	
423.	Römer, Carl, Dr., San.-Rat	Hirsau (württ. Schwarzwald).	
424.	Röper, Erich, Dr.	Hamburg	Alsterstraße 36.
425.	Rosell, Dr.	Ballenstedt/Harz	Sanatorium.
426.	Rosenfeld, Prof. Dr.	Rostock-Gehlsheim.	
427.	Rothfeld, J., Dr.	Lemberg (Lwów)	Neurol.Klinik. Ul. Pańska l. 3.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
428.	Rothmann, Dr.	Elbing	Hansastr. 4.
429.	Roy van Wart, Dr.	New-Orleans, Louis.	
430.	Ruhemann, K., San.-Rat	Berlin	Oranienburger Str. 60/63.
431.	Rühle, Dr.	Halle a/S.	Schillerstr. 10/11.
432.	Rumpf, Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Bonn	Schaumburg-Lippestr. 8.
433.	Runge, W., Prof.	Kiel	Psychiatr. Klinik, Niemannsweg.
434.	Rutishauser, Dr.	Ermatingen (Schweiz)	Ärztl. Pädagogium.
435.	Samuel, Dr., Sanit.	Stettin.	Karkutschstr. 2.
436.	Santangelo, Giuseppe, Dr.	Rom	Neurolog. Klinik.
437.	v. Sarbó, A., Prof. Dr.	Budapest V	Anlich-Utea 7.
438.	Schacherl, Max, Dr., Dozent	Wien I	Wollzeile 18.
439.	Schacht, Eddy, Dr.	Baden-Baden	Lichtentaler Str. 13.
440.	Schaffer, K. Prof. Dr.	Budapest IV	Calvin-tér 4.
441.	Scharpff, A., Reg.-Med.-Rat	Nürnberg	Königstr. 31.
442.	Schenk, Dr.	Marburg	Mediz. Poliklinik.
443.	Schilder, Paul, Dr.	Wien	Psychiatr. Univ.-Klinik.
444.	Schlesinger, Bernard, Dr.	Hannover	Emilienstr. 4.
445.	Schlesinger, Erich, Dr.	Berlin	Pariser Str. 21/22.
446.	Schlesinger, H., Hofrat Prof. Dr.	Wien I	Ebendorfer Str. 10.
447.	Schlüter, Dr.	Kiel	Schloßgarten 15.
448.	Schmidt, Kurt Dr., San.-R.	Dresden-A.	Josefstr. 12a.
449.	Schmidt, Max. Reg.-Med.-Rat Dr.	Sondershausen (Thür.).	
450.	Schmitt, Otto, Dr.	Augsburg	Kaiserstr. 171.
451.	Schmitt, Willy, Dr.	Leipzig	Nürnberger Str. 55.
452.	Schneider, Carl, Dr.	Arnsdorf b. Dresden	Heil- u. Pflegeanstalt.
453.	Schneider, Rud., Dr.	Meißen	Martinstr. 1.
454.	Schoenborn, S., Prof. Dr.	Posen	Stadtkrankenhaus.
455.	Schoenewald, Dr.	Bad Nauheim.	
456.	Scholl, Dr.	Cassel	Wilhelmstr. 3.
457.	Schönfeldt, L., Dr.	Riga	Elisabethstr. 63.
458.	Schott, Eduard, Prof. Dr.	Köln-Lindenthal	Kringsweg 17.
459.	v. Schrenck-Notzing, Prof. Dr. A., Freiherr	München	Max-Josef-Str. 3.
460.	Schüller, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 7.
461.	Schultze, Ernst, Geh. Rat Prof. Dr.	Göttingen	Rosdorfer Weg 54.
462.	Schulze-Kahleyß, Max, Dr.	Hofheim i. Taunus.	Sanatorium.
463.	Schulze, Otto, Physikus Dr.	Hamburg	Klosterallee 78.
464.	Schuster, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstendamm 214.
465.	Schuster, Dr.	Aachen	Aureliusstr. 10.
466.	Schuster, Julius, Dr.	Budapest	Psych. Klinik. Balassagasse 6.
467.	Schütz, H., San.-Rat Dr.	Hartheck b. Gaschwitz-Leipzig.	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
468.	Schwab, Dr.	Breslau	Wenzel-Haucke-Krankenhaus
469.	Schwabe, Dr.	Plauen i. V.	Breitestr. 13.
470.	Schwartz, Th., Dr.	Riga	Wallstr. 28.
471.	Schwarzwald, Bernhard, Dr.	Salzburg	Sanator. Parsch.
472.	Seeligmüller, S. G. A., Dr.	Halle a. S.	Friedrichstr. 10.
473.	Seif, Leonhard, Dr.	München	Königinstr. 27.
474.	Seifert, Paul, San.-Rat Dr.	Dresden	Lüttichastr. 4.
475.	Seige, Max, Dr.	Bad Liebenstein (Thür.)	Sanatorium.
476.	Serog, Max, Dr.	Breslau	Kaiser-Wilhelm-Str. 13.
477.	Sichel, Max, Dr.	Frankfurt a/M.	Bockenheimer Landstr. 55.
478.	Siefert, Prof.	Halle	Große Steinstr.
479.	Siemerling, Geh.-Rat Prof. Dr.	Kiel	Niemannsweg 147.
480.	Sievert, Fritz, Dr.	Pirna-Sonnenstein.	
481.	Simmonds, Dr.	Frankfurt a/M.	Oberlindau 51.
482.	Simons, Artur, Dr., Privatdoz.	Berlin W. 10	Kurfürstenstr. 50.
483.	Sinn, Richard, Dr.	Neubabelsberg b. Potsdam.	Sanatorium.
484.	Sittig, Otto, Dr., Privatdoz.	Prag	Psychiatr. Universitätsklinik.
485.	Slauck, Arthur, Dr.	Bonn	Theaterstr. 5.
486.	Soetbeer, Prof. Dr.	Gießen.	
487.	Sölder, Fr., Doz. Dr., Direktor	Wien XIII/10	Riedelgasse 5.
488.	Spatz, A., Dr.	München	Nußbaumstr. 7.
489.	Spiegel, Ernst, Dr.	Wien IX	Schwarzspanierstr. 17.
490.	Spiegel, Walter, Dr.	Berlin W.	Bleibtreustr. 33.
491.	Spielmeyer, Prof. Dr.	München	Kaiser-Ludwig-Platz 2.
492.	Stamm, Dr.	Ilten.	
493.	Stanojevic, Dr.	Agram-Stenjevec	Landesirrenanstalt.
494.	Starck, Prof.	Karlsruhe	Städt. Krankenhaus.
495.	Starcke, F., Dr.	Starnberg.	
496.	Steffens, Paul, Dr., San.-Rat	Magdeburg	Alter Markt 25.
497.	Stein, Fritz, Dr.	Teplitz-Schönau.	
498.	Stelzner, Helenefriederike, FrI. Dr.	Charlottenburg	Kantstraße 22.
499.	Stender, Dr.	Dresden	Lehmannstr. 2.
500.	Stenvers, H. W., Dr.	Utrecht	Mariaplaats 21.
501.	Stern, Artur, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 46.
502.	Stern, Felix, Prof. Dr.	Göttingen	Geiststr. 5.
503.	Stern, Ludwig, Dr.	Köppern i. Taunus	Nervenheilstalt.
504.	Sternberg, Max., Prof. Dr.	Wien I	Mahlerstr. 9.
505.	Sternschein, Eduard, Dr.	Utrecht	Pharmakol. Institut
506.	Stertz, Georg, Prof.	Marburg/Lahn	Nervenlinik.
507.	Steyerthal, Dr., San.-Rat	Sanat. Kleinen (Mecklenburg).	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
508.	Stiefler, Georg, Dr., Doz.	Linz a/D. (Oester.)	Promenade 31.
509.	Stintzing, Geh.-Rat Prof. Dr.	Jena	Med. Klinik.
510.	Stransky, Erwin, Doz. Dr., Prof.	Wien	Mölkergasse 3.
511.	Strohmayer, Prof. Dr.	Jena	Humboldtstr. 9.
512.	v. Strümpell, Geh.-Rat Prof. Dr.	Leipzig	Beethovenstr. 33.
513.	Struppler, Th., Hofrat Dr.	München	Karolinenplatz 6.
514.	Subotitsch, W., Dr., Primarius	Belgrad	Takovska 19.
515.	Szörenyi, Theodor, Dr.	Budapest VI	Nagymezo u. 19.
516.	Taterka, Hans, Dr.	Berlin NO.	Fröbelstr. 17.
517.	Tedesko, F., Dr.	Wien IX	Skodagasse 19.
518.	Teschner, J., Dr.	New-York	184 E. 61. <sup>st</sup> Str.
519.	Teuscher, H., Dr., San.-Rat	Oberloschwitz b. Dresden	Sanatorium.
520.	Tilmann, Prof. Dr. Geh. Med.	Cöln-Lindenthal.	
521.	Timme, Walter, Dr.	New-York	133 West 72 nd Street.
522.	Tobias, Dr.	Berlin W.	Am Karlsbad 2.
523.	Tomaschny, Dr.	Stralsund	Prov.-Heilanst.
524.	Tréfousse, Georg, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Land- str. 49.
525.	Treupel, G., Prof. Dr., Chefarzt des Hospitals z. Heil. Geist	Frankfurt a. M.	Leerbachstr. 25.
526.	Trömner, E., Dr.	Hamburg	An d. Alster 49.
527.	Tuczek, Geh.-Rat Prof. Dr.	Marburg a. L.	Dir. d. Univ.-Irrenklinik.
528.	Ulrich, Dr.	Zürich	Dir. d. Anst. f. Epilept.
529.	Untersteiner, Raimund, Dr.	Innsbruck	Neurol. Klinik.
530.	Urban, Karl, Dr.	Karlsbad	Haus Herzog v. Edin- burg.
531.	Urbatis, Georg, Dr.	Halle a/S.	Gr. Steinstr. 54.
532.	Veraguth, Prof. Dr.	Zürich	Ringgerstr. 11.
533.	Vogt, Heinr., Prof. Dr.	Wiesbaden	Taunusstr. 54.
534.	Voigt, W., Dr., San.-Rat	Bad Oeynhausen.	
535.	Volland, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
536.	Völsch, Dr., San.-Rat	Magdeburg.	
537.	Vorkastner, Prof. Dr.	Greifswald	Psych. Klinik.
538.	Voß, G., Dr., Privatdoz.	Düsseldorf	Wagnerstr. 42.
539.	Wagner, Dr., San.-R.	Hannover	Königswortherstr. 28.
540.	Wagner Ritter v. Jauregg, J., Prof. Dr., Hofrat	Wien	Landesgerichtsstr. 18.
541.	Wallenberg, A., Prof. Dr.	Danzig	Delbrück-Allee 7d.
542.	Walter, Prof.	Rostock-Gehlsheim.	
543.	Walther, Dr.	Neustadt (Holstein).	
544.	Warda, Dr.	Blankenburg i. Th.	Villa Emilia.
545.	Warnecke, Dr.	Kiel	Holtenuer Str. 85.
546.	Wartenberg, Robert, Dr.	Freiburg i/B.	Univ.-Nervenklinik.
547.	Wassermeyer, Prof. Dr.	Alsbach (Hessen)	Kurhaus Schloßberg.
548.	Weber, Eugen, Dr., San.-Rat	Norderney.	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
549.	Weber, H., Dr.	Dresden	Bernhardtstr. 4.
550.	Weber, W., Dr.	Dortmund	Viktoriastr. 34.
551.	Weber, W., Prof. Dr.	Chemnitz	Städt. Nervenheilstalt.
552.	Weeber, Rich., Dr.	Feldhof b. Graz (D.-Ö.)	
553.	Weigeldt, W., Dr.	Leipzig	Liebigstr. 20.
554.	Weil, Dr.	Stuttgart	Sattlerstr. 25.
555.	Weiler, Julius, Geh. San.-Rat Dr.	Berlin-Westend	Nußbaum-Allee 38.
556.	Weiß, Karl, Dr.	Wien IV	Schwindgasse 12.
557.	v. Weizsäcker, Frhr., Prof. Dr.	Heidelberg	Neuenheimer Landstr. 24
558.	Wertheim, Dr., San.-Rat	Barmen.	
559.	Westphal, A., Prof. Dr., Geh. Med.-R.	Bonn	Irrenklinik.
560.	Weygandt, Prof. Dr. phil. u. med.	Hamburg	Staatsirrenanstalt.
561.	Weyl, Hermann, Dr.	Frankfurt a/M.	Rückertstr. 44.
562.	Wichmann, San.-Rat	Pyrmont.	
563.	Wichura, Dr.	Bad Oeynhausen.	
564.	Wiener, Hugo, Prof. Dr.	Prag	Mariengasse 4.
565.	Wiener, Otto, Dr.	Prag II	Tuchmachergasse 3.
566.	Wiesel, Josef, Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Florianigasse 5a.
567.	Wigand, Walter, Dr.	Oeynhausen.	
568.	Wild, Dr.	Erfurt	Bonifaciusstr. 20.
569.	Willige, Hans, Prof.	Hannover-Ilten.	
570.	Wittenberg, Hermann, Dr.	Neinstedt a/Harz Kr. Quedlinburg.	
571.	Woelm, Dr.	Peterswaldau, Schl.	Sanatorium Ulbrichshöhe.
572.	Wohlwill, Fr., Dr.	Hamburg	Werderstr. 70.
573.	Wolff, O., Dr.	Katzenelnbogen.	
574.	Wolfskehl, H.; Dr., Reg.-Mediz.-R.	Allenstein	Langgasse 2.
575.	Wollenberg, G.-R. Prof. Dr.	Breslau	Univ.-Klinik.
576.	Wolpert, J., Dr.	Berlin-Schlachten- see	Victoriast. 46.
577.	Wullenweber, Dr.	Cöln-Lindenburg.	
578.	Wunderlich, Hofrat Dr.	Karlsruhe	Jahnstr. 15.
579.	Zaloziecki, Alexis, Dr.	Czernowitz (Rumänien).	
580.	Zanietowski, J., Dr.	Krakau	Batorego 1.
581.	Zendig, Walter, Dr.	Hamburg	Kolonnaden 43.
582.	Zenker, Dr.	Freienwalde a/O.	
583.	Zimels, Dr.	Berlin-Steglitz	Schloßstr. 130.
584.	Zimmermann, Dr., San.-Rat	Hannover	Agidientorplatz 4.
585.	Zöllner, Friedr., Reg.-Med.-Rat	Magdeburg	Kaiserstr. 91.

## II. Satzungen der Gesellschaft.

### § 1.

Die Vereinigung führt den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“.

### § 2.

Zweck der Gesellschaft ist Förderung der neurologischen Wissenschaft und Heilkunde, der persönlichen Beziehungen zwischen den Nervenärzten sowie die Vertretung ihrer Interessen und Bestrebungen.

### § 3.

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen Mitgliedern, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

### § 4.

Ordentliche Mitglieder können alle Personen werden, die die staatliche Approbation als Arzt erlangt haben.

### § 5.

Die Anmeldung zum Mitglied ist an den Vorstand zu richten. Die Aufnahme erfolgt, sofern zwei Drittel der abstimmenden Vorstandsmitglieder sich dafür aussprechen. Die Angabe von Gründen für etwaige Ablehnung ist nicht erforderlich.

### § 6.

Die Mitgliedschaft erlischt:

- a) durch den Tod;
- b) durch Erklärung des Austritts beim Vorstand;
- c) bei Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte;
- d) durch Ausschluß aus dem Verein auf Anordnung des Vorstandes unter Zustimmung der Majorität der Jahresversammlung.

### § 7.

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch Majoritätsbeschluß der Mitglieder der jedesmaligen Jahresversammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein hervorragendes Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.

II\*

## § 8.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 10 Mitgliedern, und zwar aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern, von denen der erste zugleich Schatzmeister ist, und 6 anderen Mitgliedern.

Die Wahl des Vorstandes erfolgt durch die Mitglieder in der Jahresversammlung auf Grund von Abstimmung mit einfacher Majorität, die auch durch Akklamation ersetzt werden darf. Bei Stimmgleichheit entscheidet die Stimme des derzeitigen Vorsitzenden.

Die Wahlperiode erstreckt sich auf 2 Jahre; sie beginnt mit dem Schluß der Versammlung, welche die Wahl vollzogen hat. Bei jeder neuen Wahlperiode scheidet die 2 am längsten dem Vorstande angehörenden Mitglieder für mindestens 2 Jahre aus. Bei gleich langer Zugehörigkeit entscheidet das Los. Eine spätere Wiederwahl ist zulässig. Der erste Vorsitzende darf nur eine Wiederwahl annehmen; eine spätere Wiederwahl ist jedoch nicht ausgeschlossen.

Der Vorstand vertritt die Gesellschaft, leitet ihre Geschäfte und verwaltet das Vereinsvermögen, doch hat der Vorstand das Recht, die Vertretung in allen Angelegenheiten dem ersten Vorsitzenden zu übertragen.

## § 9.

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten Jahresversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

## § 10.

Der erste Vorsitzende hat das Recht, bei wichtigen Entscheidungen Versammlungen des Vorstandes zu berufen. Der Vorstand ist beschlußfähig, wenn fünf Mitglieder und unter ihnen der erste Vorsitzende oder in seiner Vertretung der zweite anwesend sind. Die Erledigung der laufenden Geschäfte kann durch schriftliche Verständigung der Vorstandsmitglieder unter einander erfolgen.

Bei Behinderung des ersten Vorsitzenden gilt der zweite als sein Stellvertreter.

## § 11.

Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung (Jahresversammlung) ab. Die Tagesordnung ist von dem ersten Vorsitzenden unter Zustimmung des Gesamtvorstandes vorzubereiten und festzusetzen.

Die Leitung der Jahresversammlung liegt in den Händen der beiden Vorsitzenden, bezw. ihrer von der Versammlung zu wählenden Stellvertreter.

## § 12.

Die Dauer der Versammlung beträgt zwei Tage.

Zeit und Ort der nächsten Jahresversammlung sowie die wichtigsten Referatthematika werden von der Versammlung selbst am zweiten Sitzungstage bestimmt.

## § 13.

Der Jahresbeitrag beträgt 100 Mk. Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder sind von der Leistung der Beiträge befreit. Die Einziehung der Beiträge geschieht durch den Schatzmeister, welcher das Vermögen der Gesellschaft unter Aufsicht des Vorstandes zu verwalten und der Jahresversammlung einen Rechenschaftsbericht vorzulegen hat.

## § 14.

Die Beiträge dienen zur Bestreitung der laufenden Ausgaben der Gesellschaft. Durch Beschluß der Jahresversammlung können Beträge für besondere Zwecke und Veranstaltungen aus dem Vermögen entnommen werden.

## § 15.

Die Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft werden zunächst in kürzerer Form in dem „Zentr. f. d. ges. Neur.“, in ausführlicherer Weise in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ veröffentlicht.

## § 16.

Änderungen dieser Statuten können nur durch die Majorität der Jahresversammlung herbeigeführt werden. Dieselbe hat auch über die etwaige Auflösung der Gesellschaft oder ihre Verschmelzung mit anderen Gesellschaften zu beschließen.

## § 17.

Im Falle der Auflösung der Gesellschaft soll das vorhandene Vermögen zu Zwecken der Förderung der Nervenheilkunde oder zur Unterstützung von Nervenheilstätten Verwendung finden.



### III. Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

#### § 1.

Die Leitung der Versammlung und ihrer Verhandlungen liegt ausschließlich in den Händen der beiden Vorsitzenden; dieselben verständigen sich unter einander über den jeweiligen Vorsitz in den (vorläufig 4) einzelnen Vor- und Nachmittagsitzungen.

#### § 2.

Bei Behinderung des einen oder beider Vorsitzenden werden von dem Gesamtvorstand, bezw. der Versammlung die nötigen Stellvertreter bestimmt.

#### § 3.

Zu „Ehrevorsitzenden“ können nach Antrag des Vorstandes von der Versammlung etwa 3—5 hervorragende Teilnehmer oder ausländische Gäste bestimmt werden. Dieselben nehmen an dem Vorstandstische Platz.

#### § 4.

Als Schriftführer fungieren neben den im Vorstand sitzenden Herren noch 1 oder 2 — in der Regel von dem Lokalkomitee zu bestimmende — Herren; dieselben haben das allgemeine Protokoll über den Verlauf der Verhandlungen zu führen, die Vorträge und die Diskussionsredner zu registrieren und die nötigen Hilfsmittel zur sofortigen Notierung der Diskussionsbemerkungen bereit zu halten.

#### § 5.

Die Schriftführer besorgen innerhalb 14 Tagen den kürzeren Bericht über die Verhandlungen für das „Neurologische Zentralblatt“ und redigieren weiterhin die ausführlichen Verhandlungen für die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“.

#### § 6.

Dem Vorsitzenden liegt die Pflicht ob, die Verhandlungen in strenger, präziser und gerechter Weise nach allgemeinen parlamentarischen Grundsätzen zu leiten.

#### § 7.

Die Sitzungen finden an zwei aufeinander folgenden Tagen, je eine am Vormittag und Nachmittag statt. — Beginn und Dauer derselben werden vom Vorstand bestimmt.

## § 8.

Bei Beginn der ersten (Vormittags-)Sitzung werden die nötigen geschäftlichen und persönlichen Mitteilungen gemacht, die Ehrenvorsitzenden gewählt und etwaige dringende ordnungsgemäß angemeldete Anträge beraten und erledigt.

## § 9.

Im Laufe der dritten (Vormittags-)Sitzung (etwa nach einer Pause inmitten derselben) findet die statutengemäße Neuwahl des Vorstandes, die Bestimmung der zu ernennenden Ehren- und korrespondierenden Mitglieder, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes und der wichtigsten Referatthemata statt.

## § 10.

Die zeitliche Anordnung der Referate und Vorträge steht dem Vorsitzenden zu. — Angemeldete Vorträge, die zu den Referaten und diesen verwandten Gegenständen gehören, sollen mit denselben zusammengelegt werden.

## § 11.

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate sind im allgemeinen 30 bis 45 Min., allerhöchstens 1 Stunde vorzusehen, für Doppelreferate je 30 bis 40 Min., zusammen höchstens 1½ Stunden, für die Einzelvorträge je 15—20 Min. — Ein Glockenzeichen des Vorsitzenden macht — 5 Min. vor Ablauf der Maximalzeit — die Vortragenden aufmerksam darauf, daß der Schluß des Vortrags nahe ist; über eine weitere Fortsetzung desselben entscheidet die Versammlung mit einfacher Majorität auf Befragen durch den Vorsitzenden.

## § 12.

Bei einer Überzahl noch ausstehender Vorträge und drängender Zeit treten strengere Bestimmungen in Kraft, über welche die Versammlung nach den Anträgen des Vorsitzenden beschließt: Einzeldauer der Vorträge 10—15 Minuten; 3 Minuten vor Ablauf der bestimmten Zeit Glockenzeichen; nach Ablauf derselben Unterbrechung und Befragung der Versammlung, ob und wie lange der Redner noch weiter sprechen soll.

## § 13.

Für die Diskussion gelten die gleichen Grundsätze; möglichste Kürze ist anzustreben, im allgemeinen 6—10 Minuten für den einzelnen Redner (bei beschränkter Zeit nur 3—5 Minuten). Mehr als 3 mal ist einem Redner das Wort in der Diskussion eines Gegenstandes nur mit Zustimmung der Versammlung zu erteilen.

## § 14.

Schlußanträge für die Diskussion können jederzeit und von jedem Mitglied der Gesellschaft gestellt werden; die Versammlung entscheidet darüber nach Befragung durch den Vorsitzenden.

XXIV            Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

§ 15.

Etwaige Wünsche der Vortragenden — für Mikroskope, Projektionsapparate, Demonstrationstische usw. — sind tunlichst einige Zeit vor Beginn der Versammlung bei dem 1. Schriftführer anzumelden.

§ 16.

Krankenvorstellungen sind möglichst zusammenzulegen und gehen im allgemeinen den übrigen Vorträgen vor (etwa zu Anfang der zweiten Sitzung, oder auch nach den Sitzungen, im Hospital oder der Klinik usw.).

Dasselbe gilt — natürlich mit Modifikationen im Einzelfall — auch für mikroskopische Demonstrationen, anatomische Präparate, Projektionen usw.

§ 17.

Beschlüsse und Resolutionen über wissenschaftliche Fragen und Probleme werden in der Regel von der Versammlung nicht gefaßt.

§ 18.

Etwaige Anträge in betreff der Satzungen und ihrer Änderungen, oder auf Verwendung von Geldmitteln und dergleichen sind rechtzeitig, d. h. vor Versendung des offiziellen Programms oder mindestens einige Tage vor Beginn der Jahresversammlung bei dem 1. Vorsitzenden anzumelden.

§ 19.

Es wird dringend gewünscht, daß die Publikation der Referate und der Einzelvorträge tunlichst in voller Ausführlichkeit in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft erfolgt. Wenn dies nicht geschieht, so hat jedenfalls der Vortragende ein ausführliches Autoreferat in kürzester Zeit zu liefern.

§ 20.

Diese Geschäftsordnung tritt sofort nach ihrer Durchberatung und Annahme seitens der Versammlung in Kraft. Änderungen derselben können nur durch die Jahresversammlung nach Anträgen des Vorstandes beschlossen werden.

Druck von August Pries in Leipzig.

## Zwölfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Halle a. S. am 13. und 14. Oktober 1922.

Am 13. und 14. Oktober 1922 fand in Halle die 12. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar im Universitätsgebäude daselbst.

Es waren unter andern anwesend die Herren bzw. Damen:

Anton-Halle, Arinstein-Essen, Auerbach-Frankfurt, Balassa-Budapest, Ball, Erna-Berlin, Baumm-Königsberg Ost-Pr., Becker-Naumburg, Beeling-Friedrichsroda, Berkemann-Berlin, Bingelt-Braunschweig, Boenheim-Berlin, Boettiger-Hamburg, Böhning-Dresden, Bornstein-Frankfurt, Brill-Magdeburg, Brilmayer-Karlsruhe, Budde-Halle, Bunnemann-Ballenstedt, Bychowski-Warschau, Casirer-Berlin, Colmar-Bern, Curschmann-Rostock, Demianowski-Lwow, Djahid-Konstantinopel, Drigalski-Halle, Economo-Wien, Embden-Hamburg, Erlenmeyer-Benndorf, Fleck-München, Fleischmann-Kiew, Foerster-Breslau, Freyberg-Osnabrück, Friedemann-Königstein, Frisch-Wien, Fritzsche-Münster i. W., Fürnrohr-Nürnberg, Gabriel-Halle, Gamper-Innsbruck, Gielen-Duisburg, Goldstein-Frankfurt, Grote-Jena, Grünbaum-Eisenach, Gühty-Erfurt, Haber-Berlin, Haenel-Dresden, Haenisch-Kolberg, Hallervorden-Landsberg (Warthe), Haupt-Breslau, Hecker-Dresden, Herrmann-Wittenberg, Hirsch-Prag, Hirschfeld-Berlin, Hoehl-Chemnitz, Hoffmann-Königsberg, Hultsch-Schkeuditz, Jaeger-Wernigerode, Jakob-Hamburg, Jakob, Charlotte-Königsberg i. Pr., Ibrahim-Jena, Joßmann-Berlin, Isemann-Nordhausen, Isserlin-München, Kalberlah-Frankfurt a. M., Kirschbaum-Hamburg, Klein-Prag, Klien-Leipzig, Kluge-Budapest, Köbisch-Obernigk, Komer-Wien, Kurella-Halle, Laehr-Blankenburg, Lambertz-Utrecht, Lange-Breslau, Lasker-Freiburg, Läscher-Halle, Lewy, F. H.-Berlin, Leyser-Gießen, Lilienstein-Bad Nauheim, Loewenthal-Braunschweig, Loewy-Marienbad, Lübbers-Hannover, Maas-Berlin-Buch, Majerus-Hamburg, Mann-Breslau, Marburg-Wien, Matzdorf-Hamburg, Mayer-Halle, Mendel-Berlin, Meyer, O. B.-Würzburg, Meyer-Saarbrücken, Mingazzini-Rom, Misch-Berlin, Müller, A.-Leipzig, Müller, L. R.-Erlangen, Neißer-Bunzlau, Nonne-Hamburg, Olkon-Chicago, Osann-Hannover, Peritz-Berlin, Pette-Hamburg, Pfeifer-Halle, Pick-Prag, Pineles-Wien, Poensgen-Bochum, Pohlich-Berlin, Pollak-Wien, Pönitz-Halle, Popper-Prag, Preßburger-Wittkowitz, Quensel-Leipzig, Rad-Nürnberg, Ranschke-Essen, Ras-

dolsky-Petersburg, Raymund-Wunstorf, Reckmann-Oeynhauscn, Reichmann, Frieda-Weißer-Hirsch, Reingardt-Halberstadt, Reinhold-Gräfenberg, v. Rohden-Halle, Rothfeld-Lwow, Rühle-Halle, Runge-Kiel, Saito-Nagoya (Japan), Santangelo-Rom, Schachtel-Wien, Schlesinger-Wien, Schmidt-Sondershausen, Scholl-Cassel, Schramm-Halle, Schüki Ichsan-Konstantinopel, Schükry Haasin-Konstantinopel, Schüller-Wien, Schuster, J.-Budapest, Schuster, P.-Berlin, Schütz-Wien, Schwab-Breslau, Schwarz-Riga, Schwarzwald-Parsch b. Innsbruck, Seeligmüller-Halle, Senff-Halle, Sievert-Pirna-Sonnenstein, Simons-Berlin, Sittig-Prag, Spiegel-Berlin, Stein-Teplitz-Schönau, Stenons-Utrecht, Stenvers-Utrecht, Stern-Göttingen, Sternschein-Hamburg, Steve-Halle, Taterka-Berlin, Tetzner-Weißer-Hirsch, Tomaschny-Stralsund, Trömner-Hamburg, Untersteiner-Innsbruck, Urban-Kalsbad, Urbatis-Halle, Voigt-Oeynhauscn, Volland-Bethel-Bielefeld, Wallenberg-Danzig, Warneke-Kiel, Wartenberg-Freiburg i. Br., Weeter-Graz, Weigeldt-Leipzig, v. Weizsäcker-Heidelberg, Willige-Hannover-Ilten, Wichura-Oeynhauscn, Wolpert-Berlin, Wüllenweber-Cöln, Zaloziecki-Czernowitz, Zöllner-Magdeburg.

---

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel-Berlin.

---

Begrüßungsschreiben sind eingetroffen von de Crinis (Graz), Gierlich (Wiesbaden), v. Monakow (Zürich), Obersteiner (Wien), Schultze (Bonn). — Begrüßungstelegramme werden an Schultze (Bonn) und Obersteiner (Wien) gesandt. — Eine Ausstellung elektromedizinischer Apparate unter Leitung von Sprengel (Obernigg) ist mit der Versammlung verbunden.

---

### Erster Tag.

Freitag, den 13. Oktober.

Vorsitzender: vormitt.: Herr Nonne (Hamburg);

nachm.: Herr A. Pick (Prag).

Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine sehr geehrten Herren!

Ich erlaube mir, Sie im Namen des Vorstandes der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte herzlich zu begrüßen. Ein besonderer Gruß gilt

den Herren, die mit großen Opfern aller Art aus Österreich, aus Steiermark und Ungarn und aus Warschau zu uns gekommen sind, und ein besonderer Dank gebührt auch unserem wahrhaft deutschfreundlichen Kollegen Mingazzini, der aus Rom auch in diesem Jahr kam, und der in schwerer Zeit sich nicht gescheut hat, mutvoll sich zu uns zu bekennen. Ich begrüße auch Herrn Kollegen Merzbacher, der in Argentinien lange Jahre lebt und dem deutschen Namen dort als praktischer und wissenschaftlicher Neurologe Ehre macht und als Vorsitzender des Deutschen wissenschaftlichen Vereins in Buenos Aires Einfluß auf das deutsche Geistesleben übt.

Nur mit schwerem Herzen haben wir uns entschlossen, den Beschluß unserer Gesellschaft, in diesem Jahre in Danzig zu tagen, umzustößen; die ideellen Gründe für die Wahl der alten kerndeutschen Hansestadt waren schwerwiegend, aber leider mußten wir auch hier die Wahrheit des Schillerschen Wortes erkennen: „leicht beieinander wohnen die Gedanken, doch hart im Raume stoßen sich die Sachen“. Als viele Stimmen sich meldeten, die auf die Schwierigkeiten hinwiesen, mußten wir im Vorstand noch einmal uns beraten; wir taten das, und die überwiegende Mehrheit entschied sich jetzt gegen Danzig. Wir alle meinen aber, daß sobald wie irgend möglich, wir unsere Pflicht gegen unser heute noch und hoffentlich für immer treues Danzig zu erfüllen haben werden. Daß wir Halle wählten, geschah zunächst aus praktischen Gründen, aber keineswegs nur deshalb, denn wir dürfen stolz darauf sein zu sagen, daß wir uns hier auf klassischem Boden befinden, auf klassischem Boden erstens deshalb, weil unter den deutschen Universitäten die 1694 gegründete Universität von Halle die erste war, die die deutsche Sprache bei den Studenten und Lehrern zuließ, und weil sie die erste war, die das Recht und die Pflicht freier Forschung und Lehre auf ihre Fahnen schrieb, und zweitens befinden wir uns hier neurologisch-psychiatrisch auf klassischem Boden.

Hitzig, einer der Begründer der Hirnlokalisation, hat hier gelehrt und gewirkt. Hier hat Hitzig Männer herangebildet wie Siemerling, Bruns, Wollenberg, Heilbronner, Böttiger; das sind Namen, deren Klang jedem Neurologen vertraut und lieb sind.

Hier hat der große Wernicke gelehrt, der Originellsten einer auf dem weiten Gebiet der Psychiatrie und Neurologie; eben hier hat Ziehen, der mathematische Geist unter den Psychiatern, 1 Jahr lang die Klinik geleitet. Hier in Halle lebte Ad. Seeligmüller, ein Rufer im Streit zur Zeit des Kampfes um die „traumatische Neurose“.

1\*

Und noch ein anderer hat eine kurze Wegstrecke von hier entfernt gelebt und geschafft, Heinrich Damerow. Er hat den Ruf der Anstalt Nietleben begründet, er gehörte zu denen, die den Zweck der Anstalten für Geistesranke nicht nur in der Pflege und Detention sah, sondern auch in der Behandlung und Heilung. Er besaß eine hervorragende Fähigkeit der psychologischen Analyse des Krankheitsfalles und lehrte sie begabten Schülern; er war es, der die These aufstellte, daß ein guter Irrenarzt genau wissen müsse, was jeder in der Anstalt treibe und denke. Man darf sagen, daß Nietleben die erste Anstalt war, welche durch ihre musterhafte Leitung und Einrichtung den modernen Ansprüchen der Psychiatrie Rechnung trug, ein Vorbild für die meisten später entstandenen Irrenanstalten Deutschlands. Aus Nietleben ward die hiesige psychiatrische Klinik — die Hitzigsche Klinik, wie sie früher hieß — als damals vorbildliche Musteranstalt geboren.

Und wir dürfen mit Stolz und Anerkennung sagen, daß diese großen Männer würdige Nachfolger gefunden haben. In unserm hochverehrten Kollegen Anton sehen wir den originell denkenden, anatomisch und klinisch feinst auszisielierenden, unermüdlich arbeitenden Forscher und Lehrer und Arzt, dem eine Festschrift von ungewöhnlichem Umfang vor einigen Jahren zeigte, wie sehr seine Arbeit anerkannt wird und wie viele goldene Früchte das von ihm besamte Ackerland trägt.

In unserm Kollegen Pfeifer besitzt Nietleben einen Leiter, der, auf eine ganz ungewöhnlich vielseitige psychiatrisch-neurologische Ausbildung sich stützend, in seltener Weise es ebenso versteht, den großen praktischen Aufgaben, die die heutige schwere Zeit Anstaltsleitern stellt, gerecht zu werden wie den wissenschaftlichen Problemen nachzugehen, selbst zu forschen und andere frei und ungehindert forschen zu lassen.

So dürfen wir uns freuen, an dieser Stätte, wo Vergangenheit und Gegenwart dem Neurologen freundliche Bilder bieten, einige Tage zu weilen, und wir danken den hiesigen Herren Kollegen herzlich für ihre Gastfreundschaft.

Meine Herren! Auch dieses Jahr brachte unserer Gesellschaft schmerzliche Verluste. Zunächst haben wir verehrungsvoll zweier Heroen zu gedenken: Wilhelm Erb und Heinrich Quincke. Beiden schulden wir Dank nicht nur als Neurologen, sondern auch als Deutsche; denn diese beiden Männer gehören zu den Eckpfeilern, auf denen der außerdeutsche und außereuropäische Ruhm des Baues deutscher Neurologie ruht. Vor Erb kannte man nicht: die Bedeutung der Sehnen-

reflexe, die reflektorische Pupillenstarre, die Entartungsreaktion, den Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis, den spastischen Symptomenkomplex der Rückenmarkskrankheiten, die asthenische Bulbärparalyse, die Symptomatik der Tetanie, die Ordnung der Muskeldystrophien, die Symptomatik des Morbus Thomsen. Er hat uns die peinlich genaue systematische Untersuchung des Nervensystems gelehrt. Quincke hat, abgesehen von den vielen neurologischen Arbeiten auf dem Gebiet des zentralen und peripheren Nervensystems, durch seine Großtat, den Liquor spinalis jedem Praktiker erreichbar zu machen, eine ganz neue Wissenschaft erschlossen und ein Arbeitsfeld eröffnet, das noch heute unabsehbar ist und fast möchte man sagen, immer unübersehbarer wird. Beide waren als innere Kliniker begeisterte Neurologen, beide waren Menschen von eiserner Selbstsucht und stählerner Arbeitsenergie, von großem Wollen und ehrlichem Tun, von warmem Herzen, von vornehmer Gesinnung, beste Repräsentanten des deutschen Gelehrten und deutschen Menschen. Erb war unser Ehrenmitglied; er starb, fast kann man sagen unter den Klängen von Beethovens Eroica, die er 3 Tage vor seinem Tode hörte. Er legte sich ins Bett, und der Tod strich ihn mit leiser Hand und führte ihn, der Deutschlands Größe und Glanz mit heraufgeführt und mit erlebt hatte und dem der Umsturz das Mark unheilbar erschüttert hatte, dorthin, von wo uns sein Name und sein Tun unvergessen bleibt. An Erbs Sarg durfte ich am letzten Novembertag in Ihrem Auftrag einen Kranz niederlegen.

Am 15. Juli starb Dr. Ed. Schwarz in Riga. Viele von Ihnen werden sich dieses trefflichen Mannes erinnern, der vor dem Kriege ein treuer Besucher unserer Versammlungen war und sich, wie er mir einmal sagte, fast das ganze Jahr freute auf das Zusammensein mit deutschen Kollegen in deutschen Landen. Er war ein geschätzter Nervenarzt in Riga, wissenschaftlich arbeitete er viel über Liquor spinalis bei syphilitischen und anderen organischen Nervenkrankheiten. Er war ein fröhlicher Mensch, bis der große Krieg besonders hart in sein Schicksal eingriff. Die Bolschewisten verbrannten sein Haus bei der russischen Revolution, und die Deutschen holzten seinen von ihm so geliebten Wald in seinem Sommerheim auf dem Lande ab, er verlor alles und flüchtete nach Rostock. Als ich ihn vor 2 Jahren in Hamburg sah, kam er, um mich wegen eines schweren Herzleidens zu befragen; er war ein gezeichneter Mann. Mit bewunderungswürdiger Energie raffte er sich aber auf und beteiligte sich noch am Aufbau Rigas und erwarb für sich und die



Seinen noch den Unterhalt; ganz plötzlich ist er in einer Nacht einen Herztod gestorben.

In Budapest starb am 20. Dezember Ernst Jendrassik. Wir alle wissen, welche Bedeutung dieser große Kliniker auch für unsere Spezialwissenschaft gehabt hat. Seine Ausführungen über die hereditären Nervenkrankheiten, seine Darstellung der pathologischen Gangarten, seine Betrachtungen über die Immunitätsverhältnisse bei den syphilitischen organischen Nervenkrankheiten und die sich daraus ergebenden praktischen Folgerungen für die aktive spezifische Therapie dürfen klassisch genannt werden. Daß er aus theoretischen Überlegungen mit Erfolg praktische Erfahrungen zu ziehen wußte, zeigt sein allgemein bekannter „Jendrassikscher Handgriff“.

In Berlin starb im Januar Geh. Sanitätsrat H. Kron; er war ein Schüler von Ernst Mendel, dem er stets eine dankbare Anhänglichkeit bewahrt hat. Er war ein hochgeschätzter neurologischer Praktiker und fand noch Zeit, sehr beachtenswerte Arbeiten, besonders auf dem Gebiete der Tabes dorsalis zu verfassen. Im persönlichen Verkehr zeichnete er sich durch eine besondere Höflichkeit der Form aus.

Im Dezember 1921 starb in Berlin Dr. Möller; er hatte vom Beruf des Lehrers umgesattelt zum Mediziner; als praktischer Arzt nahm er lebhaftes Interesse an der Neurologie und beschäftigte sich speziell praktisch und theoretisch mit der Erkenntnis und der Heilung der Epilepsie.

Meine Herren, ich hatte Gelegenheit, in diesem Jahr vier Monate in verschiedenen Staaten Südamerikas zuzubringen. Zu Vorträgen aus dem Gebiet der Neurologie aufgefordert lernte ich die Universitätsstädte Argentiniens, Chiles, Uruguays und in Brasilien die Universitäten São Paulo und Rio de Janeiro kennen. Es war mir eine große Freude zu sehen, daß man Deutschland und Deutschlands Neurologie ehren wollte, als man mir ein Entgegenkommen, eine Höflichkeit und ich darf wohl sagen eine Herzlichkeit zeigte, die über das gewöhnliche Maß wohl hinausgeht. Ich fand lebhaftes Interesse für die Neurologie in allen von mir besuchten Universitäten, vielerorts eine gute Kenntnis der deutschen neurologischen Literatur, ausgezeichnete Untersuchungstechnik und gründliche klinische und anatomische Arbeit überall. Alle neurologischen Fragen, die uns hier bewegen, finden auch dort Beachtung, und jede Technik, die hier angewendet wird, findet auch dort Eingang. In den aufsteigenden Ländern des riesigen Kontinents herrscht eine allgemeine Arbeitsfreudigkeit und ein berechtigter freu-

diger Stolz auf die Fortschritte ihrer Wissenschaft, durch die sie auch ihrerseits zum weiteren Aufstieg ihrer noch jungen zukunftsreichen Länder beizutragen sich verpflichtet fühlen. Die Neurologie in Europa muß fortfahren sich zu rühren, wenn die neue Welt nicht aus der Stelle des Nehmens in die des Gebens kommen soll. Auch hier gilt das Wort des alten Angelus Silesius:

„Ein Kampfplatz ist die Welt;  
Das Kränzlein und die Kron'  
Trägt keiner, der nicht kämpft,  
Mit Ruhm und Ehr' davon.“

Und dazu steht unsere Gesellschaft auf der Wacht, und diese Tagung wird — das hoffe ich — uns von neuem anfeuern, in diesen schweren und unheilsschwangeren Zeiten das köstliche Gut noch mehr zu schätzen und zu lieben, das uns unsere Wissenschaft trotz allem schenkt. Wir wollen uns bemühen, das Wort wahr zu machen, das ein Mitglied unserer Gesellschaft, unser allverehrter Geheimrat v. Strümpell in Leipzig vor kurzem sprach: „Die deutsche Wissenschaft soll ebenso hoch im Kurse stehen wie der amerikanische Dollar“.

---

Meine Herren, ich eröffne die Sitzung.

Je ein Vertreter der Regierung, der Stadt und der Universität heißt die Versammelten in Halle willkommen.

---

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsdann in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

---

Bericht.

### **Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung.**

Erster Berichterstatter: Herr Kurt Goldstein (Frankfurt a.M.):

Wir verstehen unter Topik der Hirnrinde die Lehre von der Ungleichartigkeit ihrer einzelnen Abschnitte in Beziehung auf Bau und Funktion. Es gibt verschiedene Wege, diese Ungleichartigkeit zu erforschen. Man kann die anatomischen Beziehungen zur Peripherie, die Einstrahlungsgebiete der motorischen und sensorischen Bahnen, feststellen und so die sog. Projektionsfelder von den relativ projek-

tionsbahnenfreien Feldern abgrenzen. Man kann vor allem durch die Untersuchung der zyto- und myeloarchitektonischen Differenzen eine Fülle verschiedenartiger Gebiete an der Hirnrinde unterscheiden. Es ist keine Frage, daß diese Methode berufen ist, Außerordentliches bei der Homologisierung bestimmter charakteristischer Felder und bei der Feststellung der Ausbreitung in ihrer Charakteristik bekannter Felder zu leisten. Für die klinische Forschung ist diese Betrachtung bisher aber noch wenig nutzbar, ebensowenig wie für das Verständnis der Funktionen der einzelnen differenten Abschnitte.

Die dritte Methode ist die der Feststellung der Funktion der einzelnen Abschnitte. Die Tatsachen, auf die sich die Funktionstopik stützt, sind die Erscheinungen, die wir bei Reizung und bei Defekten bestimmter Stellen der Großhirnrinde beobachten. Würde es sich nun tatsächlich bestätigt haben, was die übertriebene Lokalisationslehre annahm, daß der Reizung bzw. Zerstörung einer bestimmten Stelle immer die gleiche, ev. nur durch Stärke der Reizung oder der Schädigung quantitativ veränderte Erscheinung entspricht, so wäre die Aufgabe der Lokalisation recht einfach. Wir hätten nur die Defekte möglichst umschriebener Herde zu registrieren, um einen vollständigen Überblick über die verschiedenen Funktionen der einzelnen Abschnitte der Hirnrinde zu gewinnen. Tatsächlich hat man wirklich einmal geglaubt, daß das möglich sei. Auch die von Wernicke inaugurierte, weit vertieftere Anschauung ging eigentlich auf demselben Wege. Man hatte nur eingesehen, daß es nicht angängig sei, für jedes bei einem Hirnherd gefundene Symptom ein ihm entsprechendes Zentrum an dieser Stelle anzunehmen, sondern daß allein die „elementaren“ Funktionen, auf deren Störung die gefundenen Ausfälle zurückzuführen sind, zu lokalisieren seien. Im übrigen behielt man aber den Gedanken der „Lokalisation nebeneinander“ bei. Der ganze Irrtum der Assoziationspsychologie, der das psychische Leben aus Teilen, die nur miteinander in mehr oder weniger inniger Verbindung stehen sollen, zu erklären versuchte, fand seine Widerspiegelung in der Auffassung eines landkartenförmigen Aufbaus der Hirnrinde, in deren einzelnen Abschnitten besondere Leistungen lokalisiert seien, die vermittels der Assoziationsbahnen in Beziehung miteinander treten sollen. Dieses Vorgehen übersah die ungeheure Verflochtenheit des Psychischen und die Unmöglichkeit, den psychischen Gesamtprozeß in einzelne Leistungen zu zerlegen. Sie konnte sich nur deshalb so lange halten, weil der grobe Charakter unserer anatomischen Feststellungen jede Auffassung er-

möglichst. Immerhin haben die neueren anatomischen und klinischen Tatsachen immer mehr Zweifel in die Haltbarkeit des Standpunktes erweckt, und das ganze letzte Jahrzehnt ist erfüllt von dem Kampf gegen und für die Lokalisation psychischer Leistungen. Wer die historische Entwicklung des Streites um die Lokalisation kennt, wird es nur bedauern können, welche ungeheure Arbeit hier zu einem beträchtlichen Teil zwecklos getan worden ist. Viel zu spät stellte man sich erst die Frage: Was heißt es eigentlich lokalisieren?; eine Frage, die sofort das ganze Problem als nicht allein durch Tatsachen, sondern nur methodisch zu entscheidendes darlegen mußte. Wir wollen hier auf die Frage der Lokalisation der Funktionen nicht näher eingehen. Wir sind, glaube ich, heute wenigstens so weit, daß wir uns ein allgemeines Bild von den ungeheuer komplizierten Verhältnissen machen können, weiter aber auch nicht. Glücklicherweise brauchen wir auch nicht mehr, um die Fragen zu beantworten, die die Klinik wesentlich interessieren, die ja ganz vorwiegend die Lokalisation der Symptome betreffen, nicht die der Funktionen.

Aber auch hierzu müssen wir zunächst die methodischen Grundlagen des ganzen Vorgehens genauer ins Auge fassen. Denn wir werden bald sehen, daß sich auch bei der Lokalisation der Symptome Schwierigkeiten ergeben, weil das Auftreten von Symptomen keineswegs in einfacher Abhängigkeit allein von der Örtlichkeit der Schädigung bzw. des Reizes steht. Solange man sich mit der Gegenüberstellung eines grob umschriebenen Symptoms, wie Lähmung, Sensibilitätsstörung, Seelenblindheit usw. und einer grob charakterisierten Lokalisation begnügt, wie Herd in der vorderen oder hinteren Zentralwindung, im Hinterhauptslappen usw., ist die Lokalisationsfrage leicht gelöst. Tatsächlich ist aber hiermit sogar der Klinik wenig gedient. Die nähere Betrachtung zeigt nicht nur, daß die Symptomatologie im Groben ähnlicher Bilder eine vielgestaltige ist, daß ferner das Symptomenbild nicht allein von der Örtlichkeit, sondern auch von der Art der Schädigung, von der Zeit ihrer Entstehung, von der Individualität des Kranken in psychischer und körperlicher Beziehung abhängig ist, daß kurz gesagt die Beziehungen zwischen einem beobachteten Symptomenbild und einem gefundenen Herd außerordentlich komplizierte sind. Aber nur wenn wir diese Komplexität durchschauen, können wir den Fragen, die die Klinik an den Hirnforscher stellt, gerecht werden. Ich möchte nur auf einiges hier hinweisen: Der Kliniker will eine Lokaldiagnose nicht erst stellen, wenn die Symptome sehr ausgesprochen sind, sondern

möglichst frühzeitig. Er möchte deshalb wissen, ob schon die ersten Symptome charakteristisch für eine örtlich begrenzte Läsion sind, ob die Entwicklung weiterer Symptome charakteristisch für eine progrediente örtliche Erkrankung oder etwa für die Fern- und Diffuswirkung einer örtlichen Erkrankung ist, eine Entscheidung, die wiederum einen Rückschluß auf die Art der Erkrankung gestatten würde — ich erinnere an die oft so schwierige Entscheidung zwischen fortschreitender Thrombose und Tumor mit Fernwirkungen u. a. m.

In anderen Fällen wieder stehen wir vor der Frage, wie wird ein etwa apoplektisch entstandenes Symptomenbild sich entwickeln, was wird vorübergehen, was wird bestehen bleiben, was wird aus der verbliebenen Störung werden, wie wird das Individuum mit ihr fertig werden, wird ein sogenannter Ersatz eintreten oder nicht, unter welchen Bedingungen entwickelt sich der Ersatz, was können wir dazu tun? Und wenn wir schließlich den klinischen Befund mit einem späteren autoptischen vergleichen, so erhebt sich die weitere Frage, welches der beobachteten Symptome steht denn mit dem gefundenen Herd in Beziehung?

Diese verschiedenen Fragen zwingen auch den Kliniker, sich nicht mehr mit der einfachen Gegenüberstellung von groben Symptomen und der groben Örtlichkeit des Defekts zu begnügen, sondern die Entstehung der Symptome aus den durch den Herd veränderten Leistungen des Gehirns näher verstehen zu lernen.

Zunächst erhebt sich da eine ganz allgemeine Frage: Können wir ein Symptom als sicher durch eine Läsion der Großhirnrinde bedingt identifizieren? Für den, für den die Großhirnrinde nur ein künstlich abgetrennter Teil des Nervensystems ist und eine Läsion nur eine Betriebsstörung des gesamten Nervensystems bedeutet, für den ist es klar, daß diese Betriebsstörung, die sich in den veränderten Leistungen kund tut, bei Läsion jedes der das Nervensystem zusammensetzenden Teile zwar ihre besondere Eigenart haben wird und so auch ihre bei Läsionen der Rinde, daß aber bei den auf manchen Gebieten doch noch recht groben Untersuchungen die Symptome sehr ähnlich sein werden, wenn die Großhirnrinde oder ein sogenannter subkortikaler Teil ladiert ist. Ich brauche Sie nur an die Ähnlichkeit der Symptomatologie der kortikalen und subkortikalen Pyramidenläsion, der Stirnhirn- und Kleinhirnläsion, an manche Ähnlichkeit der Sensibilitätsstörung bei kortikalen, subkortikalen, ja spinalen Läsionen, auf die Verwechslungsmöglichkeiten mit sekundären Sensibilitätsstörungen bei Cerebellarerkrankungen zu erinnern. Die genauere Erforschung der motorischen und sensorischen Leistungen des Stammganglienapparats wird uns auch hier Defekte aufdecken, die den kortikalen, ja den höchsten psychischen Störungen ähnlich sein können, und die wir

erst durch eine noch feinere Analyse von ihnen werden unterscheiden können. Ich erwähne das besonders deshalb, weil wir bei der Analyse der kortikalen Betriebsstörungen niemals übersehen dürfen, daß wir es bei den gefundenen Symptomen nicht einfach mit Erscheinungen der verändert funktionierenden Großhirnrinde zu tun haben, sondern daß in dem Symptomenbilde sich Erscheinungen finden können, ja immer finden müssen, die durch die infolge ihrer Loslösung von der Großhirnrinde veränderte Funktion der tieferen Apparate zustande kommen. Nur die Beachtung dieses Momentes wird uns vor einer falschen Lokalisation schützen. Nur was übrig bleibt, wenn wir die durch die veränderte subkortikale Leistung bedingte Funktionsänderung abziehen — wie weit das in rein quantitativem Sinne überhaupt möglich ist, bleibe dahingestellt — können wir als Folge der veränderten Großhirntätigkeit auffassen.

Betrachten wir nun die bei kortikalen Läsionen auftretenden Symptome näher. Wir müssen dabei schon gewisse Einzelheiten des zweiten Teiles des Referates vorwegnehmen, um daraus die Gesichtspunkte für die allgemeine Charakteristik abzuleiten.

Die ganze Lehre von der Lokalisation geht von der Annahme, daß es umschriebene Störungen gibt, aus. Unsere erste Frage sei deshalb: Gibt es solche? Sicherlich liegt bei einem beträchtlichen Teil der sogenannten umschriebenen Störungen kein umschriebener Defekt vor, bes. bei allen eigentlich psychischen Störungen. Es handelt sich um weit umfassendere Störungen, die nur in dem vom Autor hervorgehobenen Defekte ihren deutlichsten Ausdruck finden, so daß dieser als isoliert imponiert. Die umfassendere Störung wird deshalb nicht selten übersehen, weil das Auffinden einer Störung an die Art unseres Fragens gebunden ist. Symptome sind ja nur Antworten auf unsere Fragen. Und wie wir fragen, das ist abhängig von theoretischen Gesichtspunkten, also verschieden, je nach der Verschiedenheit dieser. Die Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden und vor allen Dingen die Übertragung der gewöhnlich für die Untersuchung peripherer Störungen ausgebildeten Methoden auf die Untersuchungen der Funktionsstörungen des Gehirns läßt uns tatsächlich den wirklich vorliegenden Defekt oft nur sehr unvollkommen erkennen, was wiederum nicht ohne verhängnisvolle Rückwirkung auf die Lokalisationsfrage ist.

Hier wollen wir zunächst die wirklich umschriebenen Ausfälle ins Auge fassen. Solche gibt es, wie wir später im speziellen Teil zeigen werden, nur im Gebiete der motorischen und sensorischen Leistungen als umschriebene Sensibilitätsstörungen, umschriebene Gesichtsfelddefekte, Lähmungen einzelner Muskeln

oder Muskelgebiete. Die Ausdehnung und Stärke dieser Störungen hängt im großen und ganzen von der Ausdehnung des Defektes ab. Der Defekt selbst hat seine Lage im „periphersten Teil der Rinde“ an der Stelle, wo die Rinde mit den Projektionsbahnen in Beziehung tritt, der sogenannten „Einstrahlungszone“, wie ich sie nenne. Wir haben also umschriebene Defekte nur bei Affektionen der Stellen, die den sogen. Projektionsfeldern entsprechen.

Hierher sind auch die umschriebenen Erscheinungen bei der Reizung der Rinde zu rechnen, die isolierten Muskelzuckungen, die Krämpfe, die Lichterscheinungen usw. So wichtig diese Reizsymptome und damit auch die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Rinde für die praktische Diagnostik sind, — weisen sie uns doch am allersichersten auf eine ganz eng umschriebene Lage einer Affektion hin, — so wenig darf man etwa aus ihnen einen Rückschluß auf eine entsprechende Funktion der betreffenden Partien ziehen. Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß eine von der funktionellen Erregung so ganz verschiedene Erregungsart, wie sie hier vorliegt, fremdartige Wirkungen hervorrufen wird, und niemand hat bewiesen, daß bei der normalen Leistung des Gehirns die betreffende Stelle in der der Reizwirkung entsprechenden Weise funktioniert. Es handelt sich um Erscheinungen, die höchstens als Teile aus den normalen Leistungen künstlich zu isolieren wären; es handelt sich um die Wirkung der Isolierung bestimmter Bezirke, die normalerweise nie vorkommt. Immerhin sind wie gesagt diese Reizsymptome in praktischer Beziehung von großer Wichtigkeit, wenn es wesentlich auf die grobe Ortsdiagnose ankommt.

Nebenbei sei bemerkt, daß es keineswegs ganz sicher ist, ob alle Erscheinungen, die wir bei künstlicher, etwa elektrischer oder kalorischer Reizung, feststellen, wirklich Reizsymptome sind und ob es sich nicht bei manchen um die Folgen einer durch den Reiz gesetzten Lähmung eines kortikalen Gebietes handelt, durch die andere ihm untergeordnete Regionen „enthemmt“ werden, so daß die Erscheinungen gar nicht Funktionen der gereizten Rindenstelle, sondern des „enthemmten“ isolierten Organes entsprechen. So liegt es z. B. wahrscheinlich bei den Folgen der Reizungen des Stirnhirns. Dieser Gesichtspunkt, der noch gar nicht genug Berücksichtigung gefunden hat, wird ebenfalls bei der Inbeziehungsetzung bestimmter Funktionen zu bestimmten Gegenden auf Grund von Reizversuchen sehr beachtet werden müssen.

In den periphersten Abschnitten der Sensorien und Motoren haben wir also eine landkartenförmige Lokalisa-

tion, einen Abklatsch der Körperperipherie auf die Rinde. Aber auch hier finden wir nur bei ganz umschriebenen Schädigungen wirklich umschriebene Ausfälle; bei nur wenig ausgedehnteren mischen sich dazu die Symptome der Schädigung des gesamten sensorischen oder motorischen Feldes. Das Bild enthält neben dem ev. auch vorhandenen umschriebenen Ausfall eine Komponente, die relativ unabhängig von der Örtlichkeit der Läsion ist, wenn letztere nur imstande ist, das ganze Gebiet zu schädigen. Die so auftretenden Symptome weisen eine bestimmte Gesetzmäßigkeit auf, die sich am einfachsten durch die Annahme erklären läßt, daß man sie als Folge eines Abbaus der Gesamtfunktion im Sinne Monakows des betreffenden Gebietes auffaßt. Wir stellen fest, daß mit zunehmender Stärke der Schädigung die Ausfälle mit einer bestimmten Gesetzmäßigkeit je nach der Höhe der funktionellen Wertigkeit der ihnen entsprechenden Leistungen aufeinander folgen, so daß es zu einem Herabsinken der Leistung auf ein immer tieferes Niveau kommt. Wir sind noch weit entfernt, die Gesetzmäßigkeiten ganz zu durchschauen. Wir können aber etwa folgendes sagen:

Je mehr willkürliche Momente eine Leistung enthält, je mehr sie darauf gerichtet ist, aus der dem betreffenden Apparat unterstehenden Gesamtleistung ein Teilmoment besonders herauszufassen, je stärker leidet sie, während die mehr automatisch erfolgenden, mehr allgemeinen Reaktionen sich länger und besser erhalten. Wir werden an dem Beispiel der Sensibilitätsstörungen bei Rindenstörungen sehen, wie hier die diffuse Empfindung des Schmerzes, der Berührung, der Temperatur weit weniger leidet, als jene komplizierte Ordnungsfunktion der sensiblen Erregungen, die die sensiblen Erlebnisse zu Trägern der räumlichen Vorgänge macht. Wir kennen von den Störungen der motorischen Rinde das Erhaltenbleiben der Massenbewegungen bei Verlorengehen der Einzelbewegung. Besonders deutlich sehen wir den Abbau der Funktion bei diffusen Schädigungen des optischen Gebietes. Es tritt uns hier besonders deutlich eine charakteristische Eigentümlichkeit aller Rindenläsionen entgegen; nämlich, daß es keine absoluten Ausfälle gibt. Immer bleibt, wenn es sich nicht um aller-schwerste progrediente Prozesse handelt, ein Rest der Funktion erhalten oder restituiert sich sehr bald, und zwar der, der die biologisch wichtigste Funktion dieses Gebietes darstellt. So finden wir hier auf optischem Gebiet fast immer das Erhaltensein des Maculasehens



(auf die Ausnahmen kommen wir später im speziellen Teil zurück,) bei mehr oder weniger Schädigung der Peripherie. Wir finden ein Erhaltensein der biologisch so wichtigen optisch-motorischen Reaktionen, auch wenn die bewußte Lokalisation optischer Erlebnisse noch schwer gestört ist u. a. m. Bei Läsionen innerhalb der sensorischen oder motorischen Gebiete kommt es zum Auftreten von Störungen bestimmter durch einen einheitlichen Zweck zusammengehaltener Leistungen. Am deutlichsten zeigt sich das bei den verschiedenartigen Sensibilitätsstörungen, die wir als Folge kortikaler Läsion kennen lernen werden, die uns zwingen, eine komplizierte kortikale Zusammenfassung der von verschiedenen peripheren Stellen kommenden Erregungen nach funktionellen Gesichtspunkten anzunehmen. Etwas Ähnliches gilt für die Ordnung der Muskeltätigkeit in der vorderen Zentralwindung und für den Aufbau des optischen Kortex, wahrscheinlich auch die übrigen sensorischen Gebiete, so wenig wir darüber wissen. Die Eigenart der Ausfälle läßt vermuten, daß bei dem Aufbau dieser Funktionszusammenhänge phylogenetische Momente eine wesentliche Rolle gespielt haben.

Diese verschiedenen funktionellen Anordnungen werden durch eine bestimmte Schädigung verschieden stark beeinträchtigt. Daraus resultieren bei verschiedenen Schädlichkeiten verschiedene Bilder. Wir sind allerdings noch weit davon entfernt, sagen zu können, welche Schädigung gerade geeignet ist den einen, etwa den segmentalen Typus der Sensibilitätsstörung, welche den anderen Schädigungstypus, etwa den nach Mechanismen, zu erzeugen.

Wie weit es sich bei diesen verschiedenen Ausfällen auch um die Wirkung einer verschiedenen „Wertigkeit“ der einzelnen Funktionen, die ihnen entsprechen und die eine verschieden leichte Schädigungsmöglichkeit bedingt, handelt, sei dahingestellt.

Wir haben bisher nur die Wirkung der Läsion in dem engeren Funktionsgebiet, in dem der Herd liegt, ins Auge gefaßt. Seine Wirkung geht aber darüber hinaus. Er setzt einerseits weitere Schädigungen, auf die wir später zu sprechen kommen, er veranlaßt andererseits eine funktionelle Reaktion des erhaltenen Teiles auf den funktionellen Fortfall durch die Zerstörung. Dieses Moment erzeugt ev. Symptome, die sogar geeignet sein können, einen umschriebenen Defekt in seinen Wirkungen ganz zu verdecken. Wir wollen das Prinzipielle dieses Vorganges uns an gewissen Erscheinungen bei der Hemianopsie klar machen.

Wir sind gewohnt, einen hemianopsischen Gesichtsfelddefekt mit der Läsion einer Calcarina in Beziehung zu bringen — und das mit Recht. Es zeigt sich aber bei genauerer Untersuchung, daß dieses halbe Gesichtsfeld nur unter bestimmten Bedingungen, nämlich bes. denen, die bei der gewöhnlichen Perimetraufnahme vorliegen, festzustellen ist. Daß die Kranken im gewöhnlichen Leben kein dem halben Gesichtsfeld entsprechendes Sehfeld haben, geht aus ihrem ganzen Verhalten hervor; es ist ja lange bekannt, wie wenig eine Hemianopsie im allgemeinen zu stören braucht. Und wir können bei Prüfung unter anderen Bedingungen auch tatsächlich feststellen, daß die Kranken kein halbes Sehfeld haben, sondern eines, daß sich wie das des Normalen nach allen Seiten um einen Mittelpunkt gruppiert, und daß auch bei ihnen die Stelle des deutlichsten Sehens wie beim Normalen etwa in der Mitte des Sehbereichs liegt. Daß hier etwa doch die lädierte Calcarina mitwirkt, davon kann um so weniger die Rede sein, als diese Erscheinung deutlich nur zu beobachten ist, wenn die eine Calcarina total funktionsunfähig geworden ist. Wir werden sehen, daß diese Totalläsion der Calcarina sogar eine der Vorbedingungen ist, damit die Erscheinung überhaupt eintritt.

Wie ist das Vorhandensein des ganzen Gesichtsfeldes zu verstehen? Wie ist es namentlich möglich, das außerhalb der Macula die Netzhaut, also ihre blinde Hälfte, treffende Reize noch wahrgenommen werden, entspricht doch beim Hemianoptiker der Rand des Sehbereiches der Macula? Genauere Untersuchung lehrt, daß das nur richtig ist bei der gewöhnlichen Perimeterprüfung. Wenn wir den Patienten vor das Perimeter setzen und ihn zwingen, den Fixierpunkt mit geradeaus gehaltenen Augen festzuhalten, so daß der Fixierpunkt der Macula entspricht, so sieht er außerhalb des Fixierpunktes nach der blinden Feldseite zu liegende Reize nicht; aber es muß eine andere Einstellung geben, bei der das der Fall sein kann. Diese Einstellung tritt dann ein, wenn man den Patienten neben der Marke weitere Objekte in einer Lage zeigt, daß sie sich auf der sehenden Netzhaut abbilden und ihn auffordert, das deutlichste Objekt anzusehen. Wir stellen dann objektiv fest, daß der Kranke an der Marke vorbeiblickt und daß ihm offenbar eine Stelle am deutlichsten erscheinen muß, die nicht dem Rande der gesunden Netzhaut, der alten Macula, entspricht, sondern eine, die innerhalb der gesunden Netzhaut gelegen ist. Bei genauerer

Sehschärfenbestimmung der einzelnen Stellen, die mein Mitarbeiter Fuchs<sup>1)</sup> ausgeführt hat, zeigt sich, daß tatsächlich nicht mehr die ursprüngliche Macula, sondern eine Stelle, die außerhalb dieser, innerhalb der sehenden Netzhaut liegt, die funktionelle „Pseudomacula“, die beste Sehschärfe hat und daß das Gesichtsfeld des Pat. eben ein ganzes -- wenn auch eingeschränktes -- mit all den Eigentümlichkeiten in bezug auf verschiedene Sehschärfe, Raumwerte usw. ist, wie es der Normale hat. Nun wird es aber sicher nur von der einen Calcarina geliefert. Wie ist das mit der Lehre zu vereinigen, daß jede Stelle der Netzhaut einer bestimmten der Calcarina entspricht und daß die Funktion der Calcarinastellen ein für allemal ebenso fest liegt wie die jeder Netzhautstelle in bezug auf Sehschärfe, Empfindlichkeit für Weiß, für Farben, in bezug auf bestimmte Räumlichkeit usw. Es haben sich doch bei dem Kranken mit der Ausbildung der neuen Stelle des deutlichsten Sehens, der funktionellen Macula, die Leistungen sämtlicher Netzhautpunkte geändert. Eine periphere Stelle hat die beste Sehschärfe bekommen, die anatomische Macula eine geringere als die funktionelle, peripherer liegende. Reize, die die funktionelle Macula treffen, liegen jetzt für den Kranken geradeaus, während das Geradeaus vorher der anatomischen Macula entsprach, und da die Raumwerte aller übrigen Netzhautpunkte doch durch ihre Lage zur Macula bestimmt werden, so haben sich natürlich auch die Raumwerte aller anderen Stellen verändert und nicht nur etwa einfach verschoben, sondern im Verhältnis der Lage des Punktes zur neuen Macula verändert.

Ich kann auf diese Tatsachen hier im einzelnen nicht eingehen, sie sind genau von Herrn Fuchs untersucht und mitgeteilt worden. Mit einer fixen Lokalisation in dem Sinne, daß jede Stelle eine bestimmte Funktion hat, sind sie ganz sicher nicht vereinbar. Natürlich hat sich in der anatomischen Beziehung der Netzhautstellen zu den Calcarinastellen nichts geändert; was sich geändert hat, das ist die Tätigkeit des ganzen Apparats. Während die eine Calcarina früher ja nur die Vermittlung für die Vorgänge auf der einen Seite der Außenwelt hatte, vermittelt sie jetzt die Vorgänge im ganzen Raum.

1) Untersuchungen über das Sehen der Hemianopiker. Psychol. Untersuch. hirnpathol. Fälle herausgegeben von Gelb und Goldstein, Bd. I, Barth, Leipzig 1920 und „Eine Pseudofovea bei Hemianopikern“ Psychol. Forschung, Bd. I, Springer, Berlin 1921.

Daß sich das Auge dazu automatisch seitlich verschieben muß, um mit der sehenden Hälfte auch die von der anderen Seite kommenden Reize aufnehmen zu können, ist ein sehr wichtiges, aber für unser Problem sekundäres Moment. Das wesentliche ist, daß jetzt die eine Calcarina das ganze Sehreize aufnehmende Zentrum repräsentiert. Die Umgestaltung des Apparats bewirkt, daß der erhaltene Teil jetzt dem Wesen nach dasselbe leistet wie früher der ganze doppelseitige Apparat und daß er ein ganzes nach allen Seiten sich um ein Zentrum gruppierendes Sehfeld, wie es der Normale besitzt, zu vermitteln vermag. Der einzige Unterschied besteht darin, daß dieses Sehfeld kleiner ist als das des Normalen. Es ist weiter wichtig, daß sich diese Umgestaltung ausbildet unter dem Einfluß des Bedürfnisses des Gesamtorganismus, unter einem biologischen Zwange, und nicht etwa bewußt durch das Individuum herbeigeführt wird, und daß dieser Zwang nur zu bestehen scheint, wenn die eine Calcarina völlig ausgeschaltet ist. Ist das nicht der Fall — wie bei der Hemiamblyopie —, so bleibt die Organisation beider Calcarinen in der alten Weise erhalten, der Kranke hat eine bessere und eine schlechtere Seite seines Sehfeldes. Praktisch bedeutet das ein zwar quantitativ umfassenderes aber qualitativ schlechteres Sehen. Tatsächlich haben die Kranken mit Hemiamblyopie auch mehr unter ihrer Störung zu leiden als die mit Hemianopsie.

Wenn wir verstehen wollen, wie die Umgestaltung stattfindet, so können wir einerseits die psychologischen, andererseits die physiologischen Momente studieren. Die psychologischen sind uns besser bekannt. Sie sind besonders durch Fuchs herausgearbeitet worden. Seine Untersuchungen legen dar, daß es bestimmte Einstellungsvorgänge sind, die dabei die Hauptrolle spielen. Ich möchte versuchen, Ihnen den Vorgang ganz grob anschaulich zu machen. Wenn wir etwas deutlich vor uns haben, so liegt dieses innerhalb eines Sehfeldes, es hebt sich von einem indifferenten Hintergrund ab, der sich nach allen Seiten darum ausdehnt. Wollen wir etwas genau betrachten, fixieren, so bewegen wir unsere Augen so lange — das geschieht gewöhnlich automatisch —, bis dieses Deutlichsehen erreicht ist; dann stehen die Augen so, daß das Zentrum des zu Betrachtenden auf die Macula fällt und die Umgebung auf die die Macula umgebenden Netzhautbezirke, Macula, Knotenpunkt des Auges und Objekt liegen auf einer geraden Linie. Wir sagen dann, wir blicken das Objekt an. Auch

der Kranke mit Hemianopsie sucht ein Objekt deutlich zu haben, anzublicken. Fixiert er nun in der gewöhnlichen Weise, so fällt das Bild des Objekts auf den Rand seiner funktionierenden Netzhauthälfte und er bekommt so wahrscheinlich doch kein deutliches Bild, weil diesem dies Im-Zentrum-Liegen eines sich allseitig ausdehnenden Hintergrundes fehlt, das dazu notwendig ist. Zwingt man den Patienten in alter Weise zu fixieren, indem man ihn veranlaßt, das Auge geradeaus zu stellen, so bezeichnet er jetzt nicht eine objektiv geradeaus vor ihm liegende, sondern eine seitlich davon gelegene Stelle als am deutlichsten. Im gewöhnlichen Sehen gibt er diese Art des Sehens gewiß sehr bald auf, die Augen verschieben sich — automatisch — etwas seitlich, so daß der Kranke für den Außenstehenden an dem gerade vor ihm befindlichen Objekt vorbeiblickt. Jetzt ist ihm das objektiv geradeausliegende Objekt am deutlichsten. Es bildet sich nicht mehr am Rand der sehenden Netzhaut ab, sondern auf einer Stelle innerhalb derselben; wir haben jetzt die Verhältnisse, wie wir sie vorher dargelegt haben. Der biologische Zwang, unter dem diese Umwandlung erfolgt, ist offenbar das Bedürfnis des Organismus, ein dem Wesen nach wie das normale strukturiertes Sehfeld zu haben, daß heißt eines, bei dem das Bild des fixierten Objekts im Innern des Sehfeldes zu liegen kommt, weil nur auf diese Weise ein deutliches Bild zustande kommt. Diese psychische, die Umwandlung erzwingende Einstellung kann nur zustande kommen, wenn in dem der einen Hälfte entsprechenden Gebiete des Gesichtsfeldes wirklich keinerlei Reize bewußt werden, d. h. also bei vollständiger Hemianopsie und bei nicht positivem Skotom. In diesen Fällen hat ja das Individuum ein ganzes Gesichtsfeld; tatsächlich fehlt bei Hemiamblyopie oder bei positivem Skotom auch die Umwandlung.

Die psychologische Analyse legt die Verschiedenartigkeit des Erlebnisses dar, je nachdem ob mit der geschädigten Seite noch wenn auch schlecht gesehen oder gar nicht gesehen wird, und macht es uns psychologisch verständlich, warum nur im letzteren Falle die Umwandlung stattfindet. Bei dem Versuch einer physiologischen Erklärung sind wir viel mehr auf rein theoretische Überlegungen angewiesen. Folgende Auffassung dürfte wenigstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen dürfen und vielleicht auch einen Hinweis für den Weg, den eine Erforschung der physiologischen Vorgänge, wenn wir dazu überhaupt erst imstande sein werden, zu gehen haben wird. Ich habe früher in einer Arbeit „über die Theorie der Halluzina-

tionen“ die Anschauung entwickelt, daß die Gesamtenergiemenge, die für die Tätigkeit des Gehirnes zur Verfügung steht, innerhalb gewisser Grenzen konstant ist, und daß ein besonderer Energieverbrauch an einer Stelle die Funktion einer anderen herabsetzen bzw. auch das Umgekehrte der Fall sein kann, der Minderverbrauch an einer die Leistung einer anderen erhöhen kann. Ich habe speziell auf den Antagonismus, der zwischen den sensorischen und motorischen Gebieten einerseits und den übrigen Hirnabschnitten andererseits besteht, hingewiesen. Daraus resultiert unter anderem die geringe Stärke unserer Sinneserlebnisse, unsere Unachtsamkeit ihnen gegenüber, beim Denken. Ein ähnlicher Antagonismus besteht zwischen den sensorischen und den motorischen Funktionen bzw. deren Apparaten, zwischen den dem sprachlichen und den den nichtsprachlichen Leistungen vorstehenden Anteilen des Gehirns, zwischen den einzelnen Teilbezirken eines Gebietes, das einer einheitlichen Funktion vorsteht, usw.

Es dürfte nun wohl nicht zu hypothetisch sein, anzunehmen, daß zu der Umgestaltung der Calcarina ein besonders großer Energieverbrauch notwendig ist, und es wäre so verständlich, daß ein solcher, wenn wir annehmen, daß die Gesamtenergiemenge, die für einen Apparat zur Verfügung steht, beschränkt ist, nur dann möglich ist, wenn ein Teil des Apparats ganz ausgeschaltet wird, aber nicht, wenn infolge der Erschwerung der Funktion an einer Stelle sogar eher ein abnormer Verbrauch an der geschädigten stattfindet — so würden sich die Verschiedenheiten bei völliger Hemianopsie und bei Hemiamblyopie erklären.

Die Bedeutung der Energieverteilung für Funktionsstörungen wird uns noch an anderer Stelle deutlicher in Erscheinung treten. Die Tatsache, daß ein Ersatz erst eintritt bei totaler Außerfunktionssetzung eines Gebiets, ist jedenfalls nicht nur bei der Hemianopsie zu beobachten. Wir finden sie im Gegenteil bei verschiedensten Funktionsstörungen.

Wir haben es bei dieser Umwandlung der Calcarina mit einem Vorgange zu tun, bei dessen Zustandekommen außerhalb des engeren Bezirks der geschädigten Stelle liegende Faktoren mitwirken. Es wirkt gewissermaßen das ganze Gehirn mit. Es handelt sich für den Organismus darum, ein ganzes Sehfeld zu haben. Die Bildung dieses ganzen Sehfeldes ist gar nicht Sache der Calcarinen, die eigentlich nur Teile des Reize zuführenden Apparates sind, zur „Peripherie“ gehören; sie ist vielmehr eine der Grundfunktionen der Hirnmaterie.

2\*

Für das Zustandekommen des ganzen Sehfeldes, für das in Tätigkeit-treten dieser Grundfunktion ist aber notwendig, daß die Erregungen ihr in bestimmter charakteristischer Weise zugeführt werden, d. h. kurz gesagt, so wie es geschieht, wenn das anzublickende Objekt sich inmitten der Retina, also auf der eben inmitten der Retina liegenden Makula sich abbildet. Die Restitution bei einseitiger Calcarina-zerstörung besteht nun darin, daß die Erregung nur der einen Retina bzw. Calcarina zu einer ähnlich gestalteten Gesamterregung wie beim Normalen führt, und das geschieht durch die Verschiebung des Auges und die funktionelle Umwandlung der erhaltenen Calcarina. Es zeigt dies deutlich, daß es offenbar gar nicht wesentlich ist, daß die Reize durch beide Calcarinen zugeführt werden, sondern daß es nur darauf ankommt, daß die normale Art der Erregung des zentralen Apparates gewahrt ist. Der zentrale Apparat stellt sich dann den durch die eine Calcarina zufließenden Erregungen ebenso gegenüber wie vorher den durch beide zufließenden.

In physiologischer Beziehung handelt es sich um eine unter dem Zwang der Funktion eintretende Umgestaltung, wie wir sie auch von anderen biologischen Vorgängen kennen. Ich möchte Sie besonders auf die Analogie mit den Vorgängen hinweisen, die sich an einem Seeigel-Ei abspielen, wenn man zu einer Zeit, in der schon eine Differenzierung in verschiedene den späteren Gliedabschnitten entsprechende Abschnitte stattgefunden hat, einen Abschnitt zerstört. Es entsteht dann nicht ein Tier, dem ein bestimmtes Glied fehlt, sondern ein vollständiges nur verkleinertes Tier. Hier wie da finden wir ein unter biologischem Zwang sich abspielendes Sichzusammenschließen des erhaltenen Teils eines defekten Apparats zu einem dem Wesen nach dem alten ganz entsprechenden, nur quantitativ verkleinerten. Gewiß hat auch die Biologie dies Problem noch nicht gelöst. Vielleicht führt uns einst sogar die physikalische Betrachtung zu einem Verständnis der Vorgänge, wenn wir die Physik des Gehirns erst besser verstehen werden. Die Darlegungen Köhlers über die Strukturfunktionen bei physikalischen Vorgängen, auf die ich hier nur verweisen kann, legen diese Vermutung nahe.

Durch die Analogie mit den Vorgängen im Seeigel-Ei machen wir das Gehirn zu einem lebendigen Organismus und schreiben ihm ähnliche gestaltende Fähigkeiten zu wie einem solchen, und es könnte gewiß manchem fraglich sein, ob wir das dürfen. Für den, für den die anatomischen Strukturen wesentlich sind und in

dem Sinne die Funktion vermitteln, wie es allgemein angenommen wird, ist eine solche Umwandlung unter dem Einfluß eines dynamischen, funktionellen Momentes gewiß etwas schwer Verständliches, obgleich uns die Anschauungen von Kappers über die Neurobiotaxis gewisse Analogien an die Hand geben. Aber stehen wir denn dabei nicht vielleicht überhaupt allzusehr unter der Suggestion der von uns durch Anwendung bestimmter Methoden herausgehobenen histologischen Bilder, über deren Bedeutung für die Funktion wir doch so gut wie nichts wissen? Wissen wir denn, ob die Funktion nicht an ganz andere vielleicht elektrochemische Vorgänge gebunden ist, die wir im histologischen Bild gar nicht darstellen können, und ob den Zellen und Fasern nicht nur irgendeine die einzelnen Abschnitte zu bestimmten funktionell-einheitlich tätigen Apparaten verbindende Bedeutung zukommt, ohne daß der Erregungsablauf, wie man sich es meist denkt, sich auf diesen anatomischen Bahnen abspielt? Wie dem auch sei, ich glaube, wir sollten uns nicht durch die Histologie von Auffassungen abhalten lassen, zu denen uns andere Tatsachen veranlassen, und die zwingen zu einer Auffassung, die eine Funktionsumgestaltung relativ unabhängig von der Anatomie verlangt, wie wir sie bisher verstehen, wobei übrigens — das sei ausdrücklich besonders betont, diese Umgestaltung nur im Sinne der Übernahme der Funktion eines früheren größeren Apparats durch einen Teil bedeutet, keineswegs die Übernahme einer ganz neuen Funktion durch ein früher ganz anderes funktionierendes Substrat.

Wir sollten vielmehr versuchen, von solchen neuen Gesichtspunkten aus von neuem an die anatomische und besonders auch die physiologische Forschung heranzugehen. Mit der hier vertretenen Anschauung soll überhaupt keineswegs die Bedeutung der anatomischen Strukturen für die Funktion bestritten werden. Das sei, um Mißverständnissen vorzubeugen, ausdrücklich betont. Die normale Funktion ist gewiß an die normale anatomische Struktur gebunden. Wir haben diese bestimmt gestaltete Struktur, weil wir im allgemeinen die normalerweise außerordentlich gleich sich abspielenden Funktionen haben. Aber Funktion und anatomische Struktur bedingen sich gegenseitig. Die Funktion, d. h. die Erfordernisse, die durch die Gegenüberstellung von Organismus und Außenwelt gegeben sind, erzeugen die bestimmte anatomische Struktur. Diese wiederum garantiert, nachdem sie einmal gebildet ist, die Gleichmäßigkeit und Promptheit der Funktion, solange nicht ganz neue Bedingungen neue Funktionen erfordern, die dann



trotz der fixen anatomischen Strukturen zustandekommen. Das zeigt sich auch unter normalen Verhältnissen in der Außenwelt beim Normalen. Ich kann hierauf nicht eingehen, möchte nur kurz auf ein Beispiel hinweisen: Bedeutungsvolle Objekte, die so gelegen sind, daß sie sich peripher abbilden, gestalten die Funktion der Retina schon normalerweise um, das Sehfeld wird seitlich herübergerissen und eine peripher gelegene Stelle kann zur Stelle des deutlichsten Sehens werden, kann „gerade vorn“ erscheinen. Die den anatomischen Strukturen entgegengesetzte Funktion zeigt sich aber besonders bei abnormen Verhältnissen im Organismus, bei Defekten im Gehirn, also etwa bei der einseitigen Calcarinazerstörung.

Aus diesen Tatsachen lassen sich eine Reihe allgemeiner Schlüsse für die Frage des Ersatzes einer verlorenen Funktion bei einem umschriebenen Hirndefekt ableiten:

1. Der anatomische Aufbau ist zwar gewiß unter normalen Verhältnissen auch funktionell bestimmend, er verhindert aber nicht, daß bei veränderten Verhältnissen ein völlig verändertes Funktionieren des Substrats eintreten kann.

2. Die Umgestaltung geht nach dem Prinzip vor sich, daß der Apparat seine alte Funktion so lange beibehält, als es irgend geht, mag die Leistung qualitativ noch so mangelhaft werden, wenn sie nur dem Wesen nach im ganzen der alten entspricht. Erst der völlige Ausfall eines Bezirks übt den Zwang zur Umgestaltung eines anderen mit ihm strukturell wesensgleichen aus.

3. Die Umgestaltung findet in der Weise statt, daß ein Teil eines früheren Apparats die Funktion des ganzen übernimmt. Gewöhnlich kommt es dabei zu einem quantitativen Herabsinken der Leistung.

Unsere bisherigen Darlegungen haben uns gezeigt, daß die Wirkung eines bestimmten umschriebenen Herdes schon in den motorischen und sensorischen Feldern sehr verschieden sein wird, je nach dem er in umschriebener Weise einen Teil der Eintrittszone zerstört oder gleichzeitig auf das ganze Gebiet diffus wirkt, je nachdem er auch hier in jenem Gebiete, das einen komplizierten Aufbau nach Funktionszusammenhängen besitzt, umschrieben oder diffus wirkend, mehr oder weniger geeignet ist, die eine oder die andere Funktion besonders

zu schädigen, einen funktionellen Abbau eines Teils oder des ganzen Feldes zu veranlassen.

Ganz ähnlich, nur noch weit komplizierter liegen die Verhältnisse bei umschriebenen Läsionen in zentraler gelegenen Gebieten. Um die dabei auftretenden Symptome zu verstehen, müssen wir auf sie etwas näher eingehen. Zunächst auf die Symptomenbilder, die bei Läsionen in den den motorischen und sensorischen Feldern angrenzenden Bezirken auftreten. Sie entsprechen dem, was klinisch als sog. Seelenstörungen: Seelenblindheit, Tastblindheit, Seelentaubheit, Worttaubheit usw., auf motorischem Gebiete als kortikale Apraxie, motorische Aphasie (subkortikalen Charakters) usw. bekannt ist. Man spricht oder sprach früher vom Ausfall der sog. Erinnerungsbilder motorischer bzw. sensorischer Art bei Erhaltensein der qualitativen Empfindungen bzw. der Bewegungsfähigkeit an sich als Ursache dieser Störungen. Sehen wir uns die Symptome näher an, so können wir zwei Gruppen von prinzipiell verschiedener Art unterscheiden: Bei der einen Gruppe können die Kranken zwar die einzelnen Empfindungen, die etwa der Samt in ihnen erweckt, angeben, es fehlt ihnen aber das charakteristische Gesamterlebnis des Samtes, das wir haben; sie sehen zwar alle Einzelheiten eines gebotenen Gegenstandes, aber eben nur die Einzelheiten, die verschiedenen Farben, Lichter und Schatten, die Abgrenzung räumlicher Differenzen — wobei übrigens ganz dahingestellt sei, wie ihnen das in gewisser Beziehung doch Zusammengegebene in Wirklichkeit erscheint — es kommt aber nicht zu einem wohl strukturierten, charakteristischen Gesamtbild, wie wir es haben. Die Art, wie sie nach ihren Schilderungen die Dinge haben, läßt sich am besten verstehen, wenn wir annehmen, daß sie die Fähigkeit eingebüßt haben, Gegebenheiten als Ganzes zu erfassen. Das Haben der Einzelheiten nützt ihnen nichts zum Haben des Ganzheitserlebnisses, weil es sich dabei nicht um eine Zusammensetzung aus Teilen, sondern die Folge einer spezifischen Leistung handelt, die den Kranken abgeht. Die Kranken haben damit auch die Fähigkeit zur Erweckung der Erinnerungsbilder früherer Erlebnisse nicht mehr, weil auch hierzu die Ganzheitsstruktur, wenn ich so sagen darf, notwendig ist.

Bei der zweiten Gruppe ist weder das Erkennen, noch das Erinnern so völlig unmöglich, einzelnes wird erkannt, anderes nicht, es kommt zu eigentümlichen Verkennungen, die Störung zeigt sich nicht nur bei verschiedenen Objekten, sondern zu verschiedenen Zeiten in verschiedenem Maße, wobei Einflüsse der Konstellation eine große

Rolle spielen. Bei diesem Wechsel zwischen Versagen und richtigen Leistungen handelt es sich nicht um Zufallsdifferenzen, sondern er zeigt eine bestimmte Gesetzmäßigkeit, auf die wir später eingehen. Das Erlebnis von Gesamtbildern ist vorhanden, aber es kommt nicht immer in der richtigen Weise zustande.

Entsprechende Symptome finden wir auch auf motorischem Gebiete. Als Folge der Beeinträchtigung oder des Verlustes der Ganzleistung die Unfähigkeit motorische Abläufe, die wir, wie den Vorgang beim Schreiben, beim Nähen, beim Reihensprechen, beim Aussprechen eines Wortes, einer Reihe usw. gewohnt sind prompt d. h. eben als Ganzes ablaufen zu lassen. Auch hier kann ein völliges Versagen bei derartigen Leistungen überhaupt oder nur ein Verlust bestimmter Bewegungsfolgen, eine Alteration in ihrem Ablauf verschiedener Art und unter verschiedenen Bedingungen vorliegen.

Wie schon angedeutet, haben wir es meiner Meinung nach bei diesen beiden Gruppen von Symptomen um die Wirkung zweier verschiedener Arten von Störungen zu tun. Die erste besteht darin, daß das Gehirn eine Grundfunktion eingebüßt hat und die Einzelsymptome, das Fehlen der charakteristischen Gesamtbilder bei den Wahrnehmungen, das Fehlen der Erinnerungsbilder, das Fehlen der motorischen Gesamtabläufe sind nur Folgen dieser Grundstörung. Daß es sich hierbei nicht um den Verlust irgendwelcher deponierter Residuen handelt, scheint mir, abgesehen von allem anderen, besonders aus der Art der Rückbildung (wo diese überhaupt auftritt) hervorzugehen, die namentlich in jenen Fällen gut zu beobachten ist, wo sie systematisch durch Übungsbehandlung erfolgt. Hierbei zeigt sich, daß es nicht notwendig ist, etwa bei einem Verlust des Reihensprechens alle die Reihen, die das Individuum früher besaß, wieder einzeln zu üben, sondern daß es genügt, die Funktion des reihenmäßigen motorischen Ablaufs immer mit der gleichen Reihe zu üben. Hat das Individuum diese reihenmäßig sprechen gelernt, so kann es auch die anderen, ohne Übung im einzelnen, wieder aufsagen. Es hatte also gar nicht die Erinnerungsbilder der Reihen verloren, sondern eine Funktion eingebüßt; ein Apparat war funktionsunfähig geworden, der, wieder in Gang gebracht, sofort wieder alle früher erworbenen Fähigkeiten zu betätigen vermochte. Ich verweise wegen dieses Phänomens der sogenannten „Mitübung“ auch auf die Arbeit von Göpfert, dessen tatsächlichen Feststellungen ich voll beipflichten kann.

Ähnlich steht es mit der Besserung der in Betracht kommenden Fälle von Seelenblindheit usw. Ist einmal der Ganzprozeß wieder in Gang gekommen, so braucht das Individuum keineswegs für die einzelnen von ihm wieder richtig wahrgenommenen Objekte neue Erfahrungen zu sammeln und Erinnerungen aufzuspeichern, sondern es erfaßt und erkennt mehr oder weniger alle wie früher auch.

Es kann nun hier wie bei den Störungen auf motorischem Gebiete ein anderes Bild entstehen dadurch, daß die zweite Art der Störung außerdem vorliegt, die wir als Grundlage für die zweite Gruppe von Symptomenbildern annehmen. Hier handelt es sich um etwas, was man in gewissem Sinne wirklich als Verlust von Erinnerungsbildern bezeichnen könnte, nur darf man dabei ebensowenig an bewußte Erlebnisse, wie an irgendwie nebeneinander deponierte materielle Vorgänge denken. Am besten stellt man sich die Engramme, die diesen erworbenen Leistungen entsprechen, als Abstimmungen des Apparats, dem die von uns abgeleitete Ganzfunktion zukommt, vor. Wir sagten schon, daß die Auswahl der erhaltenen und verlorenen Leistungen hier bestimmten Gesetzmäßigkeiten folgt. Es kommt hierbei neben der mehr oder weniger großen Kompliziertheit in sensorischer oder motorischer Beziehung vor allem auf die verschiedene Art der Gebundenheit der einzelnen Leistung an andere an, die wiederum durch ihre Entstehungsgeschichte, die Beziehung zur Gesamtpsyché, besonders auch zum Affekt und Gefühlsleben, ferner zur augenblicklichen Konstellation, ihre mehr oder weniger willkürliche oder in der Situation gegebene, mehr automatische Erweckung und anderes bedingt ist. Das heißt also, bei der Auswahl spielen keineswegs nur in dem betreffenden Gebiet selbst gelegene Momente, wie die Festigkeit der Abstimmung und dementsprechende Widerstandsfähigkeit gegenüber einer Schädigung, sondern Momente mit, die wir als Folge der Tätigkeit der gesamten Rinde, vor allem auch der außerhalb der sensorischen und motorischen Gebiete liegenden Hirnteile, bes. des Stirn- und Scheitellappens auffassen dürfen. Richtiger ausgedrückt wäre es zu sagen, daß das, was wir Festigkeit des Gedächtnisses nennen, schon nicht nur eine Leistung eines umschriebenen Gebietes, sondern die Folge viel komplizierterer, das ganze Gehirn beteiligender Vorgänge ist. Hier zeigt sich wieder die große Bedeutung der Beschaffenheit des nicht direkt verletzten Gebietes für die Leistung des verletzten. Auch der umgekehrte Einfluß, der von der Verletzungsstelle auf das nicht direkt verletzte Gebiet ausgeht, darf nicht

vernachlässigt werden. Er findet in verschiedenen Erscheinungen seinen Ausdruck, deren Kenntnis für die Lokalisation von großer Bedeutung ist. Die von uns zuletzt erwähnten Störungen können so durch Läsionen ganz anderer Lokalisation vorgetäuscht werden. So können z. B. Läsionen des Stirnhirns Beeinträchtigungen im Erfassen optischer oder taktiler Eindrücke, also Symptome, die denen der Seelenblindheit oder Tastblindheit sehr ähnlich sind, erzeugen, weil durch die Stirnhirnläsion die Grundfunktion des Erfassens in Form einer Störung der Einstellung auf Wesentliches, der Aufmerksamkeit usw. beeinträchtigt werden kann. Die genaue Analyse der Symptome wird allerdings die verschiedene Ursache des Versagens aufdecken und zu einer richtigen Lokalisation führen.

Besonders Defekte in der optischen Sphäre können zu vielgestaltigen Symptomenbildern führen, die, wenn man sie einzeln betrachtet, leicht zur Annahme weiterer Herde an noch anderen Stellen veranlassen können. Gerade derartige Beobachtungen zeigen auch deutlich, wie wenig Recht wir haben, von isolierten Störungen zu sprechen. Wie bes. die eingehende Analyse des von Gelb und mir beschriebenen Seelenblinden zeigt, haben wir bei diesem Patienten mit ausschließlichem Herd im optischen Gebiete und auch, wie sich aus der genaueren weiteren Untersuchung, der Berücksichtigung der weitgehenden Ersatzleistungen, die er ausgebildet hat, ergab, sicher gut funktionierendem übrigen Gehirn — eine ganze Fülle von Störungen, die zunächst wenigstens als ganz unabhängig von der Seelenblindheit erscheinen, ja bekannten anderen bei bestimmten anders lokalisierten Herden sehr ähnlich sind: wir haben Störungen des Tastens, des Denkens, des Rechnens u. a. m. Es wäre gut möglich, daß man bei dem Patienten eine Tastblindheit diagnostizierte, wenn man die Leistung des Tastens zuerst untersucht, zumal seine optische Störung durch die ausgezeichneten Ersatzleistungen leicht ganz verdeckt werden und deshalb übersehen werden kann. Auch hier führte die genaue psychologische, vor allem auch die phänomenale Analyse sowohl zur richtigen Erkenntnis der Grundstörung wie der Erkenntnis der Bedeutung speziell des Herdes im optischen Gebiet, indem sie uns zeigte, daß die verschiedenartigen Störungen sämtlich die Folge der Beeinträchtigung der optischen Vorgänge oder richtiger vielleicht der Ausdruck der Beeinträchtigung der gleichen Grundfunktion bei verschiedenen Leistungen sind, einer Grundfunktion des Gehirns, die wiederum wegen ihrer besonders engen Beziehung zur optischen Sphäre durch

einen Herd im optischen Gebiete am leichtesten geschädigt werden kann. Ja, die psychologische Analyse zeigte uns, daß die verschiedenartigen Störungen von diesem ganz besonderen Charakter die notwendige Folge eines so gelagerten Herdes sind, und daß wir so ein lokaldiagnostisch wichtiges Gesamtbild vor uns haben, wo wir vorher nur ein Nebeneinander von Einzelstörungen sahen, deren Beziehungen zu dem wirklich vorliegenden Herde ganz unklar blieb. Ein solcher Fall lehrt besonders instruktiv die Bedeutung der psychologischen Analyse für die Bewertung der Wirkung eines umschriebenen Herdes und damit für eine Lokalisation überhaupt; denn nur sie vermag uns heute zu einem Verständnis solcher Bilder zu führen, wo wir über die physiologischen Vorgänge doch noch so außerordentlich wenig wissen. Ich möchte dies besonders gegenüber den Anschauungen Monakows betonen, auf die wir später noch zurückkommen.

In anderen Fällen lehrt uns allerdings wieder die Betrachtung der physiologischen Vorgänge den Einfluß eines Herdes auf die Funktion eines nicht verletzten Gebietes und damit bestimmte Symptomenbilder verstehen. Ich habe schon darauf hingewiesen, wie die Verhältnisse bei der Umwandlung der Calcarinafunktion auch bei der physiologischen Betrachtung vom Gesichtspunkt der Energieverteilung aus die Entscheidung gestatten, ob ein Gebiet total oder nur partiell außer Funktion gesetzt ist. In anderen Fällen wieder kann diese Betrachtung verhindern, daß wir fälschlich einen Herd an einer Stelle annehmen, wo er nicht vorhanden ist, weil durch besonders starke Inanspruchnahme der Energie an einer Stelle eine andere mit ihr in funktioneller Beziehung stehende energetisch beeinträchtigt und dadurch funktionell geschädigt werden kann. Dies zeigt sich besonders schön in einer sehr sorgfältigen Beobachtung Pötzls<sup>1)</sup>. Der betreffende Patient bot nach dem Verschwinden der Initialerscheinungen die Symptome einer reinen Worttaubheit. Nach einer gewissen Zeit begann Patient einzelne Worte so weit zu erfassen, daß er sie nachsprechen konnte. Zugleich mit diesem Partiiellwerden der Worttaubheit wurde die innere Sprache alteriert, wie sich in Paraphasie beim Spontan-sprechen, beim Lesen, in einer Störung des Leseverständnisses und einer schweren Störung der Wortfindung zeigte. Als durch einen erneuten

1) Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, Abhdlg. aus der Neurol. Psych. usw., Karger 1922.

Herd die Worttaubheit wieder total wurde, besserte sich wieder die innere Sprache. Wir haben hier also einen deutlichen Antagonismus zwischen zwei sprachlichen Leistungen. So lange die Worttaubheit total war, konnte die Gesamtenergie dem für die innere Sprache in Betracht kommenden Apparat zugute kommen, was bei der vielleicht nur leichten Läsion dieses Gebiets in einer normalen inneren Sprache zum Ausdruck kam; sobald die Rückkehr der Funktion in der Worttaubheitsregion eine besonders starke Energiezufuhr in diese veranlaßte, versagte das jetzt in geringerem Maße mit Energie versorgte Substrat der inneren Sprache, wie sich in den Störungen der inneren Sprache kundtat. Pötzl spricht von einer Gesamtkapazität der aktivierenden Kräfte, die auf die beiden Sphären der Umwelt und Inwelt verteilt werden. Die nach außen sich wendenden, also die beim Sprachverständnis wirksamen Kräfte haben eine Präponderanz gegenüber den bei der inneren Sprache wirksamen. Es wird also, sobald eine Umweltwirkung überhaupt möglich ist, bei Restitution der Worttaubheitsregion die „fördernde Wirkungskomponente der aktivierenden Kräfte“ mehr dieser zugewandt, dadurch der inneren Sprache entzogen und diese deshalb beeinträchtigt. Eine erneute Ausschaltung der Möglichkeit zur Umweltwirkung der Sprache läßt die innere Sprache wieder sich restituieren, weil jetzt die aktivierenden Kräfte alle ihr zugewandt werden.

Dies Moment der verschiedenen Energieverteilung bei einem lokalisierten Herde bedarf bei jedem Lokalisationsversuch weitgehender Berücksichtigung. Nur dann werden wir dem Fehler entgehen, beim Bestehen eines Symptoms ohne weiteres eine anatomische Schädigung eines bestimmten Gebiets anzunehmen, das tatsächlich nur funktionell beeinträchtigt ist.

Betrachten wir die besprochenen Gesetzmäßigkeiten bei Herden in noch zentraler gelegenen Gebiete, so können wir bei der Schädigung der nichtsensorischen und nichtmotorischen Hirnbezirke zwei große Gruppen von Störungen unterscheiden die Gruppe der sprachlichen und die der nichtsprachlichen Störungen. So sehr die Störungen auf einem der beiden Gebiete von solchen auf dem anderen vergesellschaftet sind, so sind sie doch immerhin so weit selbstständig, daß bei Läsionen in den entsprechenden Hirnabschnitten doch relativ isolierte Störungen der einen oder der anderen Gruppe auftreten; allerdings nur relativ isolierte. Völlig isolierte Störungen gibt es in diesem ganzen uns jetzt beschäftigenden Hirngebiet überhaupt nicht

mehr. Gewiß können wir, wie wir im speziellen Teil noch sehen werden, je nach dem Herd im sprachlichen oder nichtsprachlichen Hirngebiet, im Stirnhirn oder im Scheitellappen und hier wieder, je nachdem welcher Abschnitt derselben betroffen ist, bei genauer Analyse verschiedene Symptomenbilder abgrenzen, aber es zeigt sich, daß jeder Herd in diesem Gebiet relativ unabhängig davon, wo er liegt, die Funktion des ganzen beeinträchtigt.

Bei Läsionen des Scheitellappens, namentlich bei schwereren, womöglich doppelseitigen, bekommen wir — ich erinnere Sie etwa an den Fall Bonhöffers<sup>1)</sup> — Bilder einer Agnosie auf allen Gebieten, sowie einer Apraxie vorwiegend ideatorischen Charakters. Alle auftretenden Störungen sind dadurch charakterisiert, daß sie bei allen sensorischen und motorischen Leistungen in Erscheinung treten, daß sie nicht ein völliges Versagen, sondern einen Zerfall der Leistungen darstellen.

Etwa Ähnliches finden wir auf dem Gebiete der Sprache bei Läsion eines dem Scheitellappen in der Sprachzone entsprechenden Gebietes, das wir allerdings noch nicht genau abgrenzen können, das aber gewiß außerhalb des eigentlichen motorischen und sensorischen Gebietes liegt. Ich habe die so entstehende Aphasieform als zentrale bezeichnet und möchte auch die Erscheinungen bei Scheitellappenläsionen als die zentrale Störung des Erkennens und Handelns bezeichnen.

Es ist nicht leicht, namentlich kurz, darzulegen, welcher Art die vorliegende Störung ist. Sehen wir uns die agnostischen Erscheinungen, etwa auf optischem Gebiete, an, so stellen wir fest: der Kranke sieht, er hat auch offenbar jene optischen Ganzheitserlebnisse, die wir früher besprochen haben (wenn sie auch zweifellos nicht völlig intakt sind, wie es nach ihrem Zusammenhang mit der Leistung dieses zentralen Gebietes selbstverständlich ist), was dem Kranken aber besonders abhanden gekommen ist, das ist die Fähigkeit auf Grund der optischen Gegebenheiten — und dasselbe gilt für die übrigen Sinne — zu jenem Erlebnis zu kommen, daß wir als den Begriff eines Gegenstands umschreiben. Dieses Versagen kann in zweierlei Symptomenbildern zum Ausdruck kommen, die den beiden vorher von uns auch bei der Seelenblindheit usw. abgegrenzten Gruppen entsprechen: der Kranke versagt entweder völlig, er ist in seinem Er-

1) M. f. P. XXXVII.



kennen auf die primitivsten Leistungen, etwa auf das Erkennen von Farben, einfachsten Formen usw. reduziert oder er vermag immer nur Teile des Ganzen zu erfassen und dann an diesen falsche, vielleicht auch richtige, objektiv aber natürlich auch im letzteren Falle falsche Reaktionen, anzuknüpfen. Oder der Kranke kann manche Gegenstände richtig ganz erfassen, andere wieder nicht. Er versagt in der einen Situation, während er in der anderen zu einem richtigen Resultat kommt, es zeigen sich Verwechslungen, Kontaminationen usw.

Wir haben ein Bild, das der wohl als assoziativ bezeichneten, besser vielleicht als ideatorische Agnosie zu bezeichnenden Störung entspricht.

Gewöhnlich setzen sich die Bilder aus Symptomen der beiden Störungstypen zusammen, wir können sie aber zumindestens begrifflich trennen und sie auch als die Folge zweier verschiedener Arten der Schädigung des zugrunde liegenden Apparats betrachten. Die erste Gruppe der Symptome würde aus einer Beeinträchtigung einer Grundfunktion resultieren, einer Ganzheitsleistung ähnlicher Art, wie wir sie vorher kennen gelernt haben, hier nur in ihrer Wirksamkeit auf umfassenderes, durch die verschiedenen Sinne und Motorien geliefertes Material.

Nur in seltenen Fällen handelt es sich wohl um eine Totalvernichtung dieser Ganzheitsfunktion, meist nur um eine Beeinträchtigung in dem Sinne, daß die komplizierteren Ganzheitsleistungen ausfallen, die einfacheren noch vonstatten gehen, oder es liegt überhaupt nur eine vorübergehende Außerfunktionssetzung oder schließlich eine Beeinträchtigung der erwähnten Abstimmungen vor; dann gelingen die einen Leistungen gut, die anderen nicht. Bei welchen der Kranke versagt, das hängt wieder von ihrer funktionellen Wertigkeit ab, die auch hier wieder durch all die Momente bestimmt wird, die wir früher schon erwähnt haben. Es ist ganz selbstverständlich, daß gerade hier, bei Leistungen, bei denen das individuelle Moment eine so große Rolle spielt, dieses bei einer Herabsetzung der Gesamtleistung Veranlassung zu recht verschiedenen Symptombildern geben wird.

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie wir sie eben bei den Störungen des Erkennens geschildert haben, finden wir bei den Störungen des Handelns. Auch hier handelt es sich um einen Zerfall eines einheitlichen Gesamtvorgangs in Teile, um Alterationen im geregelten Ablauf des Vorganges, was zu den bekannten Erscheinungen der ideatorischen Apraxie führt. Gerade hier zeigt sich in der Auswahl der ge-

störten und erhaltenen Leistungen die Bedeutung der verschiedenen funktionellen Wertigkeit besonders deutlich: in der Bevorzugung der mehr automatisch ablaufenden, der aus einer gewohnten Situation erwachsenden Vorgänge usw.

Sowohl die Störungen des Erkennens wie des Handelns weisen in diesen Fällen auf den zentralen Charakter der Störung dadurch hin, daß sie nicht nur in einem Sinnesgebiet, in einem Muskelgebiet sich finden, sondern alle betreffen.

Doch können allerdings auch hier Differenzen vorkommen. Bestimmte Gebiete können bevorzugt sein von der Störung. Gerade diese Beobachtungen müssen uns nicht nur deshalb besonders interessieren, weil sie unserer eben dargelegten Ansicht von dem zentralen Charakter der Störung zu widersprechen scheinen, sondern auch deshalb, weil sie uns die Bedeutung des lokalen Moments des Defektes innerhalb des großen Gebietes zu demonstrieren geeignet sind.

Verschiedene Erklärungsmöglichkeiten sind für diese Differenzen gegeben. Zunächst kann die Beeinträchtigung der zentralen Ganzfunktion bei Intaktheit der sensorischen und motorischen Leistungen für die Leistungen auf verschiedenen Sinnesgebieten oder auf verschiedenen Motorien von sehr verschiedener Bedeutung sein, in dem die einzelnen die zentrale Ganzfunktion in verschieden hohem Maße benötigen. Das kann natürlich wieder bei verschiedenen Leistungen jedes Gebietes verschieden sein. Es ergibt sich daraus, wie schwierig die Entscheidung darüber ist, ob das eine Gebiet stärker betroffen ist als das andere, sein muß, im besonderen, wenn man die große Unvollkommenheit unserer Kenntnisse in psychologischer und physiologischer Beziehung sich klar macht. Wie kann auch die Zufälligkeit unserer Aufgaben uns leicht hier isolierte Störungen auf einem Gebiete vortäuschen! Nur eine ganz methodische Untersuchung wird ein Urteil erlauben. Untersucht man auch leichtere Fälle dieser Art genauer, so kann man tatsächlich feststellen, daß, wenn auch die Störungen auf gewissen Gebieten im Vordergrund stehen, doch gleichzeitig solche auf allen Gebieten vorliegen, und daß die Differenzen zum Teil wenigstens sich auf die Verschiedenheit der Leistungen zurückführen lassen.

In manchen Fällen sind die Differenzen allerdings so groß, die besondere Bevorzugung eines Sinnesgebietes oder eines motorischen Apparates so ausgesprochen, daß hier eine andere Erklärung notwendig wird. Diese ist auch möglich. Hier spielt ein lokali-

satorisches Moment innerhalb des ganzen Gebietes noch eine besondere das Symptomenbild in dieser bestimmten Weise gestaltende Rolle; es kommt auf die verschiedene Lage des Herdes innerhalb des Scheitellappens in Bezug auf die Nähe zu einem bestimmten Sensorium oder Motorium an, ob die Bevorzugung des einen oder des anderen zustande kommt. Es ist ja wohl keine Frage, daß für die funktionelle Beziehung dieses zentralen Gebietes zu den einzelnen Motorien und Sensorien die direkten anatomischen Brücken zwischen ihm und diesen von besonderer Bedeutung sein müssen und daß Läsionen dieser Brücken in besonderen Ausfällen in einem Gebiete sich fühlbar machen werden. So ist es nicht verwunderlich, daß besonders bei Herden im hinteren Abschnitt des Scheitellappens die optische Agnosie, bei solchen im vorderen oberen die taktile, im vorderen unteren apraktische Erscheinungen, im unteren dem Schläfenlappen angrenzenden Abschnitt akustisch-agnostische Erscheinungen im Vordergrund stehen. Die relative Schwere der Symptome auf einem Gebiet ist hier oft noch dadurch mitbedingt, daß bei dieser Lage der Herde neben der eigentlichen zentralen Funktionsstörung Störungen primitiver Art durch direkte Mitschädigung des betreffenden Motoriums oder Sensoriums selbst auftreten, die sich dem Bilde beimischen und es in bestimmter Richtung modifizieren.

Ganz ähnlich wie im nichtsprachlichen Gebiet liegen die Verhältnisse auch im sprachlichen. Die Symptome der Störung der inneren Sprache finden als Ausdruck einer Störung einer zentralen Ganzheitsfunktion ihre Erklärung, wobei sich die oft sehr große Verschiedenheit in der Schwere der Störung beim Verstehen, Lesen, Sprechen, Schreiben bei der eingehenden Analyse sehr wohl auch durch die oben angeführten Momente erklären läßt.

Wir finden bei Scheitellappenläsion noch ein weiteres Symptom, die Störung des Antriebes, die Akinese, die wir andererseits auch bei Stirnhirnläsionen beobachten. Die genauere Analyse ergibt, daß es sich bei beiden Formen der Akinese nur um einen gleichen Effekt handelt, der aber doch eine verschiedene Entstehung hat. Die Scheitellappenakinese ist eine sekundäre. Daraus, daß dem Kranken die ihn umgebende Welt infolge seiner Störung nicht in richtig verwertbarer Weise gegeben ist, daß seine Handlungen infolge ihres Nichtentsprechens der objektiven Welt in ihr nicht die entsprechenden Reaktionen erwecken, die wiederum vom Kranken auch nicht in der richtigen Weise erfaßt werden und ihm so aus verschiedenen Gründen nicht die richtigen Daten für die Beurteilung der Vorgänge der Außen-

welt und für sein Handeln liefern, resultiert nicht nur eine Verwirrung und Mißstimmung, die ihn schließlich von jeder aktiven Tätigkeit abhält, sondern auch eine Interesselssigkeit an jedem Versuch sich mit der Außenwelt in Beziehung zu setzen, da dieser doch gewöhnlich erfolglos ist. Das Resultat ist das Symptom der Akinese.

Die lokalisatorische Bewertung der Akinese, die Entscheidung, ob es sich um eine „primäre“ Stirnhirnerkrankung oder eine „sekundäre“ Scheitellappenakinese handelt, wird nur auf Grund der eingehenden Analyse, eben der Beziehung der Akinese zu den motorischen und sensorischen Leistungen, möglich.

Ist nun aber — theoretisch betrachtet — die Akinese eine Folge der Beeinträchtigung einer Scheitellappen- oder Stirnhirnfunktion? Schon diese Frage ist eigentlich nach unserer theoretischen Grundansicht falsch. Es handelt sich weder bei der Scheitellappenakinese einfach um die Folge einer Rückwirkung der Scheitellappenläsion auf die Stirnlappenfunktion, noch ist das umgekehrte bei Stirnhirnakinese der Fall, sondern es handelt sich in beiden Fällen um die Schädigung eines großen Scheitel- und Stirnlappen umfassenden Apparates, die einen Ausfall an gnostischen, praktischen und kinetischen Leistungen überhaupt zur Folge hat. Dieser Ausfall bekommt seine bestimmte Färbung bei Läsion des einen oder anderen Abschnittes, weil jeder von beiden zu der Gesamtleistung ein bestimmtes Moment liefert. Liefert der Scheitellappen mehr das Material, das, was den Inhalt unserer Erkenntnisse und Handlungen ausmacht, so verdanken sie ihre Formung mehr dem Stirnhirn, wobei wiederum diese beiden Leistungen nicht etwa getrennt zu denken sind, sondern sich gegenseitig als die zwei nur künstlich zu trennenden Momente eines einheitlichen Vorganges bedingen. Erst die Pathologie beeinträchtigt diese Einheit und läßt deshalb Symptome hervortreten, die scheinbar auf eine isolierte Funktion im einen oder anderen Sinne hinweisen; aber nur scheinbar. Es handelt sich dabei eben um Folgen der pathologischen Isolierung eines Apparates, die normalerweise nicht vorkommt.

Bei der Bewertung der Wirkung einer Herdschädigung haben wir schließlich noch die Möglichkeit nicht außer acht zu lassen, daß die Störung durch den Kranken absichtlich oder öfter noch aus einem ganz natürlichen Trieb heraus, trotz des Defektes den Anforderungen, die an ihn gestellt werden, gerecht zu werden, verdeckt werden kann. Das kann in so hohem Maße geschehen, daß dadurch die Störung und damit

auch der lokalisierte Herd übersehen wird, und es wird besonders leicht geschehen, wenn wir uns bei der Untersuchung mit der Konstatierung des Effektes begnügen, aus ihm einen Rückschluß auf Intaktheit bzw. Störung einer Leistung ziehen und nicht das Zustandekommen des Effektes analysieren. Wir wollen das kurz an dem Beispiel der reinen Tastagnosie illustrieren.

Ein derartiger Kranker hat infolge Einbuße der erwähnten Ganzfunktion im Tastgebiet die Fähigkeit verloren Tastgesamtbilder zu haben. Prüfen wir ihn in der üblichen Weise mit Gegenständen des gewöhnlichen Lebens, so braucht er trotzdem in seinen Angaben keinen Fehler zu machen. Wir könnten deshalb annehmen, daß er keine Störungen, keinen Herd aufweist. Erst die psychologische Analyse deckt die Störung auf, indem sie zeigt, daß der Kranke seine Angaben auf einem Umwege über das Formerkennen, das erhalten ist, macht, ohne wirklich das Erlebnis der Tastganzvorgänge zu haben. Zu dieser Erkenntnis führen uns seine Angaben über seine Erlebnisse, die phänomenale Analyse, die wir dann auf ihre Richtigkeit durch besondere Versuchsanordnungen prüfen können, die es dem Kranken unmöglich machen, diesen Umweg zu beschreiten.

Würden wir uns nur an den Effekt der Prüfung halten, so würden wir die Störung übersehen, da der gleiche Effekt eben auf verschiedensten Wegen zustande kommen kann. Eine bestimmte Leistung und ihre lokalisatorische Beziehung bedeutet einen bestimmten Weg, und wir müssen deshalb natürlich, um die Intaktheit der Leistung bzw. eines bestimmten Hirngebietes anzunehmen oder auszuschließen, nachweisen, ob dieser bestimmte Weg möglich ist oder nicht. Dadurch, daß man sich meist nur mit der Registrierung des groben Effektes begnügte, sind viele Krankengeschichten in der Literatur so wenig brauchbar.

Die genauere Analyse der Umwege, die ein Kranker benützt, weil der gewöhnliche Weg ihm durch den Defekt verschlossen ist, ist auch in anderer Beziehung sehr lehrreich; sie belehrt uns über die Beschaffenheit der verschiedenen Abschnitte des übrigen Gehirnes, was z. B. bei dem Vorgehen, das wir zur Besserung der Störung einzuschlagen haben, ferner auch bei der Diagnose der Art der Erkrankung von großem Wert sein kann.

Wir haben bisher bei der Erörterung der allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der Wirkung eines umschriebenen Herdes für das Auftreten einer bestimmten Störung wesentlich nur die Symptomatologie in

einem gegebenen Momente berücksichtigt und die Veränderung der Symptome in der Zeit, die Frage der sog. Restitution nur gelegentlich gestreift. Wir müssen auf das so wichtige Problem jetzt noch näher und prinzipieller eingehen, speziell die Frage des sog. Eintretens eines intakten Hirngebietes für ein zerstörtes, vor allem des Eintretens der „unterwertigen“ Hemisphäre für die lädierte „überwertige“ besprechen. Bei dem Versuch zur Beantwortung dieser Frage erheben sich außerordentliche methodische Schwierigkeiten.

Es ist im konkreten Falle keineswegs leicht, ja fast unmöglich zu entscheiden, wie eine Restitution zustande gekommen ist. Natürlich wird die Funktion zurückkehren, wenn der pathologisch-anatomische Prozeß zurückgeht. Aber hier stehen wir gleich vor einer methodischen Schwierigkeit, die kaum zu überwinden ist. Wir sind weit entfernt, entscheiden zu können, ob das erhaltene Gewebe noch ausreicht, eine bestimmte Leistung zu ermöglichen oder nicht. Wir haben ja gar kein sicheres Kriterium zu dieser Entscheidung; wissen wir doch nicht einmal, für welche Leistungen die Rinde und die feinen Assoziationsfasern, für welche das subkortikale Mark von Bedeutung ist, wie weit eine Rinde anatomisch unversehrt sein muß, um noch normal zu funktionieren usw. Wir werden auch hier wohl nie über Vermutungen hinauskommen, und doch wäre diese Entscheidung von so grundlegender Bedeutung für alle Fragen der Lokalisation, und viele Irrtümer und Gegensätze in den Anschauungen, beruhen einfach auf der Unsicherheit auf diesem Gebiet, die so leicht eine willkürliche Auffassung im gegebenen Falle ermöglicht.

Diese Unsicherheit in der Beurteilung eines anatomischen Defektes muß natürlich auch auf die Entscheidung über das Eintreten einer nicht lädierten Stelle für eine lädierte rückwirken. Werden wir doch ein solches Eintreten nur dann annehmen dürfen, wenn die lädierte Stelle nicht mehr funktionsunfähig ist, und das können wir eben meist nicht entscheiden. Die rein anatomische Betrachtung führt uns also kaum zum Ziele. Mehr dürfen wir vielleicht von der klinischen Betrachtung erhoffen, von der genauen Analyse der symptomatologischen Rückbildungsvorgänge. Damit gewinnt die ja schon lange bekannte, aber lange noch nicht genügend gewürdigte Differenz zwischen den sog. Initial- und Dauersymptomen ihre große prinzipielle Bedeutung für unsere Frage.

3\*

Die einfache Erklärung, daß die Initialerscheinungen durch die größere Ausdehnung des pathologischen Prozesses am Anfang und dadurch bedingte Schädigung weiterer Gebiete bedingt seien und daß sie nach der Konzentrierung der Schädigung infolge Zurückgehens des pathologisch-anatomischen Prozesses auf eine kleinere Stelle schwinden, kann den Unterschied zwischen den Initialerscheinungen und den Residuärsymptomen nicht befriedigend erklären; denn es handelt sich dabei ja keineswegs etwa nur um quantitative Differenzen, sondern um Differenzen der Art, wie besonders Monakow gezeigt hat. Es ist sein großer Verdienst, diesen Unterschied und seine prinzipielle Bedeutung für unsere Anschauung von der Lokalisation mit großem Nachdruck immer wieder betont zu haben. Es gibt zweifellos Symptome, die sich bei ausschließlich lokaler Schädigung so gut wie immer weitgehend zurückbilden und solche, bei denen die Rückbildung bei nur einigermaßen tiefgehender Lokalschädigung nicht oder höchst unvollkommen erfolgt.

Alle Residuärsymptome sind, wie Monakow hervorhebt, primitiverer Natur, es handelt sich um die Ausfälle der Bewegung, der Sinnesfunktion usw.; die Initialstörungen dagegen sind komplizierter Natur, die eigentlich mnestischen Defekte, die Störungen der inneren Sprache, die apraktischen Defekte, die Seelenblindheit. Monakow hat eine bestimmte Anschauung über die Entstehung der Initialsymptome entwickelt, die dem allgemeinen Prinzip nach den Tatsachen gewiß gerecht wird. Er betrachtet sie als Folge einer von einem kortikalen Herd ausgehenden dynamischen Fernwirkung, die er mit dem Namen Diaschisis belegt. Er sieht darin eine Betriebseinstellung, die ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion nimmt, ihre Angriffspunkte an solchen Stellen hat, wo aus der Gegend der Läsionsstelle fließende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems auslaufen. Es handle sich um eine Herabsetzung oder Aufhebung der Anspruchsfähigkeit der Elemente innerhalb eines bestimmten physiologisch wohl definierten Erregungskreises. Diese Diaschisiswirkung ist ihrem Wesen nach rückbildungsfähig, allerdings verschieden je nach der Natur der Erkrankung — Gefäßversorgung usw., ferner je nach der Art der geschädigten Funktionszusammenhänge — die komplizierteren Verbände und die weniger geübten bleiben länger gestört usw. Diese Funktionsstörung betrifft zwar funktionell zusammengehörige, grob anatomisch, lokalisatorisch aber weit voneinanderliegende Gebiete im Zentralnerven-

system und, wenn es Funktionen gibt, die als anatomische Grundlage derartige weitverzweigte Neuronenverbände haben, so ist es klar, daß diese eigentlich als ganze niemals zerstört werden können, sondern eben nur durch Diaschisiswirkung vorübergehend beeinträchtigt werden können. Es ist nun keine Frage, daß den meisten eigentlich psychischen Leistungen solche weitverzweigte Neuronenverbände entsprechen, wie wir vorher ja auch dargelegt haben.

Ihre Schädigung, die uns in den vorübergehenden Symptomen bei einer Herderkrankung entgegentritt, ist nach Monakow durch eine diffuse Beeinträchtigung des Gehirnes bedingt. Ob sie Dauer- ausfallerscheinungen werden oder nicht, hänge nicht so sehr von dem Ort der primären Schädigung ab als von der Natur des Krankheitsprozesses, seiner dauernden Wirkung, von der Beschaffenheit des übrigen Gehirns, den Zirkulationsverhältnissen usw.

Es ist klar, daß damit die genaue Kenntnis der Erregungsabläufe bei einer Leistung und der Bedeutung der verschiedenen Hirnstellen für sie eine große Bedeutung auch für die lokalisatorischen Fragen gewinnt, für die Entscheidung über die Bedeutung eines lokalisierten Defektes. Da uns die Anatomie beim Studium dieser Erregungsabläufe bisher nur sehr wenig helfen kann, so sind wir hier vorwiegend auf die Ergebnisse der physiologischen und psychologischen Analyse der den Ausfällen entsprechenden Leistungen angewiesen. Man kann bei dieser Analyse in verschiedener Weise vorgehen. Man kann die einzelnen Leistungen in ihrer Phylogenie und Ontogenie erforschen und durch den Vergleich mit den entsprechenden Hirnstrukturen auch die entsprechenden Erregungsbogen im Gehirn festzustellen versuchen. Monakow hat besonders diesen Gesichtspunkt zum Verständnis der Ausfallsymptome und des Restitutionsvorganges herangezogen. Die Erregungen, die einem Vorgang entsprechen, sind nach ihm das Produkt langer Entwicklung, „die Zusammenhänge mit den in der ersten Jugend erworbenen, bald im Latenzstadium sich befindenden, bald manifest werdenden höheren Erregungsarten sind bei allen unmittelbar in Wirksamkeit tretenden nervösen Leistungen viel innigere, als es sich bei der psychologischen Beobachtung kund gibt“. Das Studium dieser Entwicklung ist nach Monakow deshalb besonders, ja vielleicht allein geeignet, uns einen Einblick in den Aufbau der Apparate zu geben. Da die betreffenden Leistungen ihre Entstehung langen Entwicklungsperioden verdanken,



kann für sie ein Ersatz kaum stattfinden, weil ja, beim Erwachsenen wenigstens, die Entwicklung kaum wiederholt werden kann.

Monakow hat gewiß Recht — und ich habe eine ähnliche Anschauung seit Jahren immer vertreten und auch heute vor ihnen dargelegt —, daß eigentlich nur die nicht psychischen Leistungen einigermaßen umschrieben lokalisiert zu denken sind. Daß aber die psychischen Leistungen einer Lokalisation prinzipiell unzugänglich sind, das Auftreten ihnen entsprechender Symptome mehr von der allgemeinen diffusen Schädigung des Gehirns abhängt als von der Örtlichkeit der Läsion, das entspricht nicht nur nicht den klinischen Tatsachen — so wichtig auch die Beschaffenheit des ganzen Gehirns, namentlich für die Restitution, ist —, sondern ist selbst vom Monakowschen Standpunkt aus nicht verständlich. Gewiß, eine umschriebene Lokalisation im Sinne der alten Zentrenlehre liegt nicht vor; deshalb brauchen wir keineswegs auf jede Lokalisation zu verzichten. Wir müssen annehmen, daß einem psychischen Vorgang zwar ein über das ganze Gehirn verbreiteter Erregungsvorgang entspricht, aber ein bestimmter, festgefügt, bei dem den einzelnen Hirnabschnitten eine besondere charakteristische Bedeutung zukommt. Lassen wir das Psychische in eine Allgemeinfunktion aufgehen, so versperren wir uns nicht nur den Weg zur Erkenntnis des Aufbaues der eigentlichen Leistungen der Rinde, sondern auch der Erkenntnis von der Bedeutung der lokalen Schädigungen. Ja, wir werden die richtige Abgrenzung der verschiedenen Formen psychischer Störungen selbst verfehlen. Hier liegt z. B. ein Hauptgrund dafür, daß Stauffenberg die prinzipielle Differenz verschiedener Formen von Seelenblindheit verkannt und die Möglichkeit einer lokalisierten Form geleugnet hat, an deren Bestehen doch kein Zweifel ist, hier liegt der Grund für die Vermischung der einzelnen Apraxieformen und die Verkennung der Bedeutung der verschiedenen Lokalisationen der Herde für das Eintreten der einen oder der anderen, die uns in der Arbeit von Brun, einem Schüler Monakows, erst in jüngster Zeit wieder entgegentritt.

Ich stimme Monakow in der Bewertung der phylogenetischen und ontogenetischen Erwerbungen für den Ablauf der Erregungen gewiß zu, man darf sie nur nicht für allein maßgebend halten. Es ist nicht einzusehen, warum nicht auch die Analyse der psychischen Vorgänge zum Verständnis des Aufbaues der Erregungsbogen herangezogen werden sollte. Monakow und seine Anhänger lehnen das ab, weil sie dem psychischen Moment sowohl bei der Ausbildung dieser

Erregungsbogen sowie bei der Aktivierung einer Leistung im gegebenen Moment keine oder jedenfalls eine zu geringe Bedeutung zuschreiben.

Ich glaube, man wird das psychische Moment schon bei dem Erwerb einer Leistung nicht unterschätzen dürfen. Schon das einfache Erlernen motorischer Abläufe geht unter dem Einfluß psychischer Momente, bestimmter Einstellungen, ja eventuell unter dem sich Bewußtmachen der Einzelheiten der Bewegung usw. vor sich; das zeigt sich besonders bei der Übungsbehandlung motorisch Aphasischer. Gewiß ist die endgültige Einprägung nicht einfach die Folge des sich Bewußtmachens, sondern vielmehr der motorischen Übung, und die dieser entsprechenden Engramme können später eventuell auch ohne direkte psychische Anregung aller Einzelheiten erweckt werden. Die meisten unserer Bewegungen erfolgen zwar auf Anregung von psychischen Vorgängen, laufen dann aber als rein motorische Abläufe von selbst weiter ab, ohne daß uns die Einzelakte bewußt werden. Die Anregung ist aber sicher ein bewußter Vorgang, und wie viel bewußte Vorgänge namentlich bei zusammengesetzten Bewegungen mitspielen, ist noch gar nicht ganz geklärt. Daß sie es tun, dafür sprechen besonders die Erfahrungen bei der ideatorischen Apraxie, deren Wesen allerdings von Monakow und seinen Schülern nicht richtig erkannt wird. Die schon bei dem Erwerb der Leistungen eine Rolle spielenden psychischen Momente, denen natürlich auch physiologische Vorgänge entsprechen, werden auch bei der späteren Aktualisierung einer Leistung von Bedeutung sein. Weit bedeutungsvoller sind aber noch die in der momentanen Situation enthaltenen psychischen Momente. Das, was wir Konstellation nennen, ist sehr wesentlich ein psychischer Vorgang. Wir werden aber die Bedeutung der Konstellation für den Ablauf einer Leistung nur verstehen, wenn wir die psychologische Struktur der Leistung selbst durchschauen, was wiederum nur durch genaue psychologische Analyse möglich ist. Daß man dabei die durch den Akt der Untersuchung selbst bedingte Veränderung der Struktur beachten muß, ist eine selbstverständliche Voraussetzung jeder psychologischen Analyse.

Wir nehmen mit Monakow an, daß den eigentlich psychischen Leistungen höchst komplizierte Abläufe entsprechen. Wir sehen nur im Gegensatz zu ihm in der psychologischen Analyse ein Mittel von größter Bedeutung zu ihrer Aufklärung, namentlich solange unsere Kenntnisse der physiologischen Vorgänge noch so mangelhaft sind.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß wir bei der Erforschung der letzteren Monakow und seinen Schülern viel verdanken.

Die Anschauungen Monakows haben sicherlich zu einer Vertiefung des Begriffes der Lokalisation im allgemeinen sehr beigetragen. Ihr Hauptwert scheint mir aber wesentlich in ihrer die alte atomistische Lokalisation prinzipiell negierenden Kritik zu liegen.

Unter Zugrundelegen der vertretenen Anschauung verstehen wir, daß durch einen geeignet gelegenen Herd auch psychische Symptome veranlaßt werden. Diese bilden sich meist zurück, entweder deshalb, weil es sich nur um eine vorübergehende Außerfunktionssetzung des ihnen entsprechenden weitgespannten Erregungsbogens handelt oder jedenfalls nur ein Teil des Erregungsbogens total zerstört ist und der erhaltene Rest wenigstens nach Vorübergehen der diaschisalen Schockwirkung imstande ist, die Leistung des früheren ganzen zu übernehmen. Zu der Annahme des Eintretens eines früher nicht der fraglichen Funktion dienenden Gebietes an die Stelle des geschädigten liegt jedenfalls keinerlei Veranlassung vor.

Ist wirklich ein für eine bestimmte Funktion wesentliches Substrat zerstört, dann kommt es auch nicht zu einer Rückkehr der Funktion. Das geschieht z. B. bei ausgedehnten Läsionen in den Projektionsfeldern, wo die bessere Ausnutzung ungeschädigt gebliebener Innervationswege, die mit den lädierten gemeinsame Wirkungsstätten haben — nach dem Monakowschen Ausdruck — nicht möglich ist, weil wesentlich alle zerstört sind. Hier fehlt die Restitution bei ausgedehnteren Herden.

Die Tatsache, daß eigentlich niemals ein vollständiger dauernder Verlust aller sensorischen und motorischen Leistungen bei Rindenläsion zur Beobachtung kommt, spricht nur scheinbar dagegen. Sie erklärt sich bei den sensorischen Leistungen dadurch, daß die primitiven Leistungen, die erhalten sind, wohl von weit über die sog. Zentren ausgedehnten Bezirken der Großhirnrinde geleistet werden, ja vielleicht hier sogar die Möglichkeit besteht, daß hierfür auch die andere Hemisphäre in Betracht kommt. In letzterer Hinsicht ist jedenfalls bemerkenswert, daß auch bei Totalzerstörung einer Hemisphäre gewisse primitive sensible Leistungen erhalten bleiben können. Bei der Wiederkehr gewisser motorischer Leistungen spielen wahrscheinlich subkortikale Mechanismen außerdem eine große Rolle.

Auch die geringe Beeinträchtigung des Hörvermögens bei Totalzerstörung eines Hörzentrums erklärt sich nicht durch Restitution, sondern durch die Doppelversorgung jedes Ohres, wobei übrigens entsprechend der größeren Bedeutung, die das gekreuzte Zentrum hat, bei genauerer Untersuchung das Hören auf dem gekreuzten Ohr doch dauernd schlechter

bleibt, also ein Ersatz nicht eintritt. Die Wiederherstellung des Gesichtsfeldes bei Totalzerstörung einer Calcarina ist ebenfalls kein Eintreten eines wesensfremden Substrates, sondern eines entsprechenden Bezirkes der anderen Hemisphäre, gehört also zu den „Restitutionsvorgängen“, auf die wir bald zu sprechen kommen.

Dauersymptome können aber auch bei psychischen Funktionen auftreten, und zwar nicht nur bei einer schlechten Beschaffenheit des ganzen Gehirnes, allgemeinen Zirkulationsstörungen usw., sondern wenn der umschriebene Herd wesentliche Teile des Erregungsbogens zerstört. Das findet sich z. B. in dem von Gelb und mir publiziertem Fall von Seelenblindheit, in den Fällen von Balkenapraxie und ähnlichem. Hier nützt auch die gute Beschaffenheit des übrigen Gehirnes nichts für die Restitution. Diese Fälle sind ein Beleg dafür, daß ein eigentlicher Ersatz eben überhaupt nicht stattfindet.

Wie steht es nun bei dem Eintreten der sog. unterwertigen Hemisphäre für die zerstörte überwertige? Die Anschauungen der Autoren über die Übernahme einer verlorenen Funktion durch die andere Hemisphäre sind sehr verschiedenartig, zum Teil direkt entgegengesetzt. Während die einen Autoren sich ablehnend verhalten, sind die anderen mit der Annahme des Eintretens sehr freigebig, und hier bestehen wieder Differenzen darin, für welche Funktion ein Ersatz durch die andere Hemisphäre angenommen werden könne. So wird zum Beispiel bei der Sprache das Nachsprechen von Nießl v. Mayendorf als eine rechtshirnige Leistung betrachtet, während Liepmann und Pappenheim gerade entgegengesetzt in einem wichtigen Falle das Sprachverständnis durch die rechte Hemisphäre vermittelt sein lassen, während sie den Defekt des Nachsprechens durch den Herd in der linken erklären, für das Nachsprechen also das Eintreten der rechten Hemisphäre nicht glauben in Anspruch nehmen zu können. Manche Autoren (Mendel, Long) vertreten die Ansicht, daß es Menschen gebe, bei denen eine Dissoziation der Sprachzentren bestehe, d. h. bei denen der motorische Teil der Sprache durch die eine Hemisphäre, das Wortverständnis, die Schriftsprache, die innere Sprache durch die andere vermittelt werde. Ich habe schon an anderer Stelle<sup>1)</sup> dargelegt, wie wenig wahrscheinlich das sei, und wie uns gerade die in Betracht kommenden Befunde veranlassen müßten, die solchen Annahmen zugrunde liegenden Theorien zu revidieren.

1) Die transcortical. Aphas. *Ergeb. d. Neur. u. Psych.* II, 1915, 3.

Bei der Beantwortung dieser Frage erheben sich all die methodischen Schwierigkeiten, die wir bei Besprechung der Restitutionsfrage überhaupt kennen gelernt haben. Da es sich ja gewöhnlich nicht um Totalzerstörungen einer ganzen Hemisphäre handelt, können wir bei dem Mangel unserer Kenntnisse über die Lage und Ausdehnung der für eine bestimmte Funktion bedeutungsvollen Bezirke nur sehr unsicher etwas darüber aussagen, ob wirklich das ganze der Funktion entsprechende Gebiet in der einen Hemisphäre zerstört ist, namentlich wenn wir die schon vorher erwähnte Unsicherheit in der Beurteilung anatomischer Defekte noch berücksichtigen. Jedenfalls sollten wir aus methodischen Gründen nur solche Fälle zur Entscheidung heranziehen, wo ein bestimmter Hirnabschnitt in der einen Hemisphäre total oder so hochgradig zerstört ist, daß von einem Funktionieren sicher nicht mehr die Rede sein kann. Nur dann dürfen wir eine Leistung mit der anderen Hemisphäre in Beziehung bringen. Eine kritische Durchsicht des Materials von diesem Gesichtspunkt aus ergibt, daß dann nur recht wenige Fälle für unsere Frage wirklich brauchbar sind. Es kommen hauptsächlich ein paar Fälle von Wiederkehr des Nachsprechens (von Nießl, Noethe, Monakow), ferner der Ersatz des Sprechens bei lange bestehender motorischer Aphasie (vgl. speziellen Teil) in Betracht.

Eine besondere Schwierigkeit bei der Entscheidung über das Eintreten der einen Hemisphäre für die andere ergibt sich noch dadurch, daß wir ja im gegebenen Falle gar nicht wissen können, inwieweit die sogenannte unterwertige Hemisphäre nicht immer schon besonders bei bestimmten Leistungen mitgearbeitet hat. Dann dürfen wir gar nicht vom Eintreten der anderen Hemisphäre, sondern höchstens von Übernahme der ganzen Funktion durch einen Teil des Apparates sprechen. Die vorliegenden Tatsachen sprechen dafür, daß gewiß oft ein derartiges Mitarbeiten vorliegt, und zwar für die verschiedenen Leistungen nicht immer in gleicher Weise. Wahrscheinlich für die rein sensorischen in anderer wie für die motorischen, für die rein gedächtnismäßigen Leistungen in anderer wie für die direkt sensorisch angeregten. Wir sind noch keineswegs über diese Verhältnisse auch nur im allgemeinen im klaren, geschweige denn, daß wir imstande wären, uns über sie im konkreten Fall sowohl am Lebenden wie auch sogar bei der Sektion ein Urteil bilden zu können. Der Nachweis, daß jemand Links- oder Rechtshänder gewesen ist, ist selbst, wenn wir die latente Linkshändigkeit mit berücksichtigen, nicht ausreichend, um aussagen zu können,

die eine oder die andere Hemisphäre hat bei diesem Individuum nicht mitgearbeitet. Die Anatomie läßt uns — das bedarf ja keines Wortes — bei der Entscheidung über diese Frage völlig im Stich.

Ein sicheres Kriterium für das Vorliegen einer Leistung der unterwertigen Hemisphäre hätten wir, wenn wir nachweisen könnten, daß die von der unterwertigen Hemisphäre übernommenen Leistungen gewisse charakteristische Eigentümlichkeiten aufweisen. Um aber solche zu eruieren, müßten wir absolut einwandfreie Fälle untersuchen. Und hier erheben sich sofort wieder all die vorerwähnten methodischen Bedenken. Vielleicht führt nun aber folgendes Vorgehen in Zukunft doch zum Ziele. Wir müssen solche Fälle untersuchen, die im Leben sehr ausgesprochene Überwertigkeit der einen Seite aufweisen, bei denen wir nach der klinischen vor allem auch der autoptischen Feststellung die Totalzerstörung des betreffenden Gebietes annehmen dürfen und bei denen — das ist das Wichtigste — ein vollständiger Funktionsausfall längere Zeit bestanden hat und sich erst allmählich eventuell durch entsprechende Übung eine Leistung wieder einstellt. Hier haben wir dann eigentlich erst eine Gewähr dafür, daß nicht die Rückkehr der Leistung durch ein Zurückgehen der Insulterscheinungen oder durch Erholung des andersseitigen immer schon mitfunktionierenden Gebietes vorliegt, das nur durch die Insulterscheinungen vorübergehend außer Funktion gesetzt ist, sondern ein wirklicher Ersatz durch die andere Hemisphäre. In solchen Fällen müssen wir versuchen festzustellen, ob die restituierten Leistungen nicht besondere Charakteristika aufweisen, die wir dann als Kriterien für Leistungen der unterwertigen Hemisphäre verwenden können. Meine bisherigen eigenen Studien in dieser Beziehung, die ich besonders bei dem Wiederersatz nach Hirnverletzung zu machen Gelegenheit hatte, sprechen dafür, daß die wirklich ersetzten Leistungen auch ganz besondere Eigentümlichkeiten aufweisen. Allerdings sind meine Ergebnisse in dieser Hinsicht noch wenig eindeutig. An der Hand solcher Erfahrungen werden wir auch die Leistungen mit nicht eindeutigem anatomischem Befund als zugehörig zur überwertigen oder unterwertigen erkennen können.

Vorläufig sind wir bei jeder Entscheidung über das Eintreten der anderen Hemisphäre für die geschädigte sehr im Unsichern. Wir sollen uns aber wenigstens über die Möglichkeit und die Art des eventuellen Eintretens klar zu werden versuchen. Das geschieht am besten, wenn wir an die Verhältnisse, wie

sie beim Kinde vorliegen, anknüpfen. Es scheint mir keine Frage, daß in den ersten Lebensjahren die beiden Hemisphären bei allen Leistungen zusammenarbeiten, richtiger ausgedrückt, daß wir einen großen einheitlichen Apparat vor uns haben, in dem noch keine Differenzierung zwischen den Seiten eingetreten ist. Dafür sprechen eine Reihe von Tatsachen, die ich nur kurz anführen möchte: Das Auftreten von Zuckungen auf beiden Seiten bei elektrischer Reizung der einen motorischen Gegend, das Auftreten der identischen Mitbewegungen bei Spontan- und Reflexbewegungen, die fast gleichmäßige Benutzung beider Hände, schließlich aus der Pathologie das Auftreten von aphasischen Symptomen bei Herden sowohl in der linken wie in der rechten Hemisphäre und die rasche Restitution dieser Symptome ebenfalls ganz unabhängig davon, in welcher Seite der Herd sitzt. Gerade diese letzten Tatsachen sprechen eindringlich dafür, daß auch bei höheren Leistungen in der Kindheit beide Hemisphären noch etwa gleichmäßig beteiligt sind. Die ersten Erregungen, die ausgehend von den einwirkenden Sinnesreizen und den unwillkürlichen Bewegungen, die der Säugling ausführt, diffus über das ganze Gehirn verlaufen, werden überall infolge der Ganzheitsfunktion gestaltet und lassen als solche gestaltete Abstimmungen sowohl in den Motorien wie Sensorien wie in den höheren Zentren ihre Spuren. Zunächst werden die Erregungsabläufe wie die Abstimmungen in beiden Hemisphären kaum eine Differenz aufweisen. Nun sind aber die Sinneserregungen, die das Kind auf beiden Seiten treffen, nicht ganz gleich, und sie werden gewiß, obgleich die Erregungen noch immer über das ganze Gehirn laufen mögen, auf der Seite, auf der sie in das Gehirn eintreten, stärkere Veränderungen setzen als auf der anderen. Dadurch kommt es doch zu einer gewissen Differenzierung in den beiden Hemisphären. Das gleiche gilt auch von den motorischen Vorgängen. Das Kind bewegt recht bald die beiden Hände etwas verschieden, sei es infolge der differenten Anlage, die sich geltend macht, sei es deshalb, weil, entsprechend des Herkommens der Reize von der einen oder der anderen Seite, die entsprechende Hand bevorzugt wird. Jedenfalls macht es nicht nur gleiche Bewegungen mit beiden Händen usw. Dadurch werden auch die Abstimmungen in den beiden Motorien aus ähnlichem Grunde, wie wir es bei den Sensorien ausgeführt haben, nicht ganz gleich. Nun müssen aber diese differenten sensorischen Erregungen den noch gemeinsam funktionierenden, doppelseitigen höheren Zentren zugeführt werden, auch müssen von diesen höheren Zentren beide Motorien und immer mehr beide nicht ganz gleich in Tätigkeit

gesetzt werden. Das kann aber nur geschehen, wenn die beiderseitigen Motorien und Sensorien mit den höheren Zentren in beiden Hemisphären in Verbindung stehen. Wir müssen also annehmen, daß zwischen den höheren Apparaten und den Zufuhr- bzw. Ausführungsapparaten sowohl Verbindungen innerhalb einer Hemisphäre wie auch vermittelt der Balkenfasern zur anderen sich ausbilden. Wie kommt es nun zur Ausbildung der Überwertigkeit der einen Hemisphäre? Zwei Momente scheinen für die Umwandlung von kaum anzweifelbarer Bedeutung: die angeborene Anlage und der Einfluß der Entwicklung der höheren geistigen Leistungen.

Der Einfluß der angeborenen Anlage ist wohl so zu verstehen, daß die Bahnen in der bevorzugten Hemisphäre leichter ansprechen. Dadurch werden die Erregungswellen leichter in sie hineingelangen und so den Unterschied durch die funktionelle Bahnung immer mehr vergrößern, bis schließlich ein großer Teil der Erregungswellen nur in die überwertige Hemisphäre gelangt und die in der anderen immer geringer werden. Auch die Erregungen, die wegen ihrer Beziehung zur Peripherie notwendig durch die unterwertige Hemisphäre hindurchgehen müssen, die Erregungen, die durch die Eintrittspforte der Hemisphäre entsprechenden Sinnesnerven hindurch müssen und die durch das Motorium der unterwertigen Hemisphäre auf die Muskulatur übertragen werden müssen, stehen mit der überwertigen in Beziehung, aber immer weniger wird das Umgekehrte der Fall, je mehr das zweite Moment bestimmend wird, der Einfluß der geistigen Entwicklung. Die Theorie, daß die Differenz zwischen den Hemisphären und ihr deutlichster Ausdruck, die Bevorzugung der einen Hand, sich phylogenetisch unter dem Einfluß der Entwicklung der Intelligenz ausgebildet hat, hat viel für sich. Die Überwertigkeit der einen Hemisphäre ist doch ein Alleinbesitz des Menschen. Auch in der kindlichen Entwicklung zeigt sich die enge Beziehung der Bevorzugung der einen Hand zur Entwicklung der Intelligenz deutlich. Sie tritt beim normalen Kind ein etwa in einer Zeit, wo die Intelligenz-entwicklung ganz besondere Fortschritte macht, sie fehlt oder setzt verspätet ein bei einer Hemmung der psychischen Entwicklung. Auch später besteht ja die Überwertigkeit der Hemisphären besonders für die höheren Leistungen. Die Grundlage der geistigen Entwicklung ist der unter dem Einfluß der Funktion fortschreitende Reifungsprozeß des Gehirns, mit dessen Ausbildung sich der bahnende Einfluß



der bevorzugten Hemisphäre in immer stärkerem Maße geltend macht. Die zunehmende Überwertigkeit der einen Hemisphäre bedingt natürlich eine zunehmende Ausschaltung der anderen. Diese Ausschaltung ist aber nie eine vollständige, besteht auch nicht für alle Erregungsvorgänge in gleicher Weise. Die Sinnesleitungen bleiben ja auch zu ihr bestehen und es genügen diese durch sie zugeführten Erregungen, solange die Balkenverbindung vorhanden ist, um die höheren Leistungen zu erwecken; es muß also eine dauernd gangbare Verbindung zwischen den Sinneszentren in der unterwertigen Hemisphäre und den höheren Zentren in der überwertigen bestehen bleiben, ebenso wie zwischen den höheren Zentren und dem Motorium in der unterwertigen, da wir ja diese auch von den höheren Vorgängen aus in Tätigkeit setzen können. während in dem Maße, als die Bedeutung der einen Hemisphäre für die höheren Leistungen abnimmt, die gekreuzten Verbindungen von den Sinneszentren und Motorien der überwertigen zu den höheren Zentren der anderen immer ungangbarer werden. Es liegt auf der Hand, daß, wenn einmal die linke Hemisphäre die Überwertigkeit gewonnen hat, alle hinzukommenden komplizierteren Leistungen sich vorwiegend hier abspielen werden und so immer neue Verbindungen ihre Überwertigkeit dauernd noch erhöhen werden.

Da beide Sensorien dauernd ihre Erregungen von außen erhalten, so ist es nur natürlich, daß sie beide wie früher immer weiter zusammenarbeiten werden, die Differenzierung beginnt ja erst oberhalb der eigentlich sensorischen Leistungen. Damit wird verständlich, warum der totale Ausfall eines die Leistung so wenig zu beeinträchtigen braucht. Um das zu erklären ist also die Annahme eines Ersatzes ganz überflüssig. Anders steht es bei den motorischen Apparaten. Bei den sensorischen Vorgängen kommen die Erregungen durch die beiderseitigen Eintrittsstellen, diese müssen beide erhalten bleiben. Bei den motorischen Vorgängen dagegen kommt die Erregung von einer Stelle her, dem zentralen Apparat, und es ist sehr wohl möglich, daß hier wenigstens bei solchen Leistungen, bei denen es nicht speziell auf eine isolierte Tätigkeit der dem Motorium der unterwertigen Hemisphäre unterstellten Körperhälfte ankommt, eine Bevorzugung der Erregung der überwertigen einfach dadurch eintritt, daß das Motorium hier den höheren Zentren näher liegt und überhaupt an der dauernden stärkeren Erregung dieser Hemisphäre eben dauernd stärker, auch wenn es gar keine besonderen Leistungen im Moment zu verrichten hat, teilnimmt. Das müßte zu einer Überwertigkeit des links-

seitigen Motorium für die doppelseitig tätigen Leistungen und hier wieder besonders bei Leistungen führen, die mit psychischen Leistungen in besonders inniger Beziehung stehen. Das ist tatsächlich der Fall und daraus resultiert die Überwertigkeit des linken motorischen Sprachzentrum. Diese ist so hochgradig, daß tatsächlich die Zerstörung des einseitigen eine Wortstummheit zur Folge hat, die sich nicht zurückzubilden braucht. Diese Tatsache spricht wie andere Erfahrungen auch dafür, daß der motorische Sprachapparat der unterwertigen Hemisphäre von der überwertigen direkt wahrscheinlich meist gar nicht zu erwecken ist, weshalb auch die synchrone Funktion der beiderseitigen Sprachmuskeln durch eine Beziehung des überwertigen Sprachmotorium zu den Oblongatakernen beider Seiten garantiert ist. Der Anschluß der sprachlichen Leistungen an das, was wir den Sinn nennen, wird ebenfalls allein durch die überwertige Hemisphäre vermittelt, weil die zentralen Vorgänge bei der Sprache in der unterwertigen immer mehr außer Funktion gesetzt werden. Es ist klar, daß bei einem solchen funktionellen Aufbau des Gehirns eine Abtrennung der unterwertigen Hemisphäre von der überwertigen die einzelnen Leistungen in sehr verschiedenem Maße beeinträchtigen wird, daß andererseits die Zerstörung bestimmter Gebiete der überwertigen für die einzelnen Funktionen von sehr verschiedenem Einfluß sein muß. Eine Balkenunterbrechung wird die höheren Leistungen im wesentlichen ungestört lassen, nur die Verwertung der mit der unterwertigen aufgenommenen Reize unmöglich machen kann. Dadurch kann es zu einer Tastblindheit auf der unterwertigen Seite, eventuell zur Worttaubheit kommen, wenn etwa auf der überwertigen Seite eine periphere Taubheit besteht. Von den Bewegungen leiden besonders die doppelseitigen synchronen, bei denen eine Zusammenarbeit beider Motorien notwendig ist, ferner natürlich die unter dem Einfluß von psychischen Vorgängen erfolgenden willkürlichen Bewegungen der der unterwertigen Hemisphäre gekreuzten Seite. Die Sprachbewegungen bleiben dagegen intakt. Eine Zerstörung des sensorischen und motorischen Sprachgebiets in der unterwertigen Hemisphäre braucht an sich keinerlei Symptome zu machen. Eine Zerstörung des sensorischen Sprachgebietes in der überwertigen Hemisphäre wird ebenfalls so lange ohne Störung bleiben können, als eine Zufuhr der andersseitigen sensorischen Erregungen durch die Balkenfasern möglich ist. Das Erhaltensein des Sprachverständnisses braucht also, solange die Zerstörung in der überwertigen Hemisphäre nicht

über das rein sensorische Gebiet hinausgreift, nicht als Ersatzleistung aufgefaßt zu werden. Eine Zerstörung des motorischen Gebietes in der überwertigen Hemisphäre schädigt nicht nur die doppelseitigen synchronen Bewegungen im allgemeinen, sondern auch besonders die Sprachbewegungen.

Eine totale Vernichtung des Sprachapparats in der überwertigen Hemisphäre scheint meist alle sprachlichen Leistungen zu vernichten. Als wirkliche Ersatzleistung scheint besonders das Nachsprechen durch Wiederinfunktiontreten des andersseitigen Apparats vorzukommen, das dann gewisse Eigentümlichkeiten der Leistungen der anderen Hemisphäre, vor allem die motorische Erschwerung, aufweist. Dasselbe gilt auch von den mühsam durch Übung erworbenen Sprachleistungen bei ausschließlicher Zerstörung des linken motorischen Sprachgebietes. Daß eine Restitution des Sprachverständnisses bei Läsion des Sprachapparats in der überwertigen Hemisphäre vorkommt, scheint bei den gewöhnlich recht mangelhaften Ausbildung des linken Sprachapparates sehr wenig wahrscheinlich. Es handelt sich ja hierbei nicht nur um die rein sensorische Leistung.

Aus diesen Ausführungen ergeben sich gewisse Richtlinien, die wir bei der Beurteilung der Frage des Ersatzes einer Leistung durch die andere Hemisphäre berücksichtigen müssen. Alle diese Ausführungen gelten aber nur für den Durchschnitt, d. h. für die Fälle, bei denen eine stark ausgesprochene Überwertigkeit der einen Hemisphäre vorliegt. Sie müssen modifiziert werden, je nachdem die andere Hemisphäre immer mehr oder weniger mitgearbeitet hat. Daß dadurch eine große Unsicherheit in bezug auf die Beurteilung entsteht, brauche ich kaum nochmals zu erwähnen.

### Spezieller Teil.

Ich möchte, bevor ich mit dem speziellen Teil beginne, nochmals betonen, daß es sich überall, wo ich von der Lokalisation spreche, um die Lokalisation der Symptome handelt, wenn auch des einfacheren Ausdrucks halber oft die Funktion anstatt des Symptomes angeführt wird.

Wir können uns weiter entsprechend den allgemeinen Ausführungen nicht mehr mit der einfachen Gegenüberstellung eines groben Ausfalles und der ihm zugehörigen Örtlichkeit begnügen, sondern wir müssen versuchen, ein vorliegendes Symptomenbild im Detail zu studieren und die sich ergebenden verschiedenen Nuancen im Zusammenhang mit etwa verschiedenartiger Schädigung einer Örtlichkeit zu bringen, festzustellen, ob die außer dem Haupt-Symptomenbild vorliegenden weiteren Symptome als

von ihm wesensabhängig und damit durch keinen weiteren Herd bedingt sind oder nicht, wir haben die Bedeutung der Allgemeinschädigung des Gehirns zu berücksichtigen usw. Wir haben vor allem die Rückbildung bei regressiver, die Weiterentwicklung bei progressiver Erkrankung der bestimmten Stelle zu erforschen u. a.

Wir sind noch weit davon entfernt, die Fragen etwa für alle funktionell differenten Stellen der Hirnrinde auch nur einigermaßen befriedigend beantworten zu können. So wird es sich auch in diesem speziellen Teil vielfach noch mehr um ein Aufweisen der Probleme als ihre Lösung handeln.

Bei der Einteilung des ungeheuer großen Stoffes werde ich nicht schematisch einheitlich vorgehen, also nicht etwa nur versuchen, die den Symptomen zugehörige Lokaldiagnose zu erörtern, oder umgekehrt die Symptome der Schädigung bestimmter Örtlichkeiten aufzuweisen. Beides ist aus leicht erkennbaren Gründen nicht ohne Zwang durchführbar. Ich werde deshalb — ganz von praktischen Überlegungen der Klinik geleitet — bald von den Symptombildern, bald von Örtlichkeiten ausgehen.

Noch eine Einschränkung ist notwendig. Es wäre ganz unmöglich, bei der ungeheuren Fülle des Stoffes alles zu besprechen. Ich habe eine Auswahl getroffen, einerseits nach dem Gesichtspunkt des besonders für die Klinik Wichtigen, andererseits nach der Sicherheit und dem Umfang des Wissens auf einem Gebiet. Ich habe auch darauf verzichten müssen, die Namen der Autoren, deren Arbeiten ich benutzt habe, anzuführen.

Ich möchte nur die Namen derjenigen Autoren hier nennen, denen ich die meiste Anregung verdanke. Das sind besonders Huglings Jackson, Wernicke, Pick, Liepmann, Storch und nicht zum wenigsten Monakow, wenn ich auch in manchem zu ihm polemisch stehe.

Sehr vieles beruht auf eigener Erfahrung, das meiste von Fremden Entlehnte ist jedenfalls von mir persönlich am Material nachgeprüft.

Wir beginnen mit der Besprechung der Lokalisation der sensiblen Störungen. Die groben Verhältnisse sind klar. Das Gebiet, von wo aus sensible Störungen bei umschriebenen Läsionen zustande kommen, umfaßt die hintere Zentralwindung und die angrenzende Partie des Scheitellappens. Die einzelnen Qualitäten sind gewöhnlich verschieden gestört, ohne daß man sich bisher einigt hätte, inwiefern das mit einer verschiedenen Lage des Herdes zusammenhängt. Es ist höchst unwahrscheinlich, daß die verschiedenen Qualitäten an verschiedene Örtlichkeiten gebunden sind.

Schon der Umstand, daß wir eine Qualität an der einen Hautstelle besser, an der anderen, vielleicht dicht danebenliegenden, schlechter finden und wir, wie wir noch genauer sehen werden, doch die peripher nebeneinanderliegenden Bezirke in der Rinde nebeneinander lokalisieren müssen, läßt das höchst unwahrscheinlich erscheinen. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß die verschiedenen Qualitäten ver-

schiedene Reaktionsweisen der sensiblen Sphäre auf Reize darstellen und bestimmte Schädigungsweisen der Sphäre die eine, andere die andere Qualität mehr schädigen; der Abbau der sensiblen Sphäre schädigt nicht alle Qualitäten in gleicher Weise.

Diese so bedingten Differenzen im Ausfall werden noch durch verschiedene Momente vergrößert. Zunächst die verschiedene Beziehung der einzelnen Qualitäten zu anderen psychischen Vorgängen z. B. die Beziehung der Schmerzempfindung zu den allgemeinen Lebensäußerungen, der Bewegungsempfindung besonders zu motorischen und zu optischen Vorgängen usw. Weiter ist zu beachten, daß manche sog. Qualitäten wie der sog. Muskelsinn oder die Lokalisation überhaupt nicht als einheitliche Qualitäten bezeichnet werden dürfen. Bei der Muskelsinnprüfung müssen wir die reine Empfindung, die bei Bewegung zustande kommt, und die Möglichkeit der Angabe der Richtung der Bewegung unterscheiden. Das sind Leistungen ganz verschiedener Dignität, die durch ganz verschiedene Ursachen gestört werden. Noch komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Lokalisation. Hier wie bei den Wahrnehmungen des Ausmaßes einer Bewegung sind überhaupt nicht rein taktile Erlebnisse allein maßgebend, sondern räumliche, bei deren Gestaltung die optische Sphäre eine sehr wesentliche Rolle spielt. Daraus resultiert je nach der Beschaffenheit der außerhalb der sensiblen Sphäre gelegenen Hirnbezirke und je nachdem etwa ein Herd geeignet ist, diese Beziehungen mit zu schädigen, ein verschiedener Ausfall der einzelnen sog. Qualitäten. Dazu kommen noch gewisse Allgemeinwirkungen, die auf die verschiedenen Leistungen in verschiedener Weise wirken. Eine Beeinträchtigung der Einstellbewegungen ist von gewissem Einfluß auf den Ausfall der Sensibilitätsprüfung überhaupt und kann speziell eine Differenzierung unter den Qualitäten erzeugen. In diesem Sinne können schon Störungen der subkortikalen Einstellmechanismen eine Differenzierung der Sensibilitäts-Ausfälle erzeugen, indem die einzelnen Reize verschieden stark bei der Erzwingung der Einstellung wirken. Schon eine Beeinträchtigung der allgemeinen „Aufmerksamkeit“ beeinträchtigt die einzelnen Qualitäten nicht in gleicher Weise.

Gelb und ich haben früher gezeigt, wie eine Beeinträchtigung der optischen Sphäre einfach dadurch, daß der Kranke keine differenzierte Vorstellung von der Oberfläche seines Körpers hat, die sensible Schwelle erhöhen kann, und dies verschieden bei den verschiedenen Qualitäten.

Schließlich kommt noch ein sehr wesentliches Moment in Betracht: Meist wird auf die größere oder geringere Bedeutung eines bestimmten Bezirks für die eine oder andere Qualität daraus geschlossen, daß bei einer Läsion derselben die eine oder die andere quantitativ stärker betroffen ist. Aber sind wir überhaupt in der Lage — außer bei ganz groben Differenzen — hier einen quantitativen Vergleich anzustellen? Nun, bei einer Störung, etwa der Schmerzempfindung und des Muskelsinnes, gar der Lokalisation ganz gewiß nicht.

So müssen wir sagen, daß eine etwa gefundene Differenzierung im Ausfall zwischen den einzelnen Qualitäten nicht ohne weiteres mit der Lage des Herdes in Beziehung gesetzt werden kann in dem Sinne, daß die lädierte Stelle für die Qualität an sich von besonderer Bedeutung ist, sondern daß erst eine genauere Analyse ergeben kann, warum bei diesem Herde gerade diese Qualität am stärksten objektiv geschädigt worden ist. Es wird sich dann zeigen, daß das keineswegs immer durch jede Art Schädigung an der Stelle statt hat, sondern nur bei bestimmten, die gerade geeignet sind, die für die eine Qualität obwaltenden Gesamtverhältnisse zu beeinträchtigen, während eine andere Art Schädigung an der gleichen Stelle vielleicht entgegengesetzt wirkt. Daraus, daß man alle diese Verhältnisse nicht genügend berücksichtigte, resultieren sicher die zum Teil großen Differenzen in der Bewertung der einzelnen Stellen für die einzelnen Qualitäten, so z. B. besonders in der Lokalisation des Muskelsinnes, den die einen in die vordere Zentralwindung verlegen, andere in die hintere Zentralwindung oder den Gyrus supramarginalis.

Wenn wir nach diesen kritischen Vorbemerkungen versuchen festzustellen, welche qualitativen Störungen wir bei Läsionen der sensiblen Sphäre und unter welchen Umständen wir die verschiedenen Formen erhalten, so ist etwa Folgendes zu sagen:

Es kommen für die Schädigung bestimmter Qualitäten der Empfindung verschiedene Momente in Betracht:

1. das Ergriffensein der Rinde allein oder die Mitschädigung der direkt unter der Rinde liegenden Bahnen;
2. die Stärke der Rindenschädigung;
3. die Lokalität der Schädigung in der sensiblen Sphäre;
4. die Schädigung von Gebieten außerhalb der sensiblen Sphäre.

Schwere Schädigung aller Qualitäten spricht besonders für einen subkortikalen Herd, wie wir später sehen werden, eventuell an abgegrenztem Bezirk. Rindenläsionen der Zentralwindungen selbst schädigen zunächst alle Qualitäten, aber gewöhnlich nicht völlig, auch meist nur vorübergehend. Schmerz und Berührung sind gewöhnlich weniger betroffen, Gelenksensibilität, überhaupt Tiefensensibilität, stärker; vor allem findet sich eine Beeinträchtigung der Lokalisation, der Tastkreise, der Angabe der Richtung von passiven Bewegungen. Die Dissoziation der Oberflächenempfindung ist verschiedenartig: Bei leichteren Läsionen oder in der Rückbildung ist die protopathische Sensibilität (Schmerz und Berührungsempfindung, Temperaturempfindung für extreme Grade) besser als die übrigen Qualitäten und besonders die Lokalisation, die zunächst sich in ganz grober Beziehung wiederherstellt.

4\*

Die Oberflächenqualitäten sind ebenfalls nicht immer gleich betroffen, Schmerz und Temperatur, ja die beiden Temperaturempfindungen können sich verschieden verhalten (Kleist). Die Vibrationsempfindung geht gewöhnlich der Oberflächenempfindung parallel, ebenso die faradokutane Sensibilität, die wie Krüger gezeigt hat, ein feines Reagens auf Störungen ist.

Auch bei sehr hochgradigen Defekten, ja Zerstörung fast der ganzen Hemisphäre (Fälle von Kopp und Fickler, zit. nach Monakow) kann es zu einer Wiederkehr der Berührung und Schmerzempfindung kommen; nur die Lokalisation, die Beurteilung der Bewegung usw. werden dauernd aufgehoben. Wahrscheinlich werden die einfachen Qualitäten von jedem Rest von Rindensubstanz noch geleistet. Was die Lokalisation der Muskelsinnstörungen betrifft, so möchte ich zunächst hervorheben, daß ich auch bei schweren spastischen Lähmungen durch Läsion der vorderen Zentralwindung sehr oft jede Störung des Muskelsinns sowohl der Empfindung der Bewegung wie der Beurteilung der Bewegungsrichtung vermißt habe, während von manchen der Muskelsinn mit der vorderen Zentralwindung in Zusammenhang gebracht wird. Wahrscheinlich besteht hier eine Differenz zwischen den Fällen mit seit früher Jugend bestehenden Lähmungen, bei denen die Glieder niemals bewegt wurden, und den mit spät erworbenen Lähmungen. Im ersteren Falle dürfte auch bei Läsionen der vorderen Zentralwindung der Muskelsinn (sekundär) mangelhaft sein, im besonderen namentlich die Fähigkeit zur Angabe der Richtung der Bewegung gelitten haben. Zweifellos steht aber die hintere Zentralwindung und der Gyrus supramarginalis mit dem Muskelsinn und dem ihm nahestehenden Lokalisationsvermögen in enger Beziehung.

Um die Störungen der Lokalisation in ihrer Ortsbeziehung richtig zu verstehen, müssen wir etwas näher auf den Vorgang bei der Lokalisation eingehen.

Die Lokalisationsbewegung wird durch die kinästhetischen und die optischen Erlebnisse in Aktion gesetzt. Sie ist ein Gemisch einer automatischen Bewegung und einer willkürlichen Zeigebewegung nach dem bewußt vorgestellten zu lokalisierenden Punkt. Gewöhnlich gelangt der zeigende Finger zunächst in den Bereich des Punktes, die genaue Lokalisation erfolgt auf Grund des Deckungsgefühles bei Berührung der vorher berührten Stelle.

Bei der Ausbildung des Lokalisationsvermögens beim Kinde werden die Lokalisationsbewegungen an die Rezeptionen geknüpft, die einerseits beim Ansehen der betreffenden Hautstelle, andererseits durch Muskel-

zuckungen in der Umgebung derselben entstehen. Später verschwinden diese Zuckungen und zur Erweckung der richtigen Lokalisationsbewegung sind die kinästhetischen Empfindungen nicht mehr notwendig, sondern es genügen die mit jeder Hautstelle verknüpften kinästhetischen Engramme. Auch schwere Störungen des Muskelsinnes und der Bewegungsempfindungen in dem Gliede, auf dem die Stelle lokalisiert werden soll, beeinträchtigen die Lokalisation nicht, so lange die zentralen Engramme der früheren kinästhetischen Erlebnisse intakt sind.

Daher kann die Lokalisation bei subkortikal bedingten Sensibilitätsstörungen, bei denen die kinästhetischen Engramme ja intakt bleiben, oder bei so leichten Läsionen der hinteren Zentralwindung, daß die Engramme intakt bleiben, solange überhaupt noch eine Empfindung zustande kommt, die stark genug ist, den Lokalisationsvorgang in Gang zu bringen, erhalten sein. Es kann dann eventuell nur das automatische Lokalisieren noch erhalten sein, während das bewußte, willkürliche beeinträchtigt ist. Der Kranke kann dann eventuell, wenn er aufgefordert wird, recht schnell, ohne Überlegung (ohne optische Vorstellung), die Stelle zu berühren, die berührte Stelle zeigen, ohne angeben zu können, wo er berührt worden ist. Die Hautempfindung allein ermöglicht keine Lokalisationsbewegung. Eine Herabsetzung der Oberflächensensibilität beeinträchtigt die Güte der Lokalisation in dem Sinne, daß die Lokalisationsfehler größer werden und eine Verlagerung des berührten Punktes nach der besser empfindenden Gegend stattfindet. Aufhebung der Tastempfindung hebt die Lokalisation auf.

Sind die kinästhetischen Engramme, wie etwa bei Herden am Übergang der hinteren Zentralwindung zum Scheitellappen geschädigt, dann kann der Patient weder automatisch noch willkürlich lokalisieren, trotzdem die Sensibilität intakt sein kann. Werden dagegen die Beziehungen zum Optischen beeinträchtigt, wie etwa bei einem Herd im Scheitellappen, so kann trotz intakter Sensibilität und Intaktheit der automatischen Lokalisation die bewußte Lokalisation beeinträchtigt werden. Noch deutlicher zeigt sich dies bei Herden im optischen Gebiet selbst. Hier zeigt die Ausführung der Lokalisation noch ein besonderes Charakteristikum dadurch, daß sie gleichzeitig mit einer Zuckung an der berührten Stelle erfolgt und nur möglich ist, wenn die Zuckung erfolgt; eine Eigentümlichkeit, deren Erklärung Gelb und ich an anderer Stelle zu geben versucht haben. Die Lokalisationsstörung bei diesen Herden im optischen Gebiet, bei denen sich gleichzeitig natürlich optische Störungen, das Bild der Seelenblindheit, finden, ist noch dadurch ausgezeichnet,



daß sie sich bei intakter Sensibilität immer am ganzen Körper findet. Auf gewisse eigentümliche Sensibilitätsstörungen, die sich dabei finden, kann ich hier ebensowenig eingehen, wie auf die Erklärung für das Auftreten der lokalen Zuckungen.

Es geht aus diesen Darlegungen hervor, daß man gar nicht allgemein sagen kann, daß die Lokalisation an eine bestimmte Hirnstelle gebunden ist und daß eine feinere Prüfung der Veränderungen beim Lokalisationsvorgang uns wichtige lokaldiagnostische Anhaltspunkte zu geben vermag.

Bemerkt sei noch, was lokaldiagnostisch auch wichtig ist, daß ein linksseitiger Herd allein eventuell das Lokalisationsvermögen sowie die Beurteilung der Bewegungsrichtung, sowohl auf der rechten wie linken Seite beeinträchtigen kann, und daß ein Balkenherd diese Leistungen auf der linken Seite allein schädigen kann.

Im Anschluß an die Besprechung der lokalisatorischen Bedeutung der qualitativen Störungen wollen wir die Lokalisation der sog. Tastblindheit besprechen. Hierzu ist es notwendig, kurz auf die Beziehungen des Tasterkennens zur Sensibilität einzugehen.

Ein Gegenstand kann mittels des Tastsinnes als ein bekannter von bestimmten Eigenschaften usw. einerseits durch seine rein taktilen Eigenschaften, andererseits durch seine Form erkannt werden. Als Grundlage für beide Momente dienen die verschiedenen sensiblen Qualitäten. Es ist deshalb nur natürlich, daß Störungen der Sensibilität das Tasterkennen beeinträchtigen, ja ev. aufheben können; da die einzelnen Qualitäten für das Tasterkennen eine verschiedene Bedeutung haben, so brauchen bei Sensibilitätsstörungen die Störungen der Sensibilität an sich und des Tasterkennens nicht parallel zu gehen. Beim Erkennen der Form und Gestalt spielt besonders die Tiefensensibilität eine große Rolle, daher beeinträchtigen Störungen dieser Qualitäten besonders die Stereognose. Für die rein taktilen Qualitäten sind die Oberflächensensibilität und auch die Tiefensensibilität, besonders der Drucksinn, von besonderer Bedeutung. Beeinträchtigung des Erkennens taktiler Eigenschaften braucht das Erkennen des Gegenstands nicht aufzuheben, wenigstens kann das Erkennen bei vielen gebräuchlichen Gegenständen, wie Uhr, Schlüssel, Löffel usw., durch das Erkennen der Form gewährleistet werden. Ebenso sind manche Gegenstände (z. B. Sammet, Leder, Watte, Glas) auch bei Aufhebung des Formerkennens durch die rein taktilen Qualitäten erkennbar. Allerdings kann man von einem „Erkennen“ in allen diesen Fällen nur in dem Sinne sprechen, als daß betr. Individuum den Namen und die Eigenschaften angeben kann, dazu ist nicht notwendig, daß ein vollständiges Erkennen wie beim Normalen stattgefunden hat. daß das Individuum die

gleichen Erlebnisse, sei es räumliche, sei es taktil qualitative, wie in gesunden Tagen gehabt hat. Prüft man genauer hierauf, so stellt man ev. fest, daß trotz richtiger Antwort Störungen vorliegen. Die richtigen Angaben erfolgen auf Grund von Schlüssen aus teilweise Erkennen nach bestimmten qualitativen oder räumlichen Eigenschaften. Unsere Kenntnisse darüber, wie weit die Beeinträchtigung der einzelnen Qualitäten gehen kann, ehe es zu Störungen des Erkennens kommt, sind noch ungenügend; die Untersuchungen stoßen auf bisher kaum zu überwindende Schwierigkeiten, weil Schädigungen einzelner Qualitäten sehr selten sind, weil ferner ein qualitativer Maßstab für die Beurteilung der Schwere der Störungen namentlich für den Vergleich der einzelnen Qualitäten untereinander fehlt. Auch ist wohl zu beachten, daß die Bedeutung jeder Komponente für das Erkennen bei jedem Gegenstande eine etwas andere ist und schon deshalb allgemeine Urteile kaum abgegeben werden können. Für die Annahme einer reinen Störung gilt zunächst als negatives Kriterium, daß keine Beeinträchtigung der sensiblen Qualitäten vorliegt oder wenigstens keine so große, daß sich dadurch die Störungen des Tasterkennens erklären.

So wichtig dieses negative Kriterium zur scharfen begrifflichen Fassung der vorliegenden Störung und zur Entscheidung darüber, ob sie überhaupt existiert, ist, so selten ist es praktisch erfüllt (vgl. Kramer, M. f. P. XIX), und zwar nicht etwa, weil Sensibilitätsstörungen für das Zustandekommen der reinen Tastlähmung ursächlich wesentlich sind, sondern deshalb, weil aus rein lokalisatorischen Gründen die Ursache, die die reine Tastlähmung bewirkt, auch die Sensibilität im gewissen Grade leicht gleichzeitig schädigt. Wegen der Nähe der für die Sensibilität an sich sowie für das rein taktile Erkennen in Betracht kommender Lokalitäten wird die Sensibilität meist in gewisser Beziehung mitgeschädigt sein, und es fragt sich dann, ist die Sensibilitätsstörung ausreichend, um die Beeinträchtigung der Tasterkennens zu erklären oder ist sie dafür zu gering.

Bei der reinen Form der Störung des Tasterkennens, der kortikalen Tastlähmung Wernickes, können zweierlei Störungen unterschieden werden. 1. eine Beeinträchtigung im Zustandekommen der charakteristischen taktilen Gesamteindrücke, wie sie den einzelnen Gegenständen, besonders ihrer taktil erfaßbaren Beschaffenheit entsprechen, z. B. des Eindruckes von Metall, Glas, Watte, Seife, Holz, Papier usw., — rein taktile Agnosie oder es ist 2. das Erkennen der Form vom Tastsinn, die Stereognosie, gestört. Bei ersterer handelt es sich eigentlich allein um eine Störung im taktilen Gebiet.

Ob eine reine Astereognosie bei Herden in der Tastsphäre ohne jede Sensibilitätsstörung vorkommt, erscheint mir nach dem vorliegenden Krankenmaterial und eigenen Erfahrungen nicht erwiesen. Die taktilen Eindrücke allein genügen nicht zum Formerkennen.

Sicher kann Schädigung in der Tastsphäre nur Tastagnosie ohne Astereognosie erzeugen. Die Astereognosie bei Herden in der Tastsphäre ist entweder durch Sensibilitätsstörungen bedingt oder — das ist mir jedenfalls wahrscheinlich — durch eine Unterbrechung der Beziehungen der an sich intakten Tastsphäre zum übrigen Gehirn zum Scheitellappen, zum optischen Gebiet. Deshalb kommt es zur Astereognosie, besonders bei Herden im Gyrus supramarginalis (dann in Kombination mit Lokalisationsstörungen, Ataxie usw.) oder Gyrus angularis (dann in Kombination mit Agnosien der anderen Sinne, ideatorischer Apraxie usw.) oder im Okzipitallappen bei Seelenblindheit (dann doppelseitig, den ganzen Körper betreffend, bei erhaltenem Tastwiedererkennen). Auf die Eigentümlichkeiten dieser Astereognosie kann ich hier nicht eingehen, ich habe sie an anderer Stelle mit Gelb ausführlich beschrieben.

Verschiedentlich sind sog. partielle reine Tastlähmungen beschrieben worden (vgl. Bonhöffer<sup>1)</sup>, Dejerine und Pelletier); es bestand eine Beeinträchtigung des Tasterkennens nur in einem Teil der Hand; bei Bonhöffer waren der 3., 4., 5. Finger betroffen, bei Dejerine und Pelletier der 1. und 2. Bonhöffer war zunächst geneigt zur Erklärung dieser Fälle „Einzeltastassoziationsorgane“ für die einzelnen Finger anzunehmen, hielt diese Annahme aber schließlich selbst für nicht recht wahrscheinlich und neigt wegen der Tatsache des Verschontbleibens des Daumens gerade in seinen Fällen mehr dazu, den Befund dadurch zu erklären, daß den Rindenterritorien des Daumens entsprechend seiner bevorzugten Anteilnahme am Tastakt wohl besonders starke und zahlreiche Verbindungen zum taktilen Tastorgane zukommen. Bei unvollständiger Zerstörung des Tastassoziationsorgans der Hand kommt es so zu einer Sonderstellung des Daumens.

Die erste Vermutung ist wohl schon theoretisch sehr unwahrscheinlich. Wenn aber auch rein partielle Tastlähmungen mit anderer Verteilung und Mitbetroffensein des Daumens bei Erhaltensein etwa des 3., 4., 5. Fingers vorkommen — Andeutungen davon habe ich sicher gesehen —, so kann das wohl seine Erklärung finden aus einer verschiedenen Beeinträchtigung der Beziehungsbahnen der primären Zentren der Sensibilität der einen und der anderen Handhälfte zu dem einheitlichen „Tastassoziationsorgan“. Daß diese primären Zentren gesondert lädiert werden können, ist erwiesen (vgl. vorher); das gleiche könnte auch für ihre Beziehungen eintreten. Damit ist nicht ausgeschlossen, daß auch die Bonhöffersche Annahme in manchem Falle zu recht besteht; in einem solchen müßte darauf geachtet werden, ob nicht auch das Tasten mit den übrigen Teilen der Körperhälfte und bei linksseitigem Herde ev. auch das Tasten mit der linken Hand beeinträchtigt

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 43, 1918.

ist, da ja das einheitliche „Tastassoziationsorgan“ wohl vorwiegend links zu suchen ist, da wahrscheinlich auch für das Tasterkennen die linke Hemisphäre überwertig ist (vgl. später).

Doppelseitige Tastlähmung kommt entweder bei doppelseitigen Herden oder bei linksseitigen (Oppenheim), bei Balkenherden oder — doppelseitige Astereognosis — beim Herd in der linken optischen Sphäre (Gelb und Goldstein) zur Beobachtung.

In bezug auf die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen können wir bei kortikalen Läsionen verschiedene Typen unterscheiden<sup>1)</sup>.

1. Der fokale Typus. Die Beobachtung ganz kleiner umschriebener Ausfälle, wie derjenigen einzelner Finger, ja nur der dorsalen oder ventralen Seite einzelner Fingerglieder läßt eine bis ins allerfeinste gehende Projektion im Sinne Munks im sensiblen Cortex vermuten. Der Einwand, der früher z. B. von Bonhöffer, Kutner immer dagegen erhoben wurde, nämlich, daß dann auch isolierte Ausfälle proximaler Abschnitte vorkommen müßten, kann gerade nach den neueren Beobachtungen auch nicht mehr als stichhaltig gelten, wenn auch das zweifellos relativ seltene Vorkommen proximaler Sensibilitätsstörungen noch einer besonderen Erklärung bedarf.

Wir können annehmen, daß ausschließlich die hintere Zentralwindung für die eigentlichen sensiblen Qualitäten in Betracht kommt — dafür sprechen nicht nur die Ausfallserscheinungen, sondern auch die Erfolge bei elektrischer Reizung —; ferner, daß die sensiblen Regionen im allgemeinen in ihrer Lagerung den motorischen entsprechen.

Die Lage der einzelnen sensiblen Foci können wir allerdings nach wirklichen Beobachtungen nur ganz im groben angeben. Am tiefsten liegen die Foci für das Gesicht, davon die für den Mund wohl am dorsalsten, daran schließt sich nach oben der Daumen (Mund-, Daumenfälle) bzw. das radiale Handgebiet, dann das ulnare Handgebiet, dann Schulter, Hüfte, Bein und Fuß. Ein sensibles Blasenzentrum haben wir wohl in der Gegend des Gyrus fornicatus anzunehmen. Umschriebene Läsionen, die diese fokalen Bezirke treffen, machen entsprechende umschriebene Sensibilitätsstörungen.

2. Der distale Verteilungstyp. Bei ausgedehnterer Läsion ist zunächst die ganze Körperhälfte mit besonderer Beeinträchtigung der Extremitätenenden betroffen. Bei der Restitution kehrt die Sensibilität in den proximalen Extremitätenenden und in den der Mittel-

1) Cf. hierzu Goldstein u. Reichmann, *Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderheilkde.* XVIII, 1920 (Litt.).

linie am nächsten liegenden Gebieten zunächst zurück. Am längsten bleiben die Störungen in der Hand und am Fuß, oft ringförmig die ganze Hand oder nur die Fingerenden betreffend, bestehen. Dorsalfläche und Volarfläche sind nicht immer im gleichen Maße gestört, manchmal mehr die eine, manchmal mehr die andere. Am Rumpf bleiben die lateralen Abschnitte oft sehr lange beeinträchtigt. Es lassen sich mehrere Zonen nachweisen, in denen die Störung lateralwärts an Intensität zunimmt (Redlich und eigene Beobachtungen). Schließlich betrifft sie nur eventuell einen schmalen Streifen an der Seite des Rumpfes, der mehr oder weniger am Halse herauf- und am Unterkörper herabreicht. Gewöhnlich ist der Rumpf etwas weniger betroffen als die Extremitätenenden, die Hand mehr als der Fuß. Ob der Rumpf überhaupt allein oder stärker als die Hand gestört sein kann, ist sehr zweifelhaft, jedenfalls nicht sicher. Dieser Ausbreitungstyp der Sensibilitätsstörung ist keineswegs in der Weise die eigentliche Form der kortikalen Sensibilitätsstörung, wie man früher annahm. Wenn er vorliegt, ist er gewöhnlich noch mehr oder weniger modifiziert durch Hinzutreten von Störungen nach den anderen Typen.

3. Die Störung nach Mechanismen. Bei einer weiteren Gruppe der Fälle handelt es sich um ein Befallensein der ulnaren oder radialen Hälfte der Hand oder der entsprechenden Partien des Fußes bei mehr oder weniger vollständigem Freisein des übrigen Körpers. Mills und Weißenburg glaubten, daß das Betroffensein der ulnaren Hälfte der Hand charakteristisch sei für diesen Typus, später hat Muskens nachgewiesen, daß mindestens ebenso viele Fälle mit Beteiligung der radialen Seite vorkommen. Die Kriegserfahrungen haben das Vorliegen derartiger, die halbe Hand betreffenden Störungen als ein recht häufiges Vorkommnis erwiesen, aber keine besondere Bevorzugung der ulnaren oder radialen Abschnitte erkennen lassen. Ob der eine oder der andere Abschnitt stärker betroffen ist, scheint von dem Sitz der Erkrankung abhängig zu sein, also lokaldiagnostische Ursache und Bedeutung zu haben, worauf Muskens schon hingewiesen hat. Relativ selten halbieren die Grenzlinien der Störungen die Hand oder den Fuß wirklich. Entweder ist der vierte oder fünfte Finger oder der erste, zweite und dritte Finger betroffen, gewöhnlich mit den angrenzenden Partien der Hand. Nicht selten wird auch die Störung noch ausgedehnter, so daß nur der erste oder der letzte Finger und dann noch entweder die volare oder dorsale

Seite oder die eine mehr als die andere verschont sind. In ganz seltenen Fällen kann auch einer der anderen Finger allein betroffen sein.

Erst die Kriegserfahrungen haben gelehrt, daß diese Art Störung nicht nur an der Hand, sondern auch am Fuße vorkommen kann, und eventuell an beiden zusammen. Im letzteren Falle sind dann fast immer die entsprechenden Abschnitte an Hand und Fuß befallen, also ulnarer Abschnitt an der Hand, äußerer Abschnitt am Fuß usw. In vereinzelt Fällen wurde auch ein Betroffensein nicht entsprechender Abschnitte beobachtet.

Bei diesen Fällen, bei denen Hand und Fuß in entsprechenden Abschnitten befallen sind, geht die Sensibilitätsstörung nicht selten streifenförmig auf Unterarm und Unterschenkel über. Es kommt somit zu einer ähnlichen Abgrenzung wie beim vierten Typus.

4. Der segmentale oder axiale Typus. Bemerkenswert ist bei einem Überblick über die Fälle, daß a) keineswegs einzelne Segmente isoliert betroffen sind, sondern immer mehrere nebeneinanderliegende Segmente; b) daß eine Bevorzugung bestimmter Segmentgruppen besteht. So findet sich oft an der oberen Extremität ein Übergreifen der Störung von der Hand auf den Arm; am häufigsten eine Fortsetzung der Sensibilitätsstörung von der ulnaren Seite der Hand auf die entsprechenden Partien des Unterarms, etwa bis zum Ellbogen, also in den Segmenten C7, C8, D1. Nur selten reicht die Störung bis an die Achsel, das Gebiet von C5 und C6 ist am Oberarm gewöhnlich frei oder weniger betroffen. Gelegentlich ist bei Befallensein des ganzen Armes nur ein C6 und C7 umfassender Abschnitt an der lateralen Seite des Unterarms von der Störung verschont. Oft greift die Störung auf die oberen dorsalen Segmente an Brust und Rücken über. Gegenüber dem Hals schneidet sie deutlich unterhalb des Ausbreitungsbezirks von C 4 ab. Am Bein betrifft die Störung am häufigsten das Gebiet von L 5 und S 1, S 2 bis S 3, schneidet gegenüber D 12 ziemlich scharf ab, S 2 bis S 5 sind, wenn überhaupt, wesentlich schwächer betroffen, das gleiche gilt von L 1 bis L 3.

Am Kopf sind es bald die cervikalen Segmente, bald die Trigeminalsäste, die zusammen oder isoliert von der Störung ergriffen sind, und hier wieder der 2. und 3. häufiger als der erste.

Die Bilder werden komplizierter dadurch, daß gelegentlich nur einzelne Teile eines Segments betroffen sind, während die anderen frei sind (z. B. nur der vordere Bogen thorakaler Segmente oder nur das

vordere Verteilungsgebiet eines Segments am Arm usw.), ferner dadurch, daß auch einzelne Segmente zwischen betroffenen frei geblieben sind, und daß die freien Segmente, überhaupt die ganze übrige Körperhälfte oder wenigstens die betroffene Extremität, in diesen Fällen von segmentären Störungen fast niemals ganz von Störungen frei sind, sondern daß in den betroffenen Gebieten gewöhnlich nur eine sehr viel stärkere Störung vorliegt.

5. In zahlreichen Fällen ist eine Sonderstellung der in der Nähe der Mittellinie gelegenen Gebiete zu beobachten; in dem sie frei von Störung sind. Die Gegend der Lippen und ein halbkreisförmiger Bezirk um den Mund sind andererseits oft isoliert gestört. Gewöhnlich besteht dann gleichzeitig eine Störung im Gebiete des Gaumens. Auch bei einseitigem Herde kann sich am Mund neben dem isolierten Ausfall auf der kranken eine entsprechende Störung auf der sonst gesunden Seite finden, wobei es sich nicht um ein einfaches Übergreifen über die Mittellinie handelt, sondern um ein doppelseitiges Befallensein eines umschriebenen funktionell zusammengehörigen Gebietes. Etwas Ähnliches findet sich auch am After, Skrotum, Penis.

Wie haben wir uns danach den Aufbau des sensiblen Kortex vorzustellen?

Wir gehen bei unserer Erörterung am besten von der Tatsache aus, daß die Störungen nach fokalem Typus keineswegs wahllos über die ganze Körperfläche verteilt sind, sondern daß gewisse Bezirke zweifellos ausgezeichnet sind. So ist die Hand fast immer stärker betroffen als der Rumpf, Störungen am Rumpf treten fast nie isoliert auf, sondern immer nur gleichzeitig mit Ausfällen an den Extremitäten, während die Hand nicht selten isoliert gestört ist; die Störung wird ganz allgemein nach der Peripherie zu, am Rumpf nach den Seitenteilen zu stärker (sog. distaler Verteilungstypus) usw. Ihre Erklärung findet die Entstehung dieses Typus wohl im allgemeinen in ähnlicher Weise wie der sog. distale Prädilektionstypus der motorischen Lähmungen. Auch für die kortikale Vertretung der Sensibilität dürfen wir danach annehmen, daß das Areal der Hand wohl ausgedehnter und feiner organisiert ist als das proximaler Abschnitt.

Bei dieser Deutung blieben aber doch noch die Fälle merkwürdig, bei denen die Hand schwer beeinträchtigt, der Rumpf aber ganz frei ist. Liegt das Rumpfcentrum innerhalb des Extremitätenzentrum, so müßte bei so schweren Läsionen, die zu schweren Störungen an der Hand führen, der Rumpf doch wenigstens etwas geschädigt sein. Diese Eigentümlichkeiten zu erklären, bleiben zwei Möglichkeiten.

Man kann für die Intaktheit der Rumpfsensibilität subkortikale Apparate verantwortlich machen. Diese Annahme, die besonders von Head und Holmes vertreten worden ist, müssen wir, wie auch Redlich, ablehnen. So wichtig die tieferen Endstätten der Sensibilität für die Reflexvorgänge auch sein mögen, und wie sehr auch bei der Rumpfsensibilität die primitiveren Leistungen, wie sie bei diesen Vorgängen die Hauptrolle spielen, über die feineren sensiblen Leistungen überwiegen, so gibt es auch bewußte Leistungen der Rumpfsensibilität — und diese prüfen wir ja gerade bei der Untersuchung —; sie müssen wir wohl in die Hirnrinde verlegen. Hierin besteht wohl ein Unterschied gegenüber den Verhältnissen bei der Motilität, bei der bei gewissen Leistungen subkortikale Mechanismen sicher eine große Rolle spielen. Gerade diese bewußten sensiblen Leistungen sind auch bei unseren Kranken beeinträchtigt, und wir haben allen Grund, dafür Rindenläsionen verantwortlich zu machen. Wenn diese bewußten Leistungen für den Rumpf in allen Fällen besser erhalten sind, so müssen wir die Rindenorganisation so denken, daß dies auch bei Rindenläsionen möglich ist. Das wird aber der Fall sein, wenn wir annehmen, daß das starke Befallensein der Hand bei Intaktheit des Rumpfes durch eine Läsion an einer Stelle stattfindet, wo die Bahnen für die Hand noch relativ beieinander und relativ isoliert von den Fasern für den Rumpf liegen, das heißt an der Eintrittspforte.

Wenn wir auch, soweit ich die Literatur übersehe, keine sichere Kenntnis haben über das Verhältnis der Faserzahl, die aus der Peripherie vom Rumpf- bzw. vom Handgebiet kommt, und wenn wir auch nach der Feinheit der Sensibilität z. B. der Tastkreise voraussetzen dürfen, daß diese für einen gleichen Bezirk an der Hand größer als am Rumpf ist, so ist doch voraussichtlich bei dem gewaltigen Oberflächenunterschied zwischen Rumpf und Hand die Gesamteintrittszone des Rumpfes größer als die der Hand. Auch dürfte bei der relativen Undifferenziertheit der Rumpfsensibilität hier ein Eintreten benachbarter Gebiete für einander sehr wohl möglich sein, also keine so scharfe Projektion wie etwa bei der Retina vorliegen — deshalb haben wir auch keine so umschriebenen Ausfälle wie am Gesichtsfeld. Zentral von der Eintrittsstelle ändert sich das Bild. Hier gewinnt der Ausbreitungsbezirk der Handfasern einen viel größeren Bezirk als der der Rumpffasern — hier gilt die vorher angenommene größere Ausdehnung des Handzentrums. Bei einer direkten Läsion der Eintrittszone ist deshalb infolge ihres kleineren Umfanges die Handzone leichter und isolierter zu schädigen als der Rumpf. Eine Läsion der Eintrittspforte der Rumpffasern dagegen wird sehr umfangreich sein müssen, ehe sie schwerere Störungen macht, dann aber entweder die Eintrittspforte der Hand oder wenigstens die wegen ihrer großen Ausdehnung ja lokal in der Nähe der Eintrittspforte der Rumpffasern liegende Ausbreitung der Handfasern mitbetreffen, weshalb immer in relativ schweren Fällen neben der Störung am Rumpf eine Störung an der Hand auftreten muß.



Bei einer solchen Organisation erklären sich die erwähnten Eigentümlichkeiten des distalen Verteilungstypus, sowie ev. auftretende stärkere proximale Störungen.

Wenn wir hier nur von Hand und Rumpf als Typen sprachen, so gelten für die dazwischen liegenden Gebiete dieselben Gesichtspunkte. Je näher ein Gebiet der Hand zu liegt, um so mehr nähert sich im allgemeinen die ihm entsprechende Organisation der der Hand und umgekehrt. Ein ähnliches Verhältnis wie zwischen Hand und Fuß besteht übrigens wahrscheinlich auch zwischen lateralen und medialen Rumpfpartigen.

Doch gilt diese Anordnung nur ganz im allgemeinen. Sie wird durch weitere Momente modifiziert, die die kortikale Vertretung einzelner Abschnitte besonders gestalten. Das findet schon in den Differenzen der normalen Sensibilität in den verschiedenen Abschnitten der Peripherie seinen Ausdruck. Wir besitzen leider bisher noch sehr wenig Kenntnisse über die normalen Vorgänge. Auch sind sie mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden kaum sicher feststellbar. Gewisse Differenzen lassen sich aber auch bei gröberer Prüfung schon nachweisen. So findet sich recht oft eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung im Gebiete der oberen Dorsalsegmente an Brust und Rücken. In der Nähe der Mittellinie besteht oft eine Überempfindlichkeit für Schmerz- und Berührungsreize, an den seitlichen Partien des Rumpfes ist die Lokalisation schlechter als in der Mitte, die Tastkreise größer. Das Gebiet von D 2 am Oberarm, besonders die Achselhöhle und die angrenzende Partie am Rumpf, sind für Schmerz- und Berührungsempfindungen besonders stark empfindlich. Druckempfindung und Lokalisation sind dagegen hier besonders schwach ausgebildet. Die Dorsal- und Volarfläche der Hand ist nicht selten verschieden stark empfindlich, bald die eine, bald die andere stärker. Am Fuß entstehen durch die Hautveränderungen, Hornhautbildungen usw., Bezirke verschieden starker Empfindlichkeit. Zweifellos spielen individuelle Eigentümlichkeiten, besonders der verschieden starke Gebrauch eines Hautbezirkes, für die Güte der Ausbildung der Sensibilität, z. B. bei der Hand, eine gewisse Rolle. Weiter die Besonderheit der anatomischen Innervation in der Peripherie, so z. B. beim Freibleiben der Zonen neben der Mittellinie, die ja auch von den Nerven der anderen Seite mitversorgt wird, beim Betroffensein eines bestimmten Gebietes im Gesicht, das bei anatomischer Untersuchung sich am mangelhaftesten innerviert zeigt und deshalb am leichtesten ausfällt.

Der von uns geschilderte Aufbau des sensiblen Cortex wird weiter kompliziert durch die Zusammenfassung sensibler Gebiete zu einer gemeinsamen Funktion. Hierdurch finden die sub 3 erwähnten Störungen ihre Erklärung. Marburg<sup>1)</sup> hat auf die Zusammengehörigkeit des ersten, zweiten und dritten Fingers zum Tastmechanismus hingewiesen, ich, daß auch der vierte und fünfte Finger und die entsprechenden Partien

1) Wien. med. Wochenschr. 1916; Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 37. 1915, H. 2.

er Hand einen besonderen sensiblen Mechanismus darstellen. Beim Fuß zeigen die Verhältnisse ähnlich wie bei der Hand, wenn auch hier die Trennung des medialen und lateralen Mechanismus entsprechend der geringeren funktionellen Ausbildung des Fußes überhaupt keine so prägnante ist.

Popper (Neurol. Ztrbl. 1918, S. 447) hat, gestützt auf eine eigene Beobachtung (absolute Empfindungslosigkeit der Fingerkuppen, besonders der vier ulnaren), sowie eine Beobachtung von Max Löwy (Fall von sensibler Jacksonscher Epilepsie mit streng auf die Fingerkuppen lokalisierten Sensibilitätsstörungen bzw. Parästhesien) und einer Beobachtung (umschriebene Überempfindlichkeit für Schmerzreize an den Enden der Finger) auch eine funktionelle Zusammengehörigkeit der Fingerkuppen angenommen, die er sich allerdings nicht durch einen Mechanismus, sondern durch die Störung in einem umschrieben lokalisierten Gebiet erklärt.

Durch die Annahme solcher Mechanismen finden schließlich die gemeinsamen Störungen entsprechender Abschnitte an Hand und Fuß und die Störungen beider Seiten um Mund, Perineum, Genitalien bei einseitigem Herd ihre Erklärung. Zur Erklärung dieser doppelseitigen Störungen müssen wir annehmen, da es sich um zentrale Mechanismen handelt, die über beide Hemisphären hinüberreichen, ähnlich wie wir sie ja für die kortikale Vertretung der Motilität immer doppelseitig innervierter Muskeln annehmen. Auch hier kommt wahrscheinlich dem linksseitigen Teile dieses Mechanismus eine besondere Bedeutung insofern zu, als diese doppelseitigen Störungen nur bei Herden in der linken Hemisphäre zustande zu kommen scheinen.

Daß es sich bei der Kombination von Störungen in Hand und Fuß nicht um die gleichzeitige Störung nebeneinanderliegender Zentren handelt, bedarf kaum der Erörterung, da ja die entsprechenden Gebiete gar nicht nebeneinander liegen. Hier muß an eine kortikale Zusammenfassung der Sensibilität nach Funktionszusammenhängen gedacht werden, die verständlich wird, wenn wir die phylogenetische funktionelle Zusammengehörigkeit der oberen und unteren Extremität beim Vierfüßer in Betracht ziehen. Fälle (wie den von Pfeifer), bei denen nicht entsprechende Abschnitte von Hand und Fuß betroffen sind, sondern gelegentlich einmal am Arm das ulnare Gebiet, am Fuß das radiale, sprechen nicht ohne weiteres gegen unsere Annahme, da es sich um verhältnismäßig vereinzelte Fälle handelt, und die Annahme liegt nicht fern, daß es sich hier um eine ganz andersartige Entstehung handelt, nämlich durch ein zufälliges Betroffensein der beiden getrennten Zentren handelt, wie es gewiß auch mal vorkommen kann. In den Fällen, in denen wir selbst etwas diesen Fällen Ähnliches gesehen haben, lag nach der ganzen Entstehung, der Entstehung der verschiedenen Störungen zu verschiedenen Zeiten usw., die Annahme am nächsten, daß es sich um Störungen handelt, die miteinander direkt nichts zu tun haben.

Mit diesen bisher beschriebenen Arten der Lokalisation ist aber die Organisation des sensiblen Cortex noch nicht erschöpfend geschildert. Wir

müssen zum Verständnis der Störungen eine weitere Vertretung der Sensibilität entsprechend den Rückenmarksegmenten annehmen. Ob die einzelnen Segmente relativ isoliert vertreten sind, eine Annahme, zu der Förster neigt, bleibe dahingestellt. Die Tatsachen, daß immer Segmentgruppen und meist die gleichen betroffen sind (Goldstein), daß ferner in diesen Fällen die anderen Segmente auch nie ganz frei von Störungen sind, macht diese Annahme wenig wahrscheinlich. Wenn wir weiter berücksichtigen, daß es sich dabei ganz wesentlich um Segmentgruppen handelt, die auch bei anderen Erkrankungen besonders leicht leiden (z. B. bei der Tabes, von Muskens für das ausfallende obere — und von mir für das ausfallende untere Gebiet hervorgehoben), so liegt es nicht fern, anzunehmen, daß die Ausfälle nur der Ausdruck einer schon normalerweise bestehenden Differenz bei einer diffusen Schädigung des ganzen Rindengebiets sind, die in bestimmten de norma minderempfindlichen Gebieten eine stärkere Störung zur Folge hat als in den de norma höher empfindlichen. Dem entspricht, daß tatsächlich normalerweise entsprechende Differenzen zwischen den postaxialen und präaxialen Bezirken bestehen.

Unter welchen Umständen nun der eine oder der andere Typus der Störung auftritt, welchen Rückschluß also sein Auftreten für die Lokal- und Artdiagnose der Schädigung innerhalb der sensiblen Sphäre gestattet, darüber können wir bisher nur sehr summarisch etwas aussagen. Läsionen ganz umschriebener Art, die gewisse Stellen der Rinde und besonders der Eintrittszone total zerstören, schaffen die fokalen Ausfälle; besonders Verletzungen sind dazu geeignet. Im gleichen Sinne können auch zirkumskripte Tumoren im Frühstadium wirken. Diffuse Schädigungen der ganzen sensiblen Sphäre, eventuell auch subkortikal gelegene, erzeugen den distalen Verteilungstyp. Zirkumskripte Läsionen in der eigentlichen Rinde, in der Gegend im unteren Abschnitt des Handzentrums, haben einen Ausfall an der Radialseite der Hand oft kombiniert mit Störungen um den Mund herum, etwas dorsaler gelegene den ulnaren Typ ohne Störung der Mundsensibilität zur Folge. Ist der umschriebene Herd gleichzeitig geeignet eine gewisse diffuse Wirkung auszuüben, ohne doch dadurch die ganze sensible Sphäre zu schädigen, so kommt es gleichzeitig zu einer Beeinträchtigung der entsprechenden Abschnitte am Fuß. Diese Kombination wird nur von Herden im Handzentrum erzeugt, nicht von solchen im Beinzentrum, die ihrerseits aber sehr wohl eine Bevorzugung allein der Großzehen oder Kleinfingerseite des Fußes erzeugen können.

Unter welchen Umständen besonders Störung der sogenannten Mechanismen, unter welchen die segmentale Anordnung auftritt, wissen wir nicht. Bei progredienten Erkrankungen, die von einer Stelle ausgehend eine zunehmende Fernwirkung teils auf dem Wege der Diaschisis teils gröberer Art erzeugen, können natürlich die verschiedenartigsten kombinierten Bilder auftreten.

Wir haben bisher nur von den Störungen der bewußten Sensibilität bei Erkrankung der sensiblen Sphäre gesprochen. Es gibt aber auch Affektionen, bei denen die bewußte Sensibilität intakt bleibt und doch die Wirkung der sensorischen Erregungen, die der vorderen Zentralwindung zufließen müssen, um die Exaktheit der Bewegungen zu unterstützen, beeinträchtigt ist. Es kommt dann zur Ataxie ohne Sensibilitätsstörung, die sich gegenüber der Ataxie mit Sensibilitätsstörung charakteristisch unterscheidet. Die Ataxie durch Schädigung der bewußten Sensibilität ist (bei Prüfung mit geschlossenen Augen) um so stärker, je langsamer der Kranke den Arm bewegt, weil ihm ja die größere Aufmerksamkeit, mit der er die Bewegung bei langsamer Ansführung ausführen kann, infolge der fehlenden Sensibilität nichts nützt und bei schneller Bewegung der rein motorische Ablauf unterstützend wirkt. Umgekehrt gelingt dem Ataktischen mit erhaltener Sensibilität die Bewegung um so besser, je vorsichtiger er sie unter dauernder Kontrolle seiner sensiblen Erregungen ausführen darf, das heißt die bei langsamer Ausführung, wobei er die ataktischen Entgleisungen dauernd zu kontrollieren vermag, während er bei schneller Ausführung allein auf den ja nicht intakten senso-motorischen Vorgang angewiesen ist. Diese Form der Ataxie scheint mir in Begleitung einer reinen Tastagnosie charakteristisch für eine ganz oberflächliche Läsion der Tastsphäre am Übergang von Zentralwindung zum Scheitellappen zu sein.

#### Die Lokalisation der optischen Störungen.

Daß das Lichtreize vermittelnde Gebiet an der Medialseite des Okzipitallappens gelegen ist und hauptsächlich das Gebiet dafür in Betracht kommt, das den Kalkarinatypus aufweist, also daß das Sehzentrum von der Rinde um die Fissura calcarina auf Cuneus und Gyrus lingualis übergreift, darüber besteht kein Zweifel.

Bei der Affektion dieses Gebietes treten Störungen in qualitativer und quantitativer Beziehung auf.

Bei einer totalen Außerfunktionssetzung des ganzen optischen Gebietes kommt es zu einem völligen Verlust des Sehvermögens. Allerdings bedarf dieser Satz in zweifacher Beziehung der Einschränkung. Einerseits kehrt sehr bald fast immer das Sehen in der Macula zurück, worauf wir später eingehen. Andererseits bleibt das ursprüngliche Fehlen jedes optischen Erlebnisses überhaupt nicht dauernd bestehen. Ob der Satz allgemein richtig ist, daß das Dunkelsehen die erste wiederkehrende Funktion ist, wie Economo, Fuchs und Poetzl<sup>1)</sup> meinen, ist insofern zweifelhaft, als es nicht ganz sicher ist, ob das nicht nur bei Sehstrahlungs-läsionen, wie ich es beobachtete, sondern auch bei Sehzentrumsläsionen vorkommt. Interessant ist, daß es bei völliger Blindheit durch intensive Belichtung zu langsamen Einstellungsbewegungen der Augen kommen kann, ohne daß dies dem Kranken bewußt ist. In einem zweiten Stadium treten gewöhnlich subjektive Lichterscheinungen ohne jegliche Perception äußerer Reize auf, wobei dem Kranken jetzt eigentlich erst der Verlust des Sehens zum Bewußtsein kommt — aus psychologischen Gründen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Dann tritt ein trüber Schimmer auf, die ersten Konturen werden flüchtig, aber ohne Verzerrung und Entstellung, also ohne Zeichen der Seelenblindheit, die Farben, zuerst meist rot, zuletzt blau, oft zuerst dunkler sichtbar, so, wie sie uns etwa bei herabgesetzter Beleuchtung erscheinen.

Die einfache Lichtempfindung ist eher restituiert als die richtige Lokalisation einer Empfindung, als eventuell das Erkennen von Formen. Oft zeigen sich charakteristische Verlagerungen der Reize. Die motorischen Reaktionen erfolgen eventuell schon richtig, wenn die Angabe der Richtung noch nicht möglich ist. Noch kommt es sehr auf die Stärke, die Dauer, die Art des Reizes an, ob er wahrgenommen wird oder nicht; so werden bewegte Reize, solche die psychisch bedeutungsvoller sind, mehr die Aufmerksamkeit erwecken, eher wahrgenommen als unbewegte, psychisch bedeutungslose. Eine Ablenkung der Aufmerksamkeit kann die Leistung verschlechtern, wie es bei der Poppelreuterschen hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche in Erscheinung tritt.

Durch die Störungen im Kontrast, die dadurch bedingte Verwaschenheit der Konturen kommt es zu einem verringertem Auflösungsvermögen und zu einem verspäteten Erkennen, besonders

1) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 43. 1918, S. 276.

auch beim Lesen, das sich aber gegenüber den eigentlichen agnostischen Erscheinungen durch seine Abhängigkeit von den Störungen der Perzeption abgrenzen läßt.

Die verschiedenen kurz angeführten Tatsachenfeststellungen entsprechen verschiedenen Stadien des Abbaues der Sehsubstanz. Ich habe versucht, ungefähr den Verlauf des Abbaues — bei dessen Schilderung ich mich besonders auf Untersuchungen von Poppelreuter, Economo, Fuchs und Poetzl, sowie eigene Beobachtungen stütze — in der Reihenfolge, wie er im allgemeinen tatsächlich vor sich geht, darzustellen, so daß aus dem Grade der Störung auf die Schwere der Läsion ein gewisser Rückschluß gestattet ist — aber nur im großen ganzen. Im einzelnen können Abweichungen vorkommen, weil die Ursachen für das Eintreten des einen oder anderen Stadiums keineswegs sich nur quantitativ unterscheiden und ja außerhalb der Sehsphäre gelegene Ursachen in verschiedener Weise bei den einzelnen Untersuchungen mitspielen können, die eventuell im entgegengesetzten Sinne wie die Funktionsstörung der Sehsphäre selbst wirken können.

Im großen ganzen können wir aber doch aus dem geschilderten Verlauf auf einen regressiven Prozeß in der Sehsphäre schließen und bei umgekehrtem Verlauf auf einen progressiven. Das gilt ähnlich wie bei Läsionen des ganzen Gebietes — mit gewissen Modifikationen — auch bei umschriebenen Läsionen, also bei Funktionsstörungen innerhalb umschriebener Gesichtsfelddefekte.

Die Veränderungen der Sehsphärenfunktion in quantitativer Beziehung, d. h. die Veränderungen in der Ausdehnung des Gesichtsfeldes, sind bisher weit mehr beachtet worden als die qualitativen Veränderungen; sie sind auch für die Diagnose ganz umschriebener Herderkrankungen innerhalb der Sehsphäre von weit größerer Bedeutung. Daß in der Calcarina eine weitgehende Projektion der Retina in dem Sinne besteht, daß Defekten der einzelnen Abschnitte dieses Gebietes bestimmte umschriebene Gesichtsfelddefekte entsprechen, darüber besteht kein Zweifel. Ich brauche auf diese Frage um so weniger näher einzugehen, als ja darüber erst vor wenigen Jahren Herr Sängler ausführlich in diesem Kreise berichtet hat. Ich will nur kurz die Haupttatsachen dieser groben Lokalisation anführen: Jede Calcarina entspricht den homonymen gekreuzten Hälften des Gesichtsfeldes. Die Anordnung ist in beiden Calcarinen die gleiche, die Zentren liegen symmetrisch. Dem oberen Gesichtsfeldquadranten entspricht das ventrale, dem unteren das dorsale Areal, dem horizon-

5\*

talen Meridian die Fläche zwischen oberer und unterer Lippe der Fissura calcarina, einem peripheren halbmondförmigen Bezirk auf der temporalen Seite des Gesichtsfeldes ein lateral und hinten gelegener Bezirk, der vertikalen Trennungslinie beider Gesichtsfeldhälften die obere bzw. untere Grenze des kortikalen Areales. Die Fovea hat ihre Vertretung im hinteren Abschnitt des Sehzentrum und wahrscheinlich im ganzen Verlauf des in der Tiefe der Fissura calcarina gelegenen Gebietes.

Nun geben diese Beziehungen aber nur die ganz groben Tatsachen wieder, die nur bei groben Defekten und auch dann gewöhnlich nur vorübergehend sich finden. Es treten sehr bald Restitutionserscheinungen auf, die nicht, wie wir schon im allgemeinen Teil besprochen haben, nur rein quantitative Veränderungen darstellen. Es können weiter Gesichtsfelddefekte als Folge von Allgemeinschädigung der Sehsphäre auftreten, die keine so enge Beziehung zwischen Ausfall und Lokalität erkennen lassen. Zu dauernden umschriebenen Gesichtsfeldausfällen scheint es wirklich, wie besonders Wehrly eingehend dargelegt hat, nur bei Zerstörungen innerhalb der Sehbahnen zu kommen, nicht bei reinen Rindenläsionen. Diese Sachlage hat trotz der Fülle des Materials, das besonders durch die Kriegsverletzungen beigebracht wurde, den Streit um die Organisation der Sehsphäre nicht zur Ruhe kommen lassen. Ich brauche die sich entgegenstehenden Anschauungen von Henschen einerseits, Monakow andererseits — um nur die beiden Hauptvertreter zu nennen —, Ihnen nicht genauer darzulegen. Es genügt, nur kurz darauf hinzuweisen, daß Henschen in der Calcarina nichts anderes sieht als einen Abklatsch der Retina, Monakow dagegen jede Projektion leugnet, wenn er auch gewisse Beziehungen bestimmter Ausfälle zu bestimmten Abschnitten zugibt, die er aber dadurch erklärt, daß bestimmte Teile der Sehstrahlung immer mitverletzt sind. Ich glaube, beide Anschauungen haben bis zu einem gewissen Grade Recht und Unrecht. Es besteht eine Projektion insofern, als einem bestimmten Netzhautbezirk ein bestimmter Calcarinaabschnitt entspricht, aber die von der betreffenden Stelle der Netzhaut kommenden Fasern breiten sich nicht nur hier aus, sondern außerdem auch noch in diffuser Weise nach anatomisch bisher nicht näher bestimmbar, wohl aber überhaupt nur physiologisch begreifbaren Prinzipien.

Gerade das neue Material führt, wie ich glaube, einwandfrei zu dem Schluß, daß eine Projektion der Retina existiert, daß

aber neben der einer bestimmten Stelle der Retina entsprechenden Hauptstelle auf der Calcarina für die Leistung der betreffenden Retinastelle noch ein weiteres Gebiet in Betracht kommt; nur so ist ja die weitgehende Rückbildungsfähigkeit der Defekte und sind auch nur die negativen Fälle (negativ insofern, als die Gesichtsfelder teilweise oder ganz andere Gestalt haben, als theoretisch zu erwarten wäre), zu verstehen. Dieses Ausbreitungsgebiet ist nun wahrscheinlich nicht für alle Teile gleich. Jedenfalls lassen bestimmte Rückbildungstypen vermuten, daß die funktionelle Wertigkeit der einzelnen Retinaabschnitte eine verschiedene ist, was doch wohl für eine Verschiedenheit der Ausbreitung der den einzelnen Abschnitten der Retina entsprechenden Optikusfasern in der Calcarina spricht, allerdings wohl außerdem für eine Verschiedenheit der Beziehungen der einzelnen Teile zu weiteren Hirnteilen. Eine Sonderstellung nimmt in dieser Beziehung z. B. der temporale Abschnitt des Gesichtsfeldes ein, der besonders leicht funktionell leidet, relativ unabhängig davon, wo der Herd sitzt. Wegen seiner funktionellen Unterwertigkeit, die, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, aus bestimmten psychischen Ursachen, der besonderen Bedeutung dieses Gesichtsfeldbezirkes in psychischer Beziehung, entspringt, fällt er bei Herabsetzung der Gesamtleistungsfähigkeit der ganzen Calcarina am leichtesten aus. Es ist das besonders deshalb zu beachten, weil ja, wie wir vorher schon erwähnten, gewiß gerade dieser Abschnitt auch durch eine besondere Lokalität des Herdes eventuell isoliert gestört sein kann. Der Ausfall der Sichel braucht aber eben keineswegs immer durch einen umschriebenen Herd bedingt zu sein. Gewiß werden uns einmal weitere genaue Untersuchungen lehren, die beiden Arten der Schädigung des temporalen Gesichtsfeldbezirkes auch symptomatisch zu unterscheiden und damit den Befund lokaldiagnostisch richtig zu verwerten.

Ganz besonders liegen die Verhältnisse bei der Macula. Gerade hier haben die neueren Erfahrungen einwandfrei gezeigt, daß auch die Macula relativ isoliert außer Funktion gesetzt werden kann und daß also auch für sie eine bevorzugte Stelle der Calcarina angenommen werden muß. Die bei isolierten Maculaausfällen gefundenen Herde liegen gewöhnlich im hintersten Abschnitt des Sehzentrumms. Wahrscheinlich kann es aber auch durch Läsionen mehr vorn, besonders solcher in der Tiefe der Fissura calcarina gelegener Bezirke zum Ausfall der Macula kommen. Nun ist aber andererseits keine Frage, daß das Maculasehen bei den meisten auch recht aus-



gedehnten, ja sogar doppelseitigen Läsionen des Sehzentrum gewöhnlich erhalten bleiben kann. Die Läsion der erwähnten Stelle allein kann zwar eventuell zu einer namentlich vorübergehenden Ausschaltung des Maculasehens führen, aber damit es zum Eintreten einer dauernden Ausschaltung kommt, müssen wohl noch andere Momente hinzukommen, wie es auch einer besonderen Erklärung bedarf, warum denn die Macula so oft verschont ist. Erst wenn wir all diese Momente durchschauen, werden wir auch die Störungen der Macula oder ihr Erhaltenbleiben lokaldiagnostisch einwandfrei verwerten können. Soweit ich die Dinge übersehe, kommt für das Maculasehen in noch viel höherem Maße als für die anderen Bezirke neben dem fokalen Gebiet ein weit ausgedehnteres in Betracht, das sich möglicherweise für jede Hälfte sogar über beide Hemisphären erstreckt. Insofern hat Monakow recht, daß die Macula in der ganzen Sehsphäre repräsentiert sei. Die Macula ist der funktionell höchstwertige Netzhautbezirk. Das Verschontbleiben der Macula ist die Restfunktion der Sehsphäre in quantitativer Beziehung bei Abbau der Leistung des ganzen Gebietes. In diesem Sinne ist bemerkenswert, daß es sich bei der sogenannten erhaltenen Macula ja nicht um die Verschonung eines immer gleichgroßen Netzhautbezirkes, sondern, wie Henning-Roenne betont hat, um eine hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes bis auf einen mehr oder weniger ausgedehnten zentralen Bezirk bei einer Amblyopie handelt. Wenn die Amblyopie stark genug ist, können die Funktionen der Peripherie zu gering sein, um durch eine gewöhnliche Gesichtsfeldaufnahme nachgewiesen werden zu können, wogegen die Macula, deren Funktion der Peripherie weit überlegen ist, sich noch nachweisen lasse. Tatsächlich ist namentlich in der ersten Zeit das Maculasehen recht oft auch geschädigt. Das Erhaltensein der Macula ist danach nur ein Spezialfall der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, die ja keineswegs, wie man früher geglaubt hat, ausschließlich bei funktionellen Erkrankungen, sondern, wie besonders Poppelreuter und ich an Hirnverletzten gezeigt haben, auch bei organischer Schädigung vorkommt und die das Zeichen eines verschieden starken Abbaues der ganzen Sehrinde in quantitativer Beziehung darstellt. Sie zeigt sich wegen der erwähnten Unterwertigkeit des temporalen Bezirkes besonders auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte, manchmal auf beiden Augen, so daß ein Bild ähnlich einer bitemporalen Hemianopsie zustande kommt. Auf diese Weise

also als Folge einer diffusen Schädigung der ganzen Calcarina ist wohl auch die oft beobachtete temporale Einschränkung auf der gesunden Gesichtsfeldhälfte bei der Hemianopsie zu erklären, die man früher oft fälschlich für eine hysterische Erscheinung gehalten hat.

Ob die Verschiedenheit der einzelnen Fälle von Hemianopsie in bezug auf die Aussparung der Macula sich durch die Annahme einer individuell verschieden starken Ausbildung des besonderen Maculazentrum und noch durch eine individuell verschieden starke doppelte Vertretung der Maculahälften in beiden Hirnhälften zu erklären ist, oder ob schon die Annahme genügt, daß neben dem Hauptgebiet fast die ganze Calcarina, ja vielleicht noch darüber hinausliegende Abschnitte des Hinterhauptlappens für das Maculasehen von Bedeutung sein können, bleibe dahingestellt.

Wir können uns auf Grund der angeführten Tatsachen etwa folgendes Bild von dem Aufbau und der Funktion der Calcarina machen: Wir nehmen an, daß jede Sehnervenfasern vor Eintritt in die Calcarina in mehr oder weniger zahlreiche Teile sich teilt. Während die Hauptmasse einer bestimmten Stelle eben der sogenannten Projektionsstelle zuströmt, breiten sich die anderen auf einer mehr oder weniger großen Fläche um diese herum aus und dies wahrscheinlich keineswegs bei allen Fasern in gleicher Weise. Schon die Anatomie lehrt uns, daß die Zapfen der Macula mit einer weit größeren Zahl von Fibrillen in Beziehung stehen als die Stäbchen. Bartels hat gezeigt, daß jedem Zapfen eine ganze Reihe von, Fibrillen enthaltenden, Fasern entspricht, während dagegen immer mehrere Stäbchen gemeinsam von einer Faser versorgt werden. Dementsprechend können wir auch in der Calcarina einen weit größeren Ausbreitungsbezirk für die Zapfen als für die Stäbchen annehmen. Die einzelnen Netzhautabschnitte verhalten sich in dieser Hinsicht möglicherweise noch verschieden, wie, bleibt noch zu erforschen. Jedenfalls haben wir keine Veranlassung für jeden Netzhautbezirk einen entsprechend großen Calcarinaabschnitt anzunehmen, die Projektion ist nur für relativ grobe Abgrenzungen nachgewiesen und überhaupt nachweisbar. Die Größe des Ausbreitungsbezirkes und die Feinheit seiner Organisation dürfte wechseln, je nach der Wertigkeit der betreffenden Gesichtsfeldpartie. Sicher ist, daß der Macula sowohl was die Projektionsstelle wie besonders den weiteren Ausbreitungsbezirk betrifft, ein viel größeres und gewiß auch feiner organisiertes Gebiet entspricht als der Peripherie.

Nun sind aber für den auftretenden Gesichtsfelddefekt keineswegs die Verhältnisse des anatomischen Aufbaus der Calcarina allein maßgebend, sondern es kommt noch, den Gesichtsfeldbefund im gegebenen Einzelfall mitbestimmend, die weitere Komplizierung durch

die zentralen Faktoren hinzu, die durch die Beziehungen der Calcarina zum ganzen übrigen Gehirn anatomisch bedingt ist und die psychologisch in der verschiedenen Güte der Sehleistung je nach der verschiedenen psychischen Einstellung, die wiederum mit der Art des Objektes usw. wechselt, gegeben ist. Ich kann auf dieses Moment hier nur hinweisen.

Versuchen wir jetzt kurz zu bestimmen, welchen Rückschluß auf die Art und Lage eines Herdes ein bestimmter Gesichtsfeldausfall gestattet, so können wir sagen:

Umschriebene dauernd gleichbleibende Defekte sprechen für Schädigung der Sehstrahlung bzw. der Eintrittszone. Hier können auch relativ leicht isolierte Ausfälle der Macula bei Läsionen einer hinten gelegenen Stelle eintreten. Gewöhnlich ist hierbei, da nur relativ große Herde das Maculasehen so schwer schädigen, auch eine diffuse Schädigung des ganzen Gebietes vorhanden, die sich in einer Herabsetzung besonders der Peripherie äußert. Eine zirkumskripte Läsion der Calcarina an irgendeiner Stelle schafft einen zirkumskripten Gesichtsfelddefekt, der aber gewöhnlich nicht dauernd ist, jedenfalls allmählich an Größe abnimmt und in bezug auf die Sehfähigkeit in qualitativer Beziehung sich bessert. Diffuse Schädigungen der ganzen Sehsphäre, also Herde, die die Sehstrahlung nicht schwer schädigen, und auch die Calcarina nicht völlig zerstören, sondern sie nur in der Funktion herabsetzen, erzeugen einen funktionellen Abbau in quantitativer und qualitativer Beziehung, ersteren in Form einer Einschränkung des Gesichtsfeldes, besonders der temporalen Gegend, deren schwerste Form in der allein erhaltenen Macula in Erscheinung tritt.

Es ist bekannt, wie wenig Gesichtsfelddefekte, sogar eine vollständige Hemianopsie, dem Kranken bewußt zu werden brauchen. Sie können dadurch, und damit natürlich auch ein Herd, übersehen werden. Der Defekt besteht für den Patienten überhaupt eventuell nur unter den schwierigen Bedingungen der Perimeteruntersuchung, die etwa die schwierigste Leistung darstellt, die man von dem Sehapparat verlangen kann. Selbst bei der Perimeteruntersuchung kann aber ein hemianopischer Defekt eventuell übersehen werden, wenn sich, wie wir es vorher ausgeführt haben, infolge der funktionellen Umwandlung wieder ein ganzes Gesichtsfeld ausbildet. Gewiß kann man auch dann, wenn man den Pat. zwingt, die Augen bei der Untersuchung geradeaus gerichtet zu halten, den Defekt

nachweisen. Überläßt man aber den Pat. sich selbst und fordert ihn nur auf die Marke anzuschauen, und führt er das in der Weise aus, daß er sie zur deutlichsten Stelle seines Sehens macht, was, wie wir vorher sahen, geschieht, indem er am Objekt vorbeiblickt, so kann auch der Perimeterbefund ein ganzes nur eingeschränktes Gesichtsfeld ergeben. Da nun dem Patienten die automatisch unwillkürlich sich einstellende Augenabweichung kaum zum Bewußtsein zu kommen braucht, und da sie wegen der Geringfügigkeit auch vom Untersucher leicht übersehen werden kann, so kann der Kranke als ein solcher mit stark eingeschränktem Gesichtsfeld imponieren und die Hemianopsie und damit der Herd übersehen werden.

Mit all den Einwendungen gegen den einfachen Rückschluß aus dem Ausfall der Perimeteruntersuchung auf einen umschriebenen Herd in der Calcarina soll nicht etwa der große Wert dieser Untersuchungsmethode namentlich für klinische Zwecke herabgesetzt werden, wir müssen nur, wenn wir keine Fehlschlüsse machen wollen, alle die erwähnten Momente bei ihrer Bewertung berücksichtigen.

Mit den erwähnten optischen Störungen sind die Symptome bei Calcarinaerkrankung nicht erschöpft. Wir haben vor allem noch die durch die Beeinträchtigung des optischen Apparates bedingten Störungen räumlicher Leistungen zu erwähnen, soweit sie lokal-diagnostisch bedeutungsvoll sind. Man kann bei den optisch-räumlichen Leistungen solche, die von der Läsion der Calcarina abhängig sind, und solche, die durch Läsionen außerhalb derselben bedingt sind, unterscheiden. Bei ersteren handelt es sich besonders um den Halbierungsfehler, der besonders durch die Untersuchungen von Liepmann und Kalmus bekannt geworden ist, die Verschiebung der Medianebene im Außenraum und das Vorbeigreifen. Es darf besonders nach den Untersuchungen Bests und den aus meinem eigenen Institut als sicher gelten, daß der Heminaopiker die dem hemianopischen Defekt entgegengesetzte, also die periphere Strecke, zu groß macht, daß die Verschiebung der Mediane nach der blinden Seite erfolgt und auch nach dieser vorbeigegriffen wird. Ich will auf die Erklärung dieser Erscheinung hier nicht eingehen, ebenso nicht auf die Vorsichtsmaßnahmen, die man bei der Prüfung anwenden muß, weil die Störungen vom Kranken eventuell korrigiert werden können, wenn sie ihm zum Bewußtsein kommen, er z. B. bei Ausführung des optischen Zeigerversuches die falsche Bewegung seiner zeigenden Hand sieht. Ich möchte nur betonen, daß diese Störungen für eine Calcarinaschädigung oder eine Schädigung der ganzen

Sehbahn sprechen, daß sie in typischer Weise, d. h. in der Richtung, wie wir sie oben kurz geschildert haben, nur bei völliger Zerstörung oder Außerfunktionssetzung des einen Sehzentrum auftreten, dagegen bei Amblyopie evntuell sogar den entgegengesetzten Ausfall darbieten können, so daß wir also hier ein Mittel zur Beurteilung der Schwere der Schädigung haben. Das optische Vorbeizeigen, das besonders auch L. Mann und Poppelreuter studiert haben, verdient als ein lokaldiagnostisches Hilfsmittel in die Praxis eingeführt zu werden.

Die unabhängig von einer Läsion der Calcarina gewöhnlich bei doppelseitigen Hinterhauptläsionen auftretenden Störungen der optisch-räumlichen Leistungen betreffen vor allem die Tiefenwahrnehmung, die Größenwahrnehmung, das Sehen von Bewegung. Sie stehen den Erscheinungen der sogenannten apperzeptiven Seelenblindheit Lissauers nahe. sind wahrscheinlich Teilerscheinungen der auch dieser zugrunde liegenden Grundstörung, der Beeinträchtigung der Ganzheitsleistung in der optischen Sphäre. Relativ reine Fälle dieser Seelenblindheit sind von Storch, Halben und besonders von Gelb und mir beschrieben worden. Diese von uns als Gestaltsblindheit bezeichnete Störung beeinträchtigt schon die Wahrnehmung der einfachsten Gegebenheiten, wie die eines Quadrates usw. trotz ausreichender Sehschärfe, ausreichenden Gesichtsfeldes, und hebt das optische Erkennen wie die Visualisation so gut wie ganz auf. Die optischen Gegebenheiten erscheinen dem Kranken, wie wir es ausführlich nachgewiesen haben, als ein ungestaltetes Chaos, wie uns etwa ein ungelöstes Vexierbild. Nur als Ausdruck derselben Grundstörung besteht bei diesen Patienten eine schwere optische Alexie. Sektionsbefunde bei solchen Fällen liegen nicht vor, doch ist es mir sehr wahrscheinlich, daß die Störung besonders durch einen Herd im linken Hinterhauptlappen, vielleicht in beiden bedingt ist, der die Calcarina, die Sehstrahlung und wohl auch die seitlichen Partien des Hinterhauptlappens verschont.

Wie die genaue Untersuchung unseres Patienten ergab, liegen bei ihm nicht nur Störungen auf optischem Gebiete vor, sondern noch eine Reihe weiterer; es besteht eine Astereognosis auf beiden Seiten, eine Störung des Lokalisationsvermögens am ganzen Körper bei erhaltener Sensibilität, eine Beeinträchtigung der Ausführung von Bewegungen bei geschlossenen Augen, im besonderen eine Störung, eine Bewegung anzufangen, ferner eine Störung der Zahlauffassung, des

Mengenschätzens auf allen Gebieten, im Beurteilen von Tonschritten, in der Analogiebildung, beim Schließen bei Intaktheit der begrifflichen Intelligenz, sehr guter Kombinationsfähigkeit und Findigkeit, sobald es sich nicht um die Notwendigkeit der simultanen Erfassung von Gegebenheiten handelt u. a. m. Mein früherer Mitarbeiter Benary hat diese Störung der „Intelligenz“ des Pat. einer besonderen Untersuchung unterzogen. Es erhob sich für uns die Frage, handelt es sich bei diesen weiteren um etwa durch andere Herde bedingte zu der optischen hinzugekommene Störungen oder hängen sie mit der optischen wesentlich zusammen. Letzteres können wir voll und ganz bejahen. Eine andere Frage ist es, ob wir die anderen Störungen als Folge der optischen erklären wollen oder ob etwa alle, auch die optischen selbst, nur Erscheinungen einer einheitlichen Grundstörung sind. Mir ist besonders auch auf Grund der ausführlichen Untersuchungen und Ausführungen Benarys das letztere wahrscheinlicher. Ohne daß wir hier näher darauf eingehen können, möchte ich soviel sagen, daß es sich wohl um eine Schädigung eines Grundvorganges handelt, der unter die Gruppe der Ganzleistungen fällt, von denen wir im allgemeinen Teil gesprochen haben. Wie dem aber auch sei — für unsere Frage ist von großer Wichtigkeit, daß hier infolge eines umschriebenen Herdes eine ganze Fülle verschiedener Symptome auftreten, die wir, wenn sie isoliert vorkommen, jeweils mit einer bestimmten Lokalität in Beziehung zu bringen geneigt wären. Im besonderen gilt dies von der Tastlähmung. Und diese verschiedenen Störungen sind nicht nur nicht durch anderweitige Herde, sondern sie sind auch nicht etwa durch eine diffuse Wirkung durch die Herderkrankung bedingt; davon kann schon deshalb nicht die Rede sein, weil das Krankheitsbild jetzt Jahre ohne irgendeine Störung an der Verletzungsstelle besteht und ohne irgendwelche wirkliche Allgemeinsymptome, wie wir sie doch am ersten bei einer diffusen Herdwirkung erwarten könnten, ja im Gegenteil bei sicher sehr gut funktionierendem Gehirn, wie aus der guten allgemeinen Intelligenz, der sehr guten Kombinationsfähigkeit usw. hervorgeht. Wir können hier nur kurz darauf eingehen, wieso gerade ein Herd im optischen Hirngebiet einen derartigen Symptomenkomplex zur Folge hat — es handelt sich dabei nicht um einen Zufall, sondern es ist das wohl so zu erklären, daß die Grundfunktion, um deren Beeinträchtigung es sich handelt, bei den optischen Leistungen ganz besonders in Frage kommt

und deshalb wahrscheinlich mit dem Substrat, das dem Sehzentrum benachbart ist, besonders innig verknüpft ist. Ich glaube, daß man in allen Fällen, in denen man so genau untersuchen würde, auch die gleichen Störungen finden würde. Die vorliegende Literatur bietet zum Beweis für diese Annahme allerdings — wie ich wohl sagen darf: wegen der nicht genügend weitgehenden Untersuchung der Fälle — nur wenige Anhaltspunkte. Ich möchte in dieser Beziehung besonders auf die häufig beobachtete Astereognosis bei Seelenblindheit, die auch Stauffenberg und Nießl v. Mayendorf aufgefallen ist, hinweisen. Jedenfalls dürfen wir den bei unserem Patienten festgestellten Symptomenkomplex als ein charakteristisches Herdsymptom betrachten.

Erwähnen möchte ich hierbei noch, daß diese Beobachtungen besonders geeignet sind, die Unterscheidung von sog. Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren und damit die ganze Lehre von der Auffassung der Seelenblindheit als eines Verlustes von Erinnerungsbildern, wenn es überhaupt noch eines Beweises dagegen bedürfte, abzulehnen. Dasselbe gilt auch für das sog. Lesezentrum, auf das wir später bei Besprechung der Herdsymptome bei Läsion des Gyrus angularis näher eingehen werden.

Ehe wir die optische Sphäre verlassen, noch einige Worte über die Störungen des Farbensehens als Herdsymptom. Daß solche bei Läsionen der Sehbahn und der Calcarina als Hemiachromasien vorkommen, ist lange bekannt; bei einer leichten Läsion der Calcarina leiden die Farben zuerst, hier wieder unter ihnen zuerst rot-grün, dann erst blau-gelb. Es gibt aber auch vom Gesichtsfeld unabhängige und auch von der Schädigung der Calcarina unabhängige Farbensinnstörungen, bei denen entweder jede Farbenempfindung oder im Stadium der Rückbildung besonders die Rotgrünempfindung gestört ist. Diese Farbensinnstörungen weisen auf einen Herd auf der lateralen Seite des Hinterhauptslappens hin. Der Farbensinn scheint auch allein durch einen linksseitigen Herd gestört werden zu können. Erwähnen möchte ich noch, daß eine Farbensinnstörung bei einer amnestischen Aphasie für Farben vorgetäuscht werden kann, weil derartige Kranke, wie Gelb und ich nachweisen konnten, nicht selten auch Störungen beim Sortieren haben, die aber nur die Folge der Sprachstörung sind und sich als unabhängig von eigentlichen Störungen der Farbwahrnehmung dadurch erweisen, daß derartige Pat. sich am Farbmischungsapparat völlig normal verhalten. Zu diesen Fällen gehörte auch der bekannte Fall Lewandowskys, der ihn zu

•

der fälschlichen Aufstellung des Krankheitsbildes der Abspaltung des Farbensinnes geführt hat. Ich hatte durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Maaß die Möglichkeit, das Gehirn dieses Pat. zu untersuchen und konnte feststellen, daß der Hinterhauptslappen auch in seinen lateralen Abschnitten intakt ist und daß der Herd, an der Basis des Schläfenlappens gelegen, jedenfalls sehr geeignet war, eine amnestische Aphasie, aber nicht eine Störung im optischen Gebiet zu erzeugen.

#### Lokalisation der akustischen, olfaktorischen und geustischen Störungen.

Es kann heute als sicher gelten, daß wir als zentrales Hörzentrum die sog. Querwindungen des Schläfenlappens anzusehen haben. Dies ist die Stätte, an der die Hörbahnen ihr Ende führen.

Die Symptome bei Zerstörung an dieser Stelle bestehen in einer Beeinträchtigung schon des elementaren Hörens. Auf die Einzelheiten, die speziell die Diagnose einer zentralen Hörstörung ermöglichen, kann ich hier nicht eingehen. Ich möchte, auch auf Grund eigener Beobachtungen, nur folgendes hervorheben: Die ältere Anschauung, daß nur doppelseitige Zerstörungen das Hören beeinträchtigen, entspricht nicht den neueren Erfahrungen. Allerdings bildet sich die anfängliche Hörstörung bei nur einseitigem Herde weitgehend zurück. Ja, es genügt die Erhaltung eines kleinen Bezirkes einer Heschlschen Windung, auch auf der rechten Seite allein, um das Hören von Tönen im groben zu ermöglichen, wie besonders der Fall von Bonhöffer beweist, bei dem bei völliger Zerstörung der linken und nur teilweisem Erhaltensein der rechten Heschlschen Windung das Hören von Tönen, links besser als rechts, erhalten war. Andererseits findet man auch bei ganz alten Fällen von nur einseitiger Läsion doch noch nach Jahren Herabsetzungen des Gehöres besonders auf der gekreuzten Seite.

Wir dürfen deshalb wohl annehmen, daß die beiden Hörzentren mit beiden Ohren in Beziehung stehen und jeder Teil eines Zentrums die Funktion des ganzen übernehmen kann. Ob es für das Erhaltensein des Hörens gleich ist, welcher Teil der Querwindung erhalten ist, oder ob die von Arwed Pfeiffer vertretene Annahme einer Beziehung des medialen Abschnittes zu den höheren und des lateralen zu den tieferen Tönen zu Recht besteht, werden eingehendere Untersuchungen zu erweisen haben. Ebenso wird festzustellen sein, ob es sich bei dieser Be-



ziehung nicht um eine Differenzierung nur in der Hörstrahlung und in der „Einstrahlungszone“, wie mir nach Analogie mit den übrigen Sinnesgebieten wahrscheinlicher ist, handelt und ob nicht doch in der Hör-sphäre ein weitgehende Übernahme der ganzen Funktion durch einen Teil des Gebietes möglich ist.

Die Beeinträchtigung der Ganzheitsleistungen auf akustischem Gebiete können sich in drei Arten Störungen äußern: in einer Störung des Hörens von Geräuschen, von Sprache und von Musik. Sie können in einem völligen Ausfall der Leistung, in einem Zerfall, ähnlich wie wir es vorher bei den anderen Sinnen geschildert haben, und hier noch besonders charakteristisch in einer großen Unaufmerksamkeit und Interesselosigkeit gegenüber der betreffenden Kategorie akustischer Vorgänge in Erscheinung treten. Die Störungen brauchen auf den verschiedenen Gebieten der Erfassung akustischer Eindrücke keineswegs parallel zu gehen. Es kann jedes Gebiet isoliert gestört sein. Unsere Kenntnisse von der Lokalisation dieser einzelnen Störungen sind noch keineswegs sicher. Für die Geräuschaubheit werden gewöhnlich, namentlich nach den Untersuchungen Henschens, Läsionen des hinteren Abschnittes der zweiten Schläfenwindung, im besonderen des Überganges des Schläfenlappens auf den Okzipitallappen verantwortlich gemacht, für die Musiktaubheit gewöhnlich solche des vorderen und mittleren Drittels der ersten linken Schläfenwindung. Die Worttaubheitsregion wird, wie wir noch genauer sehen werden, in den mittleren Teil der ersten linken Schläfenwindung verlegt. Und diese groben Lokalisationen bestehen auch gewiß. An sich aber hat die Annahme allerdings wenig für sich, daß diese drei Leistungen, das Geräusche-, Musik- und Worte-Erfassen, an so verschieden gelegene Gebiete gebunden sein sollten. Wahrscheinlich ist, daß es sich auch hier um die Wirkung verschiedenartiger Läsionen eines einheitlichen Gebietes handelt, das ich das erweiterte Hörzentrum nennen möchte, das wegen der Kompliziertheit seines Aufbaues verschiedene Schädigungsmöglichkeiten hat, die wir erst werden verstehen lernen, wenn wir die akustischen Vorgänge in ihrem physiologischen und psychologischen Aufbau besser begreifen werden. Schon die Bedeutung der einzelnen Tongebiete für die einzelnen Leistungen und damit die Bedeutung der Beeinträchtigung einzelner Abschnitte schon in der Peripherie, etwa — wenn die Pfeiffersche Anschauung zu Recht besteht — in der Hörstrahlung, für das Zustandekommen der einen oder anderen Form der Störung ist noch nicht geklärt. Gerade hier scheinen mir die Untersuchungen

on Arw. Pfeiffer sehr aussichtsreich. Es ist gewiß sehr bemerkenswert, daß es Pfeiffer gelungen ist darzutun, daß in den Fällen von Musiktaubheit mit Sektionsbefund die Annahme einer Schädigung der Hörrahlung wahrscheinlich ist und daß diese also das Wesentliche ist, nicht die Läsion des Schläfenlappens selbst. Wir müssen weiter die ganz verschiedene Beziehung der einzelnen akustischen Leistungen zu der Psyche beachten und richtig bewerten müssen. Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß auch die Erfassung des Rhythmus hier eine Rolle spielt, die auch durch Herde außerhalb des Schläfenlappens beeinträchtigt werden kann — sie war es z. B. bei unserem Pat. mit Seelenblindheit und hier in direkter Abhängigkeit von der bei ihm vorliegenden Grundstörung. Es muß uns das jedenfalls zur Vorsicht bei einer lokaldiagnostischen Bestimmung mahnen.

Die Lage des Geruchszentrum ist noch recht unklar. Störungen des Geruches im Sinne von Anosmie oder Geruchshalluzinationen sind besonders bei Läsionen des Gyrus hippocampi bzw. uncinnatus, auch bei Ammonshornerkrankung beobachtet. Sie kommen besonders bei Balkentumoren als Fernwirkungen vor.

Das Geschmackszentrum wurde früher fast allgemein in die Nähe des Geruchszentrums verlegt, was wohl sicher nicht richtig ist. Die neueren Untersuchungen aus meinem Institut von Börnstein lassen keinen Zweifel, daß die von Bechterew schon 1900 angenommene Lage des Geschmackszentrum im Operculum zu Recht besteht. Die Nähe des Geschmacksgebietes im untersten Teil der hinteren Zentralwindung, der Kaumuskelzentren im entsprechenden der vorderen und der Heschlschen Windung, kann hier bei recht kleinem Herd zu einer charakteristischen Symptomentrias führen.

Die genauere symptomatologische Erforschung der Geruchs- und Geschmacksstörungen, die noch sehr im argen liegt, allerdings auch außerordentlichen methodischen Schwierigkeiten begegnet, wird uns gewiß auch einmal hier eine feinere Differenzierung gestatten. Bei diesen Untersuchungen wird besonders auch die eigentümliche Sonderstellung, die Geschmack und Geruch im psychischen Leben des Menschen einnehmen, sehr berücksichtigt werden müssen.

#### Die Lokalisation im Schläfenlappen.

Im Schläfenlappen haben wir einen so komplizierten Apparat vor uns, daß bei grob anatomisch sehr ähnlich liegenden und auch

mikroskopisch kaum zum unterscheidenden Herden sehr verschiedenartige Symptomenbilder zustandekommen können. Die außerordentliche Bedeutung der Sprache für die Psyche, die hier eine außerordentlich innige Verknüpfung mit den verschiedensten anderen Gebieten der überwertigen Hemisphäre erzeugt, sowie die große Rolle, die hier das individuelle Moment spielt, schaffen eine Differenzierung in der funktionellen Wertigkeit der einzelnen Leistungen, die zu den mannigfaltigsten Symptomenbildern führt, die wir bisher rein symptomatologisch erst im groben verstehen, und deren lokaldiagnostische Verwertung deshalb auf größte Schwierigkeiten stößt. Eine rein anatomische Analyse der Fälle ist bei der oft außerordentlich ähnlichen Lage der Herde trotz verschiedener Symptomenbilder bisher nicht möglich; ob sie es je sein wird, ist fraglich. Hier zeigt sich besonders deutlich, wie es keineswegs nur auf die Lage des Herdes, sondern auf seine anatomisch kaum faßbare Wirkung ankommt. Ich möchte hier nicht veräumen, den Namen unseres Altmeisters Pick zu nennen, der auf diesem Gebiete bahnbrechende Arbeit geleistet hat.

Es würde uns hier viel zu weit führen, wenn ich versuchen wollte, vor Ihnen den ganzen Stand der Frage auch nur in großen Zügen vorzuführen. Ich müßte das ganze Problem der aphasischen Störungen überhaupt erörtern. Ich möchte mich deshalb auf die lokalisatorisch hauptsächlich in Betracht kommenden Tatsachen beschränken.

Wir haben gesehen, daß wir das akustische Sinnesfeld in die temporale Querwindung zu verlegen haben. Zerstörung dieses Gebietes beeinträchtigt nicht nur das Sprachehören, sondern das Hören überhaupt. Das hat besonders Henschen einwandfrei dargetan. Das Erhaltensein der Querwindung garantiert aber nicht das Erhaltensein des Sprachehörens. Wie Liepmann u. a., besonders aber Bonvicini klinisch dargelegt haben, ist die Worttaubheit unabhängig von der zentralen Taubheit, auch bei genauester Untersuchung kann die Hörfähigkeit bei vollständiger Worttaubheit intakt sein. Was nun die Lokalisation des Herdes bei Worttaubheit betrifft, so ist diese Frage — abgesehen davon, daß der Herd die Heschlsche Windung verschont — nicht so einwandfrei zu beantworten. Das eine scheint klar, was Freud und ich, an ihn anschließend, schon lange auf Grund klinischer und psychologischer Überlegungen betont haben, es handelt sich um keine ihrem Wesen nach subkortikale Störung im anatomischen Sinne, sondern um eine Schädigung eines Rindengebietes, die eventuell allerdings durch einen sub-

kortikalen Herd bedingt sein kann. So hat es sich wohl in dem berühmten Falle Liepmanns verhalten, der den Stabkranz der linken T1 und die ihr zuströmenden Balkenfasern zerstört hat. Hier war die Zufuhr der Erregungen sowohl von der linken wie rechten Querwindung zu dem offenbar hier besonders bedeutungsvollen linksseitigen Anteil der Worttaubheitsregion geschädigt. Im Falle von Gehuchten und Goris, wo ein Abszeß in der Tiefe der mittleren Partie von T2 eine Worttaubheit erzeugte, die nach Entleerung des Abszesses wieder zurückging, war die Ursache der Worttaubheit wohl die vorübergehende Außerfunktionssetzung der Region selbst. In den meisten anderen Fällen fanden sich Rindenläsionen, gewöhnlich beiderseitig. Bei einseitiger, auch linksseitiger, Rindenläsion scheint sich die Worttaubheit meist wieder zu bessern; hierfür ist besonders des Fall von Poetzl sehr instruktiv, bei dem die beiderseitigen Herde nacheinander auftraten, sich die nach dem ersten aufgetretene Worttaubheit besserte, um nach dem neuen Insult wieder vollständig zu werden. Die Region des Schläfenlappens, die wesentlich für das Auftreten der Worttaubheit ist, scheint die mittlere Partie der ersten Windung zu sein. Diese Stelle war in den beiden wohl am besten untersuchten Fällen, von Henschen (Nielsen) und Poetzl, betroffen. Wie weit die Läsion ausgedehnt sein muß, um eine Worttaubheit zu erzeugen und wie weit sie ausgedehnt sein darf, ohne daß noch andere Störungen, vor allem solche der inneren Sprache, auftreten, ist nicht sicher zu entscheiden. Bemerkenswert scheint mir an den beiden Fällen besonders das Freisein des Übergangs der ersten Temporalwindung auf die Insel (wenigstens links), das Freisein der Insel und der Heschlschen Querwindung, das Freisein auch des Übergangs des hinteren Abschnittes von T1 auf den Scheitellappen. Die Läsion dieser eng umschriebenen Stelle macht also die Ganzheitsauffassung der an sich intakten Töne zu charakteristischen Wortklängen unmöglich. Diese Stelle entspricht der erweiterten Sinnessphäre und grenzt ja auch wirklich an die Heschlsche Querwindung an. Wird dieses Gebiet durch den Herd einigermaßen verschont, ergreift er dagegen die zur Insel oder zum Parietallappen führenden Brücken, so kommt es zu anderen Bildern sensorischer Aphasie. Auf die transkortikalen Bilder kann ich hier nicht näher eingehen. Ich möchte nur die Hauptergebnisse meiner anderweitig mitgeteilten Untersuchungen hierüber kurz anführen. Transkortikal-sensorische Aphasie kommt klinisch recht oft als Rückbildungsstadium einer kortikal-sensorischen vor.

Sie ist aber nicht als einfache Besserung der Funktion des sensorischen Sprachgebietes zu betrachten. Sie ist vielmehr eine Komplikation der kortikal-sensorischen Aphasie, die nur anfangs durch die schwere Worttaubheitsstörung verdeckt ist. Sie kommt zustande:

1. durch eine Kombination einer leichten Läsion der Worttaubheitsregion und der Beziehungen zwischen Sprachfeld und übrigen Gehirn, durch einen lokalisierten Herd in der Schläfenwindung, der die Worttaubheitsregion nur leicht schädigt, vor allem ihre Beziehung zum übrigen Sprachapparat intakt läßt und eine diffuse Schädigung der übrigen linken Hemisphäre — besonders in deren hinteren Partien — erzeugt, also gewiß geeignet ist, Beziehungen zwischen Sprachapparat und übrigen Gehirn, besonders den für das Sinnverständnis so wichtigen Scheitellappen, zu beeinträchtigen, oder etwa durch wohl ähnlich wirkende diffuse Atrophie mit besonderer Beteiligung des linken Schläfenlappens (wie in einem Falle Picks) oder doppelseitige Schläfenlappenatrophie (wie in einem Falle Bischoffs).

Für diese Fälle ist klinisch charakteristisch, daß das Sprachverständnis schwer, die Spontansprache gering gestört ist, daß Nachsprechen, Lesen und Schreiben nicht ganz intakt sind, Herabsetzung der akustischen Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit besteht, dagegen keine Echolalie und keine wesentlichen begrifflichen Störungen vorliegen.

2. Eine zweite Gruppe von Fällen, die besonders in den allerdings nicht reinen Fällen von Bischoff (Fall 1), Monakow (Fall 4) und Noethe gegeben sind und die durch sehr schwere Störung des Sprachverständnisses bei besonders guter Spontansprache bei gutem aber motorisch etwas schwerem Nachsprechen charakteristisch zu sein scheinen, dürfte auf einer Abtrennung des linksseitigen Sprachfeldes sowohl von linksseitigen wie rechtsseitigen sensorischen Sprachgebiet durch einen im linken Schläfenlappen gelegenen großen Herd beruhen, wobei das Eintreten der rechten Hemisphäre das Nachsprechen zustande kommen läßt.

3. In anderen Fällen wieder liegt klinisch eine Kombination von transkortikal motorischen und sensorischen Störungen vor. Für diese Fälle ist besonders der automatische echolalische Ablauf des Nachsprechens und eine Hemmungslosigkeit beim Sprechen charakteristisch. Ich fasse sie auf als eine Folge der Loslösung des

Sprachapparats vom übrigen Gehirn oder eine Störung der zentralen Leistungen des Scheitellappen-Stirnhirnapparats selbst. In ersterem Falle sind die anderweitigen Symptome der Schädigung des zentralen Apparates gering, im letzteren stärker ausgesprochen. Wegen der Einzelheiten der so entstehenden verschiedenen Bilder muß ich auf meine Arbeit über die transkortikalen Aphasien verweisen. Anatomisch liegt bei der einen Gruppe eine diffuse Atrophie mit Bevorzugung des Schläfenlappens oder ein Herd, wie in dem Falle von Heubner, vor, der die Insel, den Schläfenlappen leidlich intakt läßt, aber zwischen diesen und dem Parietallappen, diesen zum Teil zerstörend, gelegen ist. Im zweiten Falle nur diffuse Atrophien oder sonstige Erkrankungen, die die ganze Hirnfunktion schädigen. Besonders bemerken möchte ich noch, daß ein Hinzukommen einer Stirnhirnerkrankung eine besonders schwere Störung der Spontansprache erzeugt, ohne die Echolalie aufheben zu müssen.

Grob anatomisch ist die Lage des Herdes im Schläfenlappen bei der sogenannten kortikalen sensorischen Aphasie der bei der reinen Worttaubheit sehr ähnlich, doch greift der Herd gewöhnlich mehr auf den hintersten Abschnitt der ersten Temporalwindung, den Scheitellappen und die Insel über. Wichtig ist, daß linksseitige Herde allein, wenn das tiefe Mark mit ergriffen ist, auch eine dauernde Störung dieser Art hervorrufen können. Gewöhnlich bildet sich aber die Aphasie zurück, wenn nicht doppelseitige Affektionen vorliegen. Was zurückbleibt, sind Paraphasien auf verschiedenen Gebieten und gewisse Störungen beim Lesen und Schreiben. Die Symptomatologie dieser Aphasieform ist überhaupt eine außerordentlich wechselnde. Gerade hier kommen die größten Verschiedenheiten bei verschiedenen Aufgaben vor; bald kann der Kranke etwas besser verstehen, bald besser nachsprechen oder lesen usw. Ich kann ja auf die Symptomatologie hier nicht eingehen. Es handelt sich meiner Meinung nach bei diesen zur einfachen Worttaubheit hinzukommenden Symptomen um verschiedenartige Störungen eines zentralsprachlichen Apparates, dessen Abbau verschiedene Symptomenbilder schafft, die relativ unabhängig von faßbaren anatomischen Differenzen überhaupt nur bei Betrachtung vom Standpunkt der verschiedenen funktionellen Wertigkeit, die den einzelnen Leistungen zukommt, zu verstehen sind. Ich habe geglaubt, den zentralen Sprachvorgang und seine Störung, die zentrale Aphasie, in das Gebiet zwischen die sensorische und motorische Aphasieregion verlegen zu sollen,

6\*

also in die Insel mit angrenzenden Teilen der Schläfen-Scheitellappen, der Zentralwindung und des Stirnlappens.

Diese Anschauung hat bisher kaum Anklang gefunden. Die Kritik hat sich dabei allerdings weniger gegen die klinische und psychologische Gruppierung gewendet als gegen den Lokalisationsversuch, und auch nur auf die Lokalisation können wir hier eingehen. Die präzise Fragestellung, auf die es hier sehr ankommt, würde lauten: Gibt es eine Sprachstörung, die bei reaktiv intaktem Sprachverständnis durch eine Störung im Nachsprechen, paraphrasische Erscheinungen beim Spontansprechen, Lesen, Schreiben, Störungen beim Buchstabieren usw. charakterisiert ist, und kommt eine solche bei Läsionen vor, die die eigentliche Worttaubheitszone sowie die eigentliche motorische Sprachzone usw. intakt lassen und das dazwischen liegende Gebiet schädigen? Daß klinisch ein derartiges Krankheitsbild vorkommt, wird kaum mehr gelehrt. Es ist das Bild der Wernicke-schen Leitungsaphasie. Ähnliche Fälle sind von Pick, Heilbronner, Kleist, Stertz und mir publiziert worden. Es kann mir hier nicht darauf ankommen, zu untersuchen, ob es sich um ein eigenes Krankheitsbild oder ein Rückbildungsstadium einer sensorischen Aphasie handelt. Das ist uns hier ganz gleichgültig; ich glaube nicht, daß es immer aus einer sensorischen Aphasie hervorgeht, es kann von vornherein in charakteristischer Form bestehen. Alle rein theoretischen Erörterungen wollen wir hier beiseite lassen. Wie unhaltbar die Lehre von den Klangbildern und ihrem Einfluß auf die Spontan- usw. Sprache ist, habe ich an anderer Stelle wiederholt dargetan.

Worauf es uns hier nur ankommen kann, ist Folgendes: Bieten die Fälle, bei denen dieses Bild vorliegt, in lokalisatorischer Beziehung eine Sonderheit?

Die schwerwiegendste Kritik an der Anschauung, daß die zentrale Aphasie durch eine besondere Lokalisation ausgezeichnet ist, bildet die Arbeit von Liepmann und Pappenheim (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXVII, 1914). Sie hat mir schon wegen der so sehr berechtigten Autorität Liepmanns sehr zu denken gegeben. Die Autoren sind der Anschauung, die Liepmann schon immer vertreten hat, daß die sog. Leitungsaphasie nur eine Spielart der sensorischen Aphasie sei und nicht durch eine Läsion einer vor dem Wernickeschen Zentrum gelegenen Gegend, sondern durch einen der erweiterten Wernickeschen Gegend, an anderer Stelle sagen sie der „Temporoparietalregion“

(S. 37, Sep.), zustande kommt, „und zwar infolge der überragenden Bedeutung, welche die linksseitigen akustischen Engramme bei der Mehrzahl der Menschen sowohl für das Sprechen, wie Schreiben und Lesen besitzen“.

Sie finden eine Bestätigung dieser Anschauung in dem von ihnen mitgeteilten Falle. Der Patient bot eine typische sensorische Aphasie, die sich zu einer „Leitungsaphasie“ zurückbildete. Die Autopsie ergab eine Rindenläsion eines Teiles des linken Gyrus temporalis profundus, und zwar in der Hauptsache nur des medialen Teiles, des Überganges auf die Inselbrücke; ferner eine Rindenläsion der dorsalen medialen Partie des hintersten Abschnittes der T 1, ins Mark hineingehend. Weiter hinten eine Markläsion der T 1. Überall bleibt aber, schreiben die Autoren, der größte Teil sowohl der Rinde wie des Marks der Wernickeschen Windung verschont. Betroffen ist nur Rinde und Mark des medialen dorsalen Viertels. Ein weiterer Erweichungsherd lag im Stabkranz des Gyrus supramarginalis. Er geht nach hinten etwas in den Angularis und T 2 hinein.

Dieser Befund kann erst in seiner ganzen Tragweite gewürdigt werden, wenn man ihn den Befunden bei reiner Worttaubheit gegenüberstellt. Ich wähle dazu die schon erwähnten Fälle von Henschen und Poetzl, weil sie allein Rindenläsionen boten. Da zeigt sich nun eine höchst bemerkenswerte Tatsache. Die Partien, die in den Fällen von Worttaubheit betroffen sind (besonders die mittlere Partie der T 1, und zwar der laterale Teil der Windung), sind bei Liepmann und Pappenheim erhalten, der dort intakte mediale, in die Insel und Heschlsche Windung übergehende Teil von T 1, ist gerade hier wesentliche Stelle des Herdes, zu der noch eine Markläsion im hinteren Teil der T 1 und im Supramarginalis kommen. Es ist also gerade bei Liepmann und Pappenheim die Worttaubheitsregion intakt. Je mehr ich mich in die Fälle vertieft habe, um so mehr komme ich zu der Überzeugung, daß der Fall von Liepmann und Pappenheim gerade durch den anatomischen Befund meine Anschauung zu bestätigen geeignet ist. Hier hat eine Leitungsaphasie bestanden und eine Läsion außerhalb der Worttaubheitsregion.

Die Autoren gehen von der Überzeugung aus, daß durch den Herd in der Heschlschen Windung und deren Einmündungsstelle in den Gyrus temporalis posterior die Klangbilder zu verstümmelt zum Bewußtsein gekommen seien, daß sie unmöglich ein Verständnis ermöglichen konnten. Es wäre also nicht angängig anzu-



nehmen, die Klangbilder hätten zum Nachsprechen nicht, zum Verstehen aber wohl ausgereicht. Das Sprachverständnis muß also über den rechten Schläfenlappen zustande gekommen sein, während das Nachsprechen den linken benutzte. Der rechte Schläfenlappen kann den linken für den zentrifugalen Sprechakt nicht in demselben Maße ersetzen wie für den rezeptiven Akt. Nun zeigt sich diese Differenz zwischen der zentripetalen Leistung des Verstehens und der zentrifugalen des Sprechens bei der gewöhnlichen Rückbildung der sensorischen Aphasie besonders in der Paraphasie beim Spontansprechen, während das Nachsprechen besser ist. Die besonders schlechte Leistung des Nachsprechens bei der Leitungsaphasie kann auch nach der Ansicht der Autoren nicht durch eine einfache, quantitativ geringere Veränderung der Wernickeschen Region erklärt werden. Das veranlaßte sie schließlich zu der Frage, ob nicht vielmehr die Auswahl, in der die einzelnen an ihr beteiligten Windungsteile betroffen sind, maßgebend sind (S. 36, Sep.), und sie sehen diese in dem Betroffensein der linken Heschlschen Windung, wodurch schon verstümmelte Acusticus-erregungen den schon geschädigten Wortklangengrammen zufließen. Dadurch werden sowohl Spontansprache wie Nachsprechen so schlecht, während ja das Sprachverständnis so gut ist, weil es durch die rechte Hemisphäre zustande kommt.

Woher wissen die Autoren aber, daß die akustischen Erregungen verstümmelt ankommen? Sie schließen es aus der Läsion der Heschlschen Windung. Wir wissen nun, daß fraglos recht beträchtlich größere Läsionen auch der linken Heschlschen Gegend vorliegen können, ohne wesentliche Störungen des Hörens oder Worttaubheit zu erzeugen. (Ich verweise in der Beziehung auf die Literaturangaben in Monakow, Die Lokalisation im Großhirn, S. 824.) Im Falle von Liepmann und Pappenheim konnten ja eigentlich die intakten Acusticus-erregungen von der rechten Hemisphäre her in den linken Schläfenlappen gelangen.

Woher wissen die Autoren weiter, daß die Wortklangengramme so schwer verstümmelt waren? Sie schließen das aus den schweren paraphasischen Verstümmelungen beim Nachsprechen.

Woher wissen sie aber, daß die Paraphasie durch eine Verstümmelung der Wortklangengramme bedingt ist? Nur aus der Theorie, die in intakten Wortklangengrammen die Vorbedingung für das geordnete Sprechen sieht. Wenn nun aber das

falsch wäre und das Sprechen unabhängig von den Wortklängen vor sich ginge und die Paraphasie durch eine andersartige Störung bedingt wäre, etwa eine Schädigung des zentralen Sprachvorganges, wie ich es annehme? Das vorliegende Bild würde sich dann ganz einfach erklären. Wie ich schon früher wiederholt ausgeführt habe, gehört die Differenz zwischen Sprachverständnis einerseits und Nachsprechen und Spontansprache andererseits notwendig zur zentralen Aphasie. Ich sehe also keinen Grund, warum man den Fall nicht in meinem Sinne auslegen kann, ja soll, da wir dann die Annahme eines verschiedenen Weges für das Sprachverständnis und das Nachsprechen noch ersparen, die doch gewiß wenig wahrscheinlich ist und eigentlich nur wegen der theoretischen Grundvoraussetzung über die Bedeutung der Wortklangengramme notwendig war. Ich sehe nicht ein, warum man nicht sagen soll, daß die Störung gar nichts mit einer Schädigung der Klangbilder zu tun hat, sondern eine andere Leistung gestört ist, deren entsprechendes Substrat außerhalb der Klangsphäre in der Gegend liegt, in der der Herd sich findet.

Damit könnte man immer noch, anscheinend mit gutem Grunde, doch die anatomische Seite meiner Anschauung ablehnen; allerdings nur, wenn man meine früheren Äußerungen ganz wörtlich nimmt, nämlich, daß es sich dabei um eine Läsion der Insel handle, und das geschieht leider fast immer in den Polemiken gegen mich. Ich habe aber eigentlich immer nur die Insel und die angrenzenden Windungen für den zentralen Sprachapparat angesehen, womit außerdem noch nicht gesagt ist, daß der Herd gerade immer die Insel selbst grob treffen muß. Es kann vielmehr durch einen auch in den angrenzenden Windungen liegenden Herd sehr wohl zu einer Schädigung des ganzen Apparates kommen. Im übrigen kommt es wirklich nicht auf die genaue Lage an, wenn auch die Verlegung eines bedeutungsvollen Gebietes in die Insel aus anatomischen Gründen viel für sich hat: das, was mir wesentlich war und ist, ist die Lage des Gebietes und des Herdes, der die zentrale Aphasie zur Folge hat, außerhalb der sensorischen und motorischen Zone, und das scheint mir auch in dem Falle von Liepmann und Pappenheim der Fall zu sein.

Warum man hier von erweiterter Wernickescher Zone sprechen soll und nicht einen anderen Namen für ein Gebiet wählen soll, was doch der Worttaubheitszone nicht direkt zugehört, ist mir nicht verständlich.

Der Herd in dem Falle von Liepmann und Pappenheim scheint mir einen besonders kleinen Herd für die Erzeugung der zentralen Aphasie dar-

zustellen. Dem entspricht, daß die Störung keineswegs besonders schwer war. Das Spontansprechen wie das Nachsprechen waren, wenn auch oft schwere Verstümmelungen vorkamen, keineswegs immer schwer gestört. Bei der Beurteilung muß beachtet werden, daß die Spontansprache schon sehr durch die amnestische Störung beeinträchtigt war; vieles sprach Patient, abgesehen von den durch die amnestische Störung bedingten Defekten, aber eigentlich ganz gut, jedenfalls keineswegs sehr literal paraphasisch. Ein-silbige Worte sprach er von vornherein stets richtig nach, auch so schwierige Worte wie Madagaskar, Turteltaube wurden richtig nachgesprochen. Wenn er auch bei anderen stark paraphasisch nachsprach, so war auch das Nachsprechen doch keineswegs schwer gestört. Und das Nachsprechen besserte sich nach der Krankengeschichte noch im Laufe der Beobachtung.

Andererseits war das Sprachverständnis keineswegs völlig intakt. Das Satzsinverständnis war „gering beeinträchtigt“, der Kranke verstand manches Wort, das er allein verstand, nicht im Rahmen einer einfachen Aufforderung. Das sind Angaben der Krankengeschichte; leider sind darüber keine Protokolle gegeben. Wir haben es mit einer auch in den weiteren Symptomen, z. B. der Störung des Buchstabierens, typischen Leitungs-aphasie mäßigen Grades zu tun, die sich gegen Ende noch besserte und dementsprechend finden wir einen relativ kleinen Herd in dem von uns angenommenen Gebiet.

Meine Anschauung von der zentralen Aphasie und ihrer Lokalisation findet im übrigen doch in einer Reihe von Fällen ihre Stütze. Ich möchte nur auf Fälle von Pick (Beiträge S. 104), von Voisin und einen von mir mitgeteilten Fall hinweisen. Ich habe an anderer Stelle schon ausführlich dargelegt, daß man auch die meisten der sogenannten negativen Fälle, bei denen trotz lädiertes Insel das Nachsprechen erhalten blieb, dadurch erklären kann, daß es für das Nachsprechen wesentlich auf die Rinde ankommt und daß das Nachsprechen die letzte Leistung ist, die bei einem Abbau der Funktion übrigbleibt. Auch kann wahrscheinlich im einen oder anderen Falle das Nachsprechen über die rechte Hemisphäre stattfinden. Darin stimme ich Nießl v. Mayendorf zu — nur soll man mit dieser Annahme recht kritisch sein. Das vorliegende Material ist jedenfalls nicht geeignet, gegen meine Anschauung zu sprechen.

Wird dieses Schläfenlappen-Insel-Scheitellappengebiet, das den Sprachfunktionen dient, durch einen progredienten Prozeß im ganzen geschädigt, so kommt es zu einem typischen Verlauf in der Entstehung der einzelnen Symptome, als Ausdruck eines zunehmenden Abbaues der Funktion, der speziell für die Diagnose der Tumoren in dieser Gegend von großer Bedeutung ist. Die ersten Symptome sind, wenn der Herd nicht die Schläfenlappenrinde selbst schädigt, die am-

amnestische Aphasie und eine amnestisch-apraktische Schreibstörung. Dann tritt eine literale Paragraphie, eine Störung des Buchstabierens auf, wobei die Unterscheidung richtig und falsch geschriebener Worte noch erhalten sein kann. Darauf kommt es zur literalen Paraphasie, eher stärker beim Nachsprechen als beim Spontansprechen, einer Zunahme der Paragraphie, Störungen des Leseverständnisses, während das laute Lesen an sich noch intakt ist. Zum Schluß tritt eine zunehmende Verarmung der Sprache, eine Störung des Verständnisses zunächst für Sätze, dann für Worte auf, auch das Lesen leidet. Das Schreiben weist neben der amnestisch-apraktischen Agraphie und der geschriebenen Paraphasie noch echte ideatorisch-apraktische Erscheinungen auf, zu denen sich auch ideatorisch-apraktische Symptome auf anderen Gebieten gesellen können. Wie ich an anderer Stelle dargelegt habe, entspricht diese Progression im wesentlichen dem Rückgang der Symptome bei sich rückbildendem Prozeß, dessen Kenntnis wir besonders den Untersuchungen Heilbronnens verdanken. Diese Folge erklärt sich durch den Abbau der Funktionen einerseits des zentralen Sprachapparats, andererseits des Scheitellappens. Ergreift der Herd auch die Worttaubheitsregion, so gesellen sich frühzeitig die Störungen des Wortlautverständnisses hinzu.

Die Gegenüberstellung der Reihenfolge der Symptome bei einer progredienten und regredienten Erkrankung zeigt in einem Punkte keine Übereinstimmung: Während die amnestische Aphasie gewöhnlich das erste Symptom bei einer progredienten Erkrankung ist, bleibt es keineswegs als letztes bei einer regredienten zurück. Das ist nicht zufällig, sondern erklärt sich aus der Verursachung dieser Aphasieform, auf deren lokaldiagnostische Bedeutung wir um so eher noch kurz eingehen müssen, weil sie praktisch uns relativ oft entgegentritt.

Die amnestische Aphasie verdankt nach meiner Anschauung ihre Entstehung einer gleichmäßigen Funktionsherabsetzung des Sprachgebiets und des Scheitellappens, ohne daß diese Herabsetzung so groß zu sein braucht, daß schon andere Symptome auftreten. Sie ist das erste Zeichen des Abbaues der gemeinsamen Tätigkeit dieser beiden Apparate. Sie kommt deshalb entweder bei feinsten oder diffusen Schädigungen oder bei einem Herde im Schläfenlappen vor, gewöhnlich in dessen Mark, wenn dieser geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Schädigung hervorzurufen. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß ich auf diese Lage im Schläfenlappen großen Wert lege, weil ich in dieser Beziehung verschiedentlich mißverstanden worden bin. Deshalb ist

die amnestische Aphasie eines der Frühsymptome des Schläfenlappenabszesses. Die diffuse Wirkung des Herdes auch auf den Scheitellappen ist aber auch notwendig. Deshalb schwindet die amnestische Aphasie bei regressiven Prozessen relativ früh, weil hier ja die diffusen Wirkungen eher zurückgehen als die lokalen, die die anderen Symptome erzeugen.

#### Die Lokalisation der motorischen Aphasie, der Amusie und der Agraphie.

Der Streit um die Lokalisation der motorischen Aphasie scheint mir jetzt insoweit geschlichtet, als es sicher ist, daß es sich bei den der Wortstummheit zugehörigen Fällen — und nur von diesen sprechen wir zunächst — nicht um dem Wesen nach subkortikale Herde handelt, sondern um die Außerfunktionssetzung eines kortikalen Apparates, der zwar sich nicht auf die von Broca angegebene Stelle beschränkt, aber doch in der Gegend des Fußes der 3. Stirnwindung und dem an sie nach hinten grenzenden Bezirk zu suchen ist. Wenn subkortikale Herde vorliegen, so handelt es sich um solche, die geeignet sind, das fragliche Gebiet indirekt außer Funktion zu setzen oder aller effektorischen Beziehungen zu berauben.

Die Tatsachen sind folgende: Gewöhnlich erzeugt eine Läsion des Fußes der dritten Stirnwindung, die gar nicht sehr groß zu sein braucht, eine Wortstummheit. Auch bei großen Herden bildet sich diese Störung gewöhnlich zurück; sie wird um so eher eine dauernde, je mehr der Herd auch die Pars opercularis der Centralis anterior betrifft, darin hat Nießl v. Mayendorf gewiß recht. Andererseits kann auch — ich verweise besonders auf eine Beobachtung von Monakow (S. 706) — trotz Zerstörung des Operculum Rolandi bei Erhaltensein des Operc. frontale eine schnelle Restitution der motorischen Aphasie eintreten. Es hängt überhaupt nicht allein von dem Sitz des Herdes ab, ob die Störung sich restituiert oder nicht, sondern — darin kann man Monakow nur beistimmen — sehr wesentlich von der allgemeinen Beschaffenheit des Gehirnes, dem Alter des Kranken, der Blutversorgung usw. Gewiß sind in vielen Fällen die anfänglich so schweren Störungen zum Teil durch Diaschisiswirkung bedingt, die sich dann eben je nach der allgemeinen Beschaffenheit des Gehirnes oder des für die motorische Sprache in Betracht kommenden Gebietes mehr oder weniger zurückbildet, so daß eine mehr oder weniger weitgehende Resti-

tution zustande kommt. Deshalb kann z. B. bei alten Leuten mit arteriosklerotisch veränderten Gehirnen bei einseitigem Herde eventuell eine dauernde Aphasie zurückbleiben. Es kommt aber wohl bei der Rückbildung nicht nur auf das Abklingen der Diaschisiswirkung an, sondern auch darauf, ob der erhaltene Rest so beschaffen ist, daß er imstande ist, die Funktion des Ganzen im vorher von uns besprochenen Sinne zu übernehmen. Besonders große, tief ins Mark reichende Herde, solche, die auch die Linsenkernzone mit zerstören, sind natürlich ungünstiger für die Restitution und gewiß auch die mit doppelseitiger Verletzung des Gebietes, weil es hier ja unmöglich ist, daß das rechtsseitige Gebiet, das möglicherweise gerade bei diesen Menschen immer mitfunktioniert hat und nur durch Diaschisiswirkung außer Funktion gesetzt war, bei der Restitution mithelfen kann.

Es gibt gewiß Fälle, in denen angenommen werden muß, daß die Restitution der Sprache nur durch das Eintreten der rechten Hemisphäre zustande gekommen ist; Fälle, in denen die im allgemeinen Teil aufgestellten Kriterien für die Berechtigung einer solchen Annahme erfüllt sind. Ich denke hier besonders an Fälle von Monakow, Bastian, Liepmann und Quensel, Nießl v. Mayendorf, in denen sehr ausgedehnte Läsionen der linken Region bestanden und die Wiederkehr der Sprache erst nach einer längeren Zeit eintrat. Ich habe selbst solche Fälle bei Hirnverletzung wiederholt gesehen, bei denen die Lage des Herdes allerdings nicht autoptisch sicher gestellt ist, aber doch nach der Verletzungsstelle und den übrigen Symptomen, und was mir noch besonders wichtig zu sein scheint, nach dem sehr langen Bestehen einer schweren vollständigen motorischen Aphasie, eine weitgehende Zerstörung von F 3 und der vorderen Zentralwindung wohl sicher anzunehmen ist. Die Rückkehr der Sprache war eine sehr weitgehende. Für alle diese Fälle ist charakteristisch, daß, soweit anatomische Befunde vorliegen, sie so schwer sind, daß angenommen werden kann, daß höchstwahrscheinlich das linksseitige motorische Sprachgebiet funktionsunfähig war, klinisch die Kranken sehr lange, monate-, ja manchmal jahrelang wortstumm waren, und daß dann ganz langsam, in den von mir beobachteten Fällen sehr mühsam unter dem Einfluß der Übung, das Sprechen wieder einsetzt, übrigens auch nie die motorische Exaktheit des früheren gewinnt. Wir können in diesen Fällen also nach den vorher auseinandergesetzten Kriterien mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die rechte Hemisphäre für den Sprachakt eintritt. In diesen Fällen ist die Annahme Mona-

kows, daß die Wiederkehr der Sprache durch ein Abklingen der **Diaschisis** zustande kommt, gewiß nicht haltbar. Dazu ist die **Zeit zwischen Insult und Restitution** eine viel zu lange, dazu ist der **Einfluß der Übung** wenigstens in meinen Fällen ein viel zu deutlicher. Hier zeigt auch die wiedergewonnene Sprache deutlich die **Charakteristika der mangelhaft geübten rechten Hemisphäre**. Hier müssen wir **wirklich zur Erklärung der Wiederkehr die rechte Hemisphäre heranziehen** und das ist ja nach unseren vorherigen Ausführungen sehr wohl möglich; wir dürfen ja sehr wohl annehmen, daß dieses Gebiet, daß in der Kindheit im gleichen Sinne wie das linke **Brocasche Zentrum** gearbeitet hat, später nur außer Funktion gesetzt wurde, gewiß aber die **latente Fähigkeit** behalten hat, geeignet ist, die **frühere Funktion** namentlich unter besonderer Übung wieder zu übernehmen.

Was nun die sog. **kortikale motorische Aphasie** betrifft, so wird darunter ein Gemisch von Symptomen verstanden, das keineswegs einen einheitlichen Charakter aufweist und deshalb **lokalisatorisch nicht einheitlich zu charakterisieren** ist. Die **Schreibstörung**, die besonders zur Unterscheidung von der reinen Wortstummheit herangezogen wurde, kann sehr verschiedener Genese sein, es kann sich um die Wirkung einer Mitschädigung der II. Stirnwindung, also um eine Störung handeln, die mit der motorischen Aphasie gar nichts zu tun hat, oder sie kann einfach die Folge der Unfähigkeit zu sprechen sein, was bei manchen Menschen das Schreiben schwer beeinträchtigt. In diesen Fällen unterscheidet sich der Herd natürlich **lokalisatorisch gar nicht** von dem bei reiner Wortstummheit. Oder sie ist schließlich durch eine Mitschädigung der inneren Sprache bedingt, die dann dieselben charakteristischen Symptome erzeugt, wie sie bei der kortikalen sensorischen Aphasie zur Worttaubheit hinzukommend, auftreten. Hier sind die Herde **ausgedehnter** und reichen über die erweiterte Brocasche Zone auf die Insel, ja noch weiter nach hinten. Auch die Beeinträchtigung des Lesens kann sich je nach individuell verschiedener Abhängigkeit vom Sprechen sehr verschieden verhalten; natürlich haben wir auch dann keine verschieden lokalisierten Herde zu erwarten. Die **innige Beziehung des Sprachaktes zur Psyche** und hier wieder die verschiedene Innigkeit dieser Beziehungen bei den einzelnen Leistungen, die großen Differenzen in bezug auf mehr automatischen oder mehr willkürlichen Ablauf der einzelnen Leistungen, der große Einfluß der **Konstellation**, der gerade hier, je nach der Art der Untersuchung in so verschiedener Weise mitbestimmend wird, schließlich die individuelle

Eigenart, der verschiedene Bildungsgrad, all diese Momente bedingen eine sehr verschiedene Wertigkeit der einzelnen konkreten Sprachleistungen. Dazu kommt, daß die Ganzfunktion, die hier bei sehr verschiedenartigen Leistungen in Betracht kommt, in verschieden starkem Maße beeinträchtigt sein und so bald mehr den motorischen Akt beim fließenden Sprechen eines einzelnen Wortes, bald die spezifische Leistung des Reihensprechens stören kann, was wieder von verschieden Wirkung auf den Satzbau wird und hier wieder verschieden, je nachdem das Individuum mit dem Defekt fertig wird, ihn zu verdecken vermag, verschieden beim Sprechen, beim Lesen, beim Schreiben usw. So entstehen die verschiedenartigsten Bilder bei partiellen Läsionen des motorischen Gebietes, die lokalisatorisch überhaupt nicht zu fassen sind.

Ein Symptomenbild, das als Ausdruck des Abbaues des motorischen Sprachapparates auftritt, ist die Beeinträchtigung der Spontansprache bei erhaltenem oder besserem Nachsprechen. So entsteht, wie zuerst Bonhöffer gezeigt hat, eine Form der transkortikalen motorischen Aphasie durch eine leichte Läsion des motorischen Sprachgebietes. Es gibt aber noch andere schon symptomatologisch mit dieser Form nicht ganz übereinstimmende Formen transkortikaler motorischer Aphasie. Ich habe diese Formen an anderer Stelle ausführlich auch in ihrer lokaldiagnostischen Bedeutung besprochen. Hier möchte ich nur eine herausheben, die durch eine besonders schwere Störung des Spontansprechens im Sinne einer A- oder Hypokinese des Sprechaktes bei sehr gutem Nachsprechen und erhaltenem Reihensprechen (sofern dem Kranken der Anfang vorgesprochen wird) charakterisiert ist, weil ihr eine besondere Lokalisation in dem dem Brocaschen Sprachgebiete vorgelagerten Stirnhirngebiet zukommt. Sie kann auch als Teilerscheinung einer allgemeinen Stirnhirnakinese bei Herd im Stirnhirn auftreten.

Kurz möchte ich noch auf die Lokalisation der motorischen Amusie eingehen. Seit dem bekannten Fall von L. Mann<sup>1)</sup> neigte man dazu, die motorische Amusie in die rechte II. Stirnwindung zu verlegen. Zwei Fälle von Mendel<sup>2)</sup> und Max Mann<sup>3)</sup> scheinen die Annahme zu bestätigen. Keiner der Fälle ist jedoch einwandfrei. Wie Marburg<sup>4)</sup>

- 1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
- 2) Neurol. Ztrbl. 1916, S. 354.
- 3) Neurol. Ztrbl. 1917, S. 149.
- 4) Oberst. Arb. 22.



es schon ausgeführt hat, spricht die Art der Sensibilitätsstörung in dem Falle von Ludwig Mann dafür, daß gewiß die hintere Zentralwindung auch geschädigt war, jedenfalls also eine ausgedehntere Läsion vorlag. Etwas Ähnliches gilt sicher auch für den Mendelschen, nicht seziierten Fall, es bestanden Astereognosis und Lagegefühlsstörungen. Aber schließlich wird damit die Tatsache, daß ein rechtsseitiger Herd, der besonders im Frontallappen liegt, motorische Amusie erzeugt, nicht widerlegt. An ihr ist wohl nicht zu zweifeln. Aber auch bei entsprechender Läsion in der linken Hemisphäre, wie besonders aus der Henschenschen<sup>1)</sup> Zusammenstellung hervorgeht, kann Amusie auftreten. Henschen kommt zu dem Resultat, daß das Gesangszentrum in den unteren Rand der Pars triangularis der linken F 3 zu verlegen sei. Nun, wenn man auch nicht gerade von einem Gesangszentrum sprechen sollte, so scheint doch kein Zweifel, daß die linke F 3 auch für die motorische Amusie in Betracht kommt. Es fragt sich nur, wie ist es zu erklären, daß bei rechtsseitigen Läsionen überhaupt Amusie auftritt und andererseits bei linksseitigen Läsionen die Kranken trotz Wortstummheit eventuell mit Text singen können, wie es Liepmann, Marburg und auch ich einmal in einem sehr instruktiven Falle beobachtet haben.

Die erste Frage ist dahin zu beantworten, daß für den normalen Ablauf des Singens beide Hemisphären intakt sein müssen, daß also hierbei immer beide Hemisphären zusammen arbeiten. Das Singen steht also in dieser Beziehung den nichtsprachlichen Leistungen nahe, und das ist verständlich. Es steht sicher den automatischen affektiv angeregten Bewegungen näher als die Sprache. Seine ontogenetische Entstehungsgeschichte führt uns in eine frühe Kindheit, in der das Kind noch nicht sprechen kann, in eine Zeit, in der, wie wir ausführten, beide Hemisphären noch wesentlich gleichsinnig zusammen arbeiteten. Das hat zur Folge, daß die rechte Hemisphäre ihre Bedeutung für das Singen nie ganz verliert und daß deshalb auch durch Läsionen in ihr Amusie auftritt. Daß es nicht allein auf die rechte Hemisphäre ankommt, dafür spricht doch der Umstand, daß Amusie auch bei linksseitigen Läsionen beobachtet wird. Wahrscheinlich kommt sowohl in der rechten wie in der linken Hemisphäre besonders eine Gegend in der Nähe der Foci, für die betreffenden Muskeln in der Nähe des motorischen Sprachgebietes in Frage. Warum kann aber trotz motori-

1) Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. d. Gehirns 1920.

scher Aphasie das Singen erhalten sein? Nun, es braucht das keineswegs immer der Fall zu sein. Ich glaube nicht, daß das erhaltene Singen etwa durch ein Eintreten der rechten Hemisphäre zu erklären ist. Gerade bei diesen Bewegungen, bei denen beide Hemisphären dauernd zusammen arbeiten, ist ein Ersatz durch die andere Hemisphäre gar nicht so einfach zu erwarten. Ich glaube vielmehr, daß diese Differenz zwischen Sprechen und Singen in der ganz verschiedenen physiologisch-psychologischen Wertigkeit dieser beiden Leistungen, in dem primitiveren, automatischeren Ablauf des Singens gelegen ist. Es ist wohl nicht zufällig, daß sowohl in dem Falle von Marburg, wie in meinem, nur das Nachsingen erhalten war, d. h. daß sich auch beim Singen die Zeichen der Herabsetzung der Leistung zeigten, indem eben nur die einfachere, das Nachsingen, zustande kam, das Spontansingen nicht möglich war. Ein besonderes Zentrum für den Gesang anzunehmen, dazu liegt nach den vorliegenden Befunden keine Veranlassung vor. Lokaldiagnostisch wichtig ist nur das eine, daß auch rechtsseitige, direkt vor der Zentralwindung gelegene Läsionen eine motorische Amusie erzeugen können.

Ich habe schon erwähnt, daß Störungen des Schreibens auf verschiedene Weise zustande kommen können: durch Läsion der inneren Sprache, als Folge der Sprechunfähigkeit bei motorischer Aphasie; schließlich kommen sie als sog. reine Agraphie vor und gestatten in dieser Form eine bekannte Lokalisation. Es ist keine Frage, daß speziell bei Läsionen im Fuß der zweiten Stirnwindung, also einem Gebiet, das dem Handzentrum direkt vorgelagert ist, reine Agraphie auftritt. Das sind die Fälle von sog. cheiro-kinästhetischer Agraphie. Wir haben es hierbei wohl um eine Teilerscheinung der sog. kortikalen Apraxie von Kleist zu tun; es handelt sich ja beim Schreiben um besonders komplizierte, sehr geübte Leistungen des motorischen Handgebietes. Wieweit außerdem noch eine Beeinträchtigung der kinetischen Funktion des Stirnhirns mitgespielt hat, ist schwer zu sagen, da die vorhandenen Fälle alle aus älterer Zeit stammen. Jedenfalls handelt es sich hier um den Verlust „kinetischer Melodien“ und es ist charakteristisch, daß diese Agraphie, wie in dem berühmten Fall Pitres, nicht beide Hände betreffen muß, sondern nur die, deren Motorium beeinträchtigt ist, im Falle Pitres die rechte; die linke kann schreiben, namentlich schreiben lernen wie bei dem Patient Pitres, weil ja vom Scheitellappen aus das rechte Motorium zu Schreibleistungen angeregt werden kann. In anderen Fällen wieder handelt es sich um eine Teil-

erscheinung einer motorischen (ideo-kinetischen) Apraxie, so besonders in den Fällen von linksseitiger Agraphie bei Balkenläsion. Schließlich kann ein Bild der ideatorisch-apraktischen Agraphie durch Läsion des Scheitellappens zustande kommen; dabei brauchen, besonders wenn etwa der Scheitellappen nur durch Nachbarschaftswirkung in seiner Leistung herabgesetzt ist, keine sonstigen Zeichen ideatorischer Apraxie vorhanden zu sein, weil die außerordentlich schwierige Leistung des Schreibens leichter leidet als die übrigen Handlungen. Ich habe das selbst in einem Falle beobachtet. Später traten — es handelte sich um einen Tumor — auch anderweitige ideatorisch-apraktische Erscheinungen auf. Hier handelt es sich immer um doppel-seitige Agraphie. Hierher gehört wohl auch der Fall über den Herr Boettiger auf der letzten Versammlung berichtet hat. Ich kann mich mit seiner Annahme eines besonderen motorischen Agraphiezentrums in dem hinteren Abschnitt der ersten Temporalwindung nicht befreunden. Manche von ihm in der Publikation berichteten Züge deuten auf eine ideatorische Agraphie hin, die durch die Schädigung, die der Herd unterhalb des Gyrus supramarginalis auf den Scheitellappen ausgeübt hat, zustande gekommen sein mag. Damit wird übrigens die Bedeutung der Läsionen der II. Stirnwindung für die Agraphie nicht berührt. Es handelt sich hier ja um eine andere Verursachung des Nichtschreibenkönnens.

#### Die Lokalsymptome bei Scheitellappenherden.

Bei der Besprechung der Symptome der Scheitellappenerkrankungen wollen wir von den ausgedehnten doppel-seitigen Erkrankungen ausgehen. Wie wir schon vorher ausgeführt haben, setzt sich die Symptomatologie aus agnostischen Störungen auf allen Sinnesgebieten und apraktischen Störungen ideatorischen Charakters zusammen, wofür als Beleg besonders der Fall von Bonhöffer (M. f. P. XXXVII) anzuführen ist. Wir haben im allgemeinen Teil versucht, gerade auf Grund solcher Beobachtungen die spezifische Leistung des Scheitellappens abzuleiten. Wir haben schon dort auch darauf hingewiesen, daß die Differenzen in der Symptomatologie sich auf das mehr oder weniger starke Betroffensein des einen oder des anderen Sinnes- oder Muskelgebietes von der agnostischen bzw. apraktischen Störung einerseits, andererseits auf die Zumischung eigentlicher Störungen von seiten der Sensorien oder Motorien selbst beziehen und haben auch dort schon betont, daß diese

Differenzen durch Verschiedenheiten in der Ausdehnung und Lage des Herdes innerhalb des großen Gebietes des Scheitellappens zurückzuführen sind. Darauf müssen wir etwas näher eingehen.

Im Vordergrund des Bonhöfferschen Falles stehen die agnostischen und apraktischen Störungen assoziativ-ideatorischen Charakters. Es fehlen die groben Defekte des Erkennens und Handelns. Deshalb kommt es bei Anregung von mehreren Sinnen noch zu einem Erkennen, wenn der Kranke bei Anregung von einem versagt. Es blieb eben noch genug Substanz erhalten, um überhaupt eine Leistung zustande kommen zu lassen. Der Herd nahm, wenn wir von der Schläfenlappenläsion absehen, hauptsächlich den Gyrus angularis und supramarginalis ein. Bemerkenswert ist das Erhaltensein einerseits des Gyrus parietalis posterior und des an die hintere Zentralwindung angrenzenden Teiles des Parietallappens, also der Brücken zu dem optischen Gebiet und dem Sensomotorium. Der Herd hat also besonders den zentralen Abschnitt des Scheitellappens geschädigt und hauptsächlich die zentrale Funktion des Scheitellappens beeinträchtigt.

Lag in dem Bonhöfferschen Fall das Schwergewicht der Schädigung auf dem Gyrus angularis und supramarginalis, so war im Schafferschen (M. f. P. 1910) hauptsächlich der vordere Teil des Scheitellappens getroffen, der Angularis war ganz frei, außerdem aber vor allem der an die Zentralwindungen angrenzende Abschnitt des Scheitel-Zentrallappens auf der einen Seite, auf der anderen sogar noch die hintere Windung selbst lädiert. Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen die Störungen der Lokalisation, die Astereognosis, die Ataxie bei Erhaltensein der Berührung- und Schmerzempfindung, bei Fehlen agnostischer und apraktischer Erscheinungen, selbst wenn in letzterer Beziehung der Befund ein etwas anderer gewesen ist, als er in der Krankengeschichte steht. Schaffer hat Liepmann auf dessen Anfrage zugegeben, daß möglicherweise apraktische Erscheinungen in gewissem Grade bestanden haben, die übersehen wurden, weil darauf damals noch nicht so geachtet wurde. Immerhin bleibt die Differenz der Fälle deutlich, sie ist charakteristisch und beruht auf der lokalisatorischen Verschiedenheit der Herde. Im Schafferschen Falle ist vorwiegend die Substanzbrücke zwischen dem sensiblen Gebiet und dem Scheitellappen, dieser selbst weit weniger, betroffen. Das Resultat ist das Fehlen oder jedenfalls die weit geringere Entwicklung agnostisch-apraktischer Erscheinungen und das Vorherrschen der Beeinträchtigung der den eigentlich sensiblen nahestehen-

den Leistungen, des Lokalisationsvermögens, der Astereognosis — assoziativ sensibler Leistungen, wie Schaffer sich ausdrückt. Ich glaube, daß dieses Bild für diese Gegend des Parietallappens charakteristisch ist. Auch schon für oberflächliche Läsionen des Gyrus supramarginalis scheinen die Astereognosis, die Störungen der Lokalisation, des Muskelsinns, die Ataxie wichtige Lokalsymptome zu sein, wie es besonders schön die Fälle von McCosh und Kudlek zeigen. Dazu gesellen sich, wenn der Herd gewisse Umkreiswirkungen auszuüben vermag, apraktische Störungen, zuerst besonders solche amnestischer Apraxie, vor allem amnestisch apraktischer Agraphie, dann auch solche ideatorisch-apraktischer Art. Bleibt dagegen die Rinde intakt und wird besonders das subkortikale Mark zwischen Scheitellappen und Sensomotorium geschädigt, wie im Falle Bychowskys, so treten mehr linke motorisch-apraktische Störungen auf, wohl, weil hier das rechtsseitige Sensomotorium im Liepmannschen Sinne von den parietalen Leistungen isoliert ist. Es ist in diesem Sinne gewiß bemerkenswert, daß motorisch-apraktische Erscheinungen im Bonhöfferschen Falle fehlten, wo gerade diese Substanzbrücke zwischen Parietallappen und Sensomotorium, der vordere Teil des Gyrus supramarginalis beiderseits intakt war. Greift der Herd noch weiter nach hinten als im Bonhöfferschen Falle, betrifft er vor allem den Gyrus angularis und parietalis posterior, so kann die Sensibilität — auch Muskelsinn, Stereognose und das taktile Erkennen — erhalten sein, und es treten die Symptome von optisch-agnostischem Charakter mehr in den Vordergrund. Wahrscheinlich bestehen bei genauerer Untersuchung doch auch Störungen agnostischer Art auf anderen Sinnesgebieten und wohl auch gewisse Beeinträchtigungen der Praxie. Die isolierte Erkrankung des Gyrus angularis soll nach Dejerine u. a. eine isolierte Wortblindheit mit Agraphie zur Folge haben. Diese Anschauung ist besonders durch Nießl v. Mayendorf einer eingehenden Kritik unterzogen worden, der man sich nur anschließen kann. Die Wortblindheit entsteht nicht durch eine Schädigung eines Lesezentrums im Gyrus angularis — ein solches gibt es nicht —, sondern durch die Schädigung der optischer Sphäre im Hinterhauptlappen, auch soweit stimme ich mit Nießl noch überein; darin aber, daß die Alexie die Folge der Zerstörung der linken Sehsphäre, speziell des Areales der Macula ist, kann ich ihm nicht mehr beistimmen. Nießl ist der Meinung, daß die Alexie darin besteht, daß die Kranken die Buchstaben nicht „mehr als Laute optisch auffassen, oder wenn ihnen dies

im einzelnen gelingt, eine Bindung dieser Elemente durch ein Wortklangbild zu einem optisch bekannten Komplex unmöglich geworden ist“, und zwar dies deshalb, weil dem Kranken für das Erfassen der Buchstaben nur die rechte Hemisphäre zur Verfügung steht und dieser die durch das Wortklangbild gebahnten Assoziationen der linksseitigen fehlen. Er sieht deshalb anatomisch auch als das Wesentliche die Unterbrechung der optischen Bahnen in der linken Hemisphäre durch die Tiefenwirkung des Herdes im linken Gyrus angularis. Es ist auch nicht zu leugnen, daß sehr oft die linke Sehstrahlung betroffen ist; aber deshalb braucht noch keineswegs der Ausfall des durch sie vermittelten Maculasehens der linken Hemisphäre das Wesentliche der Störung zu sein. Wie besonders Monakow betont hat, scheint immer auch eine Läsion des Balkenspleniums und wohl des oberflächlichen Markes des Gyrus angularis zur Entstehung der Alexie notwendig zu sein. Das würde aber auch in der Weise für das Zustandekommen der Alexie zudeuten sein, daß der Gyrus angularis oder, wie mir noch wahrscheinlicher ist, daß ein so beträchtlicher Teil des optischen Apparates beeinträchtigt ist, daß die optische Ganzheitsleistung, die ja zum Erfassen der Form notwendig ist, nicht mehr in für das Lesen genügender Weise zustande kommt. Gegen die Anschauung Nießls scheint mir — ganz abgesehen von den theoretischen Voraussetzungen — der Umstand zu sprechen, daß es fraglos Fälle hochgradiger Alexie bei völlig intaktem Maculasehen gibt, — ich erwähne nur die Fälle von Dejerine, Schuster und vor allem unseren mehrfach herangezogenen. Die reine Alexie ist nur eine Teilerscheinung einer optischen Agnosie, bei der aus Gründen der verschiedenen funktionellen Wertigkeit die Störung beim Erfassen von Buchstaben in stärkerem Maße hervortritt als bei den übrigen optischen Gegebenheiten. Daß übrigens in den reinen Fällen optischer Alexie die übrigen optischgnostischen Leistungen gewöhnlich nicht ganz intakt sind — ich vermute sogar nie, wenn nur eingehend genug untersucht wird —, das läßt sich schon an einigen Fällen der Literatur, vor allem den mit am besten untersuchten Fällen von Alexie von Storch zeigen.

Ob wirklich gerade bei Läsionen des Gyrus angularis die Alexie besonders isoliert auftrat, das bedarf meiner Meinung nach wirklich noch sehr der Nachprüfung an neuem Material. Ein gewisser Teil der alten Fälle fällt schon deshalb weg, weil es sich bei ihnen gar nicht um eine optisch bedingte Alexie gehandelt hat, sondern um sprachlich be-

dingte Lesestörungen, die wohl durch Nachbarschaftswirkung zustande gekommen sein mögen.

Was die Agraphie bei Angularisherden betrifft, so ist, glaube ich, keine Frage, daß ihr Auftreten nicht die Regel ist. Auch hier handelt es sich in einer Reihe von Fällen sicher um sprachlich bedingte Schreibstörungen. Andererseits kommen sicher schwerste Alexien optischer Genese ohne jede Schreibstörung vor. Möglicherweise kann allerdings bei Individuen, bei denen das Schreiben immer nur mit Erweckung der optisch-räumlichen Erlebnisse vor sich zu gehen pflegt — und es gibt wahrscheinlich solche — auch das Schreiben leiden.

Andererseits kann allerdings gerade eine ausgedehntere Läsion des Gyrus angularis durch Schädigung der spezifischen Scheitellappenleistung sowohl alektische wie agraphische Symptome erzeugen, immer werden dann aber agnostische und apraktische Symptome außerdem vorhanden sein. Dafür ist der erwähnte Bonhöffersche Fall typisch. Und dadurch, daß die Störungen beim Lesen und Schreiben aus Gründen der physiologischen Wertigkeit stärker ausgesprochen sind als die übrigen agnostisch-apraktischen, kann namentlich bei nicht sehr genauer Untersuchung — und in den älteren Fällen ist in dieser Hinsicht begreiflicherweise gewiß nicht sehr genau untersucht worden — der Befund als reine Alexie mit Agraphie imponieren. Ich glaube, daß die Fälle von Angularisalexie, bei denen auch eine Läsion im Okzipitallappen vorliegt, meist so zu erklären sind.

Ein Unterscheidungsmerkmal zwischen der durch Herde in der optischen Sphäre bedingten Alexie und der durch Schädigung der Scheitellappenfunktion wird in dem verschiedenen Verhalten beim Schreiben, besonders beim Kopieren zu sehen sein. Bei letzterer wird immer Lesen und Schreiben, letzteres sogar oft in stärkerem Maße geschädigt sein, es wird die Anzeichen der ideatorisch-apraktischen Agraphie aufweisen, das Kopieren wird meist besser als das Spontanschreiben sein. Bei ersterer dagegen ist, wenn wir von den relativ seltenen Fällen, wo Leute mit optischer Alexie auch nicht schreiben können, absehen, das Schreiben erhalten und vor allem das Spontanschreiben, während das Kopieren schwer geschädigt ist, sofern die Patienten nicht diesen Defekt durch einen Umweg verdecken, wie unser Patient.

Bei noch weiter hinten gelegenen Herden haben wir schließlich das Bild der schweren optischen Agnosie mit all den Folgen, die wir vorher bei Besprechung unseres Patienten geschildert haben. Reicht

der Herd, wie recht oft, nach unten auf den Schläfenlappen hinüber, so gesellen sich natürlich die Erscheinungen der Worttaubheit dazu.

Auf die spezielle Bedeutung des Scheitellappens für die Apraxie kommen wir bei Behandlung dieser zu sprechen.

### Die Lokalsymptome bei Stirnhirnläsion.

Die großen Differenzen in den Ansichten über die Symptome der Stirnhirnerkrankung sind einerseits dadurch entstanden, daß man allzusehr das Stirnhirn als Ganzes nahm und dann, wenn man eben bei einer umschriebenen Läsion eines Abschnittes die von anderen bei andersgelagerter Läsion gefundenen Störungen nicht fand, zu leicht die Zugehörigkeit des betreffenden Symptomes zu den Stirnhirnsymptomen überhaupt ablehnte. Es ist wohl keine Frage — schon die zytoarchitektonische Betrachtung legt das nahe —, daß wir am Stirnhirn verschiedene Abschnitte, vor allem den direkt vor der vorderen Zentralwindung gelegenen von dem übrigen Teil, als funktionell verschiedenwertig abgrenzen müssen.

Namentlich damit es zu länger währender oder gar dauernder Funktionsstörung kommt, sind relativ grobe, ja doppelseitige Läsionen notwendig, da sowohl bei den motorischen Leistungen wie besonders den psychischen ein weitgehender Ersatz durch das ungeschädigte stattfinden kann. Man darf auch die Symptome im akuten Stadium nicht mit den Dauerausfällen in Parallele setzen, es handelt sich um sehr weitgehend rückbildungsfähige Störungen. Die Schwierigkeit der Bewertung der Symptome erhöht sich noch dadurch, daß die bei relativ ausgedehnten Erkrankungen auftretenden Symptome nicht leicht von den sogenannten Allgemeinsymptomen zu unterscheiden sind, die ja ihrem Wesen nach mit ihnen weitgehend übereinstimmen müssen, weil sie meiner Meinung nach wesentlich Stirnhirnsymptome sind.

Namentlich die Erfahrungen an Stirnhirnverletzten haben zur Klärung der Sachlage beigetragen. Wir können jetzt etwa folgende Hauptstörungen bei Stirnhirnerkrankung unterscheiden:

1. Störungen der Statik und Lokomotion, und zwar im besondern des Aufrechtstehens und Gehens. (Mangelhaftes Zusammenarbeiten der Muskeln des Rumpfes mit denen von Kopf und unteren Extremitäten, Rumpfataxie, Neigung des Rumpfes und Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, Abweichen beim Gehen im gleichen Sinne.) Ich gehe auf sie nicht näher ein, weil Herr Förster über sie berichten will.



2. Störungen in der Einstellung der Augen (bei einseitigen Läsionen Abweichen nach der herdgleichen Seite und gewöhnlich nach oben). Die Herde liegen im Fuß der zweiten Stirnwindung.

3. Störungen in der Einhaltung einer Richtung (Neigung des Rumpfes, Kopfes, Abweichen der ausgestreckten Extremitäten, insbesondere beim Zeigeversuch) und zwar immer Abweichen nach der herdgekreuzten Seite, entweder nur in den herdgekreuzten Extremitäten oder in allen vier Extremitäten.

Wir dürfen aus der Analyse dieser Symptome schließen, daß das Stirnhirn die Aufgabe hat, den aufrechten Gang, die Augeneinstellung, die Einhaltung einer Richtung des Gesamtkörpers bei der Statik und bei der willkürlichen Lokomotion zu garantieren. Wir wollen hier nicht näher darauf eingehen, wie es dies unter Benützung der subkortikalen, striopallidären, cerebellaren, vestibularen usw. Mechanismen zustande bringt. Wir wollen nur besonders hervorheben, daß jede Stirnhirnhälfte die zur Einhaltung der in gleichseitiger Richtung wirkenden Muskeln beider Körperhälften dirigiert.

4. Zu diesen Störungen kommen psychische Symptome, die allerdings in ihrer Wesenheit noch wenig geklärt sind. Gewöhnlich charakterisiert man sie als Abnahme der Aufmerksamkeit, des Interesses, als Nivellierung des Vorstellungs- und Gemütslebens, Kritiklosigkeit, geistige Stumpfheit usw. Wir müssen versuchen, diese so im groben umschriebenen Störungen auf die Beeinträchtigungen gewisser einfacher oder wenigstens einfach zu übersehender Grundstörungen zurückzuführen. Das scheint mir nach meinen eigenen Erfahrungen schon heute annäherungsweise möglich. Es zeigt sich ein Versagen besonders bei Aufgaben, die eine Wahl enthalten (etwa im Wahlreaktionsversuch), die erfordern, das Wesentliche einer Sache zu erfassen (etwa beim Erfassen des Wesentlichen eines Vorganges, des Sinnes eines Bildes, des Zusammenhangs zwischen verschiedenen Bildern, die zusammengehören usw.). Die Kranken haften gewöhnlich an zufällig zuerst erfaßten Einzelheiten. Weil alles Gebotene ihnen mehr oder weniger gleichwertig scheint, weisen sie Störungen des Erkennens auf, wenn sie nicht Zeit genug haben, sich in dem ihnen Gebotenen zu orientieren, etwa im tachystoskopischen Versuch. Es fehlt ihnen die Fähigkeit zur Einordnung einer Einzelheit in eine gegebene Situation. Sie können sie deshalb auch nicht in ihrer je nach der Situation verschiedenen Bedeutung richtig bewerten und richtig auf sie reagieren. Sie zeigen deshalb verschiedene ganz typische agnostische Symptome.

Auf dem Gebiete des Handelns fehlt ihnen der Überblick über das Ganze einer Handlung, die Unterscheidung des Wesentlichen und Unwesentlichen — das führt zu apraktischen Störungen.

Die Kranken erscheinen unaufmerksam, weil sich ihnen keines ihrer Erlebnisse als wesentlich abhebt und sie deshalb veranlaßt, es festzuhalten — sprechen wir doch von guter Aufmerksamkeit dann, wenn jemand imstande ist, das Wesentliche einer Sache längere Zeit, so lange als es die Situation erfordert, festzuhalten.

Frühzeitig zeigt sich ein Verlorengehen der ethischen und sozialen Taktleistungen, was den beginnenden Paralytiker mit Stirnhirnerkrankung, aber auch den Stirnhirnverletzten charakterisiert.

Die Kranken weisen eine herabgesetzte Merkfähigkeit auf — ist die gute Merkfähigkeit doch ganz wesentlich auf einer sinngemäßen Einordnung neuen Erfahrungsmaterials in das vorhandene aufgebaut, die ihnen abgeht. Das Interesse leidet, weil auch dieses doch bestimmt wird durch das Hervortreten besonders bedeutungsvoller Inhalte gegenüber dem Hintergrund der bedeutungslosen.

All die erwähnten Einzelstörungen weisen somit auf das Versagen der Fähigkeit hin, das Wesentliche eines Erlebnisses zu erfassen, etwas gegenüber anderem hervorzuheben, etwas zur Figur gegenüber einem Hintergrund zu machen, wenn die Übertragung dieses Ausdrucks aus dem optischen Gebiet erlaubt ist.

In diese Gruppe von Störungen gehört auch die Akinese. Sie ist wohl als ein Fehlen der Initiative aufzufassen, die wiederum dadurch bedingt ist, daß infolge der erwähnten Grundstörung keines der zum Handeln antreibenden Momente bestimmend hervortritt. Gewiß spielen bei der Bewegungsarmut auch noch rein motorische Symptome mit, die als Isolierungserscheinungen infolge der Loslösung der subkortikalen Apparate vom Stirnhirneinfluß auftreten und die Kleist so eingehend analysiert hat. Hervorzuheben ist hierbei besonders die Katalapsie, die zu den diagnostisch wichtigen Symptomen zu rechnen ist. Ein der Akinese ähnliches Bild kann, wie ich schon an anderer Stelle erwähnt habe, auch bei schwerer Allgemeinschädigung des ganzen Gehirns etwa durch Hirnschwellung auftreten. Auf die Unterscheidung von der Scheitellappenakinese habe ich auch schon an anderer Stelle hingewiesen. Ebenso ist die Bedeutung der Stirnhirnschädigung für die Apraxie an anderer Stelle behandelt.

Es ist nur natürlich, daß namentlich bei mangelhafter oder wegen des Allgemeinzustands der Kranken nicht ausführbarer genauerer

Untersuchung das Symptom der Akinese im Vordergrund stehen kann, weil sie der sinnfälligste Ausdruck für die Grundstörung ist. Gelingt es, solche Kranken durch energische Anregungen zu Reaktionen zu bekommen, so kann man oft feststellen, wie diese auf den verschiedensten Gebieten eine kurze Zeitlang namentlich bei einfacheren Leistungen gut vonstatten gehen, bis dann die erwähnten Symptome auftreten und schließlich wieder die völlige Akinese bei allen Leistungen sich zeigt.

Ich kann meiner Aufgabe entsprechend, nur die Gesichtspunkte zu behandeln, die für die Klinik von Bedeutung sind, hier nicht näher auf die Stirnhirnfunktion eingehen, so reizvoll das wäre. Ich möchte aber das doch hervorheben, daß es wohl kein Zufall sein kann, daß wir als Funktionen des Stirnhirns gleichzeitig die geschilderten psychischen Leistungen und die erwähnten Richtungsleistungen kennen gelernt haben. Ich glaube, das hat seinen Grund darin, daß es sich dabei um wesensverwandte Leistungen handelt, die eine gemeinsame Komponente enthalten, die man vielleicht als das willkürliche sich auf etwas richten Können entsprechend den Notwendigkeiten der Situation bezeichnen könnte. Auch die räumliche Nähe der Gebiete für den aufrechten Gang und die Augeneinstellung mit denen für das körperliche und geistige Gerichtetsein ist wohl kein zufälliger Befund. Erst mit dem aufrechten Gang war die willkürliche Hinlenkung der Augen nach allen Richtungen nach oben möglich, erst damit war die Möglichkeit gegeben, ein bestimmtes Ziel als wesentlich auf dem Hintergrund der übrigen Umwelt herauszufassen und damit (im geistigen und körperlichen Sinne) die Hinlenkung des Körpers nach einer bestimmten Richtung. Wir verstehen bei dieser Auffassung die Sonderstellung, die das Stirnhirn bei der Entwicklung des Gehirnes vom Tier zum Menschen einnimmt, wobei wir es im übrigen ganz unentschieden lassen, ob die Entwicklung der Geisteskräfte den aufrechten Gang veranlaßte oder das Umgekehrte der Fall war oder es sich um Konvergenzerscheinungen handelt.

#### Die Lokalisation der apraktischen Störungen.

Die Lokalisation der Apraxie ist trotz ungeheurer Arbeit auf diesem Gebiet immer noch keineswegs völlig aufgeklärt. Zweifellos können von sehr verschiedenen Stellen namentlich der linken aber auch der rechten Hemisphäre Symptome hervorgerufen werden, die in das große Gebiet der Apraxie gehören, soweit kann man Monakow recht

geben. So eng umschrieben, wie Manche ursprünglich dachten, sind die Stellen, von denen aus die verschiedenen Handlungen gestört werden, gewiß nicht. Andererseits muß aber mit allem Nachdruck betont werden, daß gerade hier die Heranziehung der Erklärung durch Diffuswirkung eines Herdes für das Zustandekommen der Apraxie und die Erkenntnis der lokalisatorisch wichtigen Stellen völlig verschließt. Der Kritik Liepmanns an der Monakowschen Darstellung kann ich insofern fast wörtlich zustimmen, und es ist wirklich bedauerlich, daß ein Schüler Monakows, Brun, in einer erst vor ganz kurzer Zeit erschienenen Arbeit diese Kritik so wenig berücksichtigt, den Anschauungen anderer, namentlich Liepmanns, so wenig gerecht wird, so daß durch die so bedingten sachlichen Irrtümer diese mühsame Arbeit dem Fortschritt unserer Erkenntnis recht wenig dient. Es wird unzureichendes Material für Entscheidungen benutzt, es werden die einzelnen Formen der apraktischen Störungen nicht scharf genug getrennt und die verschiedene Dignität sowohl der Art der apraktischen Symptome wie der Lage des Herdes im einzelnen Falle gar nicht richtig gewürdigt, sondern alles durch die Diaschisis zu erklären versucht. Es werden in einem Falle ganz unberechtigter Weise Fernwirkungen als Ursache der Apraxie angenommen, z. B. bei Stirnhirnläsionen, bei anderen wieder die gewiß mit in Betracht kommende Fernwirkung, z. B. bei Tumoren der rechten Scheitelgegend mit ideatorischer Apraxie, übersehen, es wird erklärt, die Balkenapraxie sei keine Dauererscheinung, wo dies doch wirklich sicher fest steht u. a. m. Ich kann ja auf eine Kritik der Arbeit hier nicht eingehen. Das würde zeigen, wie sehr den Tatsachen im einzelnen Gewalt angetan wird. Der wesentlichste Einwand, der gegen diese Betrachtungsweise erhoben werden muß, scheint mir der zu sein, daß sie das Problem verwischt und dadurch den Fortschritt hemmt. Ich brauche kaum nochmals hervorzuheben — das geht ja aus verschiedenen Stellen meines Referates deutlich genug hervor — wie sehr ich im allgemeinen den Anschauungen Monakows, ja in wesentlichen Punkten, beipflichte; um so mehr halte ich es für notwendig die Einwände hervorzuheben.

Es ist, wie wir schon sagten, keine Frage, daß apraktische Erscheinungen bei Herden an sehr verschiedenen, auch außerhalb der wichtigen Stellen liegenden, namentlich vorübergehend, auftreten können; dann handelt es sich eben um Fernwirkungen auf diese; tatsächlich kommt die Apraxie dann auch nur zustande, wenn es sich um Erkrankungen handelt, die eine Fernwirkung auszuüben imstande sind. Diffuse Hirn-

erkrankungen wie die *Dementia senilis* oder die *Dementia paralytica* brauchen an sich, wie besonders Mingazzini mit Recht betont hat, keine apraktischen Erscheinungen zu erzeugen, sie tun das nur, wenn der Prozeß lokal an den wichtigen Stellen stärker ausgesprochen ist. Etwas anders steht es mit den akuten Allgemeinschädigungen des Gehirnes, etwa der Urämie oder der Hirnschwellung; hier können sehr wohl Symptome, die in das Gebiet der Apraxie gehören, auftreten, ehe alle Funktionen in der Benommenheit untergehen. Es kommt vor allem zu Bildern, die der schweren doppelseitigen Stirnhirnerkrankung ähnlich sind, zur schweren Akinese mit ihren Folgen auf fast alle Hirnfunktionen, was bei den einzelnen in verschiedenen schweren Störungen in Erscheinung treten kann, je nachdem eben die Stirnhirnleistung für sie mehr oder weniger in Betracht kommt. Es handelt sich dabei um einen Abbau der ganzen Hirnfunktion, die sich zuerst in einer Schädigung der kompliziertesten Leistungen äußert; das sind eben die, die wir mit dem Stirnhirn in Beziehung bringen. Die Unterscheidung von einer echten Stirnhirnerkrankung kann dann sehr schwierig und vielleicht überhaupt nur bei Berücksichtigung weiterer neurologischer Symptome, die bei der Stirnhirnerkrankung eventuell auftreten, bei der diffusen Hirnschädigung aber nicht, getroffen werden. Eine eingehende symptomatologische Analyse der Fälle ist Grundvoraussetzung jeder Erkenntnis der örtlichen Bedeutung der einzelnen Hirngebiete. Wir können im allgemeinen uns dabei nach den Liepmannschen Abgrenzungen richten, es gibt eine motorische (ideomotorische), eine ideatorische, eine gliedkinetische Apraxie (kortikale Apraxie von Kleist), eine akinetische Form der Apraxie, wenn es auch manchmal gewiß nicht leicht ist, bei einer bestimmten apraktischen Leistung über die Zugehörigkeit zu der ersten oder anderen Form eine Entscheidung zu treffen. Es ist weiter die Extremitätenapraxie von der Apraxie der doppelseitig symmetrisch arbeitenden Muskeln zu trennen, denn beide Bewegungsarten sind gewiß physiologisch und anatomisch sehr verschieden aufgebaut, namentlich auch was die Notwendigkeit der Mitarbeit der unterwertigen Hemisphäre betrifft. Was die lokaldagnostische Bedeutung der einzelnen Formen der Apraxie betrifft, so glaube ich auf Grund langjähriger eigener Erfahrungen und möglichst vollständiger Berücksichtigung der Literatur, von der ich besonders die jüngsten Publikationen von Mingazzini<sup>1)</sup> und seinen Mitarbeitern hervorheben möchte, folgendes sagen zu können:

1) Mingazzini, Der Balken. Springer 1922 (Lit.),

Für die ideatorische Apraxie der Extremitäten spielt zweifellos der linke Scheitellappen die wesentlichste Rolle. Die bisher publizierten Fälle von ideatorischer Apraxie bei rechtsseitigem Herd sind auf eine Druckschädigung des linken Scheitellappens zurückzuführen. Jedenfalls ist bei der Zurückführung einer ideatorischen Apraxie auf einen rechtsseitigen Herd größte Kritik notwendig. Ein Scheitellappenherd macht nur dann ideatorisch-apraktische Erscheinungen, wenn er eine gewisse Größe erreicht, geeignet ist, zum mindesten den ganzen Scheitellappen, wenigstens in seinen Leistungen beim Handeln zu schädigen. Kleinere Herde erzeugen höchstens vorübergehende Apraxie. Es kommt außerdem gewiß sehr auf die Beschaffenheit des ganze Gehirnes an, ob die ideatorische Apraxie dauernd bestehen bleibt oder nicht. Ich habe z. B. bei alten Fällen von hirnerkrankten Soldaten mit Scheitellappenläsionen nur in Ausnahmefällen mit ganz besonders schweren Verletzungen ideatorisch-apraktische Erscheinungen gesehen; hier hat die gute Beschaffenheit des erhaltenen Gehirnes zu weitgehender Rückbildung geführt.

Am ehesten kommt es zur ideatorischen Apraxie bei Herden im Gyrus angularis und supramarginalis. Die apraktischen Erscheinungen bei noch weiter hinten gelegenen Herden, die gleichzeitig mit der appetitiven Seelenblindheit, wie bei unserem Patienten, auftreten, sind anders zu beurteilen.

Die ideatorische Apraxie ist immer doppelseitig, braucht aber nicht auf beiden Seiten immer gleich schwer zu sein. Verschiedenheiten im Verhalten der beiden Seiten können entstehen infolge der verschiedenen funktionellen Wertigkeit der beiden Seiten für die Ausführung bestimmter Bewegungen, auch die verschiedene Ausbildung der beiden Motorien in bezug auf geübte motorische Abläufe, durch die die ideatorische Störung bis zu einem gewissen Grade verdeckt werden kann. Die doppelseitigen Bewegungen können intakt sein.

Die motorische Apraxie kommt, wie es Liepmann ursprünglich angenommen hat, durch eine Isolierung des Sensomotoriums vom übrigen Gehirn, besonders vom Scheitellappen zustande, daher durch Herde, die um das Sensomotorium herumliegen. Der kleinste Herd, der diese Störung noch hervorzurufen vermag, scheint mir der im Falle von Bychowski zu sein, der das Mark zwischen Scheitellappen und linksseitigem Sensomotorium schädigte. Die relative Intaktheit der Rinde des Scheitellappens verhinderte besonders bei dem jugendlichen Individuum das Eintreten einer ideatorischen Apraxie, das Erhalten-

bleiben der Balkenverbindungen des Scheitellappens das Auftreten einer linksseitigen motorischen Apraxie, so daß tatsächlich nur eine rechtsseitige motorische Apraxie zustande kam.

Wohl das reinste Bild der motorischen Apraxie findet sich bei Balkenläsion. Hier handelt es sich bei schweren und ausgedehnten Zerstörungen um eine Dauererscheinung. Die reine Extremitätenpraxie tritt wesentlich bei Herden im mittleren Balkenabschnitt auf. Auf die von Liepmann entdeckte Tatsache der ähnlichen, nur weniger ausgesprochenen linksseitigen motorischen Apraxie bei Läsion der Balkenfasern bei rechtsseitiger Hemiplegie, durch suprakapsulären Herd in der linken Hemisphäre, brauche ich kaum einzugehen. Da die linksseitige Apraxie niemals bei Läsionen der Zentralregion selbst beobachtet wird, ist anzunehmen, daß sie in diesen Fällen durch Läsion von Balkenfasern, die vom linken Scheitellappen durch den mittleren Balken hindurchziehen, zustande kommt, wie auch von Kleist, Förster, Mingazzini angenommen wird. So würde sich auch das Fehlen der linksseitigen Apraxie — trotz bestehender rechtsseitiger — im By-schowskischen Falle erklären. Ich bin früher der Meinung gewesen, daß die Unterbrechung besonders der Stirnhirnfasern die linksseitige Apraxie erzeugt, daß also bei Überleitung des „Bewegungsentwurfes“ auf die linken Extremitäten die Erregung das linke Stirnhirn passieren müsse. Schon in meiner zweiten Publikation habe ich meine Anschauung über die Bedeutung des linken Stirnhirns für die Apraxie modifiziert und ihm wesentlich nur für die kinetische Komponente der Handlung eine Bedeutung zuerkannt. Der Fall von Hartmann mit Herd im rechten Stirnhirn und vorderen Balkenabschnitt, der zu der ursprünglichen Anschauung (die bei den Autoren leider immer noch in der Anschauung fortlebt, ich sehe im Stirnhirn ein Praxizentrum) veranlaßt hat, ist wohl auch anders zu erklären. Die Akinese stand noch mehr im Vordergrund als die Apraxie, und es ist außerdem nach dem Befund gar nicht sicher, wie weitgehend Balkenfasern außer Funktion gesetzt gewesen sind.

Die Lokalisation der Apraxie der doppelseitig-symmetrischen Bewegungen ist nur zu verstehen, wenn wir uns darüber klar werden, daß es sich bei den Leistungen, die wir prüfen, um Leistungen handelt, die im Leben in der Weise, wie wir sie prüfen, kaum ausgeführt werden. Die in Betracht kommende faciolinguale Muskulatur wird doppelseitig-symmetrisch einerseits zu Sprachbewegungen, andererseits zu Ausdrucksbewegungen benutzt. Bei den Sprachbewegungen handelt es sich um im Zusammenhang mit psychischen Vorgängen erlernte Be-

wegungen, und wir haben gesehen, daß dies zu einer Überwertigkeit der einen Hemisphäre für sie führt, was wieder eine Beziehung dieses Gebietes zu den beiderseitigen motorischen Zentren in der Oblongata zur Folge hat. Auch die Ausdrucksbewegungen stehen natürlich in inniger Beziehung zur Psyche, aber es handelt sich hier um viel primitivere Bewegungen, die ja in ähnlicher Weise schon bei den höchststehenden Tieren sich finden, Bewegungen, die auch tatsächlich schon sehr frühzeitig beim Kinde zur Beobachtung kommen und von denen wir aus anderen Erfahrungen wissen, daß ihnen auch in subkortikalen Apparaten, besonders dem striothalamischen Apparat, liegende Mechanismen entsprechen, die wohl von der Großhirnrinde nur als Ganzes angeregt und gezügelt werden. Sie gehen als Ausdrucksbewegungen bei Großhirnläsionen auch nicht verloren, ja erscheinen sogar eventuell abnorm stark oder verändert, losgelöst von der Psyche. Die willkürliche Innervation nun der faciolingualen Muskulatur, die wir etwa bei der Aufforderung, die Lippen zu spitzen, die Stirn zu runzeln, die Augen zu schließen und ähnlichem prüfen, ist eine sehr lebensfremde, in dieser Weise sonst fast nie ausgeführte Leistung. Die Innervation der beiderseitigen, wie wir vorher ausgeführt haben, dauernd zusammen tätigen Motorien zu solchen Leistungen stellt deshalb große Anforderungen an die Leistung der motorischen Apparate der betreffenden Muskeln in den vorderen Zentralwindungen. Diese werden deshalb hierbei leicht versagen, wenn der Apparat in irgendeiner Weise geschädigt ist, während sie unter natürlicheren Verhältnissen noch Gutes leisten. Tatsächlich zeigt sich, daß die betreffenden Kranken bei der mehr automatischen Innervation, etwa beim Lachen, wenn man ihnen einen Witz erzählt, ganz gut lachen oder wenn sie aus einer Situation heraus mehr unwillkürliche, doppelseitige Bewegungen ausführen, das viel besser vermögen als bei der Aufforderung. Die bei der faciolingualen Apraxie gefundenen Herde sind nun sehr geeignet, eine solche Herabsetzung der Funktion des entsprechenden motorischen Apparates zu bewirken. Die gefundenen Herde liegen entweder in der Nähe des Fußes der vorderen Zentralwindung, also in der Nähe der Foci für die betreffenden Muskeln, oder im vorderen Balkenabschnitt. Da es sich um doppelseitige synchrone Bewegungen handelt, beeinträchtigt schon die Läsion der einen Seite die ganze Funktion und selbstverständlich auch die Balkenläsion, die ja die notwendige Zusammenarbeit aufhebt. Die Störung bleibt dauernd bei doppelseitigen Läsionen, bei Balkenläsionen ebenfalls, wenn die Durchbrechung im vorderen Abschnitte vollständig



ist. Bei einseitigen Läsionen hängt es von der Schwere der Läsion ab, ob sich die Funktion restituiert. Da diese doppelseitigen synchronen Bewegungen auch der Anregung sowohl vom „ideatorischen Entwurf“ wie von der Intention zu Bewegungen überhaupt bedürfen, so können sie auch bei Scheitellappen- und Stirnhirnläsionen beeinträchtigt sein, allerdings bei genauer Analyse nicht in der gleichen Weise. Jedenfalls widerspricht es nicht unserer Anschauung, wenn die faciolinguale Apraxie auch bei Herden in diesen Gegenden auftritt.

Bei der kortikalen Apraxie von Kleist handelt es sich um Herde gewöhnlich in der betreffenden motorischen Gegend selbst, die diese nicht schwer schädigen, sondern nur deren komplizierteste Leistungen, die den geübten Bewegungen entsprechen, die bei dieser Apraxieform gestört sind, beeinträchtigen. Es ist nur natürlich, daß sich hierzu Erscheinungen der gestörten Innervation gesellen, die den eigentlich motorischen Störungen sehr nahe stehen.

Ich bin geneigt, zu dieser Apraxie auch die Fälle sogenannter cheirokinästhetischer Apraxie zu rechnen, bei denen sich der Herd im Fuß der zweiten Stirnwindung, also ganz in der Nähe des Handzentrums, findet und also sehr wohl geeignet ist, besonders die komplizierten motorischen Leistungen beim Schreiben zu schädigen.

Die große Bedeutung der Stirnhirnläsionen für die akinetischen Komponente der Apraxie, die ich schon vor Jahren im Anschluß an Beobachtungen und Anschauungen von Hartmann betont habe, ist immer mehr anerkannt worden. Auch Mingazzini und Ciarla stimmen meinem Satze zu, daß je mehr die Akinese im Bilde der Apraxie vorherrscht, um so mehr Stirnhirnverbindungen geschädigt sind. Die häufige akinetische Komponente in der Balkenapraxie kommt wohl durch eine Mitschädigung ev. auch nur des rechten Stirnhirnes, wie in meinem Falle, zustande; denn es scheint, daß die Intention zu Bewegungen jedes Sensomotoriums vom gleichzeitigen Stirnhirn ausgeht, wenn auch hier das linke eine größere Bedeutung, auch eine gewisse für das rechte Sensomotorium hat. Bei einfachen Balkenläsionen braucht auch bei Durchbrechung der Balkenfasern des Stirnhirnes keine Akinese zu bestehen.

Daß und warum auch Scheitellappenaffektionen zu akinetischen Symptomen führen können, wie es besonders Kleist betont, habe ich schon im allgemeinen Teil bei Besprechung der Störungen bei Scheitellappenläsionen hervorgehoben. Dazu gesellen sich aber hier andere Symptome, die eine Abgrenzung wohl gestatten. Zu beachten ist, daß

lie Bewegungsstörung hier auch durch Mitschädigung des basalen Ganglien bedingt sein kann, z. B. bei Tumoren dieser Gegend.

### Die Symptome bei Erkrankung des Balkens.

Seit den grundlegenden Untersuchungen Liepmanns gehört die Lokaldiagnose der Balkenerkrankung zu den einfachsten, die wir besitzen. Das Bild der isolierten linksseitigen Apraxie ist so eindeutig, daß kein Zweifel möglich ist. Die Diagnose wird nur dadurch komplizierter, daß die Affektionen, die in Betracht kommen, vor allem der Tumor, sich nicht auf den Balken zu beschränken oder den Balken nicht hochgradig zu unterbrechen pflegen, wodurch es zu weiteren Symptomen oder zu unvollständiger Apraxie kommt.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der Balkenerweichung durch Verstopfung der Art. corporis callosi einer Seite.

Auch im Anfangsstadium dieser, noch mehr der Blutung, ist die Diagnose schwierig, weil die charakteristische Apraxie in einem weit umfassenderen Gesamtbild untergehen kann. Dieses setzt sich — wie besonders italienische Autoren, unter ihnen ganz besonders Mingazzini gezeigt haben — zusammen aus psychischen Störungen (am Anfang Bewußtseinsstörungen, später Gedächtnisschwäche, Nachlassen aller psychischen Leistungen und Symptome, die den psychischen Störungen bei Stirnhirnerkrankung zu entsprechen scheinen, Abnahme der Spontaneität, Korsakoffartige Erscheinungen usw.), Motilitätsstörungen, und zwar doppelseitigen Paresen, besonders Störungen beim Gehen und Stehen, nicht selten Spasmen in allen Extremitäten, Sprachstörungen, Verarmung der Sprache, Dysarthrie, Störungen des Kauens und Schluckens, manchmal Störungen von Seiten des Geruchs. Dazu können Zittern, choreatische Bewegungen und andere Reizsymptome und natürlich je nach der Ausdehnung der Erkrankung noch weitere Symptome hinzutreten. Sensibilitätsstörungen scheinen, soweit sie nicht durch die Bewußtseinsstörung bedingt sind, zu fehlen oder sie betreffen, worauf wir später noch zurückkommen, nur die Lokalisation und Stereognose. Die Reflexe sind nicht selten herabgesetzt, auch wohl gesteigert. Der Babinski fehlt so gut wie immer.

Die Diagnose in diesem akuten Stadium oder in Spätstadien von Tumoren, wo das Bild ganz ähnlich sein kann, wird sich vor allem auf die psychischen Symptome, unter denen der Mangel an Spontaneität im Vordergrund steht, die doppelseitigen motorischen Störungen bei

fehlender gröberer Sensibilitätsstörung und eventuell fehlendem Babinski und Herabsetzung der Reflexe, sowie die Reizsymptome, und wenn nachweisbar, vor allem auch die linksseitige Apraxie stützen.

Ich möchte nur darauf hinweisen, daß es sich bei einem wesentlichen Teil der geschilderten Symptome um Nachbarschaftswirkung oder evtl. Miterkrankung des Stirnhirns, im besonderen auch der Stammganglien handelt.

Sicherer ist unsere Diagnose, wenn es sich um die Spätstadien akuter Erkrankungen oder Frühstadien von Tumoren handelt, die hauptsächlich im Balken selbst sitzen, jedenfalls diesen vor allem schädigen. Wir können dann sogar mit gewisser Wahrscheinlichkeit sagen, ob der Balken in seiner ganzen Länge oder nur ein Abschnitt, ob beide Seiten oder nur eine und welche ergriffen sind.

Das charakteristischste Symptom ist die linksseitige Apraxie von im allgemeinen motorischen Charakter, der allerdings je nach der Schwere der Balkenunterbrechung und wohl auch individuell etwas wechselt. Am schwersten gestört sind die rein gedächtnismäßigen Leistungen, in erster Linie die Ausdrucksbewegungen und das Markieren von Objektbewegungen. Auch die Nachahmung optisch vorgemachter Bewegungen kann links schwer gestört sein. Erhalten ist eigentlich nur die Intention zur Bewegung auf Reize überhaupt, also z. B. Bewegungen auf verschiedene Reize, Jucken, Kitzeln usw., die Nachahmung passiver Bewegungen der gleichen Seite bei völliger Aufhebung der Nachahmung passiver Bewegungen der anderen Seite, und oft wenigstens einigermaßen das Manipulieren mit Objekten, das allerdings auch bei Balkenherden schwer gestört sein kann.

Ist die Unterbrechung keine vollständige, die apraktische Störung nicht so hochgradig, so treten die schweren Erscheinungen der motorischen Apraxie im Bilde mehr zurück und ideotorisch-apraktische Erscheinungen mehr hervor. Namentlich findet sich das in den Fällen der sympathischen Dyspraxie bei Rechtsgelähmten bei Läsion der Balkenfasern in der linken Hemisphäre, nicht des Balkens selbst; das ist begreiflich, da ja hier sicherlich noch eine große Zahl Beziehungen von der linken zur rechten Hemisphäre erhalten bleiben, jedenfalls sehr viel mehr als bei auch nur partieller, geschweige totaler Balkenunterbrechung.

Handelt es sich nicht um Affektionen, die auch die linke Hemisphäre direkt schädigen, so bleibt die Praxie der rechten Extremitäten völlig intakt. Hartmann ist zu der Annahme geneigt, daß durch die

Balkenunterbrechung auch der rein gedächtnismäßige Ablauf von Objekthandlungen in der rechten Hand und so die zweihändige Tätigkeit beeinträchtigt wird. Ich glaube diese Anschauung, die sich besonders auf einen Fall stützt, bei dem wahrscheinlich durch den Tumor die linke Hemisphäre selbst direkt geschädigt ist, besonders auf Grund des anatomischen Befundes meiner Beobachtung von einschließlich in der rechten Hemisphäre gelegener Balkenerweichung, bei der also die linke Hemisphäre völlig intakt war und auch jede Störung rechts fehlte, ablehnen zu müssen — entgegengesetzt zu der von mir in meiner ersten Apraxiearbeit vertretenen Ansicht.

Bei der Beurteilung der zweihändigen Tätigkeit ist allerdings große Vorsicht geboten. Wegen der Apraxie der linken Seite kann bei manchen Leistungen, wo es sehr auf das Ineinanderspiel der beiden Hände bei der Bewegung ankommt, der ganze Ablauf sehr leiden. Handelt es sich um eine Bewegungsfolge, zu deren Ablauf es genügt, daß die linke Hand einfach in einer bestimmten Stellung gehalten wird, etwa ein Objekt festhält, die rechte aber die eigentliche Bewegung auszuführen hat, so zeigt sich keine Störung. Anders wenn die linke Hand mitarbeiten muß.

Besonders liegen die Verhältnisse bei den symmetrischen synchronen Bewegungen. Hier treten auch bei ausschließlicher Balkenläsion schwere Störungen der Bewegung, also auch der auf der rechten Körperseite auf.

Es handelt sich vor allem um die Bewegungen der Gesichts-, Zungen-, Blasen-, Mastdarm- usw. Muskulatur. Allerdings tritt die Störung nicht bei allen symmetrischen Bewegungen in gleicher Weise in Erscheinung. Vor allem besteht eine Differenz zwischen den Sprachbewegungen und der willkürlichen Benutzung der gleichen Muskeln zu nicht-sprachlichen Zwecken. Während gewöhnlich bei nur einigermaßen schwereren Balkenläsionen, namentlich des vorderen Abschnittes, Störungen der Mund- und Zungenbewegungen beim Mundspitzen, Backenaufblasen usw. bestehen, ist die Sprache fast immer intakt. Allerdings nimmt Mingazzini an, daß Unterbrechung des vorderen Balkens Dysarthrie erzeuge, weil Fasern aus der rechten F III durch den Balken zu der aus der linken F III nach abwärts ziehenden motorischen Sprachbahn ziehen, die bei Balkenläsion verletzt werden. Sicher ist aber die Dysarthrie kein konstantes Symptom; die von mir beobachtete Patientin mit Balkenerweichung, bei der wohl kaum Fasern von der rechten in die linke Hemisphäre gelangen konnten, bot keine Spur

von Sprachstörung. In den Fällen, in denen sie vorhanden ist, dürfen wir wohl annehmen, daß es sich um ein Individuum handelt, bei dem die Differenzierung zwischen linker und rechter Hemisphäre nicht vollständig ist, sondern die rechte F III mit der linken durch eine dauernd funktionisierende Balkenverbindung zu einem einheitlichen Apparate wie in der frühen Kindheit verbunden geblieben ist, der durch die Balkenläsion wenigstens vorübergehend so geschädigt wird, daß eine Dysarthrie eintritt, bis der linksseitige schließlich die ganze Funktion übernimmt.

Eine solche Übernahme der ganzen Funktion durch die linke Hemisphäre findet bei den nichtsprachlichen Leistungen der Mund- und Zungenmuskulatur nicht statt. Hier ist die dauernde Zusammenarbeit der beiderseitigen Apparate immer notwendig. Woher diese Verschiedenheit kommt, das habe ich schon versucht im allgemeinen Teil darzulegen und möchte nur nochmals betonen, daß die Differenz in der verschieden engen Verknüpfung der betreffenden Bewegungen mit der Psyche begründet ist, die die bei der Sprachbewegung bevorzugte Stellung des linksseitigen Anteiles erzeugt hat. Es ist psychisch etwas ganz anderes, ob ich auf Geheiß die Lippen spitzen oder ein O aussprechen soll — und um die Schädigung derartiger willkürlicher doppelseitiger Bewegungen handelt es sich besonders bei Balkenläsionen; doppelseitige Bewegungen am Objekt, wie etwa Bewegung des Rauchens, sind oft intakt — das Lippenspitzen ist in dieser willkürlichen auf Geheiß ausgeführten Weise eine psychisch fast bedeutungslose lebensfremde Bewegung, das O-sagen viel inniger mit der Psyche verknüpft. Ich habe an anderer Stelle ausgeführt, daß beim O-sagen die synchrone symmetrische Tätigkeit der beiderseitigen Muskeln dadurch garantiert wird, daß vom linksseitigen überwertigen Sprachmotorium beide motorischen Apparate in der Oblongata gleichzeitig in Tätigkeit gesetzt werden. Bei den willkürlichen nichtsprachlichen symmetrischen Bewegungen, bei denen die Differenzierung in einer Seite — eben wegen ihrer geringeren psychischen Bedeutung — nicht so fortgeschritten ist, ist auch eine Anregung der beiderseitigen subkortikalen Motorien von einer Seite der Rinde nicht so möglich, hier müssen die Rindenmotorien zusammen arbeiten, damit die Leistung normal abläuft. Übrigens verweise ich noch auf die diesbezüglichen Ausführungen im Abschnitt Apraxie.

Es ist dies wieder ein Fall, der uns deutlich die Bedeutung des funktionellen Momentes für den Erregungsablauf im Gehirn dartut.

Bei Balkenläsionen wird nicht selten eine Störung der Intention zu Bewegungen überhaupt, eine A- oder Hypokinese der linken

Hand beobachtet. Ob diese Akinese durch eine Schädigung der Beziehungen des rechten Sensomotoriums zum linken Stirnhirn bedingt ist oder durch eine Mitschädigung des rechten Stirnhirns, ist nicht ganz sicher. Ich halte das letztere für das richtige. In den Fällen, in denen die Akinese stark hervortritt, ist auch gewöhnlich das rechte Stirnhirn am Übergang zum rechten Sensomotorium mit geschädigt, in Fällen isolierter Balkenunterbrechung fehlt die Akinese oft. Sicher scheint zu sein, daß Akinese nur auftritt, wenn bei Balkenschädigung zum mindesten auch der vordere Abschnitt desselben zerstört ist. Also an der Beziehung zum Stirnhirn ist wohl kein Zweifel, unsicher nur, ob das rechte wenigstens für die linksseitigen Leistungen in dieser Beziehung ausreicht.

Den einzelnen Abschnitten des Balkens kommen zweifellos insofern verschiedene Bedeutungen zu, als die Schädigung des vorderen speziell zu den Störungen der doppelseitigen symmetrischen Bewegungen mit mehr oder weniger Mitbeteiligung der Sprache zur linksseitigen Akinese führt, während die linksseitige Extremitätendyspraxie besonders an die Läsion des mittleren Abschnittes gebunden zu sein scheint. Dienen also der vordere und mittlere Abschnitt des Balkens motorischen Funktionen, so der hintere wahrscheinlich ausschließlich der Verbindung sensorischer Apparate. Erhaltensein des hinteren Abschnittes kann die der linken Extremitäten nicht vor der Apraxie bewahren, wie besonders Fälle von Förster und von Rad zeigen. Er vereinigt wahrscheinlich wesentlich die akustischen und optischen Gebiete zu einem einheitlichen Apparat, seine isolierte Läsion schafft keine nachweisbaren Störungen. Man könnte sich vorstellen, daß die Patienten für rechtshirinig aufgenommene Gehörs- und Gefühlsreize wegen der Abtrennung der betreffenden Gebiete von der linken Hemisphäre seelentaub bzw. seelenblind sind. Eine solche Störung wäre aber kaum nachweisbar; für das akustische Gebiet deshalb nicht, weil wir wegen der Beziehung jedes Ohres zu beiden Hemisphären gar nicht in der Lage sind, einer Hemisphäre isoliert Reize zuzuführen, für das optische deshalb nicht, weil wir beim Erkennen wesentlich die Macula benutzen und hier die Reizung nur der einen Hälfte der Macula natürlich auch nicht durchführbar ist. Daß bei Läsionen der linken Seh- bzw. Hörstrahlung die gleichzeitige Unterbrechung der Balkenfasern des betreffenden Gebietes Seelenblindheit, Worttaubheit erzeugt, das ist ja bekannt und leicht verständlich.

Wohl aber können wir die Beeinträchtigung durch den Fortfall der

8\*

Balkenverbindung beim Tastsinn feststellen, weil wir hier wegen der Totalkreuzung jeder Hemisphäre gesondert Erregungen zuführen können, indem wir jede Hand gesondert prüfen. Wir stellen dann fest, daß Balkenläsionen Astereognosis, Störungen der Lokalisation, der Beurteilung des Ausmaßes passiver Bewegungen in der linken Hand zur Folge haben, wie es ein Patient von van Vleuten und die von mir untersuchte Patientin zeigten, sowie auch unser Patient mit Seelenblindheit. Es spricht dies — ebenso wie die Fälle von linksseitiger Scheitellappenläsion mit doppelseitigen Taststörungen von Oppenheim und mir — dafür, daß die rechte Hemisphäre zwar zur Vermittlung der einfachen Qualitäten der Hautempfindungen ausreicht, nicht aber zum Zustandekommen der räumlichen Leistungen des Tastsinnes, die anscheinend vorwiegend an die linke Hemisphäre gebunden sind.

Eins möchte ich gegenüber der von Monakow und neuerdings wieder von seinem Schüler Brun vertretenen Anschauung in voller Übereinstimmung mit Liepmann ausdrücklich betonen, daß es sich bei der Balkenapraxie um ein Dauersymptom handelt, das unabhängig von der Beschaffenheit des übrigen Gehirns als solches bestehen bleiben kann und bei totaler Balkenunterbrechung nicht restituierbar ist. Höchstens bei den doppelseitigen Bewegungen ist — wahrscheinlich durch bessere Ausnützung subkortikaler Mechanismen — manchmal eine Besserung zu verzeichnen.

Ich kann hier nicht näher auf die Frage eingehen, was denn die Balkenunterbrechung physiologisch und besonders psychologisch bedeutet. Ich glaube, wir können auf Grund unserer allgemeinen theoretischen Anschauungen sagen, daß durch die Balkenunterbrechung ein peripherer Teil — denn einen solchen stellt die unterwertige Hemisphäre gegenüber dem zentralen der überwertigen dar — aus dem Gesamtapparat losgelöst wird. Dadurch wird er unerweckbar durch die zentralen Erregungen, d. h. für die psychischen Vorgänge unbenutzbar und ausschließlich durch die Reize, die direkt von der Körperperipherie kommen, erregbar. Es müssen sich außerdem Symptome der Isolierung einstellen — und die sind auch wirklich nachweisbar; jedenfalls bin ich geneigt, die tonische Innervation, die bei Balkenläsion in den linken Extremitäten zur Beobachtung kommt, darauf zurückzuführen. Die Kranken können die geschlossene Hand nicht öffnen, sie halten Gegenstände dauernd fest, und zwar gewöhnlich so lange, bis irgendeine andere Innervation erfolgt. Indem ich es dahingestellt sein lasse, wie weit wohl mehr sekundär die Isolierung („Enthemmung“) subkortikaler

Mechanismen das Eintreten der tonischen Innervation begünstigt, so meine ich doch gerade aus der engen Beziehung sowohl des Eintretens wie der Lösung zu immerhin komplizierteren Handlungen, nicht zu einfachen Bewegungen überhaupt, auf eine Isolierungserscheinung durch die Loslösung von der psychischen Innervation schließen zu sollen. Auch auf die Gesamtpsyche wird der Fortfall eines so großen Abschnittes des Gehirnes, die Unmöglichkeit der Verwertung der mit der rechten Hemisphäre aufgenommenen Reize, die Unabhängigkeit der Bewegungen von der Psyche sicherlich nicht ohne Rückwirkung sein. Bisher hat man auf diese Veränderungen nicht genügend geachtet. Es wird dazu auch einer eingehenden psychologisch-phänomenalen Analyse bedürfen, die nicht einfach sein wird. Ich habe bei meiner Pat. ein Fremdheitsgefühl gegenüber den Bewegungen der linken Hand konstatiert, das sie mit so eigenartigen Ausdrücken, „es bewege jemand ihre Hand“, „das sei sie nicht selbst“ u. a. schilderte, daß sie zuerst für eine Paranoische gehalten wurde. Es scheint mir auch nicht ausgeschlossen, daß sich auf diesem Boden unter bestimmter Disposition paranoische Zustandsbilder, vielleicht auch das Erlebnis der doppelten Persönlichkeit, vor allem das der Beeinflussung von außen usw. entwickeln können.

#### Lokalisation der Rechenstörungen.

Rechenstörungen sind bei Hirnkrankheiten bei verschiedensten Lokalisationen beobachtet worden, was nicht wundernehmen kann, da als Ursache für das Versagen der Rechenleistungen verschiedene Grundstörungen in Betracht kommen. Man kann beim Rechnen den intellektuellen Vorgang bei den Rechenoperationen, der in seiner psychischen Struktur keineswegs geklärt ist, und die verschiedenen sensorischen und motorischen Vorgänge, die bei dem Umgang mit Ziffern eine Rolle spielen, das optische, akustische Vorstellen von Ziffern, das Lesen und Schreiben von Ziffern, Auffassen gehörter Ziffern, das mechanische Aufsagen der Zahlenreihe oder anderer beim Rechnen in Betracht kommender motorischer Reihen, wie Einmaleins usw. unterscheiden. Was bisher von Rechenstörungen beschrieben wurde, war meist bedingt durch die Beeinträchtigung einer dieser Grundleistungen, die bei einzelnen Individuen für das Rechnen eine recht verschiedene Rolle spielen, weshalb die gleiche Grundstörung, etwa eine Beeinträchtigung des optischen Vorstellungsvermögens u. a. bei



verschiedenen Individuen das Rechnen in sehr verschiedener Weise beeinträchtigen kann. Wir können deshalb beim gleichen Herd sehr verschiedene Befunde beim Rechnen haben•

Bei der Zurückführung der Rechenstörung auf Störungen allgemeinerer Grundfunktionen wie der Fähigkeit der optischen Vorstellung oder des optischen Erkennens oder des motorischen Sprachaktes ist zu beachten, daß dieselbe Grundstörung das Verhalten gegenüber Ziffern in recht anderer Weise beeinträchtigt ev. nicht beeinträchtigt als gegenüber anderen scheinbar ähnlichen Leistungen, etwa dem Erkennen von Buchstaben, Gegenständen, dem übrigen Reihenprechen usw. Hierbei spielen allgemeine psychologische Gesetzmäßigkeiten eine Rolle. Daraus resultiert, daß z. B. bei einer optischen Agnosie der Kranke Buchstaben nicht erkennen kann, Ziffern ja. Noch mehr gelten diese Momente bei den von der Sprache abhängigen Ziffern und Buchstabenlesestörungen. Bei motorischer Aphasie kann der Kranke die Zahlenreihe ev. noch sagen, andere Reihen nicht usw. Hier wirken auch individuelle Momente mit. Aus diesen Differenzen aber zwischen den Störungen beim Rechnen und anderen entsprechenden Leistungen auf eine besondere Lokalisation zu schließen, das heißt allerdings, das Lokalisationsprinzip in einer Weise anwenden, die unhaltbar ist. Wir finden das leider in einer sorgfältigen, ganz neuen Arbeit von Henschen, in der der Autor mit außerordentlicher Mühe die lokalisatorischen Befunde bei verschiedenen Störungen des Rechnens zusammenstellt und die Beziehungen der verschiedenen Sprachstörungen zu den Rechenstörungen in sehr anschaulicher Weise dartut, dann aber zu dem Resultat kommt, daß die Rechenleistungen in gesonderten Zentren in der Nähe der entsprechenden Sprachzentren zu lokalisieren seien; das Reihenzählen in der Nähe von F 3 in einem besonderen ziffermotorischen Zentrum, das Wort- und Zifferhören haben nach H. getrennte Zentren, ebenso Wort und Ziffernlesen. Wir können darin dem hochgeschätzten Autor nicht beistimmen.

Nur eine genaue psychologische Analyse der vorliegenden Rechenstörung und ein Vergleich mit der sonstigen vorliegenden Grundstörung wird uns die Störung verstehen lassen und auch eine Lokalisation eines Herdes ermöglichen, der die Rechenstörung bedingt. Es ist keine Frage, daß Defekte in der optischen Sphäre das Rechnen in den einfachen vier Spezies bei zahlreichen Menschen sehr beeinträchtigt, das ergeben die Zusammenstellung von Henschen, die Er-

fahrungen von Peritz und meine eignen an Hirnverletzten. Es handelt sich dann um Folgen optischer Störungen, die spez. das Rechnen schädigen, gewöhnlich aber bei genauerer Analyse sich auch in weiteren Symptomen dokumentieren. Ich möchte hier besonders auf die schöne Analyse der Rechenstörung von Lewandowsky bei seinem Patienten mit linksseitigem Okzipitallappenherd hinweisen, der deutlich zeigt, wie durch die Beeinträchtigung der Visualisationsfähigkeit das Rechnen nicht nur, sondern auch gewisse andere Leistungen, z. B. das Zusammensetzen gehörter Buchstaben zu einem Wort usw. beeinträchtigt werden usw. In meinem Fall von Seelenblindheit war das Kopfrechnen aufs schwerste gestört, weil der Pat. sich die Zahlen optisch nicht merken konnte, das schriftliche Rechnen weit besser, da der Patient hier sich die Zahlen, die er auf dem Umwege des Nachfahrens lesen konnte, nicht zu merken brauchte, sondern dauernd vor Augen hatte.

Neben der optischen Sphäre spielt zweifellos besonders der motorische Sprachakt, das Reihensprechen, eine große Rolle beim Rechnen. Deshalb kommen Rechenstörungen besonders bei der motorischen Aphasie, also bei Herden in der motorischen Sprachsphäre, recht häufig vor. Sie haben wir sehr oft bei Hirnverletzten gesehen und ihre Beziehung zu den übrigen Defekten der motorischen Sprachsphäre genau studiert. Ich kann darauf nicht eingehen.

Auch Allgemeinfunktionsstörungen des Gehirnes spielen bei dem Ausfall einer Rechenleistung oft eine Rolle. Man muß auf sie deshalb natürlich bei der Beurteilung achten.

Daß, wie bes. Oppenheim angenommen hatte, für das Umgehen mit Ziffern die rechte Hemisphäre von besonderer Bedeutung wäre, dafür geben die Erfahrungen keinen Anhaltspunkt. Wo die rechte Hemisphäre bei linksseitigen Läsionen helfend beim Rechnen mitwirkt, tut sie das durch die Unterstützung bei den Sinnesleistungen, ev. auch motorischen Sprachleistungen. Im allgemeinen kann man sogar sagen, daß Rechenstörungen bei linksseitigen Läsionen viel häufiger sind als bei rechtsseitigen, entsprechend vor allem der größeren Bedeutung der linken Hemisphäre für die sensorischen und motorischen Leistungen, deren Beeinträchtigung auch das Rechnen schädigt. Auch die Defekte der intellektuellen Leistung beim Rechnen sind bei linksseitigen Läsionen stärker zu beobachten als bei rechtsseitigen.

\* \* \*

M. H.! Lassen Sie mich Ihnen zum Schluß nochmals kurz die Hauptmomente zusammenstellen, die bei der Bewertung umschriebener Herde für das Auftreten von Symptomen, also bei dem Rückschluß vom gefundenen Symptom auf eine bestimmte Lage des Herdes, in Betracht kommen.

Umschriebene Störungen gibt es eigentlich nur bei umschriebenen Herden in den „periphersten“ Stellen der Rinde, den Einstrahlungsgebieten der motorischen und sensorischen Felder. Wirkt ein Herd hier mehr diffus als umschrieben, so treten Symptome auf, die dem Ausfall bestimmter, zu einem einheitlichen Zweck zusammengefaßter Leistungen entsprechen, oder es kommt zu den Erscheinungen des Abbaues der gesamten Funktion des betreffenden Motoriums oder Sensoriums, einer bestimmten, charakteristischen Auswahl zwischen erhaltenen und verlorenen Leistungen, die nur zu verstehen ist, wenn wir sie unter dem Gesichtspunkt der verschiedenen Wertigkeit der einzelnen Funktionen betrachten. Diese verschiedene Wertigkeit wird einerseits durch gewisse allgemeine Gesetzmäßigkeiten bestimmt — weshalb der Abbau sich immer in einer gewissen typischen Weise abspielt —, andererseits durch individuelle Momente, die dem Symptombilde bei der gleichen Schädigung die individuelle Färbung geben und die dann nur durch genaue Analyse der Gesamtpersönlichkeit zu verstehen ist. Auch grobe umschriebene Defekte in der Rinde krauchen aber schon an dieser Stelle des Gehirnes nicht immer in umschriebenen Ausfällen in Erscheinung zu treten, indem der erhaltene Teil des Apparates ev. die Funktion des ganzen übernimmt, und es so zu einer dem Wesen nach der früheren gleichen Leistung kommt, die höchstens mit einem Herabsinken der Leistung auf ein tieferes Niveau einhergeht. Auch bei der Auswahl der erhaltenen und verlorenen Leistungen durch dieses Herabsinken wirkt das Moment der verschiedenen Wertigkeit bestimmend.

Die erwähnten Momente kommen in gleicher Weise bei der Ausgestaltung der Symptombilder bei zentraler gelegenen Herden in Betracht. Diese lassen sich im übrigen am besten verstehen, wenn man sie als Folgen der Schädigung einer Grundfunktion des Gehirnes, die wir als Ganzheitsleistung bezeichnet haben, und als Folgen einer Schädigung der Abstimmungen, die sich in dem Apparat, der der Ganzheitsleistung vorsteht, durch die Erfahrungen ausbilden und die besondere Bevorzugung bestimmter Leistungen bewirken, die wir als Wirkung des Gedächtnisses umschreiben, betrach-

tet. Diese Ganzheitsleistung ist eine Grundfunktion des ganzen Gehirnes, die verschiedenen Einzelleistungen, die Bewegungen, die Sinneserlebnisse, das Denken sind nur Spezialfälle, die uns die Tätigkeit dieser Grundfunktion an einem bestimmten Material zeigt. Dieses Material wird durch die Sinnesorgane und die motorischen Apparate geliefert, die sich von der Peripherie über Rückenmark und Stamm bis in die Sensorien und Motorien der Rinde erstrecken. Für die einzelsinnigen und einzelmotorischen Ganzheitsleistungen kommen die erweiterten sensorischen und motorischen Felder in Betracht, für die höheren die sog. zentralen Felder — Scheitellappen (bzw. Insel und angrenzende Abschnitte) und Frontallappen — wobei dem Scheitellappen mehr die Bedeutung für das inhaltliche Moment unserer Vorstellungen und Handlungen, dem Stirnhirn für die formale Gestaltung zukommt. Diese Trennung der einzelnen Hirnabschnitte nach besonderen Funktionen ist aber nur eine Abstraktion. Die in den sensorischen, motorischen Apparaten sich abspielenden Vorgänge verlaufen nie isoliert von denen im zentralen Apparat und umgekehrt, es ist eigentlich schon falsch von ihnen gesondert zu sprechen. In jeder Leistung, die wir auf die Tätigkeit der sensomotorischen Apparate zurückführen, steckt die Leistung des zentralen Apparates darin und umgekehrt; beide, die Leistung des zentralen Apparates und die der einzelnen Sensorien oder Motorien, sind überhaupt nur künstlich aus der Gesamtleistung heraus zu lösen, sie stellen nur Momente der Gesamtleistung dar. Es handelt sich bei jeder Gehirnleistung um eine einheitliche Leistung, bei der immer das ganze Gehirn in Tätigkeit ist, um die Leistung eines einheitlichen großen Apparates, der die gesamte Hirnrinde umfaßt, deren einzelnen Abschnitten nur gewisse Sonderleistungen zukommen, die aber immer nur innerhalb und abhängig vom Ganzen vor sich gehen. Was wir als Lokalsymptome feststellen, entspricht der Veränderung, die ein Herd an dieser ganzen Leistung setzt; sie sind verschieden, je nachdem der Herd, mehr in der Nähe eines Motoriums oder Sensoriums gelegen, diese beeinträchtigt oder bei Lage im zentralen Felde mehr die Leistung des parietalen oder frontalen Anteiles des zentralen Feldes schädigt, in dem so jeweilig andere bestimmte Momente der Gesamtfunktion besonders beeinträchtigt werden. Bei Lage des Herdes in der Nähe eines Sensoriums oder Motoriums verarmt die Gesamtleistung an entsprechenden Momenten. Die sensorische bzw. motorische Leistung braucht dabei keineswegs völlig auszufallen, sie kann vielmehr unter

bestimmten Umständen, so bei besonders starker affektiver oder bei peripherer Anregung, noch in Erscheinung treten, sie weist aber die Charakteristika der Loslösung von den zentralen Vorgängen auf in den Erscheinungen, die wir als Enthemmung bezeichnen, sie verläuft mehr forciert, losgelöst vom Willen, ev. vom Bewußtsein, von der Gesamtpsyche.

Ist der zentrale Hirnapparat intakt, so überwindet er den durch den Verlust der sensorisch-motorischen Leistungen gesetzten Defekt (wenn dieser nicht gerade alle Sinne betrifft, was ja bei Läsionen in den sensorischen und motorischen Apparaten kaum vorkommen kann) dadurch, daß er eine Ersatzfunktion ausbildet, die ev. den ganzen Defekt im Effekt zu verdecken vermag. Die Güte dieser Ersatzleistung ist ein Ausdruck für die Beschaffenheit des zentralen Apparates, die wiederum von der individuellen Anlage, der Übung und schließlich der mehr oder weniger großen anatomischen Schädigung durch die Krankheit abhängig ist.

Bei diffuser Schädigung des zentralen Feldes kommt es zu einem Abbau der Gesamtfunktion, der sich in einer Schädigung der verschiedensten sensorischen und motorischen Leistungen äußert. Bei der Auswahl zwischen den erhaltenen und gestörten Leistungen spielt wiederum das Moment der verschiedenen Wertigkeit die Hauptrolle. Bei mehr umschriebenem Herd wird je nach der Lage das parietale oder frontale Moment mehr beeinträchtigt, die Bilder ev. dadurch aber kompliziert, daß je nach der Lage des Herdes in größerer Nähe zu einem Sensorium oder Motorium eine der Brücken bzw. sogar ein Sensorium oder Motorium selbst direkt mitgeschädigt wird.

Die Beziehung zwischen Symptom und Herd wird noch dadurch besonders kompliziert, daß sie eigentlich nur in den Fällen ganz eindeutig ist, in denen ein durch den Herd bewirktes Symptom dauernd bestehen bleibt. Das gilt aber wesentlich von den Ausfällen bei Läsion der „periphersten“ Abschnitte der Rinde, bei den groben Störungen der Sensibilität und Motilität, von psychischen Störungen dagegen nur unter besonderen Umständen. Bei den meisten psychischen Leistungen kommt es, da ein Herd gewöhnlich nur einen Teil der ihnen entsprechenden weit über große Teile der Rinde ausgespannten Erregungsbogen zerstört und der erhaltene Rest gewöhnlich imstande ist, die Funktion des ganzen in weitem Maße zu übernehmen, zu einer Rückbildung der Symptome. jedenfalls ist für den betreffenden Herd keineswegs das Bild in einem bestimmten Stadium charakteristisch, sondern vielmehr der ganze Ver-

auf, die Entwicklung, die Restitution der Symptome. Und hierbei spielen neben der direkten Herdwirkung seine Fernwirkung und die Beschaffenheit des ganzen Gehirnes, die Zirkulationsverhältnisse usw. eine Rolle. Wenn es zu dauernden Symptomen kommt, so handelt es sich entweder um ein im ganzen invalides Gehirn oder um so schwere Läsion bestimmter Stellen, daß dadurch ein so wesentlicher Teil des betreffenden Erregungsbogens zerstört wird, daß eine Funktionsübernahme durch den erhaltenen Rest nicht möglich ist. So können auch psychische Störungen charakteristisch für eine ganz umschriebene Läsion bei im allgemeinen intakten Gehirn sein. Was im einzelnen Falle vorliegt, wie also ein psychisches Symptom zu bewerten ist, das wird sowohl aus dem Symptombild, aber auch besonders aus der Betrachtung des Gesamtzustandes, der Güte der erhaltenen Leistungen usw. zu entscheiden sein.

Die Restitution kommt einerseits durch ein Rückgehen des pathologisch-anatomischen Prozesses bzw. der funktionellen Diaschisis, andererseits durch die Übernahme der ganzen Funktion durch einen Teil des betreffenden Apparates zustande. Die Übernahme findet aber nur statt durch ein Substrat, das für die betreffende Leistung schon vorher, wenn auch vielleicht nur in früher Jugend, wie bei der sog. unterwertigen Hemisphäre, in Betracht kam.

Das wesentlichste Moment für das Verständnis des konkreten Symptomenbildes in seiner Beziehung zu einem bestimmten Herd — das sei schließlich nochmals ausdrücklich hervorgehoben — liegt in der richtigen Bewertung des Momentes der verschiedenen physiologisch-psychologischen Wertigkeit der einzelnen Leistungen, die dazu führen kann, daß unter anatomisch ganz gleichen Verhältnissen verschiedenste Symptomenbilder in Erscheinung treten. Unsere Kenntnisse sind in dieser Hinsicht noch gering und unsicher. Hier liegt eine der Hauptaufgaben für die künftige Forschung zur Verfeinerung des Verständnisses der Symptomenbilder an sich, damit aber vor allem auch zur Verfeinerung des Verständnisses des Zusammenhanges zwischen Defekt und Symptom, damit für die Lokaldiagnostik und für alle die die Klinik interessierenden Fragen, die wir vorher erwähnt haben. Vor allem für die so wichtige Frage der spontanen Restitution und das Vorgehen, das wir einzuschlagen haben, um die Restitution in zweckmäßiger Weise zu unterstützen. Die Frage des Abbaues der Funktion ist ja aufs innigste mit der des Aufbaues verknüpft, die wir selbstverständlich zu einer therapeutischen machen wollen und mit

Erfolg machen können, wie speziell die Erfahrungen an Hirnverletzten, die systematische Übungsbehandlung auf Grund genauer physiologischer und psychologischer Analysen der Störungen, gezeigt haben.

M. H.! Ich bin mir bewußt, daß meine Darlegungen an vielen Stellen mehr die Probleme aufgezeigt als sie gelöst haben. Es liegt das zum Teil sicher an dem augenblicklichen Stand unserer Wissenschaft. Diese befindet sich an jenem sehr interessanten, aber für den Forscher ungemein große Schwierigkeiten bietenden Punkte, an den jede Wissenschaft immer wieder kommt, wo die Frage nach der Methode ganz in den Vordergrund tritt und erst das Finden der neuen Methode den weiteren Fortschritt ermöglicht. Ungeheuer groß ist das aufgespeicherte Tatsachenmaterial, aber wir können uns nicht mehr damit begnügen, es in der alten Weise darzustellen, etwa so wie Nothnagel und Naunyn im Jahre 1887 über die Lokalisation auf dem Kongreß für innere Medizin berichtet haben, was für die damalige Zeit eine große und befriedigende Leistung war. Mit der Aufstellung derartiger Gehirnkarten ist uns heute nicht mehr gedient. Wir wollen mehr, weil wir eingesehen haben, daß es sich bei solchen Aufstellungen nur um Abstraktionen handelt, die nur die größten Verhältnisse wiedergeben und der Fülle der Tatsachen nicht gerecht werden.

---

Zweiter Berichterstatter: Herr O. Foerster-Breslau:

### **Die Topik der Hirnrinde in ihrer Bedeutung für die Motilität.**

Es kommt darauf an, die Ergebnisse der verschiedenen lokalisationstheoretischen Forschungsmethoden, der anatomischen, der experimentell-physiologischen und der pathologisch-klinischen, miteinander zu vergleichen und womöglich in Einklang zu bringen.

#### **I. Anatomische Methoden.**

##### **A. Faseranatomische Methoden.**

1. Die Pyramidenbahn entspringt in der Hauptsache aus Ca (Flechsig, Dejerine, Sherrington). O. Vogt und Sachs haben gezeigt, daß auch Exstirpation von Cp zu einer feinfaserigen Degeneration der Pyramide führt. Bei amyotrophischer Lateralsklerose, die

als „systematische“ Py-Degeneration gilt, konnten Roussy und Rossy eine schwache retrograde Degeneration auch nach Cp verfolgen. Nur Monakow nimmt ein wesentlich breiteres Ursprungsgebiet der Py an, etwa im Umfang des früheren secteur moyen von Dejerine.

2. Cortico-bulbäre Bahnen. Entspringen nach Flechsig und Dejerine aus dem Operkularteil von Ca und einem kleinen Bezirk des Fußes der zweiten Stirnwindung. Monakow nimmt auch hier eine breitere Ursprungsstätte an. Die Bahnen liegen im Hirnschenkelfuß medial, teilweise mit den fronto-pontinen Bahnen gemischt, im weiteren Verlauf bilden sie die Bahnen vom Fuß zur Haube (fibres aberrantes de la voie pédonculaire).

3. Cortico-pontine Bahnen. a) Centro-pontine Bahnen, besonders vom Operculum der Ca, aber auch vom mittleren und oberen Abschnitte derselben (Flechsig, Dejerine, Monakow, Masuda).

b) Fronto-pontine, ihr Ursprungsgebiet steht noch nicht einwandfrei fest, liegt nach Monakow und Dejerine teils im Operculum frontale, teils in der Orbitalfläche (Dejerine), teils in der Konvexität von  $F_2$  und  $F_3$  (Monakow, Anton und Zingerle). Flechsig erkennt eine fronto-pontine Bahn nicht an.

c) Temporo-pontine (Türkisches Bündel), nach Flechsig hauptsächlich aus der temporalen Querwindung und anstoßenden Bezirken der konvexen Oberfläche der ersten Temporalwindung, nach Dejerine aus den mittleren Bezirken von  $T_2$  und  $T_3$ ; auch hier ist die Frage des wahren Ursprungsbezirks noch nicht definitiv gelöst (Loewenstein).

d) Parieto-occipito-pontine Bahnen, wahrscheinlich hauptsächlich aus oberem Scheitellappen, ob von den Okzipitalwindungen (Praecuneus, konvexe Oberfläche von  $O_1$ ,  $O_2$  und  $O_3$ ), ist noch strittig.

4. Cortico-rubrale Bahn, nach Monakow von den Zentralwindungen (ob vornehmlich vordere oder hintere, ist unentschieden), speziell vom Operkularteil, ferner vom Operculum frontale, ferner von dem Stirnpol und Außenfläche der zweiten und dritten Stirnwindung.

5. Bahn zur Substantia nigra von den Zentralwindungen, besonders vom Operculum centrale, nach Flechsig auch von  $F_1$ , nach Dejerine vom Temporallappen sehr spärlich.

6. Cortico-thalamische Bahnen, nach Flechsig im wesentlichen von den Zentralwindungen, der ersten Frontalwindung und anstoßenden Teilen des Gyrus fornicatus, ferner in spärlicher Zahl von kleinen Feldern des Parietal- und Okzipitallappens (Supraangularis 17,



O I und Praecuneus 15, O II 17); nach fast allen anderen Autoren mehr oder weniger von allen Teilen der Konvexität. Nach O. Vogt steht Ca mit dem Thalamuskern  $va_1$ , Cp mit dem Kern  $va$  in Verbindung (letztere wohl eine thalamo-corticale Verbindung), der Cortex praecentralis (area agranularis frontalis) mit dem Thalamuskern  $ma$ .

7. Cortico-quadrigenale Bahnen, außer den Bahnen vom Frontalhirn durch Hirnschenkelfuß zu den Kernen der Augenmuskelnerven, vom Hinterhauptslappen zum C. qu. a. im Strat. sagittale internum, nach Flechsig von der Area striata, nach anderen Autoren mehr von der Konvexität und vom Praecuneus. Nach Minkowski beim Hunde vom Gyrus suprasylvius (homolog etwa Brodmanns Feld 19 bei Cercopithecus und Mensch).

8. Cortico-tegmentale Bahnen, nur von Monakow angenommen zum Nucl. magnocellularis interstitialis.

### B. Architektonische Methoden.

In Betracht kommen besonders für unsere Betrachtung:

Feld 4 Brodmann, Area gigantopyr., astriata;

Feld 6 Brodmann, Area agranularis frontalis unistriata;

Feld 8 Area frontalis granularis intermedia;

Feld 1, 2, 3 Brodmann, Area postcentralis bistriata;

Feld 5 Brodmann, Area praeparietalis;

Feld 7 Brodmann, Area parietalis superior;

Feld 19 Brodmann, Area praeoccipitalis;

Feld 21 Brodmann, im Gyrus temporalis I.

Die Berücksichtigung der Lage und Ausdehnung der einzelnen cyto- und myeloarchitektonischen Felder bei verschiedenen Tierespezies und beim Menschen ist für eine Vergleichung der Ergebnisse der Experimente (Physiologie und menschliche Pathophysiologie) unerlässlich, und die Nichtberücksichtigung führt zu scheinbaren Widersprüchen.

Zu betonen ist, daß beim Menschen die Area 4, vom dorsalsten Abschnitt abgesehen, fast ganz innerhalb der Zentralfurche liegt und daß der größte Teil der Konvexität von Ca Area 6 darstellt. Area 6 (6 a O. Vogts) bildet bei Cercopithecus zwei getrennte Abschnitte, zwischen welche Area 8 gleichsam eingekleilt ist, beim Menschen ist Area 6 ein vollkommen geschlossenes, dorsal breites, ventral sich verjüngendes Gebiet; Area 8 beginnt beim Menschen wie Area 4 und 6 auf der Median-

Seite der Hemisphäre und reicht auf der Konvexität weit herab, bis etwa zum Sulc. fr. II. Individuelle Differenzen in der Extensität der einzelnen Felder sind vorhanden und für die Deutung klinisch-pathologischer Befunde bedeutsam.

Area 5 ist beim Menschen im Gegensatz zu Cercopithecus von relativ kleiner Ausdehnung, Area 7 auf den oberen Scheitellappen beschränkt. Area 19, der als Gyrus angularis beim Affen räumliche Beziehung zur F. Sylvii besitzt, zeigt diese beim Menschen nicht mehr. Der ganze untere Scheitellappen des Menschen besitzt kein greifbares Homologon bei Cercopithecus. Über Beziehungen der einzelnen Areae zu bestimmten cortico-fugalen Bahnen wissen wir noch nichts Sicheres. Zu erwähnen sind Monakows und Marinescos Feststellungen, daß bei alten Kapselherden und subkortikalen Herden im Marklager die Beetzschen Zellen atrophieren, Holmes' und Mays Feststellungen, daß diese Zellen nach Durchschneidung der Py beim Affen der Chromatolyse verfallen; ähnliche Befunde sind beim Menschen bei amyotrophischer Lateralsklerose erhoben (Roussy und Rossy, Campbell u. a.); nach Schroeder, Jakob, Buscher u. a. ist aber die Atrophie nicht auf die Beetzschen Zellen beschränkt, sondern betrifft die ganze Lamina ganglionaris (V. Schicht) mehr weniger, und zwar nicht nur der Area 4, sondern auch der Area 6. Der gleiche Befund wurde von Schroeder bei alten spinalen Querschnittsläsionen und bulbären Herden, die die Py unterbrachen, aber auch darüber hinausgriffen, erhoben. Daß die Py-Bahnen also Beziehungen zu den Beetzschen Zellen hat, ist sehr wahrscheinlich, andererseits erscheinen aber auch Beziehungen der Py-Bahn zur Area 6 als möglich. Sicheres läßt sich deswegen noch nicht aussagen, weil die Beziehungen zwischen Unterbrechungen motorischer Bahnen und retrograden Zellveränderungen noch nicht genügend geklärt sind. Letztere treten auch auf bei früh erworbener Zerstörung in der Peripherie (Amputationen), (früh erworbene Blindheit führt zu Zellschwund in der Area striata — Lenz). Zu bedenken ist, daß die amyotrophische Lateralsklerose nicht die systematische Erkrankung der Py-Bahn ist, als welche sie von vielen angesehen wird (Läsion der Vorderhornzellen, Beteiligung extrapyramidaler Bahnen im Rückenmark) und daß bei den anderen von Schroeder studierten Läsionen der Py-Bahn ebenfalls andere motorische Systeme als mitgeschädigt angesehen werden müssen.

Über die Beziehungen der anderen corticofugalen Bahnen zu bestimmten cytoarchitektonischen Areae fehlt bisher jede Unterlage.

Eins aber scheint jetzt festzustehen, daß alle corticofugalen Bahnen aus den tiefen Zellschichten (V. und VI. Schicht) entspringen, wie dies besonders durch Bielschowsky klar dargelegt worden ist, während die zentripetalen Bahnen in erster Linie in der III. Schicht (vielleicht auch IV. Schicht) enden (Bielschowsky-Lenz). Die oberflächlichsten Schichten (I. und II.) scheinen verknüpfende Funktionen zu erfüllen (s. später).

## II. Experimentell-physiologische Methoden.

Vortr. gibt einen kurzen historischen Überblick über die Ergebnisse elektrischer Rindenreizungen bei Affen von Hitzig über Ferrier, Horsley und seine Mitarbeiter usw. bis zu O. Vogt und Sherrington und seinen Mitarbeitern. Klarheit in die vielfach widersprechenden Ergebnisse ist erst durch O. und C. Vogts eingehende Untersuchungen aus dem Jahre 1919 gebracht worden. Diese Untersuchungen müssen als Fundament für alle weiteren Forschungen dienen. Das große Verdienst Vogts beruht darauf, daß er die reizphysiologischen Differenzen der verschiedenen Areae der Rinde scharf charakterisiert hat und gezeigt hat, daß tatsächlich eine scharfe Kongruenz zwischen reizphysiologischer Dignität und Cytoarchitektonik besteht. Vogt unterscheidet folgende Felder: 1. Primärfeld für isolierte tonische Bewegungen = Feld 4, Area gigantopyramidalis, das eine scharfe somatotopische Gliederung zeigt; es enthält sämtliche absoluten Foci für sämtliche isolierten Bewegungen, und nur solche, keine Foci für zusammengesetzte, komplexe Bewegungen; Unterschneidung des Stabkranzes von 4 hebt das Zustandekommen der Einzelbewegungen auf, ebenso Unterschneidung eines Fokus die von diesem Fokus ausgehende Einzelbewegung. Durchtrennung der Pyramiden hebt ebenfalls das Zustandekommen der Einzelbewegungen beim Affen auf (Rothmann: schwache isolierte Bewegungen der Zehen und Finger, die erhalten bleiben sollen, dürften auf nicht vollkommener Durchtrennung der Pyramiden beruhen), zeigt also, daß die Py-Bahn die wesentliche Bahn für Einzelbewegungen darstellt. Dagegen bleiben kontralaterale Extremitätenbewegungen überhaupt auch nach Exstirpation des Primärfeldes ebenso wie nach Durchschneidung der Pyramiden erhalten. 2. Sekundär- und Tertiärfeld für isolierte Bewegungen und Adversivbewegungen = Feld 6a, Area agranularis frontalis; die isolierten Bewegungen entstehen nur durch Überleitungen des Reizes

auf das Primärfeld (Leitung der oberflächlichen Rindenschichten), die Adversivbewegungen durch direkte, von dem Felde 6a abgehende corticofugale Leitung. Für die isolierten Bewegungen besteht eine somatotopische Gliederung des Feldes 6a, die aber nicht so scharf ausgebildet ist, wie in Feld 4. Epileptische Anfälle, die von diesem Felde aus entstehen, zeigen von vornherein starke klonische Zuckungen und große Neigung zu weitgehender Irradiation. 3. Primärfeld für Augenbewegungen = Feld 8, Area frontalis intermedia (eine schwache innere Körnerschicht ist vorhanden); bei Cercopithecus liegt Feld 8 gleichsam eingekeilt zwischen dem dorsalen und ventralen Abschnitt von 6a und Feld 4 direkt vorgelagert; bei Anthropoiden ist es viel weiter oral gelegen, da Feld 6a hier wesentlich breiter und kontinuierlich gestaltet ist. Teile dieses Feldes haben außerdem eine denervatorische Funktion, unterdrücken gleichzeitig gesetzte Reize des Feldes 4 oder 6b. 4. Feld für rhythmische Bewegungen des Kauens, Leckens, Schluckens und der Phonation = Feld 6b, liegt ventral und etwas oral von Feld 4 bzw. dem ventralsten Teil des Feldes 6a. Charakteristisch ist, daß das Feld auf einen Einzelreiz mit rhythmischen Bewegungen reagiert; die Funktion des Feldes ekphorisiert, sich auf dem Wege eines eigenen Stabkranzes, unabhängig von den Foci des Feldes 4. Von diesem Felde wird nebenbei auch eine Beeinflussung der Atmung (Stillstand) erzielt. 5. Postzentrales Feld = Area 1+2+3. Von dem Felde werden wie vom Primärfelde isolierte Bewegungen zustande gebracht, es zeigt eine ebenso weitgehende somatotopische Gliederung wie Feld 4; aber ebenso wie die von Feld 6a aus erzielten isolierten Bewegungen nur durch Überleitung des Reizes auf Feld 4, kommen auch die vom postzentralen Felde aus erzielten Einzelbewegungen durch Überleitung des Reizes von Cp. auf Ca. zustande. Diese Überleitung geschieht aber nicht durch die oberflächlichen Rindenschichten, sondern durch die tiefen U-Fasern, die beide Zentralwindungen verbinden und vornehmlich von Cp. nach Ca. leiten; außer den isolierten Bewegungen werden von Cp. auch noch generalisierte Bewegungen (Adversivbewegungen) erzielt, ihnen dient der Eigenstabkranz von Cp. Cp. übt eine determinierende Rolle auf Ca. aus, insofern, als bei gleichzeitiger Reizung zweier heterosomatischer Stellen von Ca. und Cp. mit unterschwelligen Reizen der Effekt durch den Ort von Cp. bestimmt wird. Epileptische Reize von Cp. zeigen anfangs Tremor, der Anfall zeigt geringe Neigung zur Ausbreitung. 6. Feld 5 + 7, Feld für komplexe Bewegungen der Hand und der

Finger, der kontralateralen oberen und unteren Extremität und Adversivbewegungen mit eigenem Stabkranz. 7. Feld 19, Feld für Augenbewegungen und Kopfbewegungen nach der Gegenseite (parieto-okzipitales Augenfeld) homolog dem Gyrus suprasylvius des Hundes (Minkowski). 8. Temporales Augen-Ohr-Kopffeld, Feld 21 Gyrus temporalis I. Beim Anthropoiden ist Feld 4 durch Vogts frühere Untersuchungen und die Sherringtons und seiner Mitarbeiter nahezu ebensogut studiert wie bei Cercopithecus und die Identität der Funktion festgestellt. Feld 6a ist nicht studiert, wohl aber Feld 8 (frontales Augenfeld) wenigstens bezüglich seiner Bedeutung für die Augenbewegungen, nicht aber bezüglich seiner denervatorischen Funktion. Feld 6b ist ebenfalls, wenigstens in seiner Bedeutung für rhythmische Bewegungen, festgestellt. Das postzentrale Feld (1, 2, 3) sowie das Präparietal- (5) und Parietalfeld (7), das Temporalfeld (21) und das parieto-okzipitale Augenfeld (19) harren noch der Untersuchung. Sherrington hat beim Anthropoiden Augenbewegungen von der Area striata (Feld 17) aus erzielt. Beim Anthropoiden sind also noch eingehende Untersuchungen erforderlich und ein Vergleich mit den bei Cercopithecus gewonnenen Ergebnissen noch anzustellen.

Die Folgen der Exstirpation von Rindenbezirken sind am besten durch Munk studiert worden, dessen ausführliche Studien als bekannt vorausgesetzt werden. Munk hat aber die Differenzierung der einzelnen Felder noch nicht gekannt. Seine Extremitätenregionen umfassen breite Bezirke, in denen gleichzeitig mehrere Felder von verschiedener reizphysiologischer Dignität vertreten sind. Sherrington hat Exzisionen vorgenommen, die streng auf Ca = Feld 4 beschränkt waren; hervorzuheben ist, daß bei Teilexzisionen entsprechend der somatotopischen Gliederung von Ca segmentale Lähmungen des Oberarms oder Vorderarms oder der Hand erzielt wurden. Bezüglich der Art der Störung ist als wichtigstes Ergebnis hervorzuheben, daß bei Exstirpation der Extremitätenregion nach anfänglicher mehr weniger vollkommener Lähmung nur die von der jeweils exstirpierten Region abhängigen isolierten Bewegungen der Extremität bzw. von Teilen derselben ausfallen, während die betreffende Extremität bzw. ihre Teile im Verbande mit anderen Bewegungen, vor allem im Rahmen der Gemeinschaftsbewegungen des Laufens und Kletterns, erfolgen, allerdings fehlt ihnen die fernere Abstufung der Norm, sie setzen nicht immer prompt ein, erfolgen nicht konstant, versagen oft wieder; es ist, wie Ref. sich ausdrücken möchte, die Lauf- und Kletterbewegung

in ihren Grundkomponenten erhalten, es fehlt aber die durch jeweilige Terrainverschiedenheiten erforderliche Abänderung bzw. Ergänzung der Grundkomponenten durch isolierte Bewegungen der einzelnen Teile einer Extremität. Letztere Leistung ist an das Vorhandensein des Primärfeldes 4 gebunden. Ferner fehlen bei Ausschaltung des Primärfeldes die durch feine Reize ausgelösten, meist monosegmentalen Hautreflexe, während die durch stärkere Reize (nocious stimuli) hervorgerufenen Abwehrreflexe vorhanden, ja gesteigert sind.

Die nach Exstirpation des Primärfeldes hervorgerufene motorische Störung ist in hohem Maße des Ausgleichs fähig, vornehmlich durch Substitutionsleistung der anderen Hemisphäre (Munk), aber selbst nach doppelseitiger Ausschaltung des Primärfeldes kommen nach Sherrington und Graham Brown unter Umständen noch Bewegungen zustande. Der Affe ergreift einen Gegenstand, hält ihn fest und ähnliches; hierbei handelt es sich aber nicht um isolierte Bewegungen.

Exzision der hinteren Zentralwindung führt zu deutlicher Bewegungsataxie.

Über Exzisionen anderer Zonen fehlen systematische, auf die areale Gliederung Rücksicht nehmende Untersuchungen.

### III. Klinisch-pathologische Ergebnisse.

#### A. Reizergebnisse.

Die Foci für isolierte Bewegungen liegen beim Menschen in der vorderen Zentralwindung und im Lobus paracentralis; die somatotopische Gliederung entspricht genau der bei Cercopithecus und den Anthropoiden gefundenen Gliederung; in der Regio extremitatis inferioris findet sich wahrscheinlich dieselbe schräge Anordnung der Foci für Fuß, Unterschenkel und Oberschenkel wie beim Affen, bei dem die Foci der Zehen und des Fußes am weitesten dorsokaudal, die des Oberschenkels am weitesten ventrooral gelagert sind, erstere greifen am weitesten nach der Medianfläche über, letztere am wenigsten weit. Foci für Blase, Mastdarm, Vagina, die ebenso wie die Foci des Schwanzes beim Affen auf der Medianseite, dicht oberhalb des S. c. marg. gelegen sind, sind beim Menschen bisher reizphysiologisch noch nicht festgestellt. Auf die Beinregion folgt die Regio trunci, in welcher Foci für Zwerchfell vorne und für die Bauchmuskeln festgestellt sind. Ventral schließt sich die Regio extremitatis superioris an mit den einander in ventrodorsaler Sukzession folgenden Foci der Scapula, des Humerus,

9\*

des Vorderarms, der Hand, der Finger, des Daumens. Die Foci der Strecker des Vorderarms, der Hand, der Finger liegen oral von denen der Beuger; am weitesten oral die Foci der Interossei; die Foci des 5. Fingers liegen am weitesten dorsal, die des Daumens am weitesten ventral und gleichzeitig am weitesten kaudal. Dann folgt die Regio nuchae (Sternocleidomastoideus, und zwar homolateraler und kontralateraler), Facialis superioris et Platysmae; dann folgt die Regio des Facialis inferior, dann die Foci der Zunge (mit Seitwärtswendung der Zunge nach der kontralateralen Seite, aber auch anderen Bewegungen), dann die Foci des Unterkiefers (Kieferschluß, Kieferöffnung, Seitwärtsverschiebung des Kiefers nach der Gegenseite durch Wirkung des homolateralen Pterygoideus externus), Foci des Velums und Rachens, Foci der Stimmbänder (Adduktion beider Stimmbänder). Rindenstücke, die nach genauer fokaler Bestimmung, die nach Ansicht des Referenten nur durch galvanische Reizung möglich ist, exzidiert werden, stammen fast stets aus der Area giganto-pyramidalis. Ausnahmen dürften nach Ansicht des Referenten auf ungenügend scharfe fokale Bestimmung zurückzuführen sein. Aber es darf natürlich nicht verkannt werden, daß beim Menschen im Gegensatz zum Affen die an der Konvexität freiliegende und dem Reiz ausgesetzte Fläche (Culmen) von Ca, vom dorsalsten Abschnitt abgesehen, der Area agranularis frontalis (Feld 6) angehört; dieses Feld ist ebenso wie beim Affen so auch beim Menschen Sekundärfeld für isolierte Bewegungen und zeigt beim Menschen offenbar eine noch viel weitergehende somatotopische Gliederung und feinere Differenzierung als beim Affen. Referent wirft die Frage auf, ob etwa angesichts dieser weitgehenden Differenzierung der Area 6a, soweit sie Ca angehört, diese letztere beim Menschen die Funktion des Primärfeldes (der Area giganto-pyramidalis) übernommen hat. Referent hält das aber nicht für wahrscheinlich, weil oberflächliche Läsionen des Culmens von Ca, also im Bereich der Area agranul. frontalis, die vorher vorhandene fokale Reaktion verschwinden lassen, genau wie dies Vogt experimentell für den Affen festgestellt hatte. Referent ist daher der Ansicht, daß auch beim Menschen das Primärfeld für isolierte Bewegungen in der Area giganto-pyramidalis gelegen ist. Der übrige, also präzentral, im wesentlichen in  $F_1$  aber auch dem Fuß von  $F_2$  gelegene Teil der Area 6 reagiert beim Menschen ebenso wie beim Affen in erster Linie mit Adversivbewegungen, Drehung des Kopfes und der Augen nach der Gegenseite, manchmal unter weiter Öffnung der Augen und Pupillenerweiterung, ferner bei

starken faradischen Strömen mit Drehung des Rumpfes nach der Gegenseite und mit Massenbewegungen beider kontralateralen Extremitäten; sehr leicht entsteht ein epileptischer Anfall (wie beim Affen). Diese Reaktion besteht auch fort nach Exzision oder vollkommener Zerstörung des Primärfeldes (4), ist also wie beim Affen durch einen eigenen Stabkranz vermittelt. Sehr genau konnte Referent das Feld 8 (frontales primäres Augenfeld) feststellen, exzidierte Stücke zeigen den Typus frontalis intermedius; das Feld liegt innerhalb  $F_2$ , ist aber von  $Ca$  noch durch eine schmale Zone agranulärer Frontalrinde getrennt, die mit Augen- und Kopfdrehung reagiert und zu Feld 6 gehört. Das Feld 6b (Vogt), Feld für rhythmische Kau-, Leck-, Schluckbewegungen und Stimmgebung, liegt nach dem Referenten im ventralsten und oralsten Teil des Operculum centrale. Ref. beobachtete auf Einzelreiz mehrmalige alternierende Kieferöffnung und Kieferschluß und glaubt, daß die von Cushing bei Reizung dieser Stelle beobachtete Bewegung der Stimmbänder mit Stimmgebung hierher gehörig ist. Reizung des postzentralen Feldes ergibt auch beim Menschen ebenso wie beim Affen, allerdings erst bei stärkeren Strömen, manche Einzelbewegung; doch vermißt Ref. entschieden die weitgehende somatotopische Gliederung, wie sie bei Cercopithecus besteht, auch sind die Effekte inkonstant, besonders gut ist der Pollex von  $Cp$  aus erregbar, manchmal auch der Facialis superior, das Platysma und die Zunge. Aber die isolierten Bewegungen bei Reizung von  $Cp$  hören auf nach Exzision des entsprechenden Focus von  $Ca$ . Die Überleitung des Reizes von  $Cp$  auf  $Ca$  erfolgt offenbar beim Menschen ebenso wie beim Affen durch tiefe U-Fasern; Ref. fand in einem Falle in dem  $Cp$  eine nur oberflächliche Läsion, die eine reine Tastlähmung und streng fokal (Fingerflexoren) beginnende Jacksonsche Anfälle hervorrief, vorlag, daß Reizung dieser Stelle von  $Cp$  isolierte Bewegungen der Finger und des Daumens hervorrief, die erst nach tiefreichender Exzision schwanden, während der unmittelbar davor gelegene Teil von  $Ca$  seine fokale Erregbarkeit (Fingerflexoren) bewahrte. Ref. betont, daß epileptische Anfälle, die von  $Cp$  ausgelöst werden, manchmal mit ausgesprochenem Tremor beginnen, an den sich der klonische Krampf erst viel später anschließt. Reizung der Felder 5 und 7 ruft bei starken Strömen generalisierte Bewegungen des kontralateralen Armes und Beines hervor, Kopf- und Augendrehung ist manchmal angedeutet, steht aber gegenüber den Verhältnissen, wie sie Feld 6 bietet, erheblich im Hintergrund; leicht kommt es zu epileptischen Anfällen. Die Er-



regbarkeit der Felder 5 und 7 bleibt bestehen nach Exzision oder Zerstörung des Feldes 4, die ausgelösten Reaktionen beruhen also auf der Existenz eines eigenen Stabkranzes. Isolierte Bewegungen sind von hier nie zu erzielen. Feld 19 ist nach Kenntnis des Ref. niemals beim Menschen elektrisch gereizt worden; dagegen steht fest, daß Reizung der Rinde des unteren Scheitellappens beim Menschen keinen motorischen Effekt hervorruft (Oppenheim). Über motorische Effekte bei elektrischer Reizung der Area striata (17) und des Temporalfeldes 21 (I T.) ist beim Menschen nichts bekannt.

## B. Ausfallserscheinungen.

### 1. Primärfeld (+ Sekundärfeld).

Die durch elektrische Reizung aufgedeckte strenge somatotopische Gliederung von Ca kommt auch bei zirkumskripten Rindenzerstörungen in den dissoziierten (fokalen) Lähmungen zum Ausdruck, und zwar einmal darin, daß nur Lähmungen einzelner Körperteile, einzelner Extremitätensegmente, ja ev. nur einzelner Muskelgruppen solcher oder daß Kombinationen von Lähmungen mehrerer Körperteile bzw. Extremitätensegmente bestehen, welche die benachbarte Lage der entsprechenden Foci in Ca widerspiegeln, sodann darin, daß bei progressiven Rindenprozessen die einzelnen Körperteile bzw. Extremitätensegmente von der Lähmung in der der somatotopischen Gliederung von Ca entsprechenden Sukzession ergriffen werden. Ref. belegt dies an zahlreichen Beispielen aus seiner eigenen Erfahrung und aus der Literatur. Die Blasen- und Mastdarmzentren verlegt Ref. in den Lob. parac. Daß die Foci für willkürliche Einzelbewegungen nur in Ca liegen, wird vom Ref. eingehend belegt. Die Art der Bewegungsstörung ist bei Rindenherden genau die gleiche wie bei subkortikalen Herden.

1. Die Lähmung ist, von dem initialen schlaffen Stadium akuter Prozesse abgesehen, spastisch. Ref. erinnert an die schweren spastischen Paraplegien bei Herden auf der Höhe des Scheitels, wie sie der Krieg zahlreich vor Augen geführt hat. Die inhibitorischen Foci der Zentralrinde zeigen dieselbe somatotopische Gliederung wie die innervatorischen.
2. Die Lähmung betrifft nur die isolierten willkürlichen Bewegungen der einzelnen Körperteile und Extremitätenabschnitte; dagegen können die Bewegungen, welche als isolierte unmöglich sind, im Verbande mit anderen Bewegungen als Mitbewegung in Bewegungskomplexen noch sehr wohl möglich sein. Ref. führt dies an zahlreichen

Beispielen vor Augen. Erhalten sind in der Regel ganz bestimmte typische Bewegungssynergien, die auf die Integrität extrapyramidalen, corticofugalen und subkortikalen und spinalen Koordinationsmechanismen zurückzuführen sind. 3. Es besteht derselbe Prädilektionstypus (Wernicke-Mann) wie bei subkortikalen Herden. Ref. berührt die Frage nach der Erklärung des Prädilektionstypus und betont, daß nach seiner Ansicht die Substitutionsleistung der homolateralen Hemisphäre eine wesentliche Rolle spielt. Sind die homolateralen Foci gleichzeitig zerstört oder auch nur schwer mitgeschädigt, so fällt die bei einseitiger Unterbrechung noch mögliche Bewegung vollkommen aus, es besteht z. B. Lähmung der willkürlichen isolierten Dorsalflexion und Plantarflexion des Fußes, totale Lähmung beider Beine wie bei spinalen Herden. Rindenprozesse in der Medianlinie, welche leicht beide Parazentrallappen oder das obere Drittel von Ca beiderseits schädigen, lassen daher leicht den Prädilektionstypus vermissen. Für die Muskeln des Rumpfes und Kopfes und die Gehirnnerven, besonders auch die Augenmuskeln, spielt die doppelseitige Innervation eine präponderierende Rolle, daher müssen die Ausfälle bei einseitigen Herden oft mühsam gesucht werden, ja können ganz vermißt werden, sind aber bei doppelseitigen Herden beträchtlich (kortikale Pseudobulbärparalyse). 4. Die Restitution geht manchmal erheblich weiter, als es dem gewöhnlichen Prädilektionstypus entspricht; am längsten geschädigt bleiben die distalen Abschnitte, besonders Finger und Daumen und meist auch die Supination der Hand, am Bein Zehenbewegung oder auch Fußbewegung. Dieser distale Lähmungsprozeß ist aber nicht, wie Monakow und Bonhoeffer glaubten, charakteristisch für kortikale Herde, sondern wird ebenso bei subkortikalen Herden angetroffen. Ref. demonstriert einen Fall von äußerst weitgehender Restitution trotz Zerstörung der ganzen vorderen Zentralwindung mit totaler Degeneration einer Pyramide. Ref. erinnert an die mehrfach beobachtete kompensatorische Hypertrophie der homolateralen Pyramide bei früh erworbenen Defekten (Dejerine, Monakow, Anton, Marie und Guillain). 5. Exzision einzelner Foci oder zahlreicher Foci wird durch Substitution seitens der homolateralen Rinde oft auffallend rasch ersetzt, besonders gilt das für OS, US, Rumpf, Schultern, Oberarm, Vorderarm, in geringem Maße für Fuß und Zehen, Hand und Finger, in hohem Maße für Fac. sup., Zunge, Kiefer.

Die kortikalen Lähmungen werden also einmal durch die jeweils betroffenen Foci bestimmt (spezieller kortikaler Faktor), sodann aber

durch Restitutionsvorgänge beeinflußt (nicht spezifischer Faktor). Beide Faktoren kombinieren sich und erzeugen oft sehr eigenartige Bilder.

Die somatotopische Gliederung des Primärfeldes gibt sich außer durch die elektrische Rindenreizung und die fokalen Lähmungen, noch drittens durch die Art des epileptischen Anfalls bei pathologischer Reizung kund. Ref. bemerkt, daß nicht nur durch elektrischen, sondern auch durch mechanischen Reiz Anfälle ausgelöst werden können, z. B. durch Wischen über die freigelegte Rinde, aber auch durch Beklopfen des Schädels. Ref. hebt hervor, daß das Charakteristische des von der vorderen Zentralwindung ausgehenden epileptischen Anfalles nicht etwa in der klonischen Komponente an sich liegt, auch nicht in klonischen Zuckungen einer ganzen Extremität (solche können auch von extrarolandischen Partien ausgehen, sogar nach völliger Zerstörung der Zentralregion), sondern in der der somatotopischen Gliederung entsprechenden Sukzession, dem Turnus des Anfalls (Unverricht), wie er beim Tier genau studiert und beim Menschen 1000fach beobachtet worden ist. Bei Zerstörung eines Focus mit Lähmung der zugehörigen isolierten Bewegung kann auch im epileptischen Anfall dieser Focus stumm bleiben, der Anfall beginnt mit der Entladung der Nachbarfoci bzw. es wird im Turnus der Focus übersprungen, es kann aber auch trotz Lähmung einer Bewegung der Anfall mit Reizung des zugehörigen Focus beginnen, bzw. dieser Turnus im Verlauf am Anfall partizipieren, wahrscheinlich ist dann die 5. und 6. Rindenschicht erhalten und die Entladung erfolgt, aber durch Läsion der mittleren und oberen Schichten ist der Fokus isoliert, was die Lähmung bedingt. Bezüglich der Sukzession unterscheidet Ref. die gewöhnliche Sukzession in dorso-ventraler oder ventrodorsaler Richtung und die seltenere Sukzession in anteroposteriorer Richtung, Anfälle, in welchen zuerst die oralsten Foci teilnehmen und erst später die kaudalen ergriffen werden.

Bei epileptischen Anfällen, die von der Regio centralis ausgehen, kommen gelegentlich rhythmische Entladungen in einzelnen Muskeln zur Beobachtung, teils fortgesetzt (Epileps. continua partialis monomuscularis), teils postparoxysmal und interparoxysmal, teils präparoxysmal. Dies spricht für kleinste Foci einzelner Muskeln, ja von Teilen solcher.

## 2. Feld 6a $\beta$ ; frontales Adversivfeld.

Charakteristisch sind nach Ansicht des Ref. die von hier ausgehenden epileptischen Anfälle, welche mit Drehung des Kopfes und der

Augen beginnen, welcher Drehung des Rumpfes, dann klonische Krämpfe der Arme oder der Beine oder beider folgen. Solche Anfälle treten auch auf nach Exstirpation bzw. Zerstörung des Primärfeldes, sie entladen sich durch einen besonderen frontofugalen Stabkranz.

Exzision des frontalen Feldes bis hart an Ca heran schädigt die isolierten Bewegungen nicht, macht aber manchmal statische Störungen (Neigung nach der Gegenseite abzuweichen, nach hinten und der Gegenseite zu fallen, frontale Ataxie Bruns, Anton und Zingerle, O. Vogt). Die Störung ist aber nach Ansicht des Ref. meist mehr weniger rasch ausgleichbar.

### 3. Feld 6b.

Ref. ist der Ansicht, daß manche Fälle von Pseudobulbärparalyse, in welchen die willkürlich isolierten Bewegungen aller Hirnnerven recht gut gelingen, aber schwere Störungen der Sprache im Sinne der Dysarthrie oder Anarthrie, manchmal auch nach Beobachtung des Ref. schwere Störungen des Schluckens und Kauens und Leckens bestehen, auf eine Läsion des Vogtschen Feldes 6b zurückzuführen sind; jedenfalls sind in diesen Fällen die Foci des Primärfeldes intakt. Weitere Untersuchungen sind hier dringend geboten.

4. Feld 8. Primäres Augenfeld. Zahlreiche Autoren verlegen in den Fuß der zweiten Stirnwindung ein Zentrum für Bewegungen der Augen und des Kopfes; das ist ungenau. Feld 8 (frontale granuläre Rinde) ist primäres Augenzentrum. Ref. beobachtete mehrere Fälle von pathologischer Reizung dieses Feldes, in welchen die epileptischen Anfälle mit klonischen Zuckungen der Bulbi allein begannen und dann erst weiter irradiierten. Exzision des Feldes 8 ruft aber keine konjugierte Blicklähmung hervor (Substitution seitens des homolateralen Feldes). Ich fand nur kurzfristigen Nystagmus bei der Seitenwendung (vgl. Klien). Das Feld dient nach Ansicht der meisten Autoren den Spähbewegungen der Augen. Vereinzelt Fälle, in denen einseitige Herde dauernde Blicklähmung erzeugten (Sahli, Schaffer, Weissenburg u. a.). Hierbei dürften aber doch noch andere Umstände mitwirken. Sahlis Fall war ein Abszeß, in Schaffers Fall bestand gleichzeitig Traktushemianopsie). •

Freunds Fall von vertikaler Blicklähmung betrifft dieselbe Stelle, hier war die Lähmung eine dauernde infolge gleichzeitiger Zerstörung der Fasciculus Dackschewitschi.

Schwer ist es, den von zahlreichen Autoren auf Läsionen des Stirnhirns bezogenen Symptomenkomplex (Rigidität, kataleptisches

Verhalten, tonische Perseveration, Bewegungsverlangsamung, Adiadochokinese, Bewegungslosigkeit, evtl. Tremor) mit einer bestimmten Stelle des Frontalhirns in Verbindung zu bringen. Schuster hat die Beziehungen des Syndroms zum Stirnhirn erst kürzlich wieder in ausgezeichneter Weise der Kritik unterworfen. Diese Beziehungen sind vorläufig noch nicht einwandfrei geklärt.

Dasselbe gilt für das frontale Vorbeizeigen, das nach Ansicht des Ref. nicht konstant ist, manchmal allerdings auffallend deutlich ausgeprägt ist. Nach Ansicht des Ref. ist es am wahrscheinlichsten auf einen Ausfall des Adversivfeldes 6a $\beta$  zurückzuführen.

5. Postzentrales Feld. Reizung des Feldes erzeugt leicht Jacksonsche Anfälle, die mit Tremor beginnen können, denen dann klonische Zuckungen folgen. Bei Exzision oder Zerstörung des Primärfeldes fehlt der für Ca charakteristische sukzessive Turnus des Anfalles, aber an sich können klonische Krämpfe einer ganzen Extremität auch von Cp allein ausgehen (eigener motorischer Stabkranz). Zerstörung von Cp hat Koordinationsstörung zur Folge, die entweder das Bild der tabischen Ataxie oder das der statischen und lokomotorischen Ataxie, wie sie von der multiplen Sklerose und Cerebellarerkrankungen her bekannt ist (Intentionstremor) bietet. Auch die unter dem Namen *Mouvements athétosiques* (Hirschberg-Raymond) bekannte Form der statischen Ataxie sah Ref. mehrfach. Ferner sah er Lösung ganz festgefügtter primitiver Koordinationsmechanismen, wie fehlende Handstreckung beim Faustschluß, fehlende Abduktion des Oberarms beim Führen der Hand zum Munde oder auf den Kopf und anderes. Ref. belegt die verschiedenen Formen der Koordinationsstörung durch Bilder und kinematographische Filme. Ref. berührt die selteneren Fälle von eigenartigen (nicht spastischen) Paresen und sogenannter Seelenlähmung bei Herden von Cp und führt diese motorischen Störungen ebenso wie die vorhin erwähnten Koordinationsstörungen alle auf Ausfall zentripetaler bewegungsregulierender Momente zurück. Ref. betont, daß die somatotopische Gliederung des postzentralen Feldes sich in gliedweise angeordneten Koordinationsstörungen (Bein, Arm, Hand, Finger u. a.) spiegelt.

Ob an den bei Rindenherden auftretenden Koordinationsstörungen das Feld 5 und 7 beteiligt sind, ist nach Ansicht des Ref. noch nicht entschieden. Reizung dieses Feldes führt zu epileptischen Anfällen mit klonischer Komponente, aber meist Arm und Bein gleichzeitig befallend. Kopf-Augendrehung sah Ref. von dieser Stelle nicht. Die klonischen

Anfälle kommen auch bei Zerstörung des Primärfeldes und Postzentralfeldes zustande, beruhen also offenbar auf einem eigenen Stabkranz.

6. Okzipitales Augenfeld (19 oder 17). Obwohl beim Menschen durch elektrische Reizung noch nicht gesichert, spricht doch das Auftreten von Deviation der Augen bzw. von Blicklähmung (Lähmung der Einstellbewegung auf Lichtreize, der Fixation eines Gegenstandes usw.) bei Herden dieser Gegend für die Existenz eines parieto-okzipitalen Augenfeldes. Nur darf es nicht im unteren Scheitellappen gesucht werden; unterhalb der Rinde des letzteren verläuft die okzipito-quadrigeminale Bahn, die motorische Bahn dieses Augenfeldes. Unentschieden ist noch, ob, was Ref. für wahrscheinlicher hält, Feld 19, oder Feld 17 (in Analogie mit Sherrington) Ursprungsfeld der Augenbewegungen ist. Sicher ist nach Beobachtungen des Ref., daß pathologische Irritation der Regio occipitalis epileptische Anfälle, welche mit Augen- und Kopfdrehung beginnen, erzeugen kann.

7. Temporales Feld 21. Ref. kann keine Angaben über elektrische Reizung dieses Feldes oder über Beobachtungen darüber, wie epileptische Anfälle, welche von dieser Gegend ausgehen, beginnen, machen. Ausfall des Temporalfeldes führt nach Ansicht des Ref. gelegentlich zu statischer Ataxie (Fallen nach der Gegenseite, nach hinten) ganz ähnlich wie bei Stirnhirnläsion; aber diese Störung ist noch inkonstanter und flüchtiger als bei Stirnherden.

---

Es folgen die Vorträge:

1. Herr B. Pfeifer (Halle-Nietleben):

### **Die Bedeutung psychologischer Leistungs- und Arbeitsprüfungen für die Topik der Großhirnrinde.**

Die Frage der Lokalisation der geistigen Funktionen wurde durch die Kriegserfahrungen wesentlich gefördert. Insbesondere haben dazu die in den verschiedenen Hirnverletztenlazaretten vorgenommenen psychologischen Leistungs- und Arbeitsprüfungen beigetragen.

Im Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben wurden bei über 300 Fällen mit sicher festgestellter Lokalisation der Hirnverletzung psychologische Leistungs- und Arbeitsprüfungen vorgenommen.

Als eines der wichtigsten Ergebnisse ist hervorzubeben, daß die Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit der Hirnverletzten in qualitativer und ganz besonders in quantitativer Beziehung offenbar in weitgehendem Maße von der Lokalisation der Hirnverletzung abhängig ist. Von aphasischen, agnostischen, apraktischen, akinetischen und anderen durch neurologisch-psychiatrische Untersuchungsmethoden feststellbaren lokalen Störungen soll dabei nicht die Rede sein.

So sind die Hinterhauptverletzten bei Prüfung auf Beurteilung von Helligkeiten, auf Tiefenwahrnehmung, Distanzabschätzung und Augenmaß etwa doppelt so stark in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt wie die Hirnverletzten anderer Lokalisation.

Bei Schläfelappenverletzten tritt die Leistungsverminderung auf akustischem Gebiete besonders bei Prüfung der Schallintensitätswahrnehmung und der Tonunterschiedsempfindlichkeit hervor.

Was die Merkfähigkeit angeht, so ist die optische Merkfähigkeit bei Hirnverletzten im allgemeinen geringer als die akustische mit Ausnahme der Schläfenlappenverletzten, bei denen die akustische Merkfähigkeit am stärksten geschädigt ist. Die optische Merkfähigkeit ist in besonders hohem Maße bei Okzipitalverletzten betroffen, und zwar besonders hinsichtlich der räumlichen Orientierung.

Bei Prüfung der höheren intellektuellen Qualitäten weisen die Stirnhirnfälle weitaus die schlechtesten Leistungen auf. Nächst dem folgen die Temporal- und Parieto-Okzipitalverletzten. Die Stirnhirnverletzten zeigen bei weitem die stärkste Leistungseinbuße unter allen Hirnverletzten auf intellektuellem Gebiete sowohl bezüglich des Denkablaufes, als auch bezüglich des logischen Denkens, der Kritikfähigkeit und des kombinatorischen Urteilens, ferner auch bei Prüfung komplizierter Willensfunktion und Aufmerksamkeitsleistungen namentlich bei den „Vielfachreaktionen“ und „Mehrfachhandlungen“ am Reaktionsbrett und ganz besonders auch bei Arbeitsleistungen unter Störungseinflüssen. Daß auch die Hinterhaupt- und Schläfelappenverletzten eine starke Einbuße auf dem Gebiete der höheren psychischen Leistungen erleiden müssen, ergibt sich aus der großen Bedeutung der höheren optischen und akustischen Auffassungs-, Erkennungs- und Denkvorgänge für die komplexen geistigen Funktionen.

Die geringste Leistungseinbuße auf intellektuellem Gebiet zeigen die Zentralwindungsverletzten. Nur bei sehr großen Verletzungen

der Zentroparietalregion treten solche in wesentlichem Maße in die Erscheinung.

Auch wenn man die Gütegrade der höheren geistigen Leistungen nicht auf Grund von psychologischen Leistungs- und Arbeitsprüfungen feststellt, sondern dieselben durch pädagogische Erhebungen ermittelt, sind die Ergebnisse ganz ähnliche. Die Leistungseinbuße der Stirnhirnverletzten tritt dann sogar noch in stärkerem Grade hervor.

Beim Rechnen mittels Kraepelinscher Additionsmethode arbeiten die Hinterhaupt- und Schläfelappenverletzten bei weitem am langsamsten unter allen Hirnverletzten. Beim angewandten Rechnen machten sie auch die meisten Fehler. Es erklärt sich dies daraus, daß das Rechnen eine vorwiegend optische und akustische Funktion ist. Bei schwierigen angewandten Rechenaufgaben, bei welchen höhere Denkprozesse eine vorwiegende Rolle spielen, sind aber auch die Stirnhirnverletzten stark geschädigt.

Bei Prüfung der Aufmerksamkeit unter Anwendung optischer Methoden zeigen die Hinterhauptfälle die schlechtesten Resultate. Wenn die Aufgaben bei der Prüfung schwieriger werden und Störungseinflüsse sich geltend machen, erweisen sich auch hierbei die Stirnhirnverletzten nächst den Hinterhauptverletzten als am stärksten beeinträchtigt.

Bezüglich der Motilität zeigen die Zentralwindungsverletzten (Hemiplegiker) die besten Leistungen unter allen Hirnverletzten, wenn bei der Prüfung nur eine Hand beansprucht wird, da die gesund gebliebene Hand durch fortwährende alleinige Inanspruchnahme besonders kräftig und gut geübt ist. Sie versagen aber am meisten von allen Hirnverletzten beim Zusammenarbeiten beider Hände. Die Hinterhauptverletzten liefern die schlechtesten Resultate bei der Zusammenarbeit von Auge und Hand.

Was die Willensfunktion anlangt, so ist die Ausdauer bei der Hebe-Bückerarbeit am besten bei Hinterhauptverletzten, am schlechtesten bei Zentralwindungs- und Zentroparietalverletzten (Hemiplegiker), da es sich hierbei ja auch um eine Zusammenarbeit beider Hände handelt. Die Reaktionsfähigkeit ist bei Hirnverletzten von verschiedener Lokalisation der Verletzung von verschiedener Güte und Schnelligkeit, je nach Art der Reize und Schwierigkeit der Leistung. Bei einfachen Reaktionen auf akustischen Reiz zeigen die Temporalverletzten die schlechtesten, die Stirnhirnfälle die besten Leistungswerte. Bei Mehrachhandlung am Reaktionsbrett dagegen mit verschiedenartigen und



komplizierten Reaktionsbewegungen auf stets wechselnde und mannigfache optische und akustische Reize liefern die Stirnhirn-, Temporä- und Okzipitalverletzten die schlechtesten Resultate. Die Stirnhirnverletzten versagen im Vergleich mit anderen Hirnverletzten stets um so mehr, je schwieriger die Leistung wird.

Bei den konkreten Arbeitsprüfungen (z. B. Sortieren, Abwiegen, Pappringarbeit), wobei es besonders auf ein promptes Zusammenarbeiten von Auge und Hand ankommt, zeigen die Hinterhauptfälle in bezug auf Geschwindigkeit, Sorgfalt und Gleichmäßigkeit die schlechtesten Arbeitswerte.

Die Prüfung der Gefühlslage bei Arbeiten unter Störungen ergibt die stärkste Beeinträchtigung bei Stirnhirnverletzten, die geringste bei Hinterhauptstirnverletzten. Es ist dies eine Bestätigung der klinischen Beobachtungen, welche ergaben, daß Störungen des Affektlebens am häufigsten und stärksten bei Stirnhirnverletzten auftreten während die Hinterhauptverletzten eine mehr gleichmäßige, zufriedene manchmal sogar stumpfe und durch Störungen wenig beeinflussbare Stimmungslage darbieten.

Von besonderem Interesse ist noch die Frage, ob die Rechtshändigkeit nicht nur mit einer Höherwertigkeit der linken Großhirnhälfte für das Sprechen und Handeln, sondern auch für die sonstigen höheren psychischen Qualitäten namentlich auch für die intellektuellen Leistungen verbunden ist.

Die psychologischen Leistungs- und Arbeitsprüfungen haben hierbei folgendes ergeben: Die Fälle mit Verletzungen der linken Hemisphäre bei Rechtshändern zeigen eine entschieden stärkere Leistungsverminderung des allgemeinen Gedächtnisses und der allgemeinen Merkfähigkeit als die mit Verletzung der rechten und zwar am ausgesprochensten bei den Stirnhirnfällen. Bezüglich der höheren intellektuellen Leistungen sind die Fälle mit Verletzung der linken Hemisphäre ebenfalls wesentlich stärker geschädigt als die mit Verletzung der rechten. Dies trifft namentlich für die Stirnhirnverletzten, in etwas geringerem Grade auch für die Parietalverletzten zu. Ähnlich ist das Ergebnis bei Prüfung der allgemeinen Aufmerksamkeit. Es besteht demnach für die höheren geistigen Leistungen ebenso wie für das Sprechen und Handeln mit größter Wahrscheinlichkeit eine Überwertigkeit der linken Hirnhälfte gegenüber der rechten, die ganz besonders dem Stirnhirn zukommt.

## 2. Herr Ladislaus Balassa (Budapest):

**Zur Psychologie der Seelentaubheit.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Heilbronner sagt in seinem Aufsatz im Handbuch der Neurologie, laß über Seelentaubheit beim Menschen wenig bekannt ist. Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von reiner Seelentaubheit ausführlich beobachten zu können und bei diesem Kranken psychologische Versuche aufzustellen. Meine Arbeit behandelt dieses Thema nur vom psychologischen Gesichtspunkte, auf Lokalisation und Pathologie will ich nicht eingehen.

Emerich Tóth, 27 Jahre alt, geboren in Ungarn, stammt aus einer gesunden Familie, besuchte 6 Klassen der Volksschule, lernte ziemlich gut, vor seinem Einrücken war er Bauer, er sprach nur ungarisch. Er war musikalisch veranlagt, pflegte zu singen, spielte Zither und Mundharmonika und beschäftigte sich gern mit Musik. Er war nie krank, hatte keineluetische Infektion, Alkoholabusus war nicht vorhanden. Diente seit seinem 21. Lebensjahre beim Militär und war vom Beginne des Krieges an der Front, wo er einmal leicht verwundet wurde. Am 28. XI. 1916 erkrankte er zu Hause während einesurlaubes, am nächsten Tage wurde er im Garnisonsspital zu X. aufgenommen, wo man bei ihm Typhus exanthematicus konstatierte. Nach den Aufzeichnungen des Pat. wurde er zwei Tage später „taub“. Außer der Taubheit waren auch andere nervöse Ausfallserscheinungen vorhanden, er konnte einige Tage nicht schreiben, vergaß die Adresse seiner Mutter und sprach ganz „durcheinander“. Zwei Wochen lang konnte er nicht urinieren und im rechten Arm spürte er weder Wärme noch Kälte. Genauere ärztliche (speziell neurologische) Aufzeichnungen fehlen aus dieser Zeit seiner Erkrankung. Sein Zustand besserte sich während dieser Zeit, er konnte sprechen, aber paraphasisch. Schreiben und lesen konnte er ganz gut, gröbere nervöse Ausfallserscheinungen fehlten. Vom 27. III. 1917 bis 12. IX. 1917 befand er sich im Spital des k. ung. Fürsorgeamtes für verwundete Soldaten zu Rózsahegy. Die Diagnose dieses Spitals war subkortikale sensorische Aphasie. Am 14. IX. 1917 wurde er auf die Universitätsklinik für Geistes- und Nervenkrankheiten zu Budapest transportiert und hier konnte ich mich mit ihm eingehend beschäftigen.

Status: Die rechte Gesichtshälfte ist stärker entwickelt als die linke. Die Lidspalte ist auf beiden Seiten gleich weit, die Pupillen liegen zentral, sind mittelweit, ihre Form ist regelmäßig, sie reagieren auf Licht, auf Akkomodation und konsensuell prompt. Die Bewegungen der Bulbi sind in jeder Richtung ausführbar, Nystagmus ist nicht vorhanden. Der linke Sulcus nasolabialis ist etwas verstrichen, der linke N. facialis ist leicht ermüdbar, und während der Innervation zeigen sich auf beiden Seiten des Gesichts Muskelzuckungen. Der Rachenreflex ist gut auslösbar. Innere Organe in Ordnung. Keine Motilitätsstörung, keine Ataxie, kein Zittern. Kein Romberg-Phänomen. Pinselberührungen empfindet und

lokalisiert er richtig, die Schmerzempfindung und die tiefe Sensibilität ist auch normal. Der Kälte- und Wärmesinn ist gestört, an der ganzen linken Seite ist der Ablauf der Wärmeempfindung verzögert und die

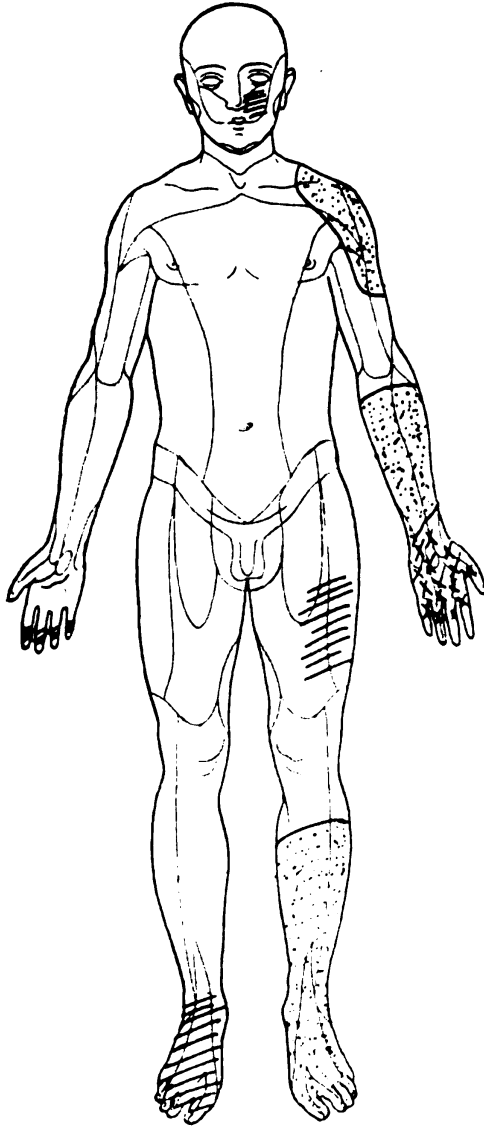


Fig. 1.

— — — — — Wärmeempfindung abgeschwächt,  
 . . . . . Wärmeempfindung fehlt.

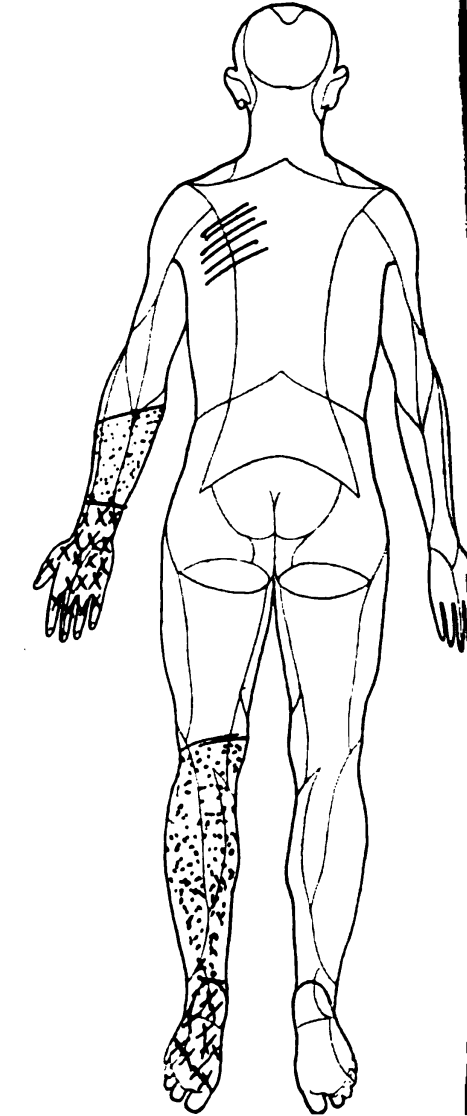


Fig. 2.

X X X X Vollst. Thermoanästhesie

Wärmeempfindung abgeschwächt, außerdem finden wir dort auch ganze thermo-anästhetische Gebiete für den Wärmesinn: Links am Unterarm, an der Schultergegend und am Unterbeine; rechts an den Fingerspitzen und am Fuße.

Die thermo-hyp- und thermo-anästhetischen Zonen sind voneinander nicht scharf getrennt, sondern gehen allmählich ineinander über. Der linke Patellarreflex gesteigert, sonst sind die Sehnenreflexe normal. Die Hautreflexe gut auslösbar. Kein Babinski, kein Fußklonus.

**Sinnesorgane:** Das Sehen und das Gesichtsfeld, der Augenhintergrund normal. Gehör (Prof. Krepuska): „Die beiden Trommelhöhlen und Trommelfelle sind außer kleineren katarrhalischen Veränderungen gesund. Der Kranke hört alle Töne der musikalischen Tonskala. Der Vestibularzweig ist auch intakt, sogar etwas überempfindlich, da beim Drehversuch in den Augen selbst in Mittelstellung sehr ausgiebiger Nystagmus bemerkbar ist und der Nystagmus bei kalorischer Einwirkung längere Zeit (5 Minuten) dauert. Es ist auffallend, daß bei dieser vestibulären Überempfindlichkeit sich kein Schwindel zeigt.“

**Sprache:** Die Aussprache einzelner Sprachlaute ist phonetisch normal. Die Aussprache einzelner Wörter oder ganzer Sätze zeigt interessante Abweichungen. Er spricht fast ganz so wie ein Taubstummer, ohne Rhythmus, eintönig, bald zu laut, bald zu leise, die Betonung der Silben und der einzelnen Satzteile fehlt fast vollständig. Die Spontansprache ist fließend, er besitzt genügenden Wortschatz, aber oft können wir paraphrasische Erscheinungen beobachten.

ablak (Fenster)	ablak
ceruza (Bleistift)	ceruta
bika (Stier)	buka
pulyka (Truthuhn)	pulyak
gyik (Eidechse)	gik
gereblye (Harke)	gebér
lepke (Schmetterling)	lelke
gyertya (Kerze)	tàrgya
uborka (Gurke)	ubor
borona (Egge)	berota
madárijesztő (Vogelscheuche)	madáridejesztő
kávézik (er trinkt Kaffee)	kávézézik
trombitál (er trompetet)	táborotál
dobol (er trommelt)	dobolodik
kévét (acc.) (Garbe)	kevétet
többféle (mehrerlei)	többfelé
takarékos (sparsam)	tartarékor
tapsolok (ich klatsche)	taposolok
október (Oktober)	októbóber
november (November)	novomber
tizenhét (siebzehn)	tuzonhét
kísértésbe (in Versuchung)	keséretbe

Die Paraphrasien sind von verschiedener Art, es gibt solche, wo der Unterschied nur in einem Vokal oder in einigen Vokalen liegt, (z. B. statt bika: buka, statt többféle: többfelé usw.) dann solche, wo ein Konsonant durch einen verwandten Laut ersetzt wird (z. B. statt lepke: lelke, statt

ablak: ablag usw.). Es gibt auch solche Worte, wo er eine Silbe verdoppelt (z. B. statt kávézik: kávézezik usw.); endlich solche, wo die Entstellung größer ist, aber die Form des Wortes doch nicht ganz verdunkelt wird, im Gegensatz zur sensorischen Aphasie, wo wir oft massenhaft ganz entstellte und unverständliche Worte finden.

Er verfügt über genügende Haupt- und Eigenschaftswörter, er besitzt abstrakte Begriffe in genügender Zahl. Das Reihensprechen ist intakt.

Das Nachsprechen ist vollständig aufgehoben, während der  $\frac{3}{4}$  Jahre lang dauernden sorgfältigen Untersuchung kam es nie vor, daß er einen Satz oder ein Wort nachgesprochen hätte.

Das Sprachverständnis ist vollkommen aufgehoben, er benimmt sich gegen das Sprechen ganz ohne Interesse, wendet nie den Kopf, wenn man ihn anspricht.

Die Schrift: Das Spontanschreiben ist gut, außer einigen unbedeutenden orthographischen Fehlern finden wir keine Paraphrasie.

Das Lesen: Er liest ganz gut, keine Buchstabierung, und das Leseverständnis (auch für komplizierte Aufgaben) ist gut, was auch der Unzustand zeigt, daß wir uns mit ihm während der ganzen langen Untersuchung selbstverständlich nur schriftlich verständigen können.

Das psychische Verhalten unseres Patienten zeigt keine Abweichung vom Normalen.

Das Musikverständnis ist vollkommen aufgehoben, er erkennt weder gewöhnliche Lieder noch allbekannte militärische Signale, welche wir ihm am Klavier oder auf der Geige vorspielten. Er kann angeschlagene Klavier- oder Stimmgabeltöne nicht nachsingen. Das Verständnis für die Klangfarben ist ziemlich gut, er unterscheidet und benennt richtig die Stimmgabel, das Klavier und die Geige, wenn wir diese nacheinander in derselben Tonhöhe ertönen lassen.

Die Untersuchung der Auffassung des Rhythmus zeigte, daß er nicht imstande war Musikstücke von verschiedenem Rhythmus voneinander zu unterscheiden.

#### Versuchsprotokoll:

Volkslied	„Es rauscht“	
Walzer	} „Kein Unterschied“	
Tschardasch		
Allegretto	} „Kein Unterschied“	usw.
Andante		

Er besitzt die gewöhnlichen akustischen Erinnerungsbilder, er konnte das Bellen des Hundes, das Miauen der Katze, das Blöken des Lammes, das Grunzen des Schweines und das Piepsen des Hühnchens richtig nachahmen.

Zusammenfassung: Der 27 Jahre alte Patient erkrankte an Typhus exanthematicus und am zweiten Tage dieser Erkrankung wurde er „taub“, welcher Zustand wahrscheinlich mit dem späteren identisch war. Während des fast  $\frac{3}{4}$  Jahre langen Aufenthaltes an der Klinik blieb sein Zustand

ganz unverändert. Befund: Inselartige Thermoanästhesie und Thermo-  
hypästhesie (hauptsächlich für Wärmesinn) an der linken Seite, und an den  
Fingern der rechten Hand und am rechten Fuß. Das Gehör für die Bezold-  
Edelmansche Tonskala ist intakt. Das Erkennen der Klangfarbe ist ziem-  
lich gut. Akustische Erinnerungsbilder sind vorhanden. Es fehlt das Er-  
kennen der Vokale und der Konsonanten der Sprache.

Sprache:	Spontansprache	}	intakt aber mit Paraphasie
	Reihensprechen		
	Nachsprechen	}	fehlt vollständig
	Sprachverständnis		
Schrift:	Spontanschrift	}	intakt, ohne Paraphasie
	Abschreiben		
	Diktatschreiben		fehlt
Lesen:	Lautlesen	}	intakt
	Leseverständnis		
Musisches Verhalten:	Melodienverständnis	}	fehlt vollständig
	Nachsingen		
	Rhythmusverständnis		

Laut der kurz mitgeteilten Krankengeschichte benimmt sich  
unser Patient, wie wenn er sprachtaub wäre. Unsere Aufgabe ist, auf-  
zudecken, welche Elemente des Hörens bei ihm verloren gegangen  
sind. Die Untersuchungen von Pick (1), Freund (2), Bleuler (3),  
und später die ausführliche Arbeit von Bonvicini (4) zeigten, daß  
periphere Hörstörungen das Sprachverständnis aufheben können und  
deshalb hielt es der letztere Autor für notwendig, in allen Fällen von  
Sprachtaubheit das qualitative Tongehör mit der kontinuierlichen  
Tonreihe von Bezold-Edelmann durchzuprüfen und festzustellen,  
ob die Perzeption der für das Sprachverständnis nötigen Teile der  
Tonskala vorhanden sei. Nach Bezold (5) liegt diese Strecke (das  
sog. Sprachsext) zwischen  $b'-g''$ , nach Liepmann und Wernicke  
sind auch die Töne einer der benachbarten Oktave nach oben und  
unten für das Sprachverständnis wichtig. Bezold und Bonvicini  
halten auch die Untersuchung des quantitativen Hörens wichtig, weil  
für die Perzeption der Sprache ein ausreichendes quantitatives Ton-  
gehör (d. h. genügende Hörschärfe) unbedingt erforderlich ist.

Unser Patient benimmt sich — wie schon oben erwähnt — dem  
Sprechen gegenüber ohne Interesse, aber auch für andere akustische  
Eindrücke ist er indifferent. Wenn man auf die Abteilung kommt,  
oder wenn man klingelt usw., wendet er den Kopf nicht. Aber er ist  
nicht taub. Die ausführliche Untersuchung des Gehörs mittels der  
Bezold-Edelmanschen kontinuierlichen Tonskala zeigte ein voll-

kommen intaktes Gehör auf beiden Ohren, und auch die Hörschärfe war nicht herabgesetzt.

Unsern Fall können wir deshalb als reine Seelentaubheit bezeichnen, weil keine Schwerhörigkeit, nicht einmal eine einseitige, das Fehlen des Sprachverständnisses kompliziert. Selbstverständlich war das Gehör auch für die Vokale und Konsonanten der Sprache intakt.

Die nächste Untersuchung unseres Kranken zeigte, daß er die einzelnen Vokale weder nachsprechen, noch sie voneinander unterscheiden konnte.

Diese Versuche waren in zwei Formen angestellt, zuerst haben wir nacheinander zwei Vokale mit einer Pause von einigen Sekunden hinter seinem Rücken gesprochen und den Patienten aufgefordert zu sagen, ob er irgendeinen Unterschied bemerke. Nachher sprachen wir als Kontrollversuch zwei Vokale ohne Pause nacheinander und fragten, ob er einen Vokal oder zwei höre.

Das Untersuchungsschema lautet:

30. X. 1918. 1. Versuch. (Aufgabe: zwei Vokale voneinander zu unterscheiden:

a—á; a—e; a—é; a—i; a—o; a—u; a—ü; e—a; e—e; e—é; e—i; e—o; e—u; e—ü; i—a; i—e; i—é; i—o; i—u; i—ü; o—a; o—e; o—i; o—o; o—u; o—ü; u—a; u—e; u—é; u—i; u—u; u—o; u—ü.

Das Resultat der zwei Versuche war, daß unser Patient die einzelnen Vokale voneinander nicht unterscheiden konnte und alle Vokale übten auf ihn denselben akustischen Eindruck.

Diese Untersuchungen halten wir auch deshalb für wichtig, weil wir in der schon erwähnten Arbeit von Freund einen Fall fanden (Beobachtung I), wo der Patient bei schwerer Schädigung des Sprachverständnisses für Worte und Sätze einige Wörter doch nachsprechen konnte und aus dem Protokoll konnten wir feststellen, daß das Verständnis für Vokale nicht vollständig verloren ging, und er erriet das gewünschte Wort vermittels des erhaltenen Hörrestes für Vokale.

Pick hat in seiner Arbeit „Über das Sprachverständnis“ die bisherigen psychologischen Beobachtungen zusammengefaßt und er gelangte zu dem Resultat, daß das Sprachverständnis symptomatologisch weiter zerlegt werden kann, und er betrachtet als eines der schwersten Störungen diejenige, bei der die Sprache undifferenziert als Geräusch empfunden wird, und er bezeichnet diese Fälle als Über-

gang zur sogenannten Seelentaubheit. Wir wollen uns mit einer solchen Form des Mangels des Sprachverständnisses näher beschäftigen.

Wir hatten also bisher gezeigt, daß bei unserem Kranken bei völligem Vorhandensein des Gehörs für Töne und für Geräusche eine Seelentaubheit vorhanden ist; die erste Aufgabe ist, festzustellen, welche Eigenschaft der Tonreihe verlorengegangen ist, beziehungsweise welche Eigenschaften der Tonreihe trotz dieser Störung vorhanden sind.

Die neueren Untersuchungen von Brentano (6), Mach (9), Köhler (7), und hauptsächlich von dem ungarischen Psychologen Révész (8) hatten gezeigt, daß statt der alten Helmholtzschen drei Haupteigenschaften der Töne, nämlich Stärke, Klangfarbe und Höhe noch weitere Eigenschaften existieren. In der Tonreihe sind — nach den Untersuchungen der genannten Autoren — drei voneinander unabhängige qualitative Merkmale zu unterscheiden, Qualität, Höhe und Vokalität der Tonreihe. Es gibt in der Tonreihe zwei Ähnlichkeiten, die eine Ähnlichkeit besteht zwischen sehr nahe nebeneinander liegenden Tönen, und verschwindet, wenn wir die Differenz der Schwingungszahlen weiter erhöhen. Dieses Merkmal der Tonreihe, welche diese Ähnlichkeit, beziehungsweise Unähnlichkeit verursacht, nennt Révész, die Höhe der Tonempfindung und die Höhen bilden eine in gleichbleibender Richtung verlaufende Reihe, die Höhenreihe. Die zweite Ähnlichkeit bemerken wir zwischen Oktaventönen und diese Ähnlichkeit wird durch ein Merkmal verursacht, das in den Oktaventönen wiederkehrt, dieses ist die Qualität der Tonempfindung, sie bilden eine in sich zurücklaufende Reihe, die Qualitätenreihe.

Die Révész'schen Untersuchungen bewiesen, daß diese zwei Merkmale voneinander nicht nur in abstracto, sondern auch real trennbar sind. Bei einem Fall von Paracosis qualitatis, bei welcher Krankheit gewisse Töne mit veränderter Qualität gehört werden, konnte die Versuchsperson die absoluten Höhen der Pseudotöne mit ziemlicher Genauigkeit angeben, ohne die Tonqualitäten zu Hilfe zu nehmen.

In seiner Arbeit beschäftigte sich Révész auch mit der Melodietaubheit und nach theoretischer Überlegung kommt er zu dem Resultat, daß bei der Melodietaubheit nicht die musikalische Auffassung betroffen ist, sondern die Tonempfindungen verändert sind, und glaubt, „daß in vielen Fällen die Melodietaubheit einfach darauf beruht, daß eine musikalische Eigenschaft der Tonempfindung ausgefallen oder sehr gestört ist“ [siehe Révész (8), S. 82], weiter sagt er, daß diese Eigenschaft die Tonqualität sei.



Die bisherigen Untersuchungen bei Fällen von Melodietaubheit (ausgenommen den Fall von Forster, vorgetragen in dem psychiatrischen Verein in Berlin, 1914) (10), sind in dieser Hinsicht lückenhaft und deshalb will ich hier von meinen Untersuchungen kurz referieren.

Unser Patient erkannte die einzelnen Töne nicht, und er war auch nicht fähig, dieselben nachzusingen. Nachher machten wir die folgenden Versuche:

Mit Klavier, Geige und hauptsächlich mit der Stimmgabelreihe exponierten wir zwei Töne nacheinander mit einer Pause von einigen Sekunden und stellten dem Patienten die Aufgabe, zu unterscheiden, welche von den beiden Tönen die höhere (bzw. die tiefere) sei. Das Resultat des Stimmgabelversuches, welcher mit dem Klavier- oder Geigenversuch übereinstimmte, war das folgende<sup>1)</sup>:

#### Aufsteigende Reihe:

bei Oktavedifferenz	5 richtige, keine falsche Antwort
„ Septimedifferenz	5 „ „ „ „
„ Sextdifferenz	5 „ „ „ „
„ Quintedifferenz	4 „ 1 „ „
„ Quartedifferenz	3 „ 2 „ „
„ Gr. Terzdifferenz	4 „ 1 „ „
„ Sekundendifferenz	1 „ 4 „ „
„ Prime	12 „ 10 „ „

#### Absteigende Reihe:

bei Oktavedifferenz	5 richtige, keine falsche Antwort
„ Septimedifferenz	4 „ 1 „ „
„ Sextdifferenz	5 „ keine „ „
„ Quintedifferenz	3 „ 2 „ „
„ Quartedifferenz	3 „ 2 „ „
„ Gr. Terzdifferenz	4 „ 1 „ „
„ Sekundendifferenz	1 „ 4 „ „

Unser Patient verhält sich also bei diesem Versuche wie eine gesunde, nicht sehr musikalische Person, die die größeren Tonhöhenunterschiede gut erkennt. Auch Normale fassen oft denselben Ton als zwei verschiedene Töne auf. Dieser scheinbare Widerspruch zwischen dem Nichterkennen der Qualität der Töne und dem Richtigerkennen

1) Diese Aufgaben wurden selbstverständlich nicht in zusammengestellten gleichartigen Reihen, sondern gemischt gestellt.

der Höhe der Töne ist nur durch die Annahme auszugleichen, daß diese zwei Merkmale der Tonreihe, die Tonqualität und die Tonhöhe, voneinander unabhängig sind und daß in unserem Falle die Tonqualität ausgefallen ist.

Köhler (7) zeigte, daß das mittlere Gebiet der Tonreihe ungefähr von  $c$  bis  $c^5$  die Eigenschaft hat, daß jeder Schwingungszahl ein Vokal entspricht. Köhler meint, daß wir entweder die Qualitäten auf Vokalitäten oder umgekehrt diese auf jene zurückführen müssen. Révész (8) führt Gründe auf, die beweisen sollen, daß weder das Qualitätsmerkmal noch das Höhenmerkmal mit der Vokalität zusammenfällt. Von vornherein war mir bewußt, daß in unserem Falle die experimentelle Entscheidung, ob unser Patient die Vokalität der Töne erkennt, sehr schwierig sein wird, weil diese Untersuchung eine gewisse psychologische Schulung der Versuchsperson voraussetzt. Nach eingehender Erörterung der Aufgabe versuchten wir nach Anschlagen von  $c$ -Stimmgabeln von verschiedener Höhe (zwischen  $c^1$ — $c^5$ ) Auskunft zu erhalten, welchem Vokale der verklungene Ton ähnlich sei, aber wir erhielten keine befriedigende Antwort, immer nur eine negative, aus welcher wir aber nicht beurteilen konnten, ob unser Patient die Aufgabe verstanden hat.

Nach diesen Untersuchungen können wir unsere erste Aufgabe lösen. Bei unserem Kranken, der die einzelnen Vokale nicht erkannte, ist die Qualität und vielleicht auch die Vokalität der Tonreihe verloren gegangen, die Höhe der Tonreihe war aber erhalten. Zum richtigen Erkennen der Vokale und zur Unterscheidung derselben voneinander ist jedenfalls die Intaktheit der Tonqualitätsempfindung und vielleicht auch der Vokalitätsempfindung unbedingt notwendig und das Fehlen derselben verursacht eine Seelentaubheit trotz des Bestehens der Tonhöheempfindung.

Das Gegenteil zu unserem Fall bildet der Fall von Forster (10), bei dem die Tonhöheempfindung verloren war und die Vokalität der Töne erhalten blieb. Bei seinem Kranken war das Sprachverständnis intakt.

Es interessiert uns weiter zu wissen, wie es mit dem Erkennen der anderen Elemente der Sprache, der Konsonanten, steht. Unser Patient erkannte — wie schon oben erwähnt — die einzelnen Konsonanten nicht und er konnte sie voneinander nicht unterscheiden. Die Konsonanten sind — wie bekannt — Geräusche. Unsere nächste Aufgabe ist demnach zu untersuchen, ob es irgendeine Störung in dem Erkennen der

Geräusche vorhanden ist, und ob durch diese Störung das Nichterkennen der Konsonanten erklärbar sei.

Unser Patient benannte alle Geräusche, die wir vor ihm machten, richtig. Von den Geräuschen aber, welche hinter seinem Rücken hervorgebracht wurden, konnte er nicht alle richtig erkennen.

Das Untersuchungsprotokoll lautet:

22. VII. 1918:

Reiz:	Antwort:
Klopfen:	„man klopft“
Kratzen am Tisch:	—
Klatschen:	„man klatscht“
Pfeifen:	„ich weiß nicht“
Husten:	„man klopft“
Stimmgabel:	„ich weiß nicht“
Papiergerassel:	„Geräusch“
Klopfen:	„man klopft“
Husten:	„man klopft“
Schnalzen mit dem Mund:	„man klopft“
Husten:	„man spricht“
Das Fließen der Wasserleitung:	„man spricht“
Schlüsselgeräusch:	„Schlüssel“
Uhrlicken:	„Schlüssel“

10. V. 1918.

Sprechen („a b“):	„jetzt höre ich Sprechen“
Klopfen:	„jetzt Schall“
Sprechen („a“):	„Sprechen“
Klatschen:	„Schall“
Sprechen („a“):	„Sprechen“
Stimmgabel:	„es rauscht“
Husten:	„Sprechen“.

Wir sehen, daß er einige Geräusche richtig erkennt, andere Geräusche verwechselt er aber mit einem ähnlichen Geräusche. Das Sprechen unterscheidet er immer von anderen Geräuschen. Es fehlt die feinere Unterscheidung einzelner Geräusche und dieser Mangel erklärt das Nichterkennen der Konsonanten. Das Erkennen der Geräusche ist aber keine einfache Funktion, viele Eigenschaften des Geräusches, wie Klangfarbe, Stärke, Rhythmus usw. ermöglichen das Erkennen und es ist sehr naheliegend, daß einige Elemente des Geräusches genügen, um die Hauptgruppen derselben erkennen zu können. Wenn unser Patient einige Geräusche richtig erkennt, beweist also noch nicht, daß er dieselbe Geräuschempfindung hat, wie ein gesunder

**Mensch.** Das Ausfragen, wie er die einzelnen Arten der Geräusche voneinander unterscheidet, und ob das, was er hört, identisch sei mit dem in seinen gesunden Zustand gehörten, gab das folgende Resultat:

Einmal bemerkte unser Kranker, daß, wenn er der Glocke aufmerksam zuhört, da hört er nur, daß sie „schlägt, aber nicht klingt“. Diese Äußerung des Kranken erregte unsere Aufmerksamkeit und wir forderten ihn auf, uns mitzuteilen, welchen Unterschied er zwischen den jetzigen Geräuschempfindungen und denen, die er früher gehabt hat, bemerke.

Er sagt, daß „wenn zehn Leute sprechen, das ist immer dasselbe“, „das Klingeln der Glocke ist nicht regelmäßig“, „alles ist nur Schall“. „Auch das Bellen des Hundes ist nur Schall.“ Das Papiergerassel ist nur „Rauschen“. „Das Fließen der Wasserleitung hörte er in gesundem Zustand ganz klar, jetzt ist nur etwas Geräusch“. Das Klatschen höre er jetzt „dumpf“, früher, wenn jemand geklatscht hat, — sagt er — erschrak er, aber das ist jetzt so „dumpf“. Er sagt, wenn er früher ein Bündel von Schlüsseln in die Hand nahm „klänge es, aber jetzt klingt es nicht“.

Von den eigentlichen Geräuschen kennen wir zwei psychologische Erklärungen. Die eine sagt, daß die Geräusche Empfindungen besonderer Art seien. Die Helmholtzsche Theorie sagt, daß die Geräusche in einer mehr oder weniger unregelmäßigen Anhäufung von zahlreichen einzelnen Tonempfindungen verschiedener Höhe und Stärke bestehen sollen. Die meisten Geräusche bestehen aus einer Mischung von Ton und Geräusch, und deshalb — gleichgültig, ob wir die eine oder die andere Erklärung der Geräuschempfindungen annehmen — können wir sagen, daß zum Charakter eines Geräusches ein gewisser Toncharakter gehört. Révész behauptet in seiner schon erwähnten Arbeit, daß „die Geräuschempfindungen reine Höhenreihen darstellen“, und „die Geräusche keine bestimmaren Qualitäten aufweisen“ (S. 75). Wenn wir nach diesen Bemerkungen uns vergegenwärtigen, wie unser Patient die Geräusche hört, d. h. für ihn alle „gleich dumpf“ sind, die Geräusche „klingen“ nicht, dann können wir sagen, daß bei seiner Geräuschempfindung das musikalische Element fehlt und er unterscheidet die einzelnen Geräusche ohne dieses Element der Geräuschempfindung mit Hilfe der anderen Elemente, und zwar in erster Reihe durch die Höhe.

Wir haben gesehen, daß bei seinen Tonempfindungen die Tonqualität der Töne fehlt, und ich glaube, daß wieder die Tonqualität

dasjenige Element der Geräuschempfindung ist, dessen Ausfall bei unserem Patienten die Geräusche „etwas anders“ macht.

Diese Art der Untersuchung hat den Vorteil, uns möglich zu machen, die Ausfallerscheinungen aus einem Gesichtspunkt zu erklären und die Seelentaubheit auf den Ausfall der Tonqualität der Töne zurückzuführen.

Noch einen Punkt müssen wir näher betrachten. Warum kommen in diesem Fall von Seelentaubheit Paraphasien vor? Wir sahen, daß die Wörter durch die Paraphasien nicht ganz entstellt wurden, und es war auffallend, daß wir keine Paragraphie beobachten konnten. Deshalb forderten wir den Kranken immer auf, wenn wir bei ihm irgendeine Paraphasie beobachteten, dasselbe Wort gleich niederzuschreiben und nachher zu lesen. Wir fanden, daß er das Wort, welches er paraphasisch aussprach, immer ohne Paragraphie niederschreiben und dann immer ohne Paraphasie lesen konnte.

Diese Versuche waren:

fogkefe (Zahnbürste)	er sagt: kéfe geschrieben: kefe (richtig) er liest: kefe (richtig)
kávéörölö (Kaffeemühle)	er sagt: kávéürölö und nochmals kávéörölö geschrieben: kávéörölö (richtig)
lámpa (Lampe)	er sagt: lámpla geschrieben: lámpa (richtig)
nadrág (Hose)	er sagt: nadrá geschrieben: nadrág (richtig)
pálca (Stock)	er sagt: pá'ac • geschrieben: pá'ca (richtig) er liest: pá'ca (richtig)
veder (Eimer)	er sagt: vedver . . . vedve geschrieben: veder (richtig) er liest: veder (richtig)
kéményseprő (Rauchfangkehrer)	er sagt: kemenyserprő geschrieben: kéményseprő (richtig) er liest: kéményseprő (richtig)
citera (Zither)	er sagt: citareta geschrieben: citera (richtig) er liest: citera (richtig)
hegedü (Geige)	er sagt: hegedö geschrieben: hegedü (richtig) er liest: hegedü (richtig).

Mit dem schwierigen Problem der Paraphasie können wir uns jetzt nicht näher beschäftigen. Aber wir glauben, daß es Paraphasien von verschiedenem Ursprung gibt, wie es schon Allen Star behauptete, indem er sagte, daß Paraphasie durch Läsionen an sehr verschiedenen Regionen erzeugt werden kann. Die vorangehenden Untersuchungen über die Paraphasie unseres Kranken zwingen uns zu der Annahme, daß in diesem Fall die fehlende Kontrolle der Sprache durch das Gehör die Paraphasie verursacht hat. Auch Gehuchten-Gorris erklärten die Paraphasie in einem Fall damit, daß ihr Patient infolge seiner Worttaubheit nicht imstande war, seine eigenen Worte zu kontrollieren. Wir wissen, daß wir durch diese Erklärung mit dem in der Aphasie-literatur so geschätzten Autor wie Pick in Widerspruch kommen, der behauptet (11), daß in der Pathogenese der Paraphasie das Sichselbsthören ohne jede Bedeutung sei. Aber eine andere Erklärung wäre in unserem Falle kaum möglich, diesen Widerspruch in betreff der Paraphasie zu lösen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen können wir in folgendem zusammenfassen:

Es gibt eine Form der Seelentaubheit, wo die Tonqualität der Töne (und vielleicht auch ihre Vokalität) ausgefallen ist und dieser Mangel erklärt das Nichterkennen der einen Gruppe der Sprachlaute, und zwar der Vokale. Der Wegfall dieser musikalischen Eigenschaft der Töne verursacht auch die Unmöglichkeit der feineren Unterscheidung einzelner Geräusche und deshalb wird auch das Erkennen der anderen Gruppe der Sprachlaute, und zwar der Konsonanten unmöglich. In diesem Falle beobachtete literale Paraphasien waren durch die fehlende Kontrolle des Gehörs verursacht.

---

### Literatur.

1. A. Pick, Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie des Zentralnervensystems. 1898.
2. Freund, Labyrinthkrankheit und Sprachtaubheit. 1895.
3. Bleuler, Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 18.
4. Bonvicini, Jahrb. f. Psych. 1905.
5. Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen. 1896.
6. Brentano, Untersuchungen zur Sinnespsychologie. 1907.
7. Köhler, Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, 58.
8. Révész, Zur Grundlegung der Tonpsychologie. 1913.
9. Mach, Die Analyse der Empfindungen.

10. Forster, Über Amusie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referat. 1914. Bd. 10, S. 391.
11. Pick, Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915. Orig.-Bd. 30.

3. Herren F. Quensel und R. A. Pfeifer (Leipzig):

### Ein Fall von reiner sensorischer Amusie.

34 jähriger Arbeiter, sonst stets gesund, erleidet am 6. III. 1916 einen Kopfschuß, Rinnenschuß des rechten Scheitelbeins. Bewußtlos, beim Erwachen taub. Im Lazarett Wundrevision, Entfernung von eingedrückten und untergeschobenen Knochensplintern. Gehirn erheblich verletzt. Nach Erwachen aus der Narkose Worttaubheit, linksseitige Hemiparese, vorübergehend Doppelsehen und Lesestörung. Worttaubheit nach wenigen Tagen vorüber. Alle Erscheinungen gehen zurück bis auf Schwerhörigkeit und allgemeine Beschwerden. Ohrensausen, Kopfschmerzen, Mattigkeit usw. Deshalb Dezember 1916 plastische Deckung mit Fascien- und Knochenlappen. Seit Oktober 1917 mehrfach allgemeine epileptische Anfälle, Fortbestehen der Beschwerden. Bei mehrfacher, auch ohrenärztlicher Untersuchung ergibt sich: linksseitig hochgradige Schwerhörigkeit, an Taubheit grenzend, rechts leichte Schwerhörigkeit. 29. VI. 1921 zur Begutachtung zugewiesen. Außer lebhaften allgemeinen Klagen wie früher, auch über Reizbarkeit usw., berichtet er: Er könne Musik nicht mehr auffassen, es sei ihm, als ob an Blechtafeln geschlagen würde. Auch seine Stimme habe sich seit der Kopfverletzung geändert. Objektiv: Große Narbe und Knochenlücke über dem rechten Scheitel- und Hinterhauptsbein. Parese des linken Mundfacialis. Ganz geringe Verlangsamung der linksseitigen Handbewegungen und Ungeschicklichkeit derselben. Linkes Bein ungeschickt aufgesetzt. Fallen nach links beim Romberg. Zeitweilig leichteste Astereognosis der linken Hand. — Psychisch ist Pat. völlig auf der Höhe, keine Spur einer aphasischen Störung, versteht alles, was er hört und liest, spricht und schreibt fließend. — Er ist links taub, rechts etwasschwerhörig. Seinen Angaben durchaus entsprechend ist er völlig außerstande, irgendwelche Melodie zu erkennen, die ihm vorgesungen, vorgepfeifen oder vorgespielt wird. Beim Klavierspielen hält er sich die Ohren zu, das sei ja schrecklich, besonders die tiefen Töne seien ganz abscheulich. Er war früher sehr musikalisch, spielte Ziehharmonika, konnte sogar etwas Notenlesen. Außer einzelnen Singe- und Pfeiftönen kann er Tonfolgen und Melodien weder nachsingen, noch nachpfeifen, noch auch spontan hervorbringen. Auch manche Geräusche, das Rattern eines Frachtwagens, Streichholzanzünden vermag er nicht zu erkennen. Die eingehende Untersuchung des Kranken durch Pfeifer gemeinsam mit Prof. Knick in der Ohrenklinik mittels der kontinuierlichen Stimmgabelreihe ergab bei völliger linksseitiger Taubheit rechts eine Einschränkung der Tonskala von unten her

bis D und im allgemeinen eine kürzere Hördauer für tiefe Töne. Nach der Qualität der wahrgenommenen Töne gefragt, äußerte sich der Kranke dahin, daß er die tiefen Töne geräuschvoll unrein, die hohen zwar reiner, aber auch noch von klirrenden Geräuschen begleitet höre. Vorgesungene und gepfiffene Lieder wurden nicht erkannt, Geräusche ebenfalls nicht richtig identifiziert. Auf Rhythmus wurde geprüft, indem nach Aufzählen von etwa zehn bekannten Volksliedern dem Pat. der entsprechende Takt mit dem Finger auf seinen Oberschenkel geklopft wurde. Er erkannte das Lied stets sofort. Bei einer Nachprüfung auf Melodientaubheit machte Pat. an sich selbst die Entdeckung, nachdem für ihn der Rhythmus ein Erkennungszeichen geworden war, daß er in der Melodie einige Töne richtig die anderen falsch höre. Die nähere Prüfung ergab das Bestehen einer relativ gut erhaltenen Toninsel von  $d^1$ — $d^2$ , die also nicht der Sprachsexta entsprach, und nach welcher Pat. seine Stimme gesenkt hatte.

Zu diesem Ergebnis ist, zusammengehalten mit dem klinischen Befund, noch folgendes zu bemerken:

1. Es liegt eine Form der Melodientaubheit vor, die mit dem Ausfall der tiefen Töne, in ursächlichem Zusammenhang steht. Wenn dies zutrifft, so würde es noch nicht die Verallgemeinerung zulassen, daß unter allen Umständen der Verlust der Wahrnehmbarkeit der tiefen Töne Melodientaubheit nach sich ziehen muß. An sich müßte ja das Zustandekommen der Melodientaubheit aus dieser Ursache überhaupt verwunderlich erscheinen, wegen der schon für das normale Ohr sehr geringen Intensität der Obertöne, die wir in der Regel nur durch Übung und bei besonders feinem musikalischem Gehör wahrzunehmen vermögen. Bei Ausfall der Grundtöne brauchten also die weiterhin wahrnehmbaren leisen Geräusche nicht eine Verstümmelung der Melodie bis zur Unkenntlichkeit herbeizuführen, sondern diese könnte akustisch etwa wirken wie optisch ein Lückentext nach Ebbinghaus, der durch Kombination doch auch den Zusammenhang noch finden läßt. Dazu kommt weiter noch, daß die Melodientaubgewordenen meist auch schwerhörig sind, wie unser Kranker auch, so daß die an sich leisen Obertöne um so weniger hörbar sein müßten. Unser Fall zeigt, daß diese Erwägung nicht zutrifft und macht folgende Erklärung wahrscheinlich: Um aus dem Ausfall der tiefen Töne Melodientaubheit entstehen zu lassen, muß noch etwas anderes hinzukommen, und das ist anscheinend die *Hyperaesthesia acustica*, durch welche die Geräusche subjektiv verstärkt erscheinen. Diese *Hyperaesthesia acustica* ist eine auch den Otologen bei Hirnprozeßkranken bekannte Erscheinung, und ihr Vorhandensein im vorliegenden Falle spricht deshalb auch für zentralen Sitz der Störung.



2. Die mühevollc Untersuchung eines Kranken mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe galt bisher für alle Fälle als ausreichend. Unser Fall zeigt, daß, wenn wir uns darauf verlassen hätten, nicht einmal die Toninsel entdeckt worden wäre, innerhalb welcher der Kranke annähernd so hört wie der Normale. Man muß also unter solchen Umständen mit obertonhaltigen Instrumenten prüfen. In unserem Falle war das Klavier dafür ausreichend. Gleichzeitig ist zu beachten, daß man bei nicht völlig obertonfreien Tonquellen Gefahr läuft, die Einschränkung der Tonskala von unten her nicht exakt zu bestimmen. Der Defekt wird eventuell zu klein gefunden, weil der Kranke schon auf Obertöne reagiert, deren Grundtöne er noch nicht wahrzunehmen vermag. Das wird, wie in unserem Falle, um so eher möglich sein, wenn gleichzeitig eine Hyperaesthesia acustica besteht.

3. Der anatomische Nachweis des Verlaufs der Hörstrahlung in einer geschlossenen Marklamelle nach der temporalen Querwindung hat unter Hinzunahme weiterer Anhaltspunkte aus Tierexperiment und Klinik zu der Annahme geführt, daß analog unseren sonstigen Erfahrungen über eine räumliche Differenzierung und Lokalisation innerhalb anderer Sinnessphären innerhalb der menschlichen Hörsphäre eine Lokalisation der Tonskala statthat, und zwar so, daß die hohen Töne in der Tiefe der Fossa Sylvii am hinteren Ende der Insel, also in den medialen Abschnitten der Querwindung, und die tiefen Töne in den der äußeren Konvexität des Gehirns nahe gelegenen, also lateralen Abschnitten der Querwindung lokalisiert sind. Wir müssen in unserem Falle schon wegen der initialen Worttaubheit neben der rechtsseitigen Schußverletzung des Gehirns auch einen Defekt im linken Schläfenlappen annehmen. Da er vom Contrecoup herrührt, so hat sein Sitz an der äußeren Konvexität und nach des Spitze des Schläfenlappens zu eine gewisse Wahrscheinlichkeit, und das würde der Pfeiferschen Annahme entsprechen. Eine rechtsseitige Schädigung der Hörsphäre oder Hörstrahlung ist aber wegen der partiellen Kreuzung der Hörbahn ebenfalls unbedingt vorauszusetzen und nach der Art der Verletzung ohne weiteres verständlich. Über die Lage der Läsionen sich genauer zu äußern, würde natürlich intra vitam verfrüht sein.

4. Bemerkenswert erscheint endlich das Erhaltensein eines Gedächtnisses für Töne und Melodien trotz völliger Unfähigkeit sie aufzufassen, sonst wäre die Wiedererkennung der letzteren aus dem Rhythmus, die Unterscheidung der richtigen und falschen Töne in denselben nicht zu verstehen.

Aussprache zu dem Bericht Goldstein-Foerster und zu den  
bisherigen Vorträgen:

Herr A. Jakob (Hamburg) stimmt mit Goldstein darin überein, daß wir die komplexen Leistungen des Cortex — und alle Leistungen außer denen der sensomotorischen Areae sind derart komplexe — nicht enge lokalisieren können. Dagegen betont er den in der strengen arealen kortikalen Gliederung gegebenen Hinweis auf eine hochgetriebene physiologische Einzelleistung der Rindenzentren. Es muß als eine ideale Forderung bestehen bleiben, die höheren Leistungen in einzelne Grundfunktionen abzubauen, um dem automatisch gegebenen lokalisatorischen Prinzip näherzukommen. Die hier bestehenden Schwierigkeiten werden noch durch das Schichtenproblem vergrößert; aber auch hier kann nur der Vergleich der genau analysierten klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Ausfall weiter helfen unter besonderer Berücksichtigung von Fällen isolierter Schichtenerkrankungen, wie z. B. der dritten Schicht, in Fällen Bielschowskyscher Hemiatrophie oder der unteren drei Schichten in eigenen beobachteten Fällen (Huntingtonscher Chorea und einem weiteren Falle von spastischer Pseudosklerose).

Herr Economo (Wien): a) Die Regio gigantopyramidalis mit Ausschluß der Regio praecentralis agranula als elektive motorische Zone anzusehen, ist aus physiologischen und auch aus rein anatomischen Gründen nicht berechtigt, zumal die Reg. gigantop. am ausgedehntesten sowohl als am reichsten an Betzschen Riesenzellen am Parazentralläppchen und an den obersten Partien der vorderen Zentralwindung ist, also an Stellen, wo die einfachsten Bewegungen, die des Afters, des Fußes usw. lokalisiert sind, während die Stellen der vorderen Zentralwindung, wo die komplizierten Bewegungen der Finger, des Mundes usw. lokalisiert sind, arm an Betzschen Zellen sind, ja die Zentren liegen größtenteils innerhalb eines Gebietes, das ganz frei von Betzschen Zellen ist, also zur Regio agranularis gehört. Nicht Vogt hat das Zentrum für die rhythmischen Kaubewegungen entdeckt, sondern vor etwa 20 Jahren haben Rethy und später ich in Wien das Zentrum für die Bewegungssukzession wiederholter Kaubewegungen gefolgt von Schluckbewegungen im Frontalhirn entdeckt. Ich habe damals die Bahnen, die von diesem Zentrum nach abwärts ziehen, verfolgt und gefunden, daß sie in der Substantia nigra enden. Dieser Umstand ist besonders bemerkenswert wegen der in den letzten Jahren beobachteten Fälle von postencephalitischen Störungen der Bewegungssukzession des EBaktes. Nur ist bei der Encephalitis lethargica epidemica die Substantia nigra eine Prädilektionsstelle für encephalitische Herde und Verödungen.

Herr Bumke (Leipzig) weist mit Rücksicht auf gewisse allgemeine Bemerkungen von Goldstein auf die Kritik hin, die v. Kries an den anatomisch-physiologischen Voraussetzungen der Assoziationspsychologie geübt und in der er die Möglichkeit gegeben hat, Widersprüche aufzuklären, wie sie sich heute wieder zwischen den beiden Referenten ergeben haben.

Herr S. Auerbach (Frankfurt): In den Referaten von Goldstein und Foerster ist ein markanter Unterschied festzustellen. Goldstein betont besonders die Ganzheit der Gehirnleistungen, Foerster die große Differenziertheit der lokalisatorischen Leistungen. Ich vermute, daß diese Diskrepanz zum Teil auf die Art des Materials zurückzuführen ist, welches von beiden Herren verwendet wurde. Goldstein hat hauptsächlich Schußverletzungen verwertet, Foerster stützt sich namentlich auf elektrische Reizungen und operative Excisionen. Diese kommen physiologischen Experimenten ziemlich nahe. Schußverletzungen des Gehirns sind aber keineswegs äquivalent physiologischen Eingriffen; ihre Wirkungen sind durchaus nicht erschöpft mit den durch den Sitz des Geschosses oder den Weg, den es genommen, bedingten Symptomen. Ich erinnere nur an die Contrecoupwirkung und die so wichtige Rasanz der Geschosse, die erhebliche und nicht vorübergehende Wirkungen, wie wir wissen, hervorrufen, wie z. B. kleine Nekrosen und Blutungen. Ich glaube überhaupt, daß man in den Schlußfolgerungen, die man aus den Gehirnschußverletzungen in lokalisatorischer Beziehung gemacht hat, oft viel zu weit gegangen ist.

Herr Boettiger (Hamburg) wendet sich gegen die Lokalisation der Beinabschnitte in den Zentralwindungen durch Foerster. Er ist der Ansicht, daß sich an das Zentrum der Schulter das für Zehen und Fuß anschließt, daß vor diesem, also auch neben dem Schulterzentrum, Knie und Hüfte und davor Rumpf lokalisiert sind. Klinische Beobachtungen bestätigen diese Ansicht. Zum aphasischen Symptomenkomplex betont Boettiger, daß die Agraphie der zweiten Stirnwindung nur als koordinatorische Störung aufzufassen ist. Die Agraphie des Parietalhirns dagegen ist eine ideatorisch-apraktische Störung. Genau ebenso ist das Verhältnis zwischen Brocascher Windung und sensorischem Sprachzentrum. Die Brocasche Windung hat mit der inneren Sprache überhaupt nichts zu tun. Die kortikale motorische Aphasie charakterisiert sich eigentlich als eine Leitungsaphasie, Bahn ist die Insel.

Herr Ed. Sternheim (Hamburg): Versuche, die gemeinsam mit G. Bychowski an Hunden, Kaninchen und Ratten vorgenommen wurden, konnten zeigen, daß restitutierte lokale Ausfallserscheinungen an den Extremitäten nach Cortexläsion bei beiderseitiger Carotisunterbindung bzw. beiderseitiger Carotis- und Vertebralisunterbindung wiederkehren. Die Ausfallserscheinungen traten auch in leichter Äthernarkose wieder auf, waren aber hier nicht bleibend, sondern zeitlich an die Dauer der Narkose gebunden. Sie kommen also durch das Zusammenwirken allgemeiner und lokaler Faktoren zustande.

Herr Cl. Neißer (Bunzlau) hat Bedenken gegen die Auffassung, welche Goldstein bezüglich der Grundlagen der psychischen Störungen der Paralytiker andeutungsweise entwickelt hat, weil man sonst verlangen müßte, daß je nach dem Grad der Aufmerksamkeits-, Merkfähigkeits- usw.

törungen die sonstigen Störungen, welche auf sie zurückgeführt wurden, gesteigert oder abgeschwächt sich zeigen müßten, was wohl in Wirklichkeit nicht zutreffen dürfte.

Herr Börnstein (Frankfurt) hat Versuche an Hirnverletzten in Frankfurt a. M. angestellt, bei denen das Operculum verletzt war, und bei ihnen schwere Geschmackstörungen festgestellt. Bei Hirnverletzten mit dem Sitz der Läsion an anderer Stelle fanden sich keine Geschmackstörungen.

Herr G. Mingazzini (Rom) fragt die Referenten, welches die Funktionen des Lobulus fusiformis und des L. lingualis sind, da bis jetzt die verschiedenen Forscher über diese Frage sehr still sind. Bei dieser Gelegenheit erinnert M. daran, daß vor einigen Jahren L. Bianchi und neuerlich auch der berühmte Neurologe S. Henschen behauptet hat, daß die eben genannten Windungen keine Funktion haben. M. fragt außerdem, welches die anatomischen Beweise sind, welche berechtigen, die Substantia nigra in verschiedenen Zonen der präzentralen Stirnwindung zu lokalisieren, wie es Foerster in seinem Schema geschildert hat.

Herr Goldstein (Schlußwort) betont zunächst, daß er wegen der so ausführlichen Besprechung eines einzelnen Gebietes durch Foerster den speziellen Teil seines Referates nur sehr summarisch bringen konnte, wodurch Mißverständnisse entstehen mußten. Er betont ausdrücklich — gegenüber Bumke —, daß nach seiner Meinung keinerlei unvereinbare Differenz zwischen den Ausführungen von Foerster und seinen (G.s) besteht, sondern die beiden Referate zwei verschiedene Teile des ganzen Problems behandelten. Das kommt aber daher, daß er (G.) wegen des Zeitmangels die Lokalisation der hinteren Zentralwindung und des optischen Gebietes nicht behandeln konnte. Dann hätte er dieselben umschriebenen Symptome wie Foerster auf motorischem Gebiete auf diesen Gebieten mit den entsprechenden Lokalisationen vorggeführt. Er hat auch schon im allgemeinen Teil deutlich gesagt, daß nach seiner Meinung in der sog. „Eintrittszone“ in den Projektionsfeldern derartige Symptome auftreten. In dem Gebiet, das er aus Zeitmangel nur behandeln konnte, gelten diese umschriebenen Lokalisationen in so einfacher Weise wie in der Eintrittszone der Projektionsfelder nicht. Hier sind eben für das Eintreten bestimmter Symptome all die Momente zu berücksichtigen, die im allgemeinen Teil ausgeführt worden sind. Hier sind keine „einzelnen“ Symptome zu lokalisieren, weil es keine gibt. Weiter führt G. aus, daß er in der Sache seiner Ganzheitsleistung mißverstanden worden sei. Es handelt sich hier nicht um eine diffuse Leistung des ganzen Gehirnes. Im übrigen verweist G. auf sein Referat. Daß die Akinese bei Stirnhirnerkrankung nicht dasselbe ist, wie Symptome bei Encephalitis, Katatonie oder gar Paralyse, ist selbstverständlich. Es handelt sich nur um die gleiche Entstehung einzelner Symptome in allen verschiedenen Erkrankungen.

Herr O. Foerster (Schlußwort): Für den Ursprung der Bahnen zur Substantia nigra geben Flechsig und Dejerine die Zentralwindungen an, besonders das Operculum, aber auch die mittleren und dorsalen Abschnitte. Flechsig nimmt auch Beziehungen von  $F_1$  zur S. n. an.

Was die Bemerkung Economos anlangt, so hat Foerster ausdrücklich hervorgehoben und an mehreren Diapositiven demonstriert, daß die Area gigantopyramidalis beim Menschen nur im dorsalsten Teile der vorderen C.W. und im Lob. parac. das Culmen der Windung einnimmt, im übrigen aber in der Zentralfurche gelegen ist. Foerster weist nochmals auf das sehr anschauliche Bild O. Vogts hin. Foerster hat ausdrücklich betont, daß das Culmen von Ca, von welchem bei fokaler Reizung isolierte Bewegungen erzielt werden, zum größten Teil Reg. agranularis frontalis ist, und hat die Frage berührt, ob etwa, angesichts der weitgehenden Differenzierung, welche bei elektrischer Reizung dieses Teiles der Regio agran. front. zutage tritt, letztere beim Menschen etwa die Funktionen des Primärfeldes (4) des Affen übernommen habe. Foerster hat aber auch die Gründe angegeben, welche ihn veranlassen, diese Annahme abzulehnen. Foerster steht auf dem Vogtschen Standpunkt, daß beim Menschen ebenso wie beim Affen die Regio gigantopyr. allein Primärfeld für isolierte Bewegungen ist, daß dagegen der übrige Teil von Ca, welcher Regio agran. front. darstellt, dem Vogtschen Sekundärfeld für isolierte Bewegungen entspricht, aber beim Menschen eine über die beim Affen beobachtete hinausgehende Differenzierung erfahren hat. Reizphysiologisch aber zeigt jedes der beiden Felder beim Affen und beim Menschen die von Vogt aufgedeckte besondere Dignität.

Wenn Herr Economos sich und Réthy als den Entdecker des Feldes für rhythmische Bewegungen bezeichnet, so bemerkt Foerster, daß es beim Hunde zuerst von Ferrier, 1878, Duret und H. Krause, 1884. beim Affen zuerst von Ferrier, 1874, und später besonders von Horsley und seinen Mitarbeitern gefunden wurde. O. Vogts Verdienst liegt aber darin, daß er zuerst und für alle Affenarten durchgehend bewiesen hat, daß dieses Zentrum scharf von den fokalen Feldern für Einzelbewegungen abgesondert werden muß und einen eigenen Stabkranz besitzt.

Die Behauptung Herrn Böttigers, daß Sherrington gezeigt habe, daß im obersten Abschnitt von Ca die Foci für Fuß, Unterschenkel und Oberschenkel in postero-anteriorer Richtung folgen und ihnen das Rumpfzentrum präzentral vorliege, ist absolut falsch. Sherrington läßt die Foci in dorso-ventraler Richtung folgen und verlegt das Rumpfzentrum zwischen Femur und Scapula. Herr B. verwechselt offenbar Sherrington mit Munk, welcher das Rumpfzentrum im Stirnhirn suchte und mit Beavor und Horsley, welche die Beinabschnitte in antero-posteriorer Richtung bei Macacus folgen lassen. Foerster hält aber entgegen Böttiger auch für den Menschen an der schrägen Richtung der Foci für Fuß, Unterschenkel und Oberschenkel fest, wie sie O. Vogt für Cercopithecus festgestellt hat, und betont, daß kein Zweifel bestehe, daß die Rumpffoci zwischen diese Beinfoci und den Scapulafocus zwischengelagert sind.

öttigers Beleg ist nicht stichhaltig, weil bei traumatischen Rindensionen sehr gut einmal nur der Fußfocus und der Schulterfocus jeder für sich allein lädiert sein können; zudem ist zu bedenken, daß die Schädigung des Rumpffocus klinisch sehr sorgfältig gesucht werden muß und oft sich gar nicht zu erkennen zu geben braucht. Auch kann gelegentlich eine totale Zerstörung der ganzen Beinregion sich klinisch nur in einer Lähmung der isolierten Fußbewegungen dokumentieren, weil für Oberschenkel und Unterschenkel die Hilfsfoci der anderen Seite vollkommen einspringen können.

Herrn Mingazzinis Frage betreffs des Gyr. lingualis und fusiformis beantwortet Herr Foerster dahin, daß bei Zerstörung dieser Abschnitte nach Dejerine das Bild der Cécité verbale pure entsteht.

Herr Pfeifer (Schlußwort): Das von mir in der Gegend des Hüftzentrums, also zwischen Arm- und Beinzentrum, angenommene motorische Blasenzentrum ist später von Adler und Goldstein bestätigt worden. Adler hat die Differenz dieser Anschauung gegenüber der von Foerster und Kleist dadurch zu klären versucht, daß er zwei motorische Blasenzentren annahm, eines am Hüftzentrum für den Sphincter vesicae externus und eines am Fußzentrum für den Sphincter vesicae internus.

---

## Zweiter Tag.

Sonnabend, den 14. Oktober 1922.

Vorsitzender: Vormittags:•Herr Nonne (Hamburg),  
 später: Herr Foerster (Breslau) und  
 Herr Pfeifer (Halle);  
 nachmittags: Herr H. Schlesinger (Wien).  
 Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

### A. Geschäftlicher Teil.

Der bisherige Vorstand wird durch Akklamation wiedergewählt, hinzugewählt wird Cassirer (Berlin).

Die Gesellschaft erklärt sich im Prinzip damit einverstanden, mit dem Deutschen Verein für Psychiatrie fortan an gemeinsamem Orte und zu gemeinsamer Zeit (Herbst) zu tagen, jedoch unter Wahrung völliger Selbständigkeit (besonderes Referatthema usw.). Für das Jahr 1923 (September) hat der Deutsche Verein für Psychiatrie Jena als Versammlungsort vorgesehen. Die Gesellschaft Deutscher

Nervenärzte beabsichtigt, wenn irgend möglich, im Jahre 1923 in Danzig ihre Jahresversammlung abzuhalten; der Vorstand wird beauftragt, in diesem Sinne mit dem Vorstande des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Verbindung zu treten, um eventuell eine Änderung des dortseits für 1923 beschlossenen Versammlungsortes zu erwirken. Für das Jahr 1924 ist Innsbruck als Versammlungsort bestimmt.

Als Referatthema wird für 1923 bestimmt: Anatomie und Pathologie des Kleinhirns; als Referenten: O. Marburg (Wien) und G. Mingazzini (Rom).

In § 15 der Satzungen wird der Passus gestrichen: „Der ausführliche Bericht ist jedem der Mitglieder zuzustellen.“ Der Verlag F. C. W. Vogel (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde) soll ersucht werden den Versammlungsbericht zum Selbstkostenpreis und gegen Vergütung des Portos denjenigen Mitgliedern der Gesellschaft zuzusenden, welche den Bericht beim Verlage besonders bestellen<sup>1)</sup>. Der kürzere Bericht erscheint wie bisher alsbald nach der Jahresversammlung im Zentralblatt f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Der Verlag J. Springer hat sich bereit erklärt, diesen Bericht für sämtliche Mitglieder der Gesellschaft kostenlos zur Verfügung zu stellen; der Bericht wird daher allen Mitgliedern der Gesellschaft kostenlos zugesandt.

Der Jahresbeitrag wird auf 100 M. erhöht.

Aus dem Bericht des Schatzmeisters K. Mendel (Berlin): Das Barvermögen der Gesellschaft beläuft sich gegenwärtig auf 38 445,75 M. Der Gesellschaft sind 30 000 M. von Herrn Prof. Nonne als Teilertrag eines von ihm im Deutschen Club in Rio de Janeiro gehaltenen öffentlichen Vortrages, 2000 M. von Herrn Prof. Miura (Tokio) und 500 M. von Herrn Prof. v. Monakow (Zürich) überwiesen worden<sup>2)</sup>.

Neu aufgenommen wurden folgende 69 Mitglieder:

Balassa (Budapest), Ball (Berlin), Barghoorn (Bonn), Baumgarten (Königsberg), Becker (Nauenburg), Berger (Jena), Böhmig (Chem-

1) Inzwischen hat sich der Verlag F. C. W. Vogel (Leipzig) bereit erklärt, den Versammlungsbericht denjenigen Herren, welche ihn beim Verlage bestellen (was bald geschehen müßte), zum Buchhändlerpreis, d. h. mit 25 % Rabatt vom Ladenpreise, zuzustellen.

2) Ein großer Teil ausländischer Kollegen, welche an der Jahresversammlung teilnahmen, stiftete in liebenswürdiger Weise größere Summen als Jahresbeitrag für die Gesellschaft. Von tschechoslowakischer Seite wurde angeregt, von den tschechoslowakischen Mitgliedern den Jahresbeitrag in ihrer Valuta einzufordern.

nitz), Bolte (Bremen), Brilmayer (Karlsruhe), Brouwer (Amsterdam), Demianowski (Lwów), Fleck (München), Fleischmann (Kiew), Friedemann (Königstein), Frisch (Wien), Gamper (Innsbruck), Gielen (Duisburg), Grünbaum (Eisenach), Hirsch (Prag), E. C. Hoffmann (Königsberg), Ibrahim (Jena), Isemann (Nordhausen), Isserlin (München), Jaeger, (Wernigerode), Kirschbaum (Hamburg), Klein (Prag), Kluge (Budapest), Korner (Wien), Kutzinski (Königsberg), Lamberts (Utrecht), Leyser (Gießen), Loe-ning (Halle), Majerus (Hamburg), Mayer-Schwarzburg (Siebenbürgen-Rumänien), Meng (Stuttgart), Olkon (Chicago), Pette (Hamburg), Reingardt (Halberstadt), Reinhold (Gräfenberg), Rohde (Erfurt), v. Rohden (Halle), Runge (Kiel), Santangelo (Rom), Scharpf (Nürnberg), Schuster, J. (Budapest), Schwab (Breslau), Schwarzwald (Salzburg), Siefert (Halle), Sievert (Pirna), Spatz (München), Spiegel (Berlin), Stein (Teplitz), Stenvers (Utrecht), Stern (Köppern), Sternschein (Utrecht), Taterka (Berlin), Tomaschna (Stralsund), Tréfousse (Frankfurt), Untersteiner (Innsbruck), Urban (Karlsbad), Urbatis (Halle), Warnecke (Kiel), Wartenberg (Freiburg), Weeber (Graz), Weyl (Frankfurt), Wittenberg (Neinstedt), Wolpert (Schlachtensee), Zaloziecki (Czernowitz), Zöllner (Magdeburg).

## B. Wissenschaftlicher Teil.

### Vorträge:

#### 4. Herr W. Weigeldt (Leipzig):

#### **Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik.**

Im Juli 1918 veröffentlichte Dandy in Baltimore seine erste Arbeit über Luftfüllung der Hohlräume des Gehirns.

Oktober 1919 übte Dandy auch schon die intraspinale Luftfüllung. Da diese Methode ihn aber weniger befriedigte, führte er sie nur in 8 Fällen aus, um weiterhin die erste Methode, die Ventrikulographie, zu üben.

1920 publizierten ziemlich gleichzeitig und unabhängig voneinander Bingel und Wideröe die intraspinale Lufteinblasung.



Die künstliche Luftfüllung der Hohlräume des Zentralnervensystems habe ich bisher in 65 Fällen mit 104 Luftfüllungen sowohl mittels Ventrikelpunktion (Dandy) als mittels Lumbalpunktion (Bingel) ausgeführt. Überraschenderweise ist die Luftfüllung nach Dandy für den Patienten meist das angenehmere Verfahren. Schmerzen verursachen lediglich rasche Druckschwankungen. Nachteile der Dandyschen Methode sind aber größere Gefahr des Eingriffs an sich (Blutung, Verletzung wichtiger Hirnteile), erschwerte Ventrikelfüllung bei engen oder verlagerten Seitenventrikeln infolge raumbeengender Prozesse, der Aufwand eines größeren Instrumentariums (elektrischer Trepan), Lokalanästhesie. Die Notwendigkeit, einen Teil des Kopfes zu rasieren, stößt bei Frauen begreiflicherweise auf Widerstand. Nach der Trepanierung führte ich die Hirnpunktion stets mittels einer Art von Pneumothoraxkanülen aus. Das Ende dieser 10—12 cm langen engkalibrigen Nadel ist geschlossen, abgerundet und die Öffnungen befinden sich seitlich in Form von zwei längsverlaufenden Spalten. Bei erweiterten Ventrikeln und erhöht gelagertem Kopf kann der letzte Teil des Ventrikelliquors nur dann entnommen werden, wenn die Nadel tief eingeführt wird. Besser tut man, am horizontalgelagerten oder gar etwas hängenden Kopf den Ventrikelliquor zu entnehmen, damit das Nadelende nicht die Hirnsubstanz am Boden der Seitenventrikel gefährdet.

Die Bingelsche Methode führte ich sehr einfach so aus, daß abwechselnd 5 bis 10 ccm Liquor abgelassen und ebensoviel Luft mittels einer genau in die Lumbalpunktionsnadel eingepaßten Rekordspritze langsam eingeblasen wurde. Als Instrumentarium wird somit für die Bingelsche Methode nur gebraucht: Lumbalpunktionsnadel mit Abstellvorrichtung, 10-ccm-Rekordspritze, Steigrohr und Meßzylinder.

Unangenehme Zwischenfälle oder bleibende Schädigungen wurden bei keinem der 63 Fälle beobachtet, obgleich gelegentlich wegen Unruhe des Patienten die Luftfüllung sehr rasch vor sich gehen mußte. Ein leichter Kollaps ereignete sich in einem Falle. Die unerwünschten Nebenwirkungen bestanden regelmäßig in mehr oder weniger heftigem Kopfweh (besonders in der Stirn, selten im Nacken), häufig in Schweißausbruch und Übelsein, häufig in Erbrechen. Einige intelligente Patienten beschrieben das Aufsteigen der Luft vom Rückenmarkssack her sehr charakteristisch als brausend oder kochend. Sowie der Patient wieder ruhig zu Bett lag, schwanden die Beschwerden in

der Regel auffallend rasch, so daß oft schon nach 2—4 Stunden mit größtem Appetit eine gute Mahlzeit gehalten wurde.

Die neuerdings von Herrmann in 3 Fällen beobachteten starken Zellvermehrungen sind keineswegs zu verallgemeinern.

Bei verschiedener Stellung des Kopfes lassen sich verschiedene Teile der Hohlräume des Gehirns, namentlich wenn sie erweitert sind, darstellen. Hierbei machte ich vorwiegend von horizontalem Strahlengang Gebrauch, weil dann der Liquorspiegel und die darüber befindlichen lediglich luftenthaltenden Hohlräume überraschend schön darzustellen sind. Auf frontalen Aufnahmen lassen sich durch geringe Drehung des Kopfes um die Sagittalachse beide Seitenventrikel sehr gut übereinander projizieren und in ihrer Größe und Form sehr gut vergleichen.

Die wichtigsten Symptome für die Seitendiagnose eines raumbeengenden Prozesses sind: verminderte Luftfüllung des Subarachnoidalraumes derselben Seite, Verdrängung der Längshirnspalte oder des Septum pellucidum nach der Gegenseite, Deformation, Verengung oder gar völliger Verschuß des gleichseitigen Seitenventrikels, oft unter gleichzeitiger Erweiterung des gegenüberliegenden Ventrikels. Lokale Gestaltsveränderungen der Ventrikel, insbesondere örtliche Einengung und Ausfüllung der Ventrikelbuchten gestatten mitunter nähere Anhaltspunkte für den Sitz eines Herdes. So wurde in 2 Fällen von Geschwulst an der oberen Hemisphäre das Dach des Seitenventrikels deutlich herabgedrückt, dagegen in einem Falle von Tumor des Temporalhirns der Boden des Seitenventrikels medianwärts und nach oben gedrängt (autoptische Kontrollen). Bekanntlich gelingt es ohne Luftfüllung nur außerordentlich selten, einen Hirntumor röntgenologisch darzustellen (Holthusen).

Unter normalen Verhältnissen kommen geringe Asymmetrien der Ventrikel nur sehr selten vor. Bestehen gleichzeitig andere sichere Seitensymptome, z. B. fehlende Luftfüllung des gleichseitigen kortikalen Subarachnoidalraumes oder gleichseitige Hirndrucksymptome, so spricht selbst eine sehr geringe Asymmetrie der Ventrikel für eine pathologische Veränderung.

Die Gewinnchancen für den Patienten waren natürlich in den einzelnen Fällen verschieden groß. Die Herddiagnostik der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten wurde jedoch sehr häufig durch die Encephalographie gefördert. Bei der Seitendiagnose versagte die Encephalographie fast niemals. In zahlreichen Fällen, wo ein Balkenstich

als symptomatischer Eingriff geplant war, wurde er infolge normaler Ventrikelverhältnisse als zwecklos erkannt und dem Patienten die Operation erspart. Bei Hemikranie wurde kein bleibender Erfolg erzielt, wohl aber bei genuiner Epilepsie, wo nach der Luftfüllung meistens weit seltener Anfälle auftraten. Einen bleibenden, monatelang bestehenden Erfolg mit Aussetzen aller Anfälle konnte ich freilich bisher nur einmal beobachten!

In mehreren Fällen wurden die Resorptionszeiten der eingeführten Luft durch Serienaufnahmen studiert. In Normalfällen ist die Luft aus den Subarachnoidalräumen schon nach 3—5, aus den Ventrikeln nach 6—10 Stunden resorbiert — natürlich bis zu einem gewissen Grade proportional der eingeführten Luftmenge. Bei pathologischen Erweiterungen der Ventrikel schwinden größere Luftmengen erst nach 2, 3, ja in einem Falle nach 4 Wochen! Zum Nachweis sehr kleiner Luftmengen ist horizontaler Strahlengang am sitzenden Patienten notwendig (Darstellung kleiner Flüssigkeitsspiegel). Die Succussio in den Ventrikeln ist schon bei mäßig erweiterten Seitenventrikeln längere Zeit deutlich. Ebenso ergibt die Schädelperkussion nach der Luftfüllung oft sehr charakteristische Schallunterschiede.

Zahlreiche Röntgenbilder von Gehirnen, deren Zysten und übrigen Hohlräume mittels Kontrastbrei gefüllt waren, demonstrieren die schwierige Topographie der Liquorräume an der Hirnbasis.

Am Rückenmark konnte ich den totalen Abschluß des Duralsackes durch Tumoren, Caries usw. im Gegensatz zu Josefson niemals röntgenologisch darstellen. Als sehr zuverlässiges Symptom erwies sich dagegen die Lokalisation des Schmerzes während der Lufteinblasung selbst, besonders bei absichtlichen Druckschwankungen. In allen 14 Fällen, auch bei nur partiellem Abschlusse des Duralsackes, wurde vom Patienten die Stelle der Kompression infolge heftigen stechenden Schmerzes genau angegeben. Bei vermehrter Luftfüllung erwies sich in 5 Fällen der Abschluß des Duralsackes als partiell, obwohl unterhalb Xanthochromie und oberhalb normaler Liquor gefunden wurden. In diesen Fällen ist wahrscheinlich durch die Luftfüllung der totale Abschluß artifiziell gesprengt worden.

Aus der Menge alles abfließenden Liquors läßt sich (ausgenommen bei zu starker Liquoreindickung) die Höhe der totalen Rückenmarkskompression ebenfalls ungefähr feststellen, da ich an Leichen berechnet habe, daß der Duralsack beim Erwachsenen unterhalb des linken Lum-

balsegments durchschnittlich 30—35 ccm Liquor faßt und oberhalb des linken Lumbalis pro Segment etwa 3 ccm.

Wenn ich Ihnen, meine Herren, heute einige Minuten über Luftfüllung der Hohlräume des Gehirns und Rückenmarks vortrug, so geschah dies vornehmlich deshalb,

1. damit Sie sich von der bei richtiger Technik und Indikationsstellung relativen Harmlosigkeit des etwas kühnen Eingriffs überzeugen und

2. damit Sie sehen, daß diese neue Untersuchungsmethode nach Anwendung aller bisherigen klinischen Methoden doch noch diagnostische Fortschritte zeitigen kann.

---

### Literatur.

- Bingel, Encephalographie, eine Methode zur röntgenologischen Darstellung des Gehirns. 31. I. 1921 im Ärztlichen Verein zu Braunschweig und Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1921, Bd. 28, S. 205.
- Derselbe. Intralumbale Lufteinblasung zur Höhendignose intraduraler extramedullärer Prozesse und zur Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Prozessen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 72, S. 359.
- Derselbe. Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung, insbesondere zum Zwecke der „Encephalographie“. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1492.
- Derselbe. Neben- und Nachwirkungen bei Gaseinblasungen in den Lumbalkanal (therapeutische Möglichkeiten und Erfahrungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1922, Bd. 75, S. 230.
- Bungart, Zur Encephalographie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1922, Bd. 124, S. 185.
- Connell, Mac, Luftfüllung der Ventrikel. Ref. Congrès-Centralbl. 1921, Bd. 18, S. 351.
- Dahlström und Wideröe, Studie über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse bei syphiligen Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 72, S. 75.
- Dandy, Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. Annales of surgery, Juli 1918, S. 5.
- Derselbe. Röntgenographie of the Brain after the injection of air into the spinal canal. Annales of surgery, Oktober 1919, S. 397.
- Derselbe. Localization or elimination of cerebral tumors by ventriculographie. Surgery, Gynecology and Obstetrics, April 1920, S. 329.
- Derselbe. The cause of so-called idiopathic Hydrocephalus. John Hopkins Hospital Bulletin Bd. 32, Nr. 361, März 1921, S. 1.

- Denk, Die Bedeutung der Ventriculographie für die Hirndiagnostik. 46. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chir. 1922, Berlin. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 22, S. 708.
- Fischer, Bruno, Encephalographie. Verein deutscher Ärzte, Prag, Sitzung vom 3. III. 1922. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 18, S. 581.
- Holthusen, Nachweis eines Stirnhirntumors mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 73, S. 523.
- Jakobaeus, Einige Hirnventrikelpunktionen und Ventriculographien (Dandy) bei tuberkulöser Meningitis. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1922, Bd. 50, S. 403.
- Josefson, Gaseinblasung in Körperhöhlen und Organe als diagnostische Methode. Hygiene 1922, Bd. 84, S. 1.
- Marcus, Encephalographie der Hirntumoren. Verein der Ärzte in Halle, 25. I. 1922. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 10, S. 324.
- Merill, Americ. Journ. of Roentgen 1921, S. 188.
- Nonne, Encephalographie. Ärztl. Verein Hamburg, 11. IV. 1922. Ref. Neurol. Centralbl. 1922, Bd. 29, S. 204.
- Sharp, Artifizielle Pneumorachis bei der Behandlung akuter Meningitiden. Arch. of neurol. and psych. 1921, Bd. 6, Nr. 6, S. 669.
- Wideröe, Über die diagnostische Bedeutung der intraspinalen Luftinjektionen bei Rückenmarksleiden, besonders bei Geschwülsten. Centralbl. f. Chir. 1921, Nr. 12, S. 394.
- Wrede, Diskussion zu Denk, Bericht über 200 Fälle. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 22, S. 708.

#### Aussprache.

Herr Nonne zeigt encephalographische Bilder von Tumor cerebri, Hydrocephalus, Atrophia cerebri nach Encephalitis infantilis, Tumor an der Basis mit klinisch hypophysären Symptomen, Tumor mit Bernhardt's Syndrom, ganz beginnender Paralyse, Epilepsie auf der Basis von akquiriertem Hydrocephalus.

Herr Gabriel (Halle): Wir haben an der Röntgenabteilung der Med. Klinik in Halle die Bingelsche Methode der Encephalographie neben der Ventriculographie nach Dandy in einer großen Anzahl von Fällen beim Lebenden angewandt und gesehen, daß die Bingelsche Methode in der topischen Diagnose von Hirnveränderungen gute Dienste leistet. Die Deutung der Röntgenbilder ist nicht immer leicht. Wenn es irgend möglich ist, muß man durch den Vergleich mit autoptischen Befunden die Bilder erhärten. Wir machen die Aufnahmen in 1,50 m Entfernung, weil man dann natürliche Größen erhält und durch Nahaufnahmen die Größenverhältnisse wesentlich verschoben sind. Demonstration normaler Fälle. Demonstration von vier Hirntumoren im Vergleich mit autoptischen Befunden. Die Pat. waren wegen der Inoperabilität der Tumoren ad exitum gekommen und das Gehirn in situ gehärtet. Die Röntgenaufnahmen zeigen das genaue Bild der autoptischen Befunde. Nicht in allen Fällen gelingt die Füllung vom Lumbalsack aus, wenn die Kommunikation vorübergehend oder dauernd verlegt ist. In solchen Fällen ist die schwierige Methode nach

Dandy anzuwenden. Es gelingt, einen erweiterten Ventrikel durch Hirnpunktion mit Luft zu füllen, es ist schwierig, einen normalen, und unmöglich, einen durch Tumor komprimierten Ventrikel zu füllen. Die Methode nach Dandy ist nach unserer Erfahrung eingreifender und schwieriger. Todesfälle sind nicht beobachtet. Bei Kleinhirntumoren wird zunächst in seitlicher Lage Luft eingeblasen, um das zurücksinkende Gehirn aufzufangen. Von uns ist gewöhnliche Luft und zu therapeutischen Zwecken Ozon eingeblasen worden. Es zeigte sich bei letzterem eine leichte Narkose. Nach unseren Erfahrungen ist die Encephalographie nach Bingel bei strenger Indikationsstellung zu empfehlen.

Herr Bingel (Braunschweig): 1. Über 300 Encephalographien ohne schlimmere Zwischenfälle, da vor wenigen Tagen der erste Todesfall, Tumor im l. Hinterhauptslappen, der 15 Stunden p. e. an einer Blutung in den Tumor zugrunde ging. Fehlerhafte Technik, nämlich Herabsetzung des Drucks und Verwendung von  $\text{CO}_2$ , die zu schnell resorbiert wurde (Tod vielleicht auch nur Zufall). 2. Schmerzanstieg durch Gaseinblasung auch in einem Fall von intramedullärem Prozeß (Tumor im Lendenmark). 3. Vorzüglicher Heilerfolg der Liquorablasses unter  $\text{CO}_2$ -Einblasung bei schwerer puerperaler Eklampsie. 4. Demonstration. Zwei Paare von Encephalographien von Tumorfällen mit starker Verdrängung und Defiguration der Ventrikelfigur, die unter Hg fast wieder normal wurde. 5. Hinweis auf die in der Deutschen med. Wochenschr. 1921 und Klin. Wochenschr. 1922 veröffentlichte Technik, die eine Abnahme von Liquor gestattet, ohne daß der Liquordruck sich im geringsten verändert.

Herr O. Marburg (Wien): Die Erfahrungen der Klinik Eiselsberg in Wien, über die Dozent Denk in extenso berichten wird, dessen Ausführungen ich vollinhaltlich teile, decken sich zum großen Teil mit dem von Weigelt Gesagten. Die Methode der Wahl ist die Füllung nach Hirnpunktion, wegen der besonderen Gefahren, welche die Lufteinblasung nach Spinalpunktion, besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, mit sich bringt, und der danach auftretenden, langdauernden Kopfschmerzen und Erbrechen. Als Füllungsmittel benutzt Denk Sauerstoff, wodurch die Gefahr der Luftembolie umgangen wird. Die Methode leistet für die Seitendiagnose sehr Wesentliches, und bei Rückenmarktumoren ist der Schmerzpunkt sehr charakteristisch. Allerdings findet sich dieser, wie ja Bingel eben ausführte, auch bei intraspinalen Tumoren und, wie ich jüngst sah, auch bei flachen Angiomen und Meningitis serosa. Die Ventrikelpunktion ist, wie Denk ganz richtig ausführt, kein harmloser Eingriff und sollte nur beim Versagen der klinischen Methoden in Anwendung kommen.

Herr A. Schüller (Wien): Fehlerquellen bei der Deutung der pneumographischen Bilder sind gegeben durch die Füllungsdefekte, welche hervorgerufen sind durch die in den Liquorräumen zurückgebliebene Flüssigkeit. Ferner scheint ventilartiger Abschluß der engen Kommuni-

kationsöffnungen der Ventrikel vorzukommen. — Eine Verwechslung der luftgefüllten Räume mit Aufhellungen durch Venenfurchen, Schädelfwandverdünnungen oder die pneumatischen Räume der Schädelbasis ist nicht selten. Gelegentlich gelingt es, die Stelle des Verschlusses der Liquorräume nach vollzogener Luftfüllung auf Grund der vom Pat. bei gewissen Haltungen des Kopfes angegebenen Schmerzempfindungen festzustellen.

Herr H. Curschmann (Rostock): Die Besserung subjektiver und objektiver Hirnsymptome ist bei der Bingelschen Methode bisweilen sehr auffallend. Man darf nicht jeden Todesfall einige Stunden nach der Punktion auf diese zurückführen. Ich habe einen Fall ohne Lufteinblasung zu derselben Stunde durch Blutung in den Tumor cerebri plötzlich sterben sehen, in der wir die Einblasung machen wollten. Die Liquorveränderungen nach der Lufteinblasung habe ich in einem Falle von Wiederholung des Bingelschen Verfahrens relativ gering gefunden; die eingetretene Pleocytose ging rasch zurück. Man kann ohne besondere Gefahr die Einblasung innerhalb einer Woche wiederholen. Es ist ein Vorzug der Methode, daß durch die Lufteinblasung die gefährliche Druckverminderung im Liquorraum und die Ansaugung des Neoplasmas oder Blutungsherdens sofort ausgeglichen oder, falls nötig, überkompensiert werden kann.

Herr K. Goldstein (Frankfurt) berichtet über einen Todesfall und eine schwere Atemlähmung, die nach mehrstündiger künstlicher Atmung zurückging, bei seiner Meinung nach vorsichtig ausgeführter Encephalographie. Vielleicht ist die Ventrikelpunktion weniger gefährlich als die lumbale Vornahme der Lufteinblasung.

Herr E. Becker (Naumburg a. S.) widerspricht Marburg, daß Sauerstoff keine Embolien mache. Von der Pneumothoraxtherapie und Tierversuchen ist bekannt, daß selbst kleine Mengen von O schwere und tödliche Luftembolien erzeugen können.

Herr E. Trömmel (Hamburg) hat das Verfahren in bisher 26 Fällen angewendet. Kollapsdrohung bei Tumor und einer fortgeschrittenen Paralyse, welche 2 Tage später in einem Anfalle starb. — Bei solchen Fällen Vorsicht! Sonst keine Zwischenfälle, besonders seit wir nur in halber Seitenlage des Pat. und bei kontinuierlicher Druckmessung arbeiten. In therapeutischer Hinsicht konnten auffallende Erfolge, nur durch Luftfüllung, in 3 Fällen von Pyknolepsie erzielt werden. Trömmel zeigt Bilder von Dementia alcoholica mit paralyseähnlicher Ventrikelerweiterung, von Ventrikelstauung infolge von Mening. tub. basal. und von Aneurysma im Oculomotorius-Pedunculus-Winkel und von Hirnnarben infolge von cerebraler Infantillähmung.

Herr Weigeldt (Schlußwort): Auf die Frage von Nonne kann ich antworten, daß ich den Subokzipitalstich ursprünglich zum Zwecke

des Studiums der qualitativen Unterschiede des Liquors, in zahlreichen Fällen auch als Eingangspforte zur Luftfüllung der Hirnhohlräume, ausgeführt habe. An 108 Leichenfällen, mit sofortiger autoptischer Kontrolle eingeübt, füllte ich auch intra vitam 13 Fälle nach Subokzipitalstich mit Luft. Der Erfolg war kein günstiger. Die Bilder waren der Bingelschen und Dandyschen Methode unterlegen und die Gefahren ganz erheblich größere. Auch die neuerdings von französischen Autoren (Bériel) geübte orbitale Liquorentnahme führte nur zu lokalen, völlig unvollkommenen Luftfüllungsbildern. Ich möchte vor ihr wegen Blutungsgefahr ebenso warnen wie vor dem Subokzipitalstich. Bezüglich absoluter Sicherstellung einseitiger Seitenventrikelfüllung empfehle ich: a) Liquorentnahme von minimal 60 ccm (wie auch Bingel), b) wiederholte Luftfüllung des Pat. In einem Falle erlebte ich bei 50 ccm eine rein akzidentelle Luftfüllung nur eines Seitenventrikels, während die zweite Füllung mit 100 ccm Luft beide Seitenventrikel luftgefüllt zeigte. Die basalen Liquorhohlräume habe ich gemeinsam mit ABmann durch Füllung derselben mit Kontrastbrei studiert und topographisch von den Nasennebenhöhlen und den Sinus venosi meist mit Erfolg trennen können.

---

5. Herr G. Anton (Halle):

**Über Ersatz der Bewegungsleistungen beim Menschen und  
Entwicklungsstörungen des Kleinhirns.**

Die Lehre von Meynert, daß das Gehirn zweifach mit Rückenmark verbunden ist, einmal durch die Wegeleitungen der Stammganglien, dann aber durch die Leitungsbahnen von und zum Großhirn (Hirnschenkelhaube und Hirnschenkelfuß), diese Lehre wurde durch die wunderbaren Experimente der epidemischen Encephalitis glänzend bestätigt und klinisch illustriert. Wir können fast gegenüberstellen Kranke mit Verlust der Willkürbewegungen und solche, denen die Automatie fehlt. Wir sind zur Kenntnis gelangt, daß es mehrere Bewegungsmechanismen gibt, mit denen die Gehirnvorgänge schließlich zur Erscheinung nach außen gelangen. Dabei tauchen die Rätsel auf: in welchem Verhältnis die beiden Mechanismen zusammenarbeiten. Offenbar ist diese Relation in der aufsteigenden Tierwelt eine wechselnde, wahrscheinlich ist auch in dem Verhältnisse der — kurz gesagt — Automatie zur Willkür ein Ausdruck der individuellen Artung gegeben.

Wahr bleibt es auch, daß die Hirnstammteile durch die Haubenregion sich verbreiten, während der Hirnschenkelfuß vom Leitungs-



system des Großhirns durchsetzt ist. Im Hirnschenkelfuß aber verlaufen auch die Kleinhirnbahnen, welche es mit Stirnhirn, Hinterhaupt- und Schläfenhirn in Verbindung setzen.

Vom Kleinhirn aus wird gewissermaßen ein drittes Nervensystem der Neuroachse eingeflochten. Die Beziehungen des Kleinhirns zum Großhirn gehören dabei zu den verheißungsvollsten Fragen, welche schon von Haller, Zinn und anderen Schulen experimentell angegangen sind. Diese Beziehungen wurde besonders in das Blickfeld der Aufmerksamkeit gerückt bei der Lehre von der Kompensation der Hirndefekte. Denn schon war es den alten Autoren bekannt, daß irgendwie vom Großhirn für das Kleinhirn und umgekehrt eine Kompensation, eine Supplierung, ein auxiliäres Verhältnis besteht. Dieses Eintreten von Großhirnteilen für das Kleinhirn scheint mir am besten evident zu werden bei dem teilweisen oder völligen Fehlen des Kleinhirns. Hierbei sind weniger die Entartungen der Kleinhirnbahnen, als die übermäßigen Entwicklungen anderer Bahnen der Kompensationsysteme zu beachten, welche letzteres ich heute kurz und rasch an einzelnen Experimenten der Natur am Menschen illustrieren will.

Die Hypertrophie, besser gesagt Hyperplasie ganzer Systeme habe ich vor nahezu 20 Jahren schon illustriert, und es haben derzeit O. und C. Vogt diese Frage durch ein großes und schätzbares Material zu einer wohlaufgebauten Lehre verwendet. Ehe ich die Erkrankungsfälle schildere, möchte ich nicht unterlassen zu konstatieren, daß das menschliche Kleinhirn offenbar eines der variabelsten Gehirngorgane ist und daß wir durch Röntgenbilder sehr wohl imstande sind, sowohl die Verkümmierungen als auch die übermäßigen Ausbildungen vom Kleinhirn, die Hypertrophie des Kleinhirns am Lebenden anschaulich zu machen. Ich selbst habe versucht darzutun, daß die Hypertrophie des Kleinhirns für das Verständnis der Epilepsie, vielleicht auch für deren Behandlung noch aussichtsvolles Forschungsgebiet darstelle. Doch ich will mich heute beschränken auf die einfache Frage: Wie weit läßt sich die Kompensation des Kleinhirndefektes durch das Großhirn an den Bahnen des Großhirns einschließlich der Schleifenbahn illustrieren, wie weit verändern sich die motorische Hirnbahn, d. i. die Pyramidenbahn und die Schleife beim Fehlen des Kleinhirns?

Es werden für Beantwortung dieser Frage 3 Fälle von Kleinhirndefekten vorgeführt und in 2 Fällen die durchsichtigen Durchschnitte von Gehirnstamm und Rückenmark illustriert.

1. Die Durchschnitte von einem Fall von fast völligem Kleinhirnmangel mit erheblicher Kompensation der Funktion. Die motorische Großhirnbahn war beiderseits auffällig hyperplastisch, so daß der Durchschnitt am kindlichen Gehirn der Pyramidenbahn sich näherte dem Umfang der eines erwachsenen Mannes. Auch die Schleifenbahn war nahezu auf das Doppelte des Durchschnittes verbreitert. Dasselbe ließ sich aussagen von den Fasern des Trigeminus und des Locus coeruleus. Auch die Hinterstrangkerne waren makroskopisch und mikroskopisch vergrößert. Es haben also die zentripetale und zentrifugale Bahn der Bewegungsimpulse des Gehirns dabei für die Supplierung und Kompensation sich vergrößert. Jedenfalls hat dadurch eine Funktionsverschiebung, eine Abänderung des Funktionsplanes, welche das Gehirn vor sich gehen läßt, stattgefunden. Nicht der zerstörte Organteil, sondern das verstärkte Wachstum anderer Bewegungssysteme, wohl auch deren Überfunktion sind zum Teil durch den Defekt des Kleinhirns eingetreten.

2. Als zweiter Fall wurde vorgeführt ein Gehirn mit einseitigem, nahezu komplettem Kleinhirnmangel, welcher Mangel im Leben nicht diagnostiziert werden konnte. Die Frau war berufsfähig, war verheiratet, hat Kinder ernährt und erzogen. Es wurde das Gehirn demonstriert, außerdem aber Durchschnitte durch Gehirnstamm, Medulla oblongata und Rückenmark. Dabei zeigte sich, daß die Pyramidenbahnen auf der Seite des erhaltenen rechten Kleinhirns beträchtlich hypertrophisch waren. Die Pyramidenbahn kreuzte nun derart, daß sie den größeren Teil ihrer Fasern in die linke Rückenmarksseitenstrangbahn entsandte, doch blieb eine beträchtlicher Teil in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn. Das Vorwiegen der rechten Pyramidenvorderstrangbahn und der linken gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn war in allen Etappen des Rückenmarkes bis zum Lendenmark nachweisbar. Es hat also von Medulla oblongata-Pons ab die hypertrophische rechte Pyramidenbahn in gewissem Sinne die notleidende linke Rückenmarkshälfte versorgt. Was die Kleinhirnbahn betrifft, so war entsprechend dem Fehlen des linken Kleinhirns die linke Seitenstrangbahn im Rückenmark beträchtlich verkümmert. Es war aber auch im rechtsseitigen Rückenmark das Kleinhirnareal nachweisbar reduziert. Es entspricht dies dem Befunde früherer Autoren und auch des Vortragenden, daß die Kleinhirnseitenstrangbahn im Rückenmark vorwiegend vom gleichseitigen Kleinhirn versorgt wird, daß aber auch eine gekreuzte Kleinhirnseitenstrangbahn nach der anderen Seite besteht.

Weiterhin war in diesem Fall im Pons die rechte Schleifenbahn, als die zentripetale Bahn, rechtsseitig hypertrophisch, wenigstens erheblich faserreicher als links. Die Asymmetrie war nicht so groß wie die der Pyramidenbahn. Jenseits der sensiblen Kreuzung zu den Hinterstrangkernen glich sich diese Asymmetrie aus, so daß im Rückenmark die Hinterstränge nicht erheblich asymmetrisch waren. Auffällig war nur das relativ große Areal, welches die Hinterstränge im Rückenmarksquerschnitte einnahmen, besonders jene Teile, welche dem Zentralkanal nahe lagen.

Diese kompensatorischen Vergrößerungen können nicht dem verminderten Wachstumswiderstand aus der Umgebung entstammen, da ja gerade die Gehirnbahnen, welche auf Seiten des entwickelten Kleinhirns waren, hyperplastisch gefunden wurden. Vielmehr ist in dieser Anordnung der Hypertrophien doch das Anzeichen zu sehen für eine Überfunktion des zentripetalen und zentrifugalen Bewegungsstammes des rechten intakten Gehirnes. Die Olive der entgegengesetzten Seite, also der rechten Seite, war bis auf geringe Reste geschwunden. Es war also der fast totale Defekt des linken Kleinhirns und seiner Abhängigkeiten in diesem Falle in weitgehendem Maße kompensiert durch die rechtsseitige Pyramidenbahn und wohl auch durch die rechtsseitige Schleifenbahn. Zur Vollständigkeit sei erwähnt, daß der rote Kern der Haube auf der rechten Seite zwar nicht vollständig geschwunden, aber hochgradig verkleinert war. Der Ausgleich eines einseitigen Kleinhirndefektes wurde wiederholt beschrieben, unter anderen von Edinger und Mingazzini.

3. Es wurde noch das Gehirn gezeigt von einer 53jährigen Patientin aus Stephansfeld im Elsaß. Die Patientin bot im Leben außer einer eigenartigen Imbezillität nur dar: stetigen Nystagmus und schüttelnde Bewegungen des Kopfes. Sonst war aber die Lokomotion nicht beträchtlich gestört. Bei dieser Kranken fanden sich nur spärliche Kleinhirnreste beiderseits, fast vollständiges Fehlen des Pons, dabei aber eine erhebliche Hyperplasie beider Pyramidenbahnen, wie dies zunächst makroskopisch demonstriert werden konnte. In psychischer Beziehung war diese Kranke dauernd depressiv. Sie hat aber durch öftere Fluchtversuche gezeigt, daß ihre Lokomotion nicht beträchtlich gestört war.

So kann nachgewiesen werden, nicht nur durch klinische Beobachtung und durch das Experiment, sondern auch durch die anatomische Forschung, daß der Ausfall der Kleinhirnfunktion in weitgehendem Maße kompensiert werden kann durch die Bewegungsmechanismen

es **Großhirns** und des **Großhirnstammes**. Hierzu sind die **systemmäßigen Hypertrophien** einzelner Leitungsbahnen besonders gut **verwendbar**. Es ist eine wichtige diagnostische Aufgabe für die Kliniker, die **verschleierte** und **kompensierten Defekte** mittels sinnvoller Untersuchungsmethoden zu erkennen. Die **Kompensationsarbeit** beginnt erfahrungsgemäß im Gehirn bald nach Einbruch jeder herdförmigen Erkrankung. Komplizierter gestaltet sich die Aufgabe bei frühzeitig gesetzten Defekten. Jedenfalls muß gerechnet werden, daß der komplizierte Mikrokosmos des Gehirns den gleichen Gesetzen unterworfen wird, welche Roux schon für die kleinsten Lebewesen erörtert hat, den Gesetzen der Selbstregulierung.

#### Aussprache.

Herr O. Foerster (Breslau): Die anatomische Hypertrophie ist der Ausdruck einer gesteigerten funktionellen Leistung, der Substitutionsleistung: Hypertrophie einer Pyramide bei Fehlen der anderen (Monakow, Dejerine, Marie, Guillain). Haenel: Atrophie des Pes pedunculi cerebri. Hypertrophie des Monakowschen Bündels, der tectospinalen Bahn, gewisser Bündel vom Fuß zur Haube. Beachtenswert ist, daß solche Bahnen hypertrophieren, die für die Substitution in Betracht kommen.

Herr A. Pick (Prag) macht aufmerksam auf kompensatorische Vorgänge zwischen Bahnen im Rückenmark und grauer Substanz, speziell bei mangelhafter Entwicklung der Py-Bahnen, Hyperplasie des Hinterhorns der gleichen Seite, Befunde, die zur Festsetzung des Beginnes der Py-Bahnläsion bei cerebraler Kinderlähmung benutzt werden könnten.

Herr Anton (Schlußwort): Die graue Substanz nimmt an der kompensatorischen Hypertrophie teil; vielleicht gibt sie zuerst das Signal. Im Falle I war die Vergrößerung des Locus coeruleus mit der Hypertrophie des III. Nerven einhergehend. Es scheint, daß der sensible Kopfnerv die Nerven der sensorischen Kleinhirnseitenstrangbahn supplieren kann.

---

6. Herr Nießl v. Mayendorf (Leipzig):

#### **Das kortikale Lokalisationsproblem im Lichte der jüngsten Forschungen.**

Bei der Inangriffnahme des Lokalisationsproblems im Großhirn ist die Beantwortung dreier Fragepunkte im Auge zu behalten und zu beantworten. 1. Wo habe ich zu lokalisieren? 2. Wie habe ich zu lokalisieren? 3. Was habe ich zu lokalisieren? Die 1. Frage ist durch das Tierexperiment (Hitzig und Fritsch), durch die pathologische

Anatomie, die Entwicklungsgeschichte, die Cyto- und Myeloarchitektur in dem Sinne beantwortet worden, daß für den Gesicht-, Gehör-, Geruch-, Tast- und Muskelsinn bestimmte scharf umrissene Windungskomplexe im Vorderhirn abgrenzbar sind. Die Entscheidung der 2. Frage hat sich im Laufe der Forschungsentwicklung selbst entschieden. Man hat gesehen, daß nur die kombinierte Methodik dort, wo die Ergebnisse übereinstimmen, zu gesicherten Resultaten führen könne. Während die Beantwortung der beiden ersten Fragen zu einem gewissen Abschluß gelangt ist, steht die letzte eben in lebhafter Diskussion. Aber auch hier sind wir der Lösung sehr nahe, wenn wir sie nicht bereits erreicht haben; über das, was wir zu lokalisieren haben, über den Charakter und das Wesen der Störungen, der lokalen Reiz- und Ausfallssymptome, gelangen wir dann zu Klarheit, wenn wir die obenangeführten Methoden noch durch die aufmerksame Analyse der klinischen Symptome und die Psychologie ergänzen. Die Ergebnisse dieser erweiterten Methodik haben jedoch gleichfalls zu Vorstellungen geführt, welcher Art die Vorgänge sind, die sich in den sicher absteckbaren Rindengebieten abspielen. Das Charakteristische dieser Rindengebiete ist ein Überwiegen kleiner Rindenkörper, die Anwesenheit auffallend großer Ganglienzellen, das Verschwinden einer ausgeprägten Schichtung, das Vorhandensein auffallend vieler tangentialer Markfasern. Diese histologischen Bilder geben wie von selbst eine Antwort auf die 3. Frage, sie weisen nämlich einen Mechanismus auf, in welchem jedem Sinneseindruck ein ganz umschriebener Erregungsvorgang, eine Kombination gereizter Ganglienzellen entsprechen kann (*ξωγραφήματι*, Emblem, figure Descartes) und entsprechen muß, da das periphere Reizbild durch die Sinnesbahnen dem Cortex unverändert überantwortet wird und auch innerhalb der subkortikalen Sinneszentren eine strenge Lokalisation besteht. Hieraus ergibt sich die Möglichkeit einer unbegrenzten Zahl von Reizkombinationen innerhalb einer engbegrenzten kortikalen Sinnessphäre. Insbesondere haben die klinisch-anatomischen Befunde bei der sensorischen Aphasie bewiesen, daß es sich bei dem kortikalen Vorgang um Sinneswahrnehmung und Erinnerungsbild handelt, je nachdem die Auswahl gereizter Ganglienzellen von der Peripherie oder vom Zentrum durch Assoziationsbündel aktiviert wird. Isolierte Sinneswahrnehmungen und Erinnerungsbilder sind nicht psychische Vorgänge, sondern psychische Elemente, welche durch Abstraktion gewonnen werden.

## 7. Herr G. Mingazzini (Rom):

**Über die Mastixreaktion.**

Die Methoden der Liquordiagnostik wurden im Jahre 1915 dadurch bereichert, daß Emanuel die alkoholische Mastixlösung als Kolloid in die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit einführte. Nachuntersuchungen haben ergeben, daß diese Kolloidreaktion sehr aussichtsreich ist, doch muß man, wie Jacobsthal und Kafka nachgewiesen haben, die Mastixgebrauchslösung in exakter Weise herstellen und ihre Salzempfindlichkeit durch einen Vorversuch prüfen. Ein weiterer Fortschritt war ferner die Verlängerung der Verdünnungsreihe nach links, und zwar 1:1, 3:4, 1:2 nach Kafka, 1:2 nach Göbel, ferner die Eliminierung der Salzfallungszone durch Zusatz eines Alkali (Cutting, Stanton, Kafka), schließlich Färbung der Mastixlösung nach Kafka.

Wir haben uns nun der vereinfachten Technik Göbels zu unseren Versuchen bedient.

Bekanntlich wird die Reaktion folgendermaßen durchgeführt:

a) Man bereitet eine 10 proz. Mastixlösung in Alcohol absol., die unveränderlich bleibt. So oft die Reaktion vorgenommen wird, stellt man eine Gebrauchslösung her, indem man zu 1 ccm der Mutterlösung 9 ccm Alcohol absol. und 40 ccm destilliertes Wasser hinzufügt.

b) Sodann bereitet man 6 Reagensgläser, in welche man 1 ccm einer 0,8 proz. Kochsalzlösung gießt. Man nimmt 1 ccm Liquor, mischt denselben mit der in dem ersten Reagensröhrchen sich befindenden Kochsalzlösung und schüttelt das Ganze; hierauf entnimmt man diesem Gemische 1 ccm und bringt ihn in das zweite Reagensglas, in dem sich, wie in den anderen, schon 1 ccm der NaCl-Lösung befindet; auf diese Weise fährt man fort bis zum sechsten Reagensglase. Die Verdünnungen des Liquors gehen daher von  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{1}{64}$ .

c) Sodann gießt man 1 ccm von der vorbereiteten Gebrauchslösung in sämtliche Reagensgläser und bereitet ein Kontrollröhrchen, das 1 ccm Kochsalz- und 1 ccm Mastixlösung enthält. Nach 24 Stunden werden die Resultate abgelesen.

Überzeugt von der Bedeutung dieser Reaktion, die ich dank der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Prof. Nonne in dessen Klinik im vorigen Jahre anwenden sah, habe ich es für notwendig gehalten, dieselbe möglicherweise in einem großen Maßstabe durch einen meiner

Assistenten, Pisani, vornehmen zu lassen, indem ich als Versuchskranke solche mit paraluetischen Prozessen (Paralyse, Tabes), mit Lues cerebrospinalis, Tumor cerebri, multipler Sklerose, Hemikranie usw. wählte.

In kurzen Worten teile ich hier die bedeutendsten der von uns erzielten Resultate mit.

Bei denluetischen und metaluetischen Krankheiten des Zentralnervensystems und vor allem bei der Paralysis progressiva, der Tabes und der Lues cerebri fiel die Mastixreaktion in 100% der Fälle positiv aus. Folglich ist sie der Wassermannschen Reaktion an Empfindlichkeit bedeutend überlegen, außerdem ist sie viel einfacher und weniger den Irrtümern ausgesetzt.

Eine Paralysekurve erzielten wir bloß in 2 Fällen von multipler Sklerose und in einigen Fällen von Tabes. Doch ist in diesen letzten Fällen nicht auszuschließen, daß es sich um eine beginnende Dementia paralytica handle, die klinisch noch nicht festzustellen ist. Sollte dies bestätigt werden, so würde man in dieser Reaktion die Gewißheit haben, daß sich bei einem Tabiker in einer frühzeitigen Periode, in der dieselbe klinisch noch nicht festzustellen ist, eine Dementia paralytica entwickelt.

Die Tabeskurve erzielten wir selten bei einigen, nichtluetischen (tuberkulösen) Affektionen des Nervensystems. Die Lueskurve bekundete sich stets bei den Formen von Lues cerebri und Heredo-Lues. Ferner blieb im Liquor von Individuen, die an Lues cerebri gelitten, aber klinisch geheilt waren, die Mastixreaktion positiv, obwohl die biologischen Erscheinungen des Liquors, infolge intensiver (antilueticischer) Kuren, verschwunden waren.

Diese Reaktion stellt somit ein vorzügliches Mittel dar, umluetische Läsionen des Zentralnervensystems diagnostizieren zu können, selbst wenn die Zusammenstellung des Liquors in ihren Elementen normal ist. Die Lueskurve ist jedoch weniger spezifisch als für metaluetische Erkrankungen, da wir sie bei nichtluetischen Prozessen des Nervensystems, wie z. B. bei Großhirntumoren, bei Hirnabszessen, bei tuberkulösen Erkrankungen des Hirns, bei Meningitis purulenta und traumatica erzielt haben. Deshalb ist es unmöglich, sich bei der Differentialdiagnose, z. B. zwischen Lues cerebrospinalis und Tumor cerebri, bei Luetikern auf die Resultate der Mastixreaktion zu verlassen. Hingegen ist es angängig sie anzuwenden, wenn es sich um die Differenzierung eines arteriosklerotischen Hirnherdes bei Luetikern von

einer Arteriitis luetica handelt, denn im ersteren Falle hat uns die Mastixreaktion nie weder ein positives, noch ein subpositives Resultat geliefert. Da andererseits der negative Ausfall der Mastixreaktion eine Form von Lues oder Metalues des Nervensystems ausschließt, so ist es klar, von welcher Wichtigkeit der Ausfall dieser Reaktion bei der Diagnose von beginnenden Formen von Lues des Nervensystems ist, wenn man sich in der Ungewißheit befindet, ob man es mit den verschiedenen Formen von (alkoholischer, luetischer usw.) Pseudoparalyse zu tun hat, und besonders in den Fällen von Psychosen bei Luetikern und bei denen man klinische Gründe hat, einen luetischen oder paraluetischen Prozeß anzunehmen (z. B. in den Fällen von echter Manie bei Luetikern, bei denen leicht der Verdacht auf eine beginnende Paralysis progressiva auftaucht). Hier muß außerdem hervorgehoben werden, daß, so oft die Mastixreaktion im Liquor der nicht luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems positiv auffiel, wie z. B. bei der multiplen Sklerose, die anderen Meningealreaktionen des Liquors intensiv waren.

Ein verschiedenartiges Verhalten der Mastixreaktion wurde festgestellt, je nachdem es sich um Liquor von nicht luetischen Erkrankungen des Nervensystems oder um solche von Patienten, die an luetischen Affektionen desselben litten, handelte. Bei ersteren ist die Mastixreaktion nur positiv, wenn die Meningealreaktionen (Globulin, Hyperalbuminose) intensiv und schwer sind, während bei den luetischen und metaluetischen Formen sie positiv ist, auch wenn die Meningealreaktionen fehlen oder schwach sind. Die einzige Ausnahme unter den nicht luetischen Erkrankungen wird durch die multiple Sklerose dargestellt, deren Liquor selbst mit einer nur sehr leichten Hyperalbuminose eine positive Mastixreaktion, und zwar stets mit einer Paralysekurve liefert. Dieses jenem der Paralysis progressiva gleiche Verhalten der Mastixreaktion ist äußerst interessant, wenn man bedenkt, daß den neueren Theorien nach die multiple Sklerose von einer besonderen Spirochäte (*Spirochaeta argentinensis*, Kuhn und Steinert) herrühren soll, die sich auch im Zentralnervensystem (besonders im Gehirn) von Individuen befindet, die von dieser Krankheit befallen sind (Siemeling, Bucker, Schuster).

Die Kurven, die man bei der Paralysis progressiva, bei der Tabes und bei der Lues cerebri, erhält, sind verschieden in bezug auf die Intensität der Ausflockung, selbst wenn der Typus der spezifischen Kurve (der qualitative Faktor) erhalten bleibt. Diese Intensitätsverschieden-



heit der Flockung steht nicht im beständigen Verhältnisse zur Intensität der pathologischen Liquorveränderungen, noch zu der Schwere der Erkrankung, sondern ist zum großen Teile auf die Empfindlichkeit der angewandten Mastixsuspension zurückzuführen. Aus unseren Versuchen mit Liquor von Paralytikern, die nach einer intensiven Quecksilber- oder Neosalvarsankur von neuem untersucht wurden, ergibt sich, daß, während die Meningealreaktionen bisweilen bedeutende, bis zum Verschwinden derselben gehende Veränderungen infolge der durchgemachten Kuren aufweisen, die Mastixreaktion im allgemeinen die Intensität der Ausflockung fast unverändert beibehält (quantitativer Faktor). Diese Tatsache, zusammen mit der experimentellen Beobachtung, die Mastixreaktion bei beginnenden Erkrankungen des Zentralnervensystems (Neuritis optica luetica incipiens) positiv angetroffen zu haben, wenn im Liquor sich weder Hyperalbuminose noch Globulin festgestellt werden konnten, sowie auch bei luetischen Erkrankungen, die klinisch geheilt waren (wenn sämtliche biologische Erscheinungen des Liquors verschwunden waren) machen uns in der Annahme der Theorien, welche die Flockungserscheinungen der Kolloidreaktionen in quantitativen und qualitativen Zusammenhang mit den meningealen Reaktionen des Liquors und ganz besonders mit dem Eiweiß des pathologischen Liquors bringen, mißtrauisch. Diese Wahrnehmung wird durch andere im Laufe dieser Arbeit hervorgehobene Tatsachen bekräftigt. In der Tat fanden wir

1. daß ein beständiger Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Liquors und der Intensität der Flockung bei der Mastixreaktion nicht besteht,

2. daß, wie ich vorhin bemerkt habe, während nach geeigneten Kuren im Liquor der Paralytiker und Luetiker eine Verminderung an Intensität der meningealen Reaktionen beobachtet wird, in der Regel die Mastixreaktion ihre Ausflockungsintensität beibehält.

Bevor ich diese Mitteilung beendige, gestatte ich mir, die Aufmerksamkeit auf zwei praktische Punkte zu lenken.

Unserer Erfahrung nach ist es nötig, um den größten praktischen Erfolg bei der Mastixreaktion zu erzielen und um irrige Resultate zu vermeiden, dieselbe mit gewissenhafter Technik durchzuführen, sowie auch immer nicht allzu empfindliche Mastixsuspensionen anzuwenden. die Reaktion in den unsicheren Fällen zu wiederholen, die Trübungskurven vollständig abzuschaffen, die sehr häufig sind, aber fast immer

auf die außergewöhnliche Empfindlichkeit der angewandten Mastixsuspension zurückzuführen sind.

Ebenso ist es nötig, hervorzuheben bezüglich der Bedeutung, die alle Forscher der Kochsalzlösung im Hervorrufen der Flockung zuschreiben, daß in zahlreichen Versuchen, wenigstens mit dem Liquor von Paralytikern und bei der Durchführung der Reaktion ohne Salze, aber nur mit in destilliertem Wasser verdünntem Liquor, man die gleichen Paralysekurven erzielt hat, wie Kafka schon früher von anderen Kolloidreaktionen berichtet hat.

So gute Resultate wir also auch mit der Göbelschen Technik erhalten haben, so mag eine Reihe von Unstimmigkeiten sich daraus ergeben, daß auf die Salzempfindlichkeit der Mastixgebrauchslösung nicht genügend Rücksicht genommen worden ist. Es dürfte daher nicht ausgeschlossen sein, daß die von Jakobsthal und Kafka inaugurierte und von Kafka als Normomastixreaktion weiter ausgebaute Technik hier noch exaktere Resultate ergeben und einzelne auffallende Ergebnisse beseitigt hätte. Es wird daher unsere weitere Aufgabe sein, Paralleluntersuchungen mit den anderen Modifikationen aufzunehmen. Immerhin zeigen unsere Auseinandersetzungen, daß der Mastixreaktion eine bevorzugte Stellung innerhalb der Kolloidreaktionen der Lumballflüssigkeit und der Liquorreaktionen überhaupt zukommt.

#### Aussprache.

Herr Wüllenweber (Cöln): Von einiger praktischer Bedeutung ist es, daß die Mastixreaktion sich auch dann noch als brauchbar erweist, wenn dem Liquor artefiziell Blut beigemischt ist. Dann ergibt sich nämlich bei organischen Nervenkrankheiten eine Mittelform zwischen dem Typ der Blutserum- und dem der Paralysekurve (Organschädigung nach Göbel), nämlich eine Kurve mit der Maximalflockung im zweiten oder dritten Glas. Ich halte diesen Vorzug der Mastixreaktion gegenüber den anderen Liquorreaktionen für praktisch wertvoll und habe in mehreren Fällen von Paralyse, denen artefiziell Blut beigemischt war, durch die Mastixreaktion die Differentialdiagnose „Paralyse oder funktionelles Leiden“ im positiven Sinne entschieden.

Herr Mingazzini (Schlußwort): M. freut sich, daß Wüllenweber mit seinen Resultaten übereinstimmt. Er betont noch einmal die Wichtigkeit der Mastixreaktion, besonders bezüglich der frühen und sicheren Diagnose der progressiven Paralyse.

## 8. Herr Hermann Schlesinger (Wien):

**Weitere Beiträge zur Klinik des intermittierenden Hinkens.**

Eine größere Zahl von mir beobachteter Fälle gibt Veranlassung an der Hand meines eigenen Materials neuerlich einige ätiologische und klinische Fragen zu besprechen.

In ätiologischer Hinsicht bin ich nach wie vor mit Erb. Goldflam, K. Mendel und vielen anderen Neurologen der Ansicht, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle Tabakabusus, in späteren Stadien völlige Intoleranz gegen Nikotin das Zustandekommen des Symptomenkomplexes herbeiführen. Daneben haben wir aber einige andere ätiologische Faktoren mehr würdigen gelernt. Im Kriege haben wir einige Male die Entwicklung des i. H. unmittelbar nach schweren, nicht perforierenden Traumen beobachtet. Da der Entwicklung der klinischen Erscheinungen heftige Schmerzen vorangingen, einzelne Fußpulse fehlten, trotzdem die Arterie als starrer Strang palpabel war, ist eine traumatische Schädigung der Gefäßwand wahrscheinlich (man könnte sie, ohne dem anatomischen Ergebnisse vorzugreifen, als *Arteriitis traumatica* bezeichnen). In den von uns gesehenen Fällen dürften Thrombosierungen größerer Extremitätenarterien vorgelegen haben. Nach Schußverletzungen haben wir zweimal, das eine Mal mit, das andere Mal ohne Aneurysma spurium, das Syndrom beobachtet. Der eine Kranke war 21, der andere 36 Jahre alt; beide Kranke waren ziemlich starke Raucher, hatten aber vor der Verletzung keinerlei Gangstörung beobachtet.

Sichere syphilitische Infektion hatten unter den letzten 96 von mir untersuchten Kranken 22, die Infektion war fraglich in 16 Fällen. Häufiger als früher mußten wir die Lues als Ursache der anatomischen Gefäßerkrankung ansprechen.

Überanstrengung schien wiederholt das auslösende Moment des Symptomenkomplexes zu sein. In letzter Zeit habe ich drei Kranke gesehen, bei welchen außer Atherom länger währende Unterernährung, hohes Alter und relativ reichliche Bewegung als konkurrierende Ursachen in Betracht kamen.

Einige Nichtraucher gaben an, sehr stark gewürzte und scharf gesalzene Speisen mit Vorliebe zu genießen.

Von Komplikationen haben wir die von vielen Autoren hervor gehobene Koinzidenz mit Stenokardie relativ oft konstatiert. Sie war 16 mal unter unseren 96 letzten Beobachtungen vorhanden; nicht

wenige Fälle waren atypisch, mehrere glichen den von K. Mendel vor kurzem beschriebenen Formen. 4 mal sahen wir bei unseren Kranken gleichzeitig mit i. H. die Symptome einer arteriosklerotischen Neuritis.

Die Verschiebung des Materials brachte eine Verminderung der Zahl von Fällen mit Endoarteriitis obliterans. Damit ging ein prozentueller Rückgang der Zahl erkrankter Juden parallel. Während ich in einer früheren Statistik unter 57 Patienten 42 Juden zählte, waren unter meinen letzten 96 Kranken nur 58 Juden, 37 Christen und 1 Mohammedaner (Türke). Mehr als die Hälfte der Kranken war älter als 51 Jahre (51 Fälle).

Auch war der Eindruck vorherrschend, daß viele Kranke nicht zu den Neuropathen gehörten. Die Entwicklung der Erkrankung in höheren Jahren bei vielen Nichtnervösen läßt die Annahme zu, daß die neuro- und angiopathische Veranlagung nicht in jedem Falle zur Auslösung der Erkrankung erforderlich ist. Wohl aber dürfte in vorgerückten Jahren oft ein Reizmoment bei vorhandenem Atherom zur Entwicklung des Syndroms genügen.

Von klinischen, bisher wenig berücksichtigten Erscheinungen sei vor allem das Auftreten fibrillärer Zuckungen in der kleinen Fußmuskulatur erwähnt. Seitdem wir darauf aufmerksam wurden, haben wir diese Erscheinung in relativ kurzer Zeit 6 mal beobachtet. Stets waren die Zuckungen nur im unmittelbaren Anschlusse an Bewegungen zu sehen und betrafen die kleinen Muskeln am Großzehenrande des Fußes. Bei dauernd bettlägerigen Kranken haben wir bisher diese Erscheinung nicht gesehen. Der Druck des Schuhs scheint für die Entstehung des Phänomens von Einfluß zu sein, da wir es einige Male bei Trägern von Plattfüßeinlagen beobachteten. Zur Muskelatrophie kommt es wohl im Bereiche des Fußes nicht, aber wir haben einige Male eine mäßige Abmagerung der Wadenmuskulatur gesehen; 2 mal kam es zur Entwicklung harter Stellen in der Wadenmuskulatur ähnlich wie in Fällen von Thrombosierung oder Blutung.

Daß Modifikationen, bisweilen Inversionen vasomotorischer Reflexe beim i. H. zur Wahrnehmung gelangen, ist bekannt. Bewegung, Hitze rufen Angiospasmen hervor. Auch manche Arzneistoffe wirken anders, als man erfahrungsgemäß weiß. So wird die Wirkung des Strychnins durch Beeinflussung der zentralen Apparate in der Medulla oblongata erklärt; es verengt auf diesem Wege die peripheren Gefäße. Gibt man aber Kranken mit i. H. 1—3 mg Strychnin

subcutan, so tritt, wie ich vor kurzem zeigen konnte, im Gegensatz zum Gesunden öfters eine Rötung und Erwärmung der erkrankten unteren Extremität auf. Diese offenbar periphere Beeinflussung der Extremitätengefäße haben wir in 10 genau daraufhin untersuchten Fällen 5 mal gefuuden, also in der Hälfte der Fälle. Mehrere Kollegen haben mir über analoge Erfahrungen Mitteilung gemacht. Diese Gefäßerweiterung ist unabhängig vom Blutdruck und bleibt auf das Gebiet der erkrankten Extremitätengefäße beschränkt. Die Erwärmung des Beines ist mitunter noch am folgenden Tage nachweisbar. In solchen Fällen könnte Strychnin in der Behandlung erfolgreich Verwendung finden. In 2 Fällen war die Extremität nach der Strychnininjektion kühl und blaß geworden; es ist also die Wirkung nicht in allen Fällen gleichsinnig. 16 genau (von den Herren Arnstein, Steiner, Redlich) beobachtete Kontrollfälle und zwar 6 jugendliche Individuen, 10 Atheromatosen ohne i. H. ließen keine Beeinflussung der Blutzirkulation nach Strychnin erkennen.

In letzter Zeit haben wir auch untersucht, wie sich die Hautreaktion nach intrakutaner Einverleibung kleinster Dosen von Adrenalin und Morphinum gestaltet (Methode von Groer-Hecht). Wir (Arnstein und Redlich haben die Untersuchungen vorgenommen) haben erst in 4 Fällen von i. H. diese pharmakodynamische Prüfung erprobt. Es hat den Anschein, wie wenn die Reaktionen undeutlich, gleichsam verwischt ausfallen würden, wenn man sie mit den Reaktionen bei Gesunden vergleicht. Sie war noch schwächer als bei Atherom der Extremitätenarterien ohne i. H. und war ihn einem Falle deutlicher am Ober- als am Unterschenkel.

Leichte mechanische Hautreize, wie Nadelstiche, lassen nach Zack in Fällen von i. H. öfters die reaktive Hautrötung vermissen. Ich habe beim Reiben der Haut des Fußrückens oder Unterschenkels sogar ein Erblassen der betreffenden Stelle beobachtet, welches mitunter 5—10 Minuten anhält. Dieser Effekt einer mechanischen Hautreizung gehört offenbar zur Umkehr mancher Gefäßreflexe beim i. H. Das Vorhandensein dieser abnormen Reaktion auf Druck dürfte die Ausbildung von Ernährungsstörungen der Gewebe und damit die Entwicklung von Gangrän begünstigen.

Die Verhältnisse an den Venen verdienen mehr Beachtung als bisher. Abgesehen davon, daß mitunter gerade an den erkrankten Extremitäten Varizenbildungen bestehen, was immerhin noch zufällig

sein könnte, haben wir mehrmals in schweren Fällen von Claudicatio intermittens eine starke Füllung der oberflächlichen Venen an der betreffenden Extremität gesehen. Droht die Gangrän, so pflegt die Venenfüllung besonders deutlich zu sein. In der Hälfte der Fälle ist beim Strychninversuche eine starke venöse Hyperämie von mehrstündiger bis eintägiger Dauer an dem kranken Bein zu sehen, in den Kontrollfällen bestand keine Änderung der Venenfüllung.

Ein Leerlaufen der Arterien kann ein solches Verhalten nicht bedingen, weil die Gefäßgebiete der Arteriolen, Kapillaren und Venen, wie wir jetzt seit Krogh wissen, eine erhebliche Selbständigkeit aufweisen, so daß für die Venen das Fehlen einer vis a tergo nicht in Betracht kommt. Auch haben wir wiederholt beim positiven Strychninversuche mit Erweiterung der Arterien eine Venendilatation beobachtet. Ich denke in diesen Fällen an die Möglichkeit von abnormen Kontraktionszuständen in den Venen, welche den Blutabfluß hemmen. Ein Überspringen von vasokonstriktorischen Reflexen von den Arterien auf die Venen mit Ausbildung von Dauerspasmus in bestimmten Abschnitten derselben scheint nicht ausgeschlossen. Vielleicht sind toxische Einflüsse (Kohlensäureüberladung des Blutes, wie dies Zack für die Arterien annimmt) maßgebend und wirken auch auf Venen erregend ein. Möglicherweise handelt es sich sogar um eine Schutz Einrichtung des Organismus, welche eine Retention schädlicher Stoffe begünstigt.

Von hohem Interesse ist die cerebrale Beeinflussbarkeit des i. H. Einer unserer bekanntesten Universitätslehrer, welcher an typischer Cl. i. leidet, teilte mir mit, daß er nach einer längeren Äthernarkose vorübergehend die Gangstörung vollständig verloren habe. Am ausgesprochensten war die Besserung am ersten Tage nach der Narkose; sie hielt etwa 2 Wochen an. Diese Selbstbeobachtung wird in eigenartiger Weise durch das Verhalten des i. H. nach vorübergehenden cerebralen Lähmungen ergänzt. Bisher konnte ich 4 mal bei langjährigen Kranken meiner Beobachtung das Verhalten der Gangstörung nach apoplektischen Insulten kontrollieren. Nur in einem Falle blieb das Hinken unverändert. In 3 Fällen mit vorübergehenden Lähmungen der bereits früher erkrankten Extremität war die Gangstörung nach dem Insulte verschwunden (über einen von ihnen wurde schon früher berichtet). Die cerebrale Lähmung hat also anscheinend die Überfunktion der Vasokonstriktoren beseitigt; die Äthernarkose hatte gleichsinnig gewirkt. Weitere Untersuchungen sind im Gange, ob dieses Verhalten sich therapeutisch verwerten läßt.

## Aussprache.

Herr Curschmann (Rostock): Nicht nur Nikotinabusus, sondern postinfektiöse Momente sind für das intermittierende Hinken bedeutsam. Besonders ist auf die Kombination von intermittierendem Hinken mit Neuritis der Beine hinzuweisen, wie ich sie besonders nach Typhus und Paratyphus gesehen und beschrieben habe. Wahrscheinlich handelt es sich um Arteriitis einerseits und gefäßinnervatorische Einflüsse andererseits. Bezüglich des von Schlesinger supponierten Spasmus der Venen verweise ich auf einen eigenen Fall von ausgedehnter Phlebosklerose bei intermittierendem Hinken desselben Beins (mikroskopische Untersuchung der exzidierten Vene). Es ist möglich, hier die Sklerose der Venen als Folge der spastischen „Abnutzung“ aufzufassen, wie bei der Atherosklerose.

Herr Bychowski (Warschau): Die Nikotinätiologie muß doch eingeschränkt werden. In diesem Jahre hat Bychowski zwei Frauen, die niemals rauchten, mit typischem int. Hinken gesehen. Fibrilläre Zuckungen hat auch Bychowski einigemal gesehen. Letztens sah er auch einen ganz paradoxen Fall: Typisches intermittierendes Hinken im linken Bein, Fehlen der Pulse nur im zweiten „gesunden“ Bein. Bychowski befürwortet die von Schlesinger vorgeschlagene subkutane Anwendung des N. nitrosum, bei der er mehrere Male sehr schöne Erfolge gesehen hat. Freilich muß man jetzt hervorheben, daß wir jetzt viele Fälle von intermittierendem Hinken sehen, die überhaupt einen gutartigen Verlauf haben, d. h. im Laufe von Jahren trotz Geringschätzung der ärztlichen Vorschriften nicht progredieren.

Herr R. Cassirer (Berlin): In einem Fall von sehr schwerem intermittierendem Hinken mit beginnender Gangrän wurde von Borchardt (Berlin) die Lerichesche Operation vorgenommen; der vorläufige Erfolg ist glänzend: der bis dahin völlig bewegungsunfähige, von wütenden Schmerzen gequälte Kranke hat sich weitgehend gebessert. Bei der Operation fand sich die A. femoralis höchstens so dick wie die Radialis. Nikotinmißbrauch tritt bei meinem Material zurück. Grundlage des Leidens offenbar die angeborene Hypoplasie des Gefäßsystems, oft in weiter Verbreitung (intermittierendes Hinken des Armes, Angina pectoris-Anfälle).

Herr Economo (Wien) fragt, ob der Herr Vortragende Erfahrungen über die Wirkung von intravenösen Chininjektionen hat.

Herr A. Simons (Berlin) bestätigt den durchschlagenden Erfolg der Operation Leriches bei einem von ihm gemeinsam mit dem Chirurgen Mühsam beobachteten Kranken mit schwerem Hinken. Leider haben sich nach einigen Wochen bei diesem Kranken schon wieder Schmerzen gemeldet. Man muß also den weiteren Verlauf abwarten, jedenfalls war die augenblickliche Wirkung des Eingriffs sehr gut.

Herr Fleischmann (Kiew) hat drei Fälle von intermittierendem Hinken bei Frauen gesehen, die sämtlich kurz vorher Flecktyphus durchgemacht hatten. Die Erkrankung war nicht progredient. Fleischmann erinnert an ein von G. Bychowski in Kiew angegebenes Zeichen: die Atrophie der Unterschenkelmuskulatur.

Herr Schlesinger (Schlußwort): Von H. Curschmann scheine ich mißverstanden zu sein. 90 % meiner Kranken gaben Tabakabusus oder Rauchen zu, nur in 10 % der Fälle mußten andere ätiologische Momente gesucht werden. Bezüglich der Rolle von Venenerkrankungen in der Ätiologie erinnere ich an einen von mir demonstrierten Mann mit Thrombose der Vena cava inferior und ungeheurem Kollateralkreislauf (Nichtraucher). Der Kranke bot den Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens dar, welcher erst nach Entwicklung der Thrombose aufgetreten war. Bychowski möchte ich mitteilen, daß ich mehrere Frauen, Nichtraucherinnen, unter meinen Kranken habe. In meinen Fällen kam Unterernährung, Übermüdung und hohes Alter in Betracht. Das von mir bei dieser Erkrankung angegebene Natr. nitrosum gebe ich in Mengen von 0,01—0,02 täglich subkutan, 20—40 Injektionen hintereinander. Bisweilen wirkt es verblüffend gut, zuweilen läßt es auch im Stich. Die Prognose des Symptomenkomplexes ist oft besser, als man glaubt, 8—12 jährige Dauer ohne Gangrän habe ich wiederholt gesehen. Cassirer gegenüber möchte ich die Ansicht vertreten, daß der Symptomenkomplex verschiedenen anatomischen Erkrankungen zukommt. Das intermittierende Hinken der Jugendlichen ist in der Regel bei Endarteriitis obliterans vorhanden. In solchen Fällen hat man an angiopathische Veranlagung zu denken, aber nicht, wenn sich das intermittierende Hinken erst im Alter entwickelt. Dann liegt oft reines Atherom bei ursprünglich normal weiten Arterien vor. Von intravenöser Caintherapie habe ich bisher keinen Nutzen gesehen. Eine Atrophie der Unterschenkelmuskulatur habe ich mehrmals gesehen, zweimal auch eine Art Schwielenbildung in derselben.

---

#### 9. Herr E. Trömner (Hamburg):

#### Zur Physiologie und Pathologie der Muskel- und Hautreflexe.

Alle sogenannten Sehnen-Gelenk-Periostreflexe sind reine Muskelreflexe und im allgemeinen nur nach den reagierenden Muskeln zu benennen; es sind im Rückenmark zentrierte Reflexe, vom Muskeltonus nicht immer abhängig. Der Reflexreiz wird von den intramuskulären sensiblen Nerven aufgenommen und erregt nach dem Durchgang durchs Zentrum denselben Muskel motorisch. Den Reflexreiz bildet die Erschütterung des Muskels selbst, welche entweder longitu-



dinal, von der Sehne oder einem peripheren Knochen fortgeleitet, oder transversal sein kann. Diese Reflexe sind Konkussionsphänomene, weniger myotatische (Gowers) als „myoseismische“ Phänomene. Sehnen, Knochen, Gelenke und so fort sind nur mechanische Überträger des Erschütterungsreizes (Sternberg). Transversale Erschütterung geschieht von Knochenpunkten aus, welche dem Muskel gegenüberliegen (Kontrareflexe) oder auch durch direkte Perkussion des Muskels auf der großen Platte meines Muskelplemmeters. Besonders bei Superreflexie kann ein Muskel durch Perkussion genau so reflektorisch erregt werden als durch Schlag auf Sehne oder Knochen. Diese perkutorische Muskererregbarkeit (PME) ist teils mechanischer, teils aber wirklich reflektorischer Natur, weil sie der allgemeinen Reflexerregbarkeit parallel geht, stark ansteigt bei Super-, fast schwindet bei Areflexie. Damit lassen sich nun auch Plattenmuskeln reflektorisch erregen, z. B. das Platysma, der Sakrospinalis und vor allem die Bauchmuskeln. Dieser Bauchmuskelreflex ist häufig den Muskelreflexen entsprechend gesteigert, eventuell halbseitig, z. B. bei Hemiplegie. Bei multipler Sklerose und noch mehr bei amyotrophischer Lateralsklerose besteht neben fehlenden Bauchhautreflexen (Rosenbach) deutlicher oder gesteigerter Bauchmuskelreflex. Reflektorische Erregbarkeit ist ebenso Muskelgrundeigenschaft als seine elektrische Erregbarkeit. Bei Anwendung eines geeigneten schweren Hammers und richtiger Untersuchungstechnik lassen sich bei Gesunden sehr viel mehr Muskelreflexe erregen als gewöhnlich geprüft werden. Um das Mehrfache steigt nun ihre Zahl bei Superreflexie.

Die allgemeinen Merkmale der pathologischen Reflexsteigerung sind:

1. Reflexe von weit entfernten Punkten aus.
2. Erregung vieler Muskeln von einem Knochenpunkt aus (multi-muskuläre Reflexe).
3. Lebhaftere perkutorische Erregbarkeit.
4. Klonische Reaktion (außer Quadriceps und Gastrocnemius auch gelegentlich Masseter, Flexores carpi, Pronator, Peroneus, Tibialis posticus).
5. Übermäßige Ansprechbarkeit durch Minimalreize, z. B. Erregung des Flexor digitorum schon durch leichtes Anschnippen an die gebeugten Fingerspitzen (von mir als Fingerphänomen beschrieben und dem Rossolimo-Zehenphänomen analog). Ähnlich lassen sich ab- und zu auch Extensor- und Interosseusreflexe erregen.

Direkt pathognostische Bedeutung gewinnen die (rein bulbären oder spinalen) Haut- oder besser Summationsreflexe. — Phänomene von Westphal, Remak, Babinski, Oppenheim, Redlich, Gordon, Chaddock. Besonders konstant und zuverlässig ist das von mir beschriebene Wadenphänomen. Es ist empfindlicher als Babinski und Oppenheim und ebenso pathognostisch.

Dieselbe Bedeutung haben Kreuzungen von Summationsreflexen, vor allem von Babinski. Häufig ist die heterologe Kreuzung: Babinski am gereizten, normaler Plantarreflex am nichtgereizten Fuß. Die von Muskelreflexen beschriebenen Kreuzungen sind nur mechanische Reizübertragungen der Erschütterung auf die andere Seite durch das Knochengestütze, z. B. ist der sogenannte Adduktorreflex nur Pseudokreuzung.

Alle diese Tatsachen und Zusammenhänge wurden am Kranken demonstriert.

---

10. Herren Leo Hahn und F. W. Stein (Teplitz-Schönau)  
(Vortragender: Hr. Stein.)

### Zur Pathogenese und Therapie der Migräne.

Wenn man sich derzeit aus der umfangreichen Migräneliteratur Kenntnis von der gegenwärtig herrschenden Ansicht über die Pathogenese dieser Krankheit verschaffen will, erfährt man, daß der Kampf der Meinungen von Galenus über — um nur die Marksteine der sich Weg bahnenden Erkenntnis zu nennen — du Bois und Möllendorf bis in die letzte Zeit geführt wurde, ohne daß die Argumente der einen oder der anderen Seite das Übergewicht bekommen hätten. Wir berichten darüber nächstens an anderer Stelle, möchten nur noch hervorheben, daß erst in allerletzter Zeit von mehreren Autoren, darunter hauptsächlich durch die Arbeiten von Curschmann, Laudenheimer und Flatau die besondere Wichtigkeit des Zusammenhanges von Migräne und vasomotorischen Störungen betont wurde, wobei besonders Laudenheimer die Tatsache klar hervorhob, daß es sich bei der Migräne um ein Konstitutionsproblem handelt, in dessen Vordergrund er die Partialkonstitutionen des endokrinen und vasomotorischen Systems stellt.

Von diesen Tatsachen und den grundlegenden Arbeiten Pals ausgehend, behaupten wir und wollen es im weiteren zu begründen

versuchen, daß die Migräne eine wegen ihrer Häufigkeit und größeren praktischen Bedeutung willkürlich überwertete Äußerung einer Konstitution darstellt, deren anderen vielgestaltigen Manifestationen sie vollkommen beigeordnet ist, mag sie auch das eine Mal von diesen Symptomen eingeleitet, begleitet oder gefolgt sein, das andere Mal völlig von ihnen substituiert werden.

Auf diese Weise veranlaßt, davon abzusehen, durch Analyse des Migräneanfalles selbst und seiner Begleiterscheinungen zur Kenntnis der Pathogenese vorzudringen, nehmen wir zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen den „Migräniker der Latenzzeit“; durch Summierung aller seiner konstanten Eigenschaften gelingt es uns, ihn als Typus zu erfassen, wobei wir in ihm gleichzeitig den Vertreter unserer Konstitution erkennen. Welche Eigenschaften sind es nun, die ihm allein zu eigen sind, welche hat er zum Teil mit anderen Krankheits- oder Konstitutionsgruppen gemeinsam, und ist er nicht etwa auch manchmal zur Repräsentation anderer Konstitutionskreise herangezogen worden, nur weil deren Standardeigenschaften auch in seinem umfangreichen Repertoire enthalten sind?

Unser Typus hat nicht nur seinen eigenen Gesichtsausdruck und seine Gesichtsfarbe, auch sein Skelett hat Veränderungen, die wir als charakteristisch ansprechen. Wenn wir behaupten, daß die Mehrzahl unserer Patienten dem asthenischen Typus im Sinne Kretschmers angehört, haben wir einerseits damit noch nicht gesagt, daß der Migräniker zum asthenischen Typus gehört, andererseits sind wir uns klar, daß sich seine Asthenie nicht auf das Skelett- und Muskelsystem beschränkt; wir halten es für wesentlich, daß der gesamte, vom Mesenchym stammende Apparat bei diesen Individuen, höchstwahrscheinlich auf dem Wege der elektiven Keimblattschädigung, in seiner Leistungs- und Widerstandsfähigkeit geschwächt ist. Der Migräniker oder — wir haben es häufiger mit dem weiblichen Geschlecht zu tun — die Migränica ist meist blaß. Keineswegs handelt es sich bei dieser Blässe um eine echte Anämie, sondern wir finden die sichtbaren Gefäßgebiete der Haut kontrahiert (Pseudochlorose). Die Haut der Patienten macht häufig den Eindruck, als wäre der Wasserhaushalt im Unterhautzellgewebe gestört, die Haut sieht dementsprechend pastös oder verschwommen aus, sie erinnert bisweilen durch das vollkommene Verstreichen der Hautfalten direkt an das Gesicht des Nephritikers. Wir wären versucht, einer gewissen Insuffizienz des Bindegewebes, welche zur Herabsetzung des Gewebsdruckes führt, die Schuld zu geben und glauben

in diesem Zusammenhang auch unsere recht häufige Beobachtung von **Varizen** bei unseren oft jungen Patienten anführen zu können. Bei der **großen** Bedeutung der Muskulatur und des Bindegewebes für den **venösen** Kreislauf erscheint uns die Neigung zu Blutstauung und Venenerweiterung in den peripheren Gebieten bei diesen Bindegewebs- und Muskelasthenikern begreiflich. Die Muskulatur ist, wie erwähnt, **schlaff**, häufig atrophisch, das meist grazile Skelett scheinbar durch das **wasserreiche** Haut- und Muskelgewebe überlastet. Zu den **ständigen Klagen** über Akrozyanose der Extremitäten gesellen sich als häufige Befunde auffallend frühzeitiger Plattfuß und die Skoliose. Von **sonstigen** allgemeinen degenerativen Stigmen zeigt unser Typus: angewachsene Ohrläppchen, Synophris, Lingua plicata, gotischen Gaumen, Anomalien der Zahnstellung, Scapulae scaphoideae. Wir wollen an dieser Stelle nur kurz darauf hinweisen, daß vielen der zuletzt genannten Stigmen eine gewisse pathognomonische Bedeutung für das Bild der Lues cong. und derluetischen Keimschädigung zugeschrieben wurde, worauf wir noch bei der Besprechung der Therapie zurückzukommen haben werden.

Das größte Interesse verdient der Herz- und Gefäßbefund. Fast durchwegs handelt es sich um Träger eines kleinen, mit Lagewechsel ausgiebig verschieblichen Herzens mit dem auffällig häufigen Befund der von Hahn näher beschriebenen angeborenen Mitralstenose. Die Aorta ist röntgenologisch schmal, die peripheren größeren Gefäße im Sinne der Romberg'schen Präsklerose dickwandig. Der Blutdruck ist in der anfallfreien Zeit häufig unter dem normalen Durchschnitt (er bewegt sich zwischen 80—100 R. R.), wobei wir betonen möchten, daß man besser von einem normalen, d. h. für alle Menschen des gleichen Alters geltenden Durchschnittswert des Blutdrucks nicht sprechen sollte. Unkenntnis dieses dem Gefäßpathologen selbstverständlichen Postulates läßt nur zu häufig Blutdrucksteigerungen übersehen. So muß bei unserem Typus der während des Anfalls zu erhebende Befund einer Blutdrucksteigerung von 20—30 mm Hg über den sonstigen Mittelwert auch dann als pathologische Drucksteigerung gewertet werden, wenn die absoluten Zahlen 120 oder 130 nicht übersteigen. Der individuelle Normaldruck ist eben in solchen Fällen 80 oder 90 R. R.

Respiratorische Arrhythmie, seltener vagotonische Extrasystolie ergänzen den Herzstatus. Dementsprechend klagen unsere Patienten über Herz- und Gefäßbeschwerden auch völlig außerhalb der Migräne-

anfälle. Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Aussetzen des Pulses, Anfälle von vasomotorischer Angina pectoris, das sind die immer wiederkehrenden Angaben dieser Patienten. Andere sichtlich „vasoneurotische“ Symptome, wie Einschlafen der Hände und Füße, vasomotorischer Schnupfen, „rheumatische Muskelschmerzen“, Schwindel, Gurren im Bauche ergänzen das Bild eines solchen in Unordnung geratenen Vasomotorenspiels. Die sehr oft zu erhebenden Zeichen einer floriden oder abgelaufenen Spitzentuberkulose überraschen bei dem asthenischen Habitus unserer Fälle nicht, den meist gutartigen Verlauf dieser Tuberkulosen unter dem Bild der fibrösen Phthise glauben wir wie das allerdings seltenere Bestehen von Keloiden auf die Neigung des „asthenischen“ Bindegewebes zur „Ersatzwucherung“ beziehen zu dürfen.

An den Bauchorganen erheben wir sehr häufig den Befund einer Splanchnoptose. Niemals fehlt in unserem Konstitutionsbild die Beteiligung der inkretorischen Drüsen, deren vielfache Korrelationen untereinander es meist verbieten, somatische Störungen auf eine einzelne von ihnen zu beziehen. Eine Schilddrüsenvergrößerung ist fast in jedem Falle zu konstatieren, wobei das eine Mal hyper-, das andere Mal hypothyreotische Züge prävalieren. Glanzauge, vermehrte Schweißsekretion, Haarausfall, unmotiviert Diarrhöen werden ebenso wie Fettsucht, Unfähigkeit zu schwitzen, Obstipation, Brüchigkeit der Haare als Ausdruck eines Dysthyreoidismus in den Krankengeschichten notiert. Nur wenige Fälle unseres Materials zeigen die in der Literatur bisweilen betonte Beziehung zur Hypophyse. Dagegen glauben wir in Übereinstimmung mit mehreren Autoren an eine Beteiligung der Keimdrüsen an der Konfiguration unseres Konstitutionstypus, wofür schon die nahe Beziehung der Migräne zu Menstruation, Gravidität, Pubertät und Menopause (Aufhören der Anfälle) spricht. Vieles, was bisher zur Einreihung der M. unter die Sympathicusneurosen oder Stoffwechselstörungen geführt hat, glauben wir heute in der Erkenntnis der übergeordneten und regulierenden Bedeutung des Hormonalapparates für den Stoffwechsel und das vegetative Nervensystem in logischer Weise als Koordinationsstörung in diesem Apparate aufzufassen zu müssen.

Obwohl die „Dyshormonie“ mit ihren Symptomen unserem Konstitutionstypus ihren Stempel aufdrückt, gibt sie doch nicht den wichtigsten ätiologischen Faktor ab, sondern wird von uns nur als ein Zwischenglied in der ätiologischen Reihe unseres somatisch und funktionell degenerativen Typus angesehen. Wertvolle Aufschlüsse

über die Pathogenese ergeben sich aus den hereditären Verhältnissen. Wir notieren in unseren Familiengeschichten als hereditär belastende Faktoren in der Aszendenz:

Lues	in 65% (und zwar interessanterweise vorwiegend Gefäßlues)
Tuberkulose	in 12%
Alkoholismus	in 8%
Hirngefäßsklerose	in 15%.

Auf eine besondere Art der Funktionsstörung des kardiovaskulären Apparates bei unserem Typus hat bereits Hahn in seinen früheren Arbeiten über die „Herz- und Gefäßstörungen bei Lues congenita undluetischer Keimschädigung“ hingewiesen. Das Gefäßsystem solcher Individuen entspricht etwa in seiner paradoxen Ansprechbarkeit dem Reaktionstypus der Gefäße des Ermüdeten, dergestalt, daß es einerseits auf den normalen Arbeitsreiz im weitesten Sinn des Wortes nicht wie normal mit Gefäßdilatation, sondern mit Gefäßverengerung antwortet, andererseits schon auf unterschwellige Reize in erhöhtem Ausmaß reagiert. Wie wir aus experimentellen Arbeiten von Weber, Mosso, Bruns u. a. wissen, verwandelt sich der im arbeitenden Organ zweckdienlich auftretende vasodilatatorische und damit die Durchblutung fördernde Reiz beim ermüdeten Organismus in einen vasokonstriktorisches, wobei die den Spasmus auslösenden Stoffe wahrscheinlich in den an Ort und Stelle im Organ selbst entstehenden sauren Stoffwechselprodukten zu suchen sind. Bei unserem Typus nun bewirken schon „normale“ Reize eine solche Reaktion an den Gefäßen, wie wir sie eben für das Gefäßsystem des Ermüdeten beschrieben haben. Toxine aller Art, welche, wie wir aus der Pathologie der Infektionskrankheiten wissen, gefäßerweiternd wirken, führen bei unseren Patienten zu Gefäßverengerung. Eine leichte Angina z. B. läßt, ohne daß es zu den gewöhnlichen entzündlichen Lokalerscheinungen, zur Leukocytose und zur allgemeinen Gefäßerweiterung kommt, einen Gefäßkrampf entstehen, welcher je nach seiner Lokalisation als koronare, cerebrale oder renale „Gefäßkrise“ imponiert. Diesen für die in Frage stehende Konstitution charakteristischen abwegigen Mechanismus in der Gefäßreaktion glauben wir am besten mit dem Ausdruck „Gefäßdyspraxie“ oder Gefäßataxie zu bezeichnen. Wir verstehen darunter einen latenten Zustand, also eine Disposition dieses Gefäßsystems zu anfallsweisen kritischen Änderungen der

13\*

kinetischen Funktion in der Gefäßwand“, welche allgemein oder lokal auftretend das bunte Bild der Gefäßkrisen darstellen.

Die Migräne bzw. den Migräneanfall sehen wir als cerebrale Krise, als eine der zahlreichen Manifestationen unserer Angiodyspraxie an.

Unter Gefäßkrisen versteht Pal „Symptomenkomplexe, welchen paroxysmale Zustände in den Arterien zugrunde liegen“. Die klinische Dignität solcher Gefäßkrisen, welche nach Pal in jedem Gefäßbezirk auftreten können, hängt vollends von der Lokalisation ab, wobei besonders betont werden muß, daß die durch die jeweilige Lokalisation hervortretenden Erscheinungen nicht immer beweisen, daß die primäre Koordinationsstörung im Vasomotorensystem auch notwendigerweise in diesem Organ statthat. Spasmus in einem Gefäßbezirk muß rein mechanisch zu Gefäßerweiterung an anderer Stelle führen, abgesehen davon, daß die im Experiment sichergestellten vasovasalen Reflexe die Vasodilatoren dem Dastreischen Gesetz entsprechend aktiv zur Regulation der Blutverteilung heranziehen.

Nur wenn das große Splanchnicusgebiet an einer pressorischen Krise beteiligt ist, erhalten wir durch die Blutdrucksteigerung ein objektives Merkmal für den paroxysmalen Vorgang im Gefäßsystem, während wir sonst nur auf die Symptome der lokalen Ischämie bzw. Hyperämie als Indikatoren der pressorischen oder dilatatorischen Krise angewiesen sind. Im Einzelfall wird es nun freilich, da, wie ausgeführt, Gefäßspasmen und -erweiterungen nebeneinander und nacheinander auftreten, häufig schwer sein, zu entscheiden, ob der auf Störung des Blutzuflusses beruhende Zustand im gegebenen Organ:

- a) in einem primär spastischen Zustand der betreffenden Gefäße:
- b) in einer reflektorischen, sekundär pressorischen Krise in diesem Organ; oder
- c) in einer dilatatorischen Krise als Folgezustand einer anderswo lokalisierten pressorischen Krise seine Ursache hat.

Wenn wir diese Erwägungen auf die Migräne anwenden wollen, so ist zunächst der alten Arbeiten Schüllers zu gedenken, die durch Experimente am Kaninchen ein gegensinniges Verhalten der Hautgefäße und Piagefäße erwiesen haben. Kälteapplikation auf die Bauchhaut bewirkte Erweiterung der Piagefäße. Damit ist freilich über den Zustand der Hirngefäße selbst nichts ausgesagt, die Gesichtsbässe beim vulgären Typus des Migräneanfalles scheint uns vielmehr im Verein mit den sicher ischämischen cerebralen Symptomen für

ein gleichsinniges Verhalten der Gesichts- und Hirngefäße im Sinne du Bois' zu sprechen. Ohne uns an dieser Stelle weiter über die schwierige Frage der Lokalisation des Migräneschmerzes zu verbreiten, wollen wir nur kurz darauf verweisen, daß auch der ophthalmoskopische Befund an den Netzhautgefäßen keine Rückschlüsse auf das Verhalten der Hirngefäße erlaubt, wie man dies zunächst anzunehmen geneigt wäre. So kann eine Erweiterung der Retinalgefäße, wie sie nicht selten während des Anfalls festzustellen ist, ebensowohl einer konkomitierenden Dilatation der Hirngefäße wie einer ischämisch bedingten Zunahme des Hirndruckes ihre Entstehung verdanken. Jedenfalls sprechen die Symptome des vulgären Typus der Migräneanfälle, sowie die Wirksamkeit der vorwiegend dilatierend wirkenden Migränemittel für eine angiospastische Genese des Anfalles.

Bei Festhaltung des Begriffes „cerebrale Gefäßkrise“ für den Migräneanfall möchten wir pathogenetisch die Koordinationsstörung des Vasomotorenapparates vorsichtigerweise in den Vordergrund rücken, wobei es uns gleichgültig erscheint, ob in jedem Falle das Gehirn die primäre und einzige Lokalisation einer Krise darstellt. Wenn uns die Lösung der Koordinationsstörung an irgendeiner Stelle gelingt, fällt sekundärerweise auch der der Migräne äquate pressorische oder dilatatorische Zustand im Gehirn weg, ohne daß wir es durch die eingetretene Wirkung eines etwa gefäßerweiternden Mittels als sicher bewiesen betrachten, daß der Angriffspunkt dieses Mittels primär in den Hirngefäßen statthabe. Infolgedessen könnte man, bei einer freilich sekundär dilatativen Gefäßkrise im Gehirn anscheinend paradoxerweise auch mit einem gefäßdilatierenden Mittel den Migräneanfall kupieren.

Zusammenfassend führen wir folgende Momente als Beweise für unsere Auffassung des Migräneanfalls als cerebrale Gefäßkrise an:

1. Das alternierende und substituierende Auftreten andernorts lokalisierter (koronarer, abdomineller, renaler Extremitäten-) Krisen bei den Fällen von Angiodyspraxie.
2. Die Blutdrucksteigerung, welche als Ausdruck einer allgemeinen Gefäßkrise den Anfall häufig begleitet (Lichtwitz).
3. Die in den Hirngefäßen lokalisierte organische Erkrankung der Eltern als anatomisches Korrelat zu den funktionellen Gefäßkrankungen der Deszendenz.
4. Das bereits von Lichtwitz betonte häufige Vorkommen von



Migräneanfällen in der Anamnese der essentiellen Hypertonie (neben anderen Gefäßkrisen).

5. Das Alternieren verschieden lokalisierter Gefäßkrisen (Angina vasomotoria, Epilepsie) bei Geschwistern einer M.-Familie.

6. Die Substituierung der elterlichen Migräne durch Epilepsie oder Herzneurose der Nachkommen.

7. Die sogenannten vasomotorischen Begleiterscheinungen der Migräne.

8. Die Gleichheit der Realisationsfaktoren für Migräne und die übrigen bekannten Gefäßkrisen.

9. Die Gleichheit und der Erfolg ein und derselben Therapie bei der Migräne und den übrigen Gefäßkrisen.

Im übrigen sollten die in der neuen Literatur wohl allgemein als Ausdruck einer transitorischen Ischämie innerhalb bestimmter Hirnrindengebiete angesehenen Begleiterscheinungen der Migräne: transitorische Amaurose, Flimmerskotom, transitorische Hemianopsie, Hemiplegie und Augenmuskellähmung, Aphasie, initialer Schüttelfrost verbunden mit allgemeiner Blässe und einer Blutdrucksteigerung (bei der sog. blassen Migräne) uns eigentlich eines ausführlichen Beweises unserer Annahme entheben.

Beiläufig sei bemerkt, daß alle diese Erscheinungen beim Migräniker auftreten können, ohne daß es zu Kopfschmerzen kommt. So könnte man unter Umständen von einer Migräne ohne Kopfschmerz sprechen, wenn man es nicht vorzieht, sich der Ansicht anzuschließen, daß die Migräne nur eine u. U. unobligate Manifestation der Angiodyspraxie darstellt. Die Gefäßkrise, nicht ihre Lokalisation, charakterisiert den Typus, und so verstehen wir ohne weiteres die immer zitierte Verwandtschaft der Migräne zur Epilepsie, Asthma, Pseudoangina pect. vasomot., Urticaria, Quinckesches Ödem, zu Zuständen, welche alle gleich der Migräne Geschwister der großen Familie der Angiodyspraxie sind. In der Aufzählung der Ätiologie für alle diese Zustände werden bei nur zu häufiger Verwechslung von Dispositions- und Realisationsfaktoren stets wieder die gleichen Momente als auslösende Ursache angegeben. Eine „Verkühlung“, „Magenindisposition“, psychische Verstimmung, Störungen der sexuellen Sphäre können ebenso einen Asthmaanfall wie einen Herzkrampf oder einen Migräneanfall auslösen. Nach unserer Auffassung ist eben die Reaktionsart des Angiodyspraktikers die eigentliche Ursache, daß für den „Normalen“ belanglose Noxen zu derartigen kritischen Zu-

ständen in seinem Gefäßsystem führen, wobei die Organdisposition die Lokalisation bestimmt.

Den wichtigsten Beweis schließlich für unsere Auffassung sehen wir in der von uns inaugurierten Therapie, die Hahn bereits in früheren Arbeiten für die Migräne und die übrigen Gefäßkrisen empfahl und die er vor 2 Jahren allein, seit einem Jahr gemeinsam mit Stein systematisch mit Erfolg gegen Migräne anwendet. Die ausgezeichneten Erfolge Pals mit der Anwendung des Papaverins gegen Gefäßkrisen aller Art veranlaßte uns, dieses Mittel als intravenöse Injektion beim Migräneanfall zu versuchen, wobei es uns gelang, in etwa 90% den Anfall zu kupieren, bei fortgesetzter Injektionsbehandlung auch Dauerheilungen bei jahrelang bestehender Migräne zu erzielen. Wir stellen das Papaverin dabei den seit altersher gegen den angiospastischen Migräneanfall angewendeten gefäßdilatierenden Mitteln (Nitroglyzerin, Na nitros.) an die Seite und behalten uns vor, über die interessante Frage des Angriffspunktes und der Spezifität des Mittels an anderer Stelle mit kasuistischem Material ausführlich zu berichten. Dort soll auch der Ort sein, den therapeutischen Versuchen, die übergeordnete Konstitution durch Jod und Organpräparate günstig im Sinne eines Aufhörens der Migräneanfälle zu beeinflussen, an Hand von Krankengeschichten die entsprechende Erklärung zu geben. Es sei hier nur andeutungsweise erwähnt, daß nach unseren Erfahrungen die besonders von Nonne und Oppenheim betonten Beziehungen der Migräne (und damit unserer Konstitution) zur Lues congenita in therapeutischer Hinsicht eine weitaus größere Beachtung verdienen, als dies bisher geschehen ist.

#### Aussprache.

Herr S. Loewenthal (Braunschweig) weist darauf hin, daß er bei Migräne in  $\frac{2}{3}$  der Fälle mehrjähriges Verschwinden nach einer Kur im Radiumemanatorium gesehen hat. Er fragt, ob Stein ähnliche Wirkungen des Radiums in Teplitz gesehen hat. Er hält die Migräne für eine vorübergehende Steigerung des Liquordrucks auf Grund endokriner Störung (wahrscheinlich im Plex. chorioideus).

Herr Curschmann (Rostock): Eine eigene Konstitution des Migränikers ist abzulehnen. Verschiedenste Konstitutionen in somatischer und funktioneller Beziehung erkrankten an Migräne. Die endokrine Dysharmonie spielte eine Rolle. Besonders bei Kindern finden wir hyperparathyreoide Symptome (Tetaniegesicht, Zeichen der Übererregbarkeit). Ätiologisch sollte unsere Forschung dem Nachweis der Anaphylaxie gelten. Für sie sprechen: Eosinophilie, die Koinzidenz mit sicher anaphylaktischen

Symptomen. Die Untersuchung auf kutane Allergie gegenüber den Eiweißkörpern der Nahrung usw. (wie bei Asthma) ist bei Migräne erforderlich. Sie wird vielleicht endlich zur kausalen Therapie führen, wenigstens in einer Reihe von Fällen.

Herr S. Auerbach (Frankfurt): Die innere Sekretion in allen Ehren, ich glaube nicht, daß sie etwas mit der Pathogenese der Hemikranie zu tun hat. Ich kenne keine bessere Theorie als die, daß die Anlage zur Migräne in einem Mißverhältnisse der Schädelkapazität zum Gehirnvolumen besteht, und daß die Anfälle durch vasomotorische Einflüsse ausgelöst werden. Die beste Therapie ist meines Erachtens die konsequente Brombehandlung.

Herr Mann (Breslau): Die Loewenthalschen Beobachtungen über Wirksamkeit der Radiumemanation scheinen beachtenswert und fordern zur Nachprüfung heraus. Es stimmt damit überein, daß ich oft auffallend gute Erfolge im radioaktiven Bade Landeck beobachten konnte. Was den vom Votr. geschilderten Konstitutionstypus betrifft, so kann er keinesfalls allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Die Migräniker zeigen außerordentlich wechselndes Verhalten und ganz verschiedenartige Konstitutionsmerkmale.

Herr Mingazzini (Rom): M. erlaubt sich daran zu erinnern, daß er und seine Schüler schon seit mehren Jahren die Lumbalpunktion bei Frauen zwischen 20 und 40 Jahren, die an Migräne litten, mit gutem Erfolge in der Hälfte der Fälle vorgenommen hatte; der Kopfschmerz blieb vollständig fort.

Herr Grünbaum (Eisenach): Als Anregung für die Behandlung der Migräne die Mitteilung, daß Epiglandol in zwei Fällen sehr guten Erfolg hatte nach vergeblicher vorheriger Anwendung der bisher üblichen Therapie.

Herr K. Mendel (Berlin) empfiehlt Luminal bei der Behandlung der Migräne. Es besteht ja entschieden eine Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne. M. hat in einer großen Anzahl von Fällen gute Erfolge mit Luminal gehabt, wie dies in letzter Zeit übrigens auch von anderer Seite berichtet worden ist.

Herr G. Peritz (Berlin) ist ebenfalls wie Curschmann und Mann der Ansicht, daß sich bei den Kranken mit Migräne die verschiedensten Konstitutionsanomalien finden. Die Form, die der Votr. beschrieben hat, ist der Status thymicolymphaticus, daneben findet sich eine Migräne bei Gichtkranken, und endlich findet sich, wie Curschmann schon betonte, häufig das Chvosteksche Symptom. Bei diesen Menschen konstatiert man auch eine elektrische Übererregbarkeit und anigospastische Symptome der peripheren Gefäße. Es handelt sich bei ihnen um Spasmophilie der Erwachsenen. Hier helfen intravenöse Kalkinjektionen. Die Wirksamkeit des Luminals ist wohl auch auf seine Wirkung auf die Gefäße zurückzuführen, insofern als das Luminal gefäßerweiternd wirkt.

Herr Trömner (Hamburg) erinnert daran, daß Migräne in nicht wenigen Fällen rein suggestiv zu beeinflussen ist. Das darf bei allen therapeutischen Hypothesen nicht vergessen werden.

Herr Simons (Berlin) empfiehlt nach ausländischen Arbeiten einen Versuch mit großen NaCl-Dosen, wodurch der Lumbaldruck herabgesetzt werden soll. In den Fällen, in denen der Grund zum Migräneanfall in einem Mißverhältnis von Gehirn zum Schädelvolumen möglicherweise besteht, wäre die Herabsetzung des Lumbaldrucks vielleicht von Nutzen.

Herr Stein (Schlußwort) rekapituliert kurz die von ihm angewandte Therapie der Migräne.

---

11. Herr A. Wallenberg (Danzig):

### **Beitrag zur Kenntnis der zentrifugalen Bahnen des Striatum und Pallidum beim Menschen.**

Der Vortragende zeigt Diapositive und Präparate von dem 1913 durch Edinger und Fischer beschriebenen 3jährigen Kinde ohne Großhirn. Hier waren beide Hemisphären des Großhirns in Cysten verwandelt und es fehlten alle Bahnen von und zu der Großhirnrinde, auch die Thalamuskern, während Epithalamus und Hypothalamus vorhanden waren. Während nun rechts das Putamen und der Globus pallidus in voller Entwicklung bestanden, ging von den Basalganglien auf der linken Seite das Putamen, wohl auch der Nucleus caudatus vollständig in der Cyste auf. Der Vortragende verfolgte die im übrigen bis auf die Rindenzellen völlig normal entwickelten Fasersysteme des Hirnstammes und konnte folgendes feststellen: Aus dem Pallidum kam beiderseits via Ansa l. + p. und die Markkapsel des Corpus Luys eine Faserung, die in der Mittelhirnhöhe innerhalb des Areals der Substantia nigra in die lateralen „pontinen Bündel“ Schlesingers überging und an der frontalen Ponsgrenze zur lateralen Brückenhaube (Umgebung der lateralen Schleife) auf beiden Seiten in gleicher Mächtigkeit verfolgt werden konnte. Diese lateralen pontinen Bündel stammten also als zentrifugale Bahnen aus dem beiderseits erhaltenen Pallidum. Im Gegensatz dazu war die „zentrale Haubenbahn“ von der dorso-medialen Kapsel des Frontalpols des Nucl. ruber abwärts bis zum gleichseitigen Vließ der unteren Olive und bis in die Einstrahlung der Vließfasern in die Olive links atrophisch, während ihre Entwicklung rechts nichts zu wünschen übrig ließ. Wenn auch die Strecke vom

Putamen bis zum Frontalpole des roten Haubenkernes noch nicht restlos festgelegt ist (wahrscheinlich schließen sich die Fasern dem Bündel  $H_2$  der Haubenstrahlung an), so neigt der Vortragende doch um so mehr der Ansicht zu, daß die zentrale Haubenbahn als zentrifugale Bahn des Putamen anzusehen ist, als sie in Ursprung und Verlauf viele Analogien mit dem Tractus occipito-mesencephalicus der Vögel, dieser wieder mit dem Verlaufe des lateralen Vorderhirnbündels der Teleostier, dem dorsalen Vorderhirnbündel der Amphibien und Reptilien besitzt, während die lateralen pontinen Bündel mehr einem Teil der medialen bzw. ventralen Vorderhirnbündel niederer Vertebraten entsprechen.

---

12. Herr Julius Schuster (Budapest):

**a) Ein Fall von spastischer Heredodegeneration, kombiniert mit Gliom.**

Votr. hat in einer Arbeit, die in der ungarischen Zeitschrift „Gyógyászat“ im Mai 1918 erschienen ist, sich mit der Alzheimerschen Krankheit beschäftigt, auf Grund von 4 typischen Fällen von präseniler Demenz, verglichen mit den Veränderungen gewöhnlicher senil Dementer.

Votr. hatte die histologischen Veränderungen in senile und in endodegenerative abgeschrieben.

Die eigenartigen, erst durch Alzheimer festgestellten Fibrillenveränderungen wurden als Ausdruck einer endogenen heredodegenerativen Anlage und als aus inhärenter Schwäche der Neurofibrillen entstandene Veränderung erklärt.

Die senilen Veränderungen knüpfen sich an diese so eigenartige, allgemeine Fibrillenveränderung an.

Auf Grund der histologischen Untersuchung der endokrinen Drüsen dieser Fälle äußerte Votr., daß die Alzheimersche Fibrillenveränderung ein Merkmal der endogenpathologischen Involution eines Gehirns sei; das pathologische Senium entwickelt sich auf disponiertem Boden.

Fermentative Stoffwechselstörung, besonders die Störung der Funktion der Schilddrüse und des Schilddrüsenapparates, ist als Faktor in der Entstehung der Veränderungen des Nervensystems anzusprechen. Experimentelle Untersuchungen bekräftigen die Resultate Schusters,

denn in der Rinde von thyreopriven Tieren fand man die typischen Veränderungen der Alzheimerschen Fibrillenveränderungen. Hauptergebnis der in der Zeitschrift „Gyógyászat“ veröffentlichten Arbeit war aber die Feststellung, daß die Fibrillenveränderung bei der Alzheimerschen präsenilen Demenz ein heredodegeneratives histologisches Moment bedeuten.

Schaffer hatte im Jahre 1922 in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ die feinste Histopathologie der spastischen Heredodegeneration (hereditäre spastische Spinalparalyse) beschrieben. Als hervorragendes Ergebnis dieser Arbeit ist die Entdeckung zu verzeichnen, daß in der III. und VI. Schicht der vorderen Zentralwindungen, in der Lamina pyramidalis und in der Lamina multiformis, mit Bevorzugung der kleinen Nervenzellen in einem Immersions Gesichtsfeld 2—3 Zellen die Alzheimersche Fibrillenveränderung aufweisen.

Die Alzheimersche Fibrillenveränderung ist in 3 Entwicklungsformen anzutreffen. Das Initialstadium erscheint in der Form von lokaler Knäuelbildung, die im Zelleib vom Kern ventral erscheint, wodurch der Kern manchmal recht hoch in den Apikaldendrit hinaufgeschoben wird, dann kann man die verdickten Fibrillenknäule in kleinen und größeren Pyramidenzellen beobachten. Das Stadium der Vollentwicklung hier ist der ununterbrochene Zusammenhang des fibrillären Zelleibkonvoluts mit den zu einem einheitlichen Strang verschmolzenen Fibrillen des Apikaldendrits sichtbar.

Das Terminalstadium: das Hyaloplasma schwindet, die plasmatische Grundsubstanz schwindet und es bleibt nur ein Fibrillenring.

Bei der spastischen Heredodegeneration fanden sich also im Bielschowskybild Veränderungen der III. und VI. Schicht, das Bild der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, und zwar mit einer hochgradigen Verstärkung in der vorderen Zentralwindung, besonders im Facialiszentrum. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung hat eine areale Verteilung in der Area gigantopyramidalis, viel weniger in der hinteren Zentralwindung, in der 2. Frontal- und Temporalwindung, während der Okzipitallappen und Ammonshorn frei waren. Sie zeigte eine tektonische Verteilung, da die III. und VI. Schicht ergriffen waren, aber die V. Schicht der Riesenpyramiden niemals im Sinne der Alzheimerschen Fibrillenveränderung affiziert war. Somit bestätigte Schaffer die Schusterschen Feststellungen an einer sicher hereditären Erkrankung. Der interessante Fall der spastischen Heredodegeneration gibt mir Gelegenheit, die Frage der Alzheimerschen

Fibrillenveränderungen an einer sicher endogenen Erkrankung zu prüfen.

Simchowicz weist darauf hin, daß man alle bei der präsenilen Demenz und seniler Demenz vorkommenden Veränderungen auch bei der physiologischen Involution des Greisenhirns antrifft, mit Ausnahme der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, aber die senilen Plaques kommen in viel bescheidenerer Zahl im physiologischen Senium im Gehirn vor, als bei pathologischem Senium.

Dem normalen Greisenalter kommen nur spezifisch charakteristisch allein die senilen Plaques zu, hingegen fehlt die Alzheimersche Fibrillenveränderung (A.F.V.); somit scheidet letztere aus dem Rahmen des eigentlichen Seniums aus.

Schon Schnitzler beschrieb den Fall einer 36 Jahre alten Frau, die seit 3 $\frac{1}{2}$  Jahren an apathischer Demenz und schwerer psychischer Hemmung und myxödematöser Zunahme des Körpergewichts litt. Schwere bulbärparalyseähnliche Symptome entwickelten sich. Pat. starb an Pneumonie. Anatomisch fand sich keine Herdveränderung, keine Gefäßkrankung, keine Spur von Körnchenzellen, allein Amyloidkörper im Hippocampus, im Ammonshorn und Rückenmark. Senile Plaques fehlten, die Hauptveränderung bestand in der A.F.V., die regionär im Lobus frontalis und hippocampus am meisten vorkam und den Okzipitallappen verschonte.

Die Erklärung des Krankheitsbildes ist auch durch die Annahme des primären thyreogenen Komplexes nicht völlig gelöst. Schnitzler will über die A.F.V. und über die Bedeutung der A.F.V. nicht entscheiden.

Schaffer stellt in seiner Arbeit: „Zur Pathologie und pathologischen Histologie der spastischen Heredodegeneration (hereditäre spastische Spinalparalyse)“, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 73, H. 1/2, 1922, folgende Übersicht auf:

1. Das normale Senium zeigt allein Drusen.
2. Das pathologische Senium zeigt Drusen und A.F.V.
3. Das Präsenium (Alzheimersche Krankheit) zeigt Drusen und A.F.V.
4. Die pseudopräsenile Verblödung (Schnitzler) zeigt allein A.F.V.
5. Die spastische Heredodegeneration ohne Verblödung zeigt allein A.F.V.

Für die Beurteilung der A.V.F. sind 2 Momente wichtig:

1. ihr Mangel im normalen Senium;
2. ihr Vorhandensein bei einer zweifelhaften Heredodegenerationsform.

Die A.F.V. hat daher einen ausgesprochen pathologischen Charakter, denn sie kommt im Senium nur mit Verblödung vor. Sie kommt aber ohne Verblödung bei Heredodegeneration vor. Die Annahme, daß die A.F.V. mit dem inhärent-degenerativen Charakter des Prozesses zusammenhängt, wird erhärtet durch die Tatsache, daß bei der spastischen Heredodegeneration die A.F.V. an jenen Stellen des Gehirns im stärksten Maße erscheint, die zugleich den pathogenetischen Focus darstellt. Somit kommt der A.F.V. eine allgemein degenerative Bedeutung zu; diesen Standpunkt hatte ich als erster in der vor 4 Jahren publizierten Arbeit über die Alzheimersche Krankheit ausgesprochen.

Das anatomische Substrat der spastischen Lateralsklerose, das in dem Ausfall der Riesenpyramiden gegeben ist, entsteht im Wege der chronischen progressiven Atrophie der genannten Elemente.

Die A.F.V. bedeutet eine auf die Invalidität des Gehirns hinweisende Erscheinung, die vom Senium ganz unabhängig ist.

Ich hatte nun Gelegenheit, einen Fall von spastischer Heredodegeneration, kombiniert mit einem Gliom der linken Hemisphäre, gelagert im Gyrus occipitoparietalis, angrenzend bis zum Cuneus und vorn bis zum Gyrus cent. post., zu untersuchen.

I. N., 46 Jahre alter Arbeiter. Vater und Mutter waren Geschwisterkinder. In der Familie selbst und in der Seitenlinie sind keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Vater starb an Schlaganfall, die Mutter an Nierenleiden. Seit seinem 12. Lebensjahre fing er schlecht an zu gehen, so daß er ein Handwerk erlernen mußte, das sitzend auszuüben war (Schuhmacherei). Er konnte seine Beine nicht strecken, ging auf den Fußspitzen mit kleinen, schleppenden Schritten.

Status praesens: Kräftiger Patient. An inneren Organen nichts Abnormes.

Augenbewegungen frei, beim Seitwärtsblicken horizontaler Nystagmus. Pupillen different, rechts weiter als links, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Augenhintergrund und Sehfelder normal. Linksseitige leichte Facialisparesie.

Zunge in Mittelstellung. Sprache manchmal langsam, gedehnt.

Kraft der Arme, des Rumpfes normal.



Die unteren Extremitäten sind schwer und langsam zu bewegen. In Hüftgelenken und Kniegelenken ist die passive Beweglichkeit wegen großer Hypertonie sehr gering. Sprunggelenke ziemlich beweglich.

Knie aneinandergeschlossen; Pes equinovarus. Die Beine einwärtsrotiert und adduziert.

Hochgradig gesteigerte Patellarreflexe. Babinski positiv. Oppenheim ++++. Sensibilität und Stereognose intakt. Die Muskulatur der Beine ist sehr abgemagert.

Orientiert. Intelligenz intakt, den absolvierten Elementarschulen entsprechend. Leicht erregbar, ungeduldig, gut konzentrierbare Aufmerksamkeit.

Patient erlag einer Grippepneumonie.

Bei der Obduktion des Schädels kam unerwartet ein Gliom der linken Hemisphäre am oberen Rande des Gyrus parieto-occipitalis zum Vorschein. Das Gliom von der Größe einer Nuß reicht 1,5—2 cm tief in das Hemisphärenmark hinein und erwies sich als ein großzelliges Gliom der Rinde.

Makroskopisch war am Gehirn und Rückenmark sonst nichts Bemerkenswertes außer der geringen Erweiterung der Furchen, die sich auf das ganze Gehirn erstreckte.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab folgendes Ergebnis:

1. Markschwund beider PyS., vom oberen Dorsalmark angefangen abwärts, cerebralwärts normales Markbild.
2. Marklichtung beider Gollischer Stränge, vom oberen Dorsalmark angefangen bulbärwärts bis zu den Gollischen Kernen.
3. Relativ geringer Markausfall in dem größten Teile der Zentralwindungen.
4. Tektonische Wahlaffektion der Großhirnrinde. A.V.F. in den Schichten III und VI mit schwersten Veränderungen in der vorderen Zentralwindung. Chronische Atrophie der Riesenpyramiden und hochgradiger Ausfall derselben.

Votr. konnte also an seinem Material an einem Falle der spastischen Heredodegeneration die von ihm schon vor Jahren klar ausgesprochene Deutung der Alzheimerschen Fibrillenveränderung als ein Stigma des zur endogen pathologischen Involution neigenden invaliden Gehirns erkennen und somit die Schusterschen und Schafferschen Befunde, die mit der Entdeckung des Votr. übereinstimmten, bestätigen.

Die Prinzipien der Keimblattwahl, der Systemwahl, der Segmentwahl, und hier, wie bei dem Fall Schaffers, die tektonische Wahl konnte Votr. auch feststellen.

Das anatomische Grundprinzip der systematischen Heredodegeneration ist die ektodermale Elektivität. Das Gliom war ein Nebentbefund. Der Fall wird ausführlich mitgeteilt.

### b) Sclerosis multiplex und diffuse Sklerose.

In der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 73, H. 4/5 hatte ich einen kurzen Bericht über einen Fall von multipler Sklerose mit positivem Spirochätenbefund geschrieben; ich möchte in meinem Vortrage etwas näher auf diesen Fall zurückkommen.

Es handelte sich um einen 21 Jahre alten Tischlergehilfen, der am 12. III. 1917 auf die Klinik aufgenommen wurde; der Zustand des sehr zartgebauten, blassen Burschen, der sehr abgemagert war, ist ein schwerer gewesen, Pat. kam mit Lähmung der beiden Untere Extremitäten, die sich in 6 Wochen zurückgebildet hatte, auf die Abteilung. Außer Nystagmus von seiten der Augenmuskeln keine Störung. Pupillen gleich, mittelweit, auf Licht und Akkommodation gut reagierend. Rechtsseitige leichte Facialisparese. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Erhöhte, lebhaft Knierreflexe. Babinski + + +, Oppenheim + + +, Bechterew + + +. Deutlicher Intentionstremor, Ataxie der Hände und Beine. WaR. im Blut und Liquor negativ, Sachs-Georgi-, Meinicke-R. negativ.

Am 7. III. rechtsseitige Abduzens- und Okulomotoriusparese, welche auch der Neosalvarsantherapie trotzt. Skandierende Sprache. Schluckbeschwerden. Es entwickeln sich die Erscheinungen einer Bulbärparalyse, an der Pat. am 22. VIII. 1918 an Schluckpneumonie starb. (Auf diesen Fall werde ich in einer späteren Arbeit zurückkommen.)

Bei der Obduktion, die 2 Stunden nach dem Tode vollführt wurde, fanden sich in der Brücke, in dem verlängerten Mark und auch im Rückenmark erbsen- bis bohngroße sklerotische, sehr oft mit schwarzem Pigment gefärbte Flecken, aber das ganze Gehirnmark, auch die Rinde, ist mit vielen, kaum mit freiem Auge und mit Lupe sichtbaren nadelstich- bis hirsekorngroßen Fläckchen, aus durchscheinendem Gewebe bestehend, besät. Das Gehirn- und das Rückenmark wurden sofort in 10proz. neutralem Formalin fixiert, kleine Stückchen der Stirnhirnrinde und des Markes in Aqua dest. tüchtig gewaschen, mit Pyridin vorbehandelt (24 Stunden), wieder gewaschen (48—96 Stunden) und nach Urannitrat der Silberimprägnation unterworfen.

Das Gehirn wurde 1—1½ Stunden nach dem Tode mit 10proz. Formalin fixiert, indem es mit einer 10proz. Formollösung 1 Stunde post mortem durch die Karotiden injiziert wurde.

Nachdem das Gehirn mit Rückenmark, das durch Lumbalpunktion

mit Formol in derselben Zeit konserviert wurde, herausgenommen war und das Gehirn in Frontalschnitte zergliedert worden ist, wurden aus den sämtlichen Windungen und aus Kleinhirn und Mittelhirn Stücke für Nißl-Färbung, auch für Herstellung von Gefrierschnitten, für Bielschowsky- und Herxheimersche Fettfärbung, für die Alzheimersche Glimethoden, für die Cajalsche protoplasmatische Gliadarstellung herausgeschnitten und für obengenannte Methoden eingelegt und aufgearbeitet.

Trotzdem in den Gehirnhäuten und stellenweise nur an den Stellen des Zerfalles der Markscheiden eine leichte lymphocytäre Infiltration geringen Grades aufzufinden war, war weder in der Rinde noch im Marklager und in der Brücke und im Rückenmark eine denluetischen Veränderungen ähnliche infiltrativ-entzündliche Gewebsreaktion aufzufinden. Auffallend war im allgemeinen, daß der Prozeß mehr auf die Brücke und auf das Rückenmark lokalisiert war; sehr große Flecke sind im Zwischenhirn in beiden Hemisphärenhälften zu sehen, im Mark sind nur ganz kleine bis mikroskopische Fleckchen vorhanden. Die Brücke und das verlängerte Mark sind fast völlig entmarkt, und die Mehrzahl der Neurofibrillen schwer beschädigt, viele völlig zerstört; um diese großen, zusammenfließenden Herde ist eine geringfügige Infiltration mit Lymphocyten und mit beträchtlicher Vermehrung der Gliazellen und Gliafasern und des Bindegewebes der Gefäßscheiden zu sehen. Markzellen, Körnchenzellen, die in spärlicher Zahl um die Kapillaren liegen, sind mit Kalk und mit Hämosiderin reichlich beladen. In der Hirnrinde und in den Stirnhirnhemisphären beiderseits sind kleine graue Herde. Diese sind die kleinen Flecke, um die und in deren Bereich eine deutliche protoplasmatische Gliagewebsvermehrung und Wucherung der Gliaelemente und Vermehrung der Gliafasern feststellbar sind; die Befunde von Oppenheim, Redlich, Marburg und Jakob und vieler anderer, so Siemerlings und Raekes, möchte ich hier nicht wiederholen.

Aus der Betrachtung der jüngsten, kleinsten und mittelgroßen Herde läßt sich bei verhältnismäßig geringem Parenchymschwund frühzeitig eine starke Wucherung der Neuroglia feststellen. Die Gefäße in der Umgebung der zahlreichen kleinen und mikroskopischen Herdchen sind sehr blutgefüllt, die Gefäße der Herde sind oft mit Plasmazelleninfiltration umgeben.

Im übrigen ist die Verdickung der Gehirnhäute und die Atrophie des ganzen Gehirns mit der Brücke, mit dem Kleinhirn und Rücken-

mark der massige Hydrocephalus internus, die Atróphie der Gyri, das Klaffen der Furchen der Windungen des ganzen Gehirns sehr auffallend und auf den Hemisphärenschnitten gut sichtbar.

Die feinere histologische Untersuchung der Hirnrinde, der großen Hirnganglien, des Kleinhirns, des Rückenmarkes und des Großhirnmarkes ergab keine Anhaltspunkte für die Annahme von Paralyse oder einer paralyseähnlichenluetischen Erkrankung. In der Umgebung der marklosen Gebiete sind in den adventitialen Scheiden und Räumen der Gefäße Körnchenzellen, Plasmazellen in mäßiger Zahl aneinandergereiht. Die Ganglienzellen sind überall etwas atrophisch, die Dendriten sind sehr schwach gefärbt, es kommen die verschiedensten Formen der Ganglienzelldegeneration vor. Stellenweise sind ganze Gebiete fleckweise besonders dem Untergange geweiht, da ist die Zellfärbung eine ganz besonders blasse, hier kann man schon viel deutlichere neurophagische Veränderungen sehen.

Die bekannten Kuhnschen und Steinerschen Übertragungsversuche hatte Simons nachgeprüft, steril wurde Liquor von einem 35 Jahre alten Zimmermann, der an einer frischen, schweren, spinalen, multiplen Sklerose litt, gewonnen und 3 Kaninchen, einem über dem rechten Nervus ischiadicus, subkutan eingespritzt. Dieses Tier erkrankte nach 9 Tagen an Lähmung des rechten Beins und starb nach 19 Tagen nach der Impfung ohne Krampf.

Marinesco hat 1918 die Steiner-Kuhnschen Experimente an größerem Material nachgeprüft. Seine Untersuchungen wurden von Petit und Roux kontrolliert und bestätigt. Marinescos Spirochäten sind von ungleicher Größe, spiralig, auffallend stark, sie stellen eine besondere Spirochätenart dar, die von der Pallida völlig verschieden ist.

Kalberlah hatte gemeinsam mit Kolle, später allein, Überimpfungsversuche gemacht und aus dem Blut eines Kaninchens, das ausgesprochene Lähmungserscheinungen zeigte, Spirochäten mit Giemsa gefärbt.

Diese Spirochäte hatte plumpe Form, mit 4 Windungen, das eine Ende zugespitzt, das andere leicht knotig aufgetrieben, blau bis leicht violett gefärbt, mit 2—6 Windungen von sehr verschiedener Länge, bis zu der Länge des Durchmesser eines roten Blutkörperchens der Kaninchens. Die Windungen sind gleichhoch. Die Enden laufen beiderseits spitz aus. Es kommen fragezeichenartige Formen vor, so beschreibt Kalberlah die bei seinen weiteren Experimenten beobachteten Spirochäten. Im Silberpräparat sind die Spirochäten plumper., tiefschwarz

gefärbt, eine Zuspitzung der Enden ist nicht zu erkennen. Eben die geschlungenen Formen, die fragezeichenartigen Spirochäten, erwecken die Meinung Steiners, daß Kalberlah dieselben Spirochäten vor sich hatte, wie sie Kuhn und Steiner gesehen haben. .

In den Organen und im Gehirn und Rückenmark Polysklerotiker hatten viele Forscher den Nachweis des Krankheitserregers mit Dunkelfeldbeleuchtung und auch im Dauerpräparat versucht. Es gelang Siemerling, im Dunkelfeld einige Exemplare zu beobachten, jedoch schreibt Steiner in seiner Arbeit, in den *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 21, 1922, daß die Ergebnisse der parasitologischen Untersuchung der Organe der menschlichen Fälle von multipler Sklerose unter anderem an Beobachtungen mangelt, die an Dauerpräparaten gewonnen werden konnten. Der Nachweis der Spirochäten im Dauerpräparat sei noch nicht gelungen, und es ist deshalb auch der Spirochätennachweis beim Menschen als noch nicht einwandfrei gelungen zu bezeichnen. Zumindesten müßte man neben der Dunkelfeldmethode noch einen Dauernachweis im Ausstrichpräparat verlangen. Viel wichtiger wäre es, bei dem nicht festzuhaltenden Nachweis der Spirochäten im Dunkelfeld eine Methode zum Zwecke der fixierbaren Darstellung im Gehirngewebe des Menschen zu finden. Bisher ist aber dieser noch ausstehende Nachweis nicht geglückt. Steiner hatte selbst Fälle von multipler Sklerose mit der Jahnelschen Methode versucht, hatte außerordentlich verdächtige und spirochätenähnliche Gebilde in deutlicher Schwärzung gesehen. Diese waren aber so vereinzelt, daß eine sichere Entscheidung nicht möglich gewesen ist. Es ist mir in diesem klinisch und anatomisch als multiple Sklerose diagnostizierten Falle von typischer multipler Sklerose, die im Verlaufe von 1 $\frac{1}{2}$  Jahren zum Tode führte, der Nachweis von spirochätenähnlichen Gebilden im Dauerpräparat gelungen. Ich fand in den Kapillaren der kleinen Herde des Markes und an der Grenze von Rinde und Mark mit der Levaditischen Methode Spirochäten, die 2—6 Windungen hatten, dicker waren als die Pallida, beide Enden nicht zugespitzt im Silberbild erschienen. Sehr oft kommt es vor, daß die Spirochäten eine geknickte und eine ausgezogene Form haben, einem langen Stäbchen ähnlich sehen und manchmal nur an einem Ende eingeknickt und mit einer Welle versehen sind. Ihre Länge ist sehr verschieden, es sind fast pallidaähnlich lang- und kleinere, 8—10—12 lange Gebilde sichtbar. Ihre Dicke ist etwas beträchtlicher als die der Pallida, sie sehen der *Treponema icterohaemorrhagiae* sehr ähnlich. Ich habe dieselben Spirochäten, die ich

hier kurz beschrieben habe, nicht nur in Gefäßen, sondern um die Gefäße, in einer Ecke der Gefäßscheide, in dichten Massen gesehen. Zusammengefaßt fand ich in einem klinisch und anatomisch typischen Falle von multipler Sklerose in den Herden, in den Gefäßen und um die Gefäße herum in den adventitiellen Scheiden und Räumen Spirochäten, die denen der multiplen Sklerose, wie sie von Steiner, Kuhn, Siemering und Kalberlah beschrieben wurden, ähnelten.

Der 2. Fall, aus dessen kurzer Krankengeschichte ich die totale Paraplegie beider Beine, skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor, Tremor des Rumpfes, der Arme und Hände hervorheben und die Asynergie der Rumpf- und Kopfmuskeln erwähnen muß, verlief in 5 Jahren tödlich. Die Erkrankung, die mit Parästhesien der Hände und dann der Beine einsetzt, mit spastischem Gang, dann Lähmungen der Beine schnell fortschreitet, bot mit negativem Wa. im Blut und im Liquor das typische Bild einer schweren und rapid verlaufenden multiplen Sklerose.

**Krankengeschichte:** Therese F., 27 Jahre alt, ledig, Buchdruckereiarbeiterin, wurde am 8. IX. 1917 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen.

**Anamnese:** Pat. ist ein uneheliches Kind. Die Mutter hatte 7 Kinder. Zwei starben ganz klein, 5 leben. Pat. ist die Viertgeborene, kam mit normaler Geburt auf die Welt, lief und sprach im 13. Lebensmonat, hatte mit 3 Jahren Diphtherie, ging mit 7 Jahren in die Schule, lernte gut, dann ging sie in eine Druckerei. Mit 15 Jahren die Regeln, dauern 6—7 Tage lang. Beginn ihrer jetzigen Krankheit vor 2 Jahren; linke Hand und linker Fuß schiefen ein, dann die rechte Hand und das rechte Bein. Die linke Hand fing dann bald darauf an zu zittern, der Gang wurde immer schlechter, die Sprache schwerfällig und lallend, unregelmäßige Menses. Mit 17 Jahren gravid, gebar ein gesundes Kind, das an Darmkatarrh im 13. Lebensmonat starb.

**Status praesens:** Gut ernährte und gut entwickelte Pat. 152,5 cm hoch. Dichte, braune Haare.

**Schädelmaße:** Länge 180 mm, Breite 150 mm, Höhe 120 mm, Umfang 586 mm. Breiter Schädel, Stirnhöcker gut ausgebildet, einander nahestehend; flache Schläfen. Asymmetrische Gesichtshälfte. Linke Gesichtshälfte zurückgeblieben. Beim Einwärtsblicken (Konvergieren) folgt der rechte Augapfel nicht mit. Nystagmus bei Seitwärts- und Aufwärtsblicken.

Linksseitige Facialisparesie.

Zunge deviiert nach links.

Innere Organe o. B.

Puls rhythmisch, 96. Lungen, Herz usw. o. B.

Reflexe: Triceps- und Radiusreflexe beiderseits auslösbar.

14\*

Kniereflexe beiderseits spastisch, sehr lebhaft.

Achillessehnenreflex rechts bedeutend lebhafter als links.

Skapularreflexe nicht auslösbar.

Cornealreflexe auslösbar.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Sohlenreflexe nicht auslösbar, lebhafter Babinski beiderseits. Kein Klonus. Lebhaftes Dermographie.

Gang spastisch, ataktisch. Kann ohne Hilfe nicht stehen, nicht gehen.

In beiden Händen, besonders in dem linken Arm, roher Tremor, bei Intention stark verstärkt. Links so starker Intentionstremor, daß der linke Arm ganz choreaähnliche, große inkoordinierte Exkursionen macht. Starker Intentionstremor im rechten Bein, aber auch links.

Skandierende Sprache.

Zwangslachen und -weinen.

Versteht die an sie gerichteten Fragen, gibt richtige Antworten; zeitlich, örtlich orientiert.

Ihre Krankheit begann, wie sie erzählt, mit Einschlafen und Prickeln im linken Arm und Fußzehen und stieg langsam hinauf; nach einigen Monaten ging dieses Einschlafen auf die rechte Seite über, dann wieder in einigen Monaten fühlte sie so schmerzhaftes Prickeln, daß sie es nur mit glühender Kohle vergleichen konnte, so daß sie eine jede Berührung als einen Schmerz nicht nur am ganzen Körper, speziell rechts, fühlte, sondern auch auf ihrer Kopfhaut.

Vor 1 Jahre begann das Zittern, erst im linken Arm und Bein dann im rechten Arm und Bein. Seit 4 Monaten könne sie nicht gehen; seit kurzer Zeit könne sie schwer sprechen.

Sehr ungebildet, hat geringe Kenntnisse.

WaR. im Blut negativ.

WaR. im Liguor negativ.

Pandy negativ.

Nonne-Appelt negativ.

Geringe Vermehrung der Lymphocytenzahl.

Bei der Obduktion ist das Gehirn in toto sehr atrophisch, die Gehirnhäute sind verdickt und weißlich getrübt, mit Liquor stark durchtränkt, das Rückenmark liegt in den verdickten Häuten im ganzen, speziell aber die Halsanschwellung und Brustteile sehr atrophisch.

Das Gehirn wurde in 10 proz. Formol 1 Stunde post mortem fixiert, dann in fixiertem Zustand in Frontalschnitte zerlegt.

Die Gehirnwindungen sind sehr atrophisch; die Sulci klaffend; großer Hydrocephalus.

Um beide Seitenventrikel herum riesige konfluierende graue Flecken im Mark, in den großen Ganglien hirse- bis bohnen große graue, scharf umschriebene Flecke in der Rinde und an der Grenze von Rinde und Mark, in den frontalen Teilen sowie im Lobus occipitalis, parietalis, temporalis sind hirsegroße, stecknadelstichgroße und mikroskopische Herde zu sehen.— Die Untersuchung der verschiedensten Stellen des Gehirns und des Rücken-

markes zeigte, daß in den Fleckchen und Flecken eine ungemaine Vermehrung von Gliareticulum, der Gliafasern, der Gliazellen zu sehen ist. Das protoplasmatische Gliagewebe ist äußerst hypertrophisch, das gilt für die Stellen und die großen Flecke um die Seitenventrikel herum.

Die Neurofibrillen um den Flecken sind nicht unterbrochen, sind aber in großer Zahl untergegangen und zeigen Anschwellungen und krankhafte Erscheinungen. In den Flecken und um diese herum sind die Kapillaren mit Gliazellen besetzt, auch Plasmazellen sieht man hier und dort, Körnchenzellen in mäßiger Zahl. Die Media der mittleren Kapillaren und der größeren Gefäße ist verkalkt. Neuronophagie nur im Bereich der Herde. Exsudative proliferative entzündliche Vorgänge, immer und überall nur in geringem Grade vorhanden.

Es wurden verschiedene Stellen des Gehirns mit verschiedenen Methoden auf Spirochäten imprägniert. Im Marklager im Frontalhirn fand ich in den Gefäßen der Herde und der Umgebung der kleinen Herde dicke plumpe Spirochäten, 10 dickere Exemplare wie die der Pallida, in sehr spärlicher Zahl; im Gewebe um Kapillaren herum fand ich auch in größerer Zahl Spirochäten, kurze, mit 2—6 Schlingelungen versehene Exemplare, die der Pallida etwas ähnlich sind, speziell den Degenerationsformen der Pallida.

Zusammenfassend kann ich sagen, daß es mir geglückt ist, gewisse Gebilde bei 3 Fällen von multipler Sklerose im Dauerpräparat zu imprägnieren, die gewisse Ähnlichkeit mit den bei der experimentellen multiplen Sklerose entdeckten Spirochäten hatten, dann aber auch den durch die Forschungen mit der Dunkelfeldbeleuchtung gewonnenen Spirochäten von Steiner und Kuhn, Siemerling und Kalberlah sehr ähnlich waren.

Die klinischen Daten und anatomische Beschreibung des von mir zuerst beschriebenen Falles von multipler Sklerose, der in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. erschien, kann ich nur dahin ergänzen, daß es bei dieser Erkrankung doch um eine multiple Sklerose sich handelte, da dieser Fall keine Veränderungen zeigen konnte, die einer Lues hereditaria tarda oder einer juvenilen Paralyse gleichzusetzen wären. Solche Fälle sind mir auch bekannt, und solche Fälle habe ich auch untersuchen können, sogar solche mit riesigen Fleckenbildungen und miliaren Gummenbildungen in der Rinde und im Mark.

In diesem 1. Falle könnte es sich um einen Mischfall handeln von verschiedenen Stämmen von Spirochäten, die sich auch morphologisch und biologisch voneinander unterscheiden.

Wird ausführlich mitgeteilt.



### c) Zur Biologie der Schizophrenie.

Die Stoffwechseluntersuchungen bei Geisteskranken förderten bisher nicht genügend auffallende Ergebnisse für das Verständnis und für die Erkenntnis der Pathologie der geistigen Disharmonien.

Ein Versuch, einen Einblick in die Verhältnisse und Gesetzmäßigkeiten des intermediären Stoffwechsels auch der Psychosen zu gewinnen, waren die Fermentforschungen E. Abderhaldens und seiner Schüler. Nachdem nun Fauser den intermediären Stoffwechsel bei Geistesstörungen mit Abderhaldens Fermentmethoden zu untersuchen begonnen hatte, fanden sich die auffallendsten und scheinbar brauchbarsten Ergebnisse und die größte Ausbeute bei der serologischen Fermentforschung des jugendlichen Irreseins, bei der *Dementia praecox*.

Tieferen Einblick in den Stoffwechsel und die Fermentstörungen gewannen wir bei dem Studium der pathologischen Wachstumsstörungen des Körpers, der sog. Wachstumsdisharmonien, z. B. Kretinismus, *Dystrophia adiposogenitalis*, Akromegalie, Gigantismus, Nanismus verus, hypophysärem Zwerchwuchs, Chondrodystrophien, dann bei einigen Krankheiten, z. B. dem Basedow, Addison usw.

Die schweren geistigen Störungen bei den meisten, man kann sagen bei allen diesen Wachstumsdisharmonien und Erkrankungen und speziell den Wachstums- und Bildungsdisharmonien, die Erfahrungen bei der Encephalitis, bei den speziell nach Abklingen der epidemischen Encephalitis zurückbleibenden trophischen Störungen besonders bei jugendlichen Kranken, die experimentellen Arbeiten und anatomischen Studien vieler, ich erinnere nur an jene Leschkes, haben meine Voraussetzungen, die ich im Jahre 1913 schon geäußert habe, vollends bestätigt, daß der Ausbau der Fermentforschung bisher nur mit dem Refraktometer Pulfrichs nach Pregls Angaben, und mit der quantitativen Methode P. Hirschs, der Interferometrie, einen tieferen Einblick und Verständnis des intermediären Stoffwechsels der Psychosen gewähren wird und zu einer Abbautypenforschung führen könnte, zur Serologie der Konstitution.

Die Untersuchungen mit der Preglschen Methode an *Dementia praecox*-Kranken, die ich an dem Material der königl. ung. psych.-neurolog. Universitätsklinik in Budapest vollzogen habe, die durch die Untersuchung verschiedener Psychosen und durch Prüfung der Sera von geistig Gesunden verglichen und kontrolliert wurde, ist die Fortsetzung einer großen Zahl von Experimenten, die ich in den Jahren

1912—1914 an der psychiatrischen Klinik in Budapest ausgeführt habe, und zwar mit der Methode Abderhaldens, mit der Dialysiermethode, deren Ergebnisse ich für eine serologische Typenforschung nach Vervollständigung der Methode, Ausmerzungen der Fehlerquellen und Ausbau zu einer quantitativen Methode für geeignet hielt.

Nach der psychiatrischen Fundierung und dem Ausbau der Lehre von der schizophrenen Geisteserkrankung von Aschaffenburg, Kraepelin, Bleuler usw. war es Kretschmer, der die geschaffene Einheitlichkeit der Erkrankung des jugendlichen Irreseins der Prüfung wieder unterzog.

Die Untersuchungen über die Fermente und Fermentstörungen bei der Dementia praecox hatten mich belehrt, daß nicht nur ein Zusammenhang zwischen der psychomotorischen klinischen Symptomatologie und Fermentstörung im engsten Sinne besteht, sondern im Rahmen der schizophrenen Erkrankung konstitutionelle Typen fruster Formen von Dystrophien und Wachstumsdisharmonien zu erkennen sind, denen immer ein besonderes serologisches Verhalten und wiederum bestimmte psychische und motorische Erscheinungen entsprechen.

Ich habe einen Typus der Dementia praecox-Kranken, die katonische Form, in einer Arbeit in ungarischer Sprache beschrieben (Orvosi hetilap Bd. 32, 1920).

Die überwiegende Rolle der hypophysären Dysfunktion bei katonen und stuporösen Krankheitsformen ist im Rahmen der Schizophrenie mit der Eigentümlichkeit der erkrankten Persönlichkeit in der Konstitution, z. B. im Bau des Skeletts, zarte, grazile Knochen, feine zarte, bleiche Haut, Neigung zu trophischen Störungen usw., beschrieben.

Im folgenden fasse ich einige Ergebnisse der Fermentforschungen bei der Dementia praecox zusammen.

Durch die Fermentforschung bei der Dementia praecox konnte ich einen hypophysären Abbautypus, klinisch charakterisiert durch stuporösen Zustand, feststellen, den Schilddrüsenabbautypus, durch auffallende psychomotorische Unruhe im klinischen Krankheitsbild charakterisiert, den Abbautypus, mit vorwiegendem Abbau der Nebenniere; diese Kranken sind katonisch sehr ermüdbar; Kranke, die durch fettige Dystrophie, durch besondere Zartheit des Skeletts, durch dünne,

fette, glänzende, blasse Haut und Schleimhäute auffallen, zeigen überwiegend Abbau der Geschlechtsdrüsen und Hypophyse. Bei Depressionszuständen ist in Übereinstimmung mit Pregl und De Crinis Leberabbau zu finden. An einer großen Anzahl von Psychoneurosen und beginnenden und Übergangspsychosen sowie Grenzfällen, wobei es fraglich war, ob Schizophrenie oder schwere Angstpsychose oder Hysterie anzunehmen war, wurde von mir die Preglsche Modifikation der Abderhalden-Reaktion mit sehr vielen Organen angewandt; bei 36 Psychoneurosen bzw. beginnenden Psychosen wurde das Serum auf Organabbau geprüft. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß in den Fällen mit schwerer und schlechter Prognose Serum immer mehrere Organe abbaute, in Fällen mit guter Prognose immer nur ein Organ. Im Beginne einer Geistesstörung fand sich sehr oft, daß nur ein Organ vom Serum abgebaut wurde. So war in 3 Fällen bei einer Exazerbation der Erregung und Verwirrung immer vor den Menses nur Ovarienabbau, bei 3—4mal in verschiedenen Zeiten vor und während der Regel gewonnenen Serum wurde nur Ovarium abgebaut; alle übrigen Organe wurden unangegriffen gelassen. Unruhige Kranke, die noch nicht mit Sicherheit in die Kategorie der Dementia praecox-Kranken eingereiht werden konnten, sog. Schizoide (Kretschmer), verhalten sich durch das serologische Benehmen wie die Schizophrenen. Man kann verschiedene Abbautypen auch bei Schizoiden feststellen, und man kann die Verwandten, Geschwister, die Heterozygoten durch die Preglsche und Hirschsche Methode feststellen, so hat Kretschmer in seiner Arbeit „Körperbau und Charakter“ die semiotische Beschreibung serologisch feststellbarer Wachstumstypen Geisteskranker und Degenerierter richtig gegeben.

Ich habe bei 60 schizophrenen Kranken 76—80 Sera untersucht, und es wurden 600 Abbauversuche angestellt; die Ergebnisse habe ich in Tabellen zusammengestellt. In der Methode habe ich mich streng an die Angaben Pregl und de Crinis' gehalten.

Wie aus der Tabelle I ersichtlich ist, stimmen meine Ergebnisse mit denen anderer Forscher nicht ganz überein, jedoch geht aus der II. Tabelle hervor, daß die gewonnenen Befunde, besonders mit den Untersuchungsergebnissen Kafkas am meisten vereinbar sind. Die Preglsche Methode ließ immer die Beurteilung quantitativer Verhältnisse im Abbau nach verschiedenen Organen zu; so gewannen wir Tabelle IV. Tabelle IV, wo die Ergebnisse nach Organabbautypen, nach ihrem quantitativen Ausfall angeordnet sind, läßt das Überwiegen des

Genitaldrüsenabbautypus und des Schilddrüsentypus mit dem polyglandulären Typus hervorgehen. Die Tabelle V ist die Folgerung aus Tabelle IV. Unruhige Kranke sind z. B. solche, welche Schilddrüsendysfunktion aufweisen.

Tabelle I. Abbauversuche bei Schizophrenen.

Organe	Positiv	Negativ	positiv %	negativ %	Zahl der Fälle	Bemerkungen
Hypophyse . . . . .	7	32	17,8	(82,2)	39	erhielt Organ-extrakt
Schilddrüse . . . . .	26	32	44,5	55,5	58	
Nebenniere . . . . .	19	39	25,8	74,2	58	
Hoden . . . . .	19	11	63,3	36,7	30	
Ovarien . . . . .	19	9	67,8	33,2	28	
Alle Fälle m. Genitaldrüsen	38	20	65,5	34,5	58	
Hypophysis + Schilddrüse	4	35	10,2	89,8	39	
Hypophysis + Nebenniere	3	36	7,6	92,4	39	
Hypophyse + Genitaldrüs.	5	34	12,8	87,2	39	
Schilddrüse + Nebenniere	9	49	13,5	84,5	58	
Schilddrüse + Genitaldrüse	15	43	25,9	74,1	58	
Nebenniere - Genitaldrüs.	13	45	22,4	77,6	58	
Pankreas . . . . .	1	3	—	—	4	
Thymus . . . . .	1	11	8,3	91,7	12	
Muskel . . . . .	0	8	0	100,0	8	
Leber . . . . .	3	20	13	87,0	23	
Drei Organe . . . . .	3	55	5,1	94,9	58	
Hoden + Hypophyse + Schilddrüse + Nebenniere . . . . .	0	39	0	100	39	

Tabelle II. Untersuchungen bei Schizophrenie.

Autor	Zahl der Fälle	Hypophyse %	Schilddrüse %	Nebenniere %	Hoden %	Ovarien %	Leber %
Ewald . . . . .	67	—	73,3	—	73,1	73,1	19,4
Niescytha . . . . .	—	—	38,2	—	82,4	82,4	11,3
Runge . . . . .	23	—	53,7	66,6	78	78	—
Golla . . . . .	53	—	32,1	50	70	60,5	3,1
Kafka . . . . .	38	4 negat.	40,3	25,2	62	62	—
Sioli . . . . .	35	—	48	—	24	65	6,2
Roemer . . . . .	48	—	35,4	10,4	89,5	89,5	—
Meyer . . . . .	17	—	75	5,9	77	77	—
Neue . . . . .	26	—	14,4	—	78,5	66,7	—
Eigene . . . . .	58	17,8	44,5	25,8	63,3	67,8	13

Tabelle III. Untersuchungen katatoner Schizophreniker.

Reihen- zahl	N a m e	Hypophyse	Schild- drüse	Nebenniere	Hoden od. Ovarium	Hypophyse	Schild- drüse	Neben- niere	Ovarien od. Hoden	Schild- drüse	Neben- niere	Hoden + Ovarien
1	H. M.	—	—	++	+	—	—	+	++	—	++	++
2	U. G.	—	?—	—	—	—	+	—	++	++	—	+
3	J. J.	—	—	—	+	—	+	—	++	++	—	++
4	K. L.	+	+	—	++	—	?+	—	+	?+	—	++
5	H. A.	—	—	+	?—	—	—	++	+	—	+	—
6	N. M.	—	—	+	+	—	—	+	+	?—	++	—
7	G. L.	+	++	—	+	—	—	—	—	—	+	—
8	F. B.	+	++	+	—	++	++	+	+	?—	+	—

Tabelle IV. Abbautypen bei der Schizophrenie.

	T y p e n	Zahl der Fälle	in %
1	Hypophyse . . . . .	7: 2	2,9
2	Schilddrüse . . . . .	26: 14	24,1
3	Nebenniere . . . . .	19: 8	13,8
4	Genitaldrüsen . . . . .	38: 9	25,4
5	Polyglandulär . . . . .	58: 13	22,9
6	Kein Abbau, negativ	58: 12	20,7

Tabelle V.

Organabbau nach klinischen symptomatologischen Beobachtungen geordnet.

	Organabbau	Zahl der Fälle	Ruhige	Im Bett liegende Ruhige	Unruhige
1	Hypophyse . . . . .	39	5	2	—
2	Schilddrüse . . . . .	58	5	2	19
3	Nebenniere . . . . .	58	11	3	5
4	Hoden . . . . .	30	8	4	7
5	Ovarien . . . . .	28	4	3	12
6	Leber . . . . .	23	1	2	—

Tabelle VI zeigt den Organabbau nach den verschiedenen Formen der Dementia praecox.

Tabelle VI. Abbau nach Krankheitsformen der Schizophrenien.

Dementia	Zahl der Fälle	Hypo- physe	Schild- drüse	Neben- niere	Hoden	Ovarien	Leber
simplex . . . . .	9	—	2	1	4	3	1
hebephrenica . . . .	19	—	12	4	5	5	2
katatonica . . . . .	9	3	4	7	6	1	—
stuporosa . . . . .	8	4	2	3	3	4	—
paranoides . . . . .	3	9	4	7	6	1	—
Gemischte Formen	4	—	4	3	—	4	—
Zusammen:	58	7	26	19	19	19	3

Wie aus den Tabellen hervorgeht, ist die Fermentforschung als erster Schritt zur intermediären Stoffwechselforschung und Drüsenabbautypusforschung anzusehen. Die bisherige Forschung ergab, daß gewisse körperliche Zusammenhänge zwischen geistigen Symptomen- und Chemismus der Kranken bestehen.

Die Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion des Zwischenhirns und der verschiedenen Abbautypen mit dem Interferometer ist der nächste Schritt, den die psychiatrische Forschung zu machen hat.

Die schweren Veränderungen der Rinde und des Striopallidärsystems bei den Schizophrenien und das Studium der endokrinen Drüsen, die klinisch im Verlauf und Art der schizophrenkranken Individuen auftraten, hatten mich zur Nutzenanwendung der Abderhaldenschen Dialysiermethode geleitet. Im Jahre 1913/14 hatte ich die Fauser'schen Untersuchungen nachgeprüft und gefunden, daß der Deutung der Befunde nicht nur Fehlerquellen, sondern Auffassungsfehler und Verschiedenheiten zugrunde liegen. Sicher war, daß die schweren gliösen Veränderungen, besonders in gewissen Schichten des Cortex, und der schweren gliösen Klasmatodendrose und die Degeneration der Schichten des Gehirns, toxische Prozesse verursachen.

Nach dem Krieg wurden diese Untersuchungen von Alexander F. und mir mit der Pregl-de-Crinisschen Methode weitergeführt. Die Untersuchung der innersekretorischen Drüsen und die Abbauversuche brachten mich zur Überzeugung und festigten mich in der Meinung, es seien im Rahmen der Schizophrenien gewisse Wachstumsanomalien zu erkennen. In der Zeitschrift „Orvosi hetilap“ 1920, Nr. 32, hatte ich einen Typus, den hypophysären Typus, beschrieben, mit histologischen Veränderungen in der Hypophyse, Hoden, mit Hypophysenabbau im Pregl-Abderhalden-de-Crinisschen Versuch.

Zum dritten Male wurden die Frage der Organabbaue an der Klinik, von Paul Büchler auf Beauftragung des Herrn Hofrates Dr. E. E. Morawcsik angegangen, mit der Methode von Pregl und de Crinis, der zur Auskristallisierung der mitgeteilten Ergebnisse und zur Typenklassifikation geführt hatte. Diese Untersuchungen haben also ergeben, daß den schweren gliösen Veränderungen, dem Zerfall der Zellen und der Klastomatodendrose der Glia speziell in gewissen Schichten und Regionen des Cerebrums, besonders der Rinde und des Striopalliums, wahrscheinlich Gifte verursachen, in dem festigen mich die in Hypophyse und Hoden sowie Nebennieren gefundenen schweren Veränderungen. Die mit besonderer Sorgfalt und Mühe gemachten Untersuchungen Paul Büchlers sind der Ausbau der von uns im Jahre 1914 begonnenen Untersuchungen mit der Dialysiermethode. Die Tabellen sind die Ergebnisse Büchlers. Der Schwerpunkt meiner Untersuchungen liegt auf beiden Pfeilern, die zur Erkenntnis der Schizophrenien führt, auf dem der pathohistologischen Untersuchung des Gehirns der innersekretorischen Drüsen und auf den Abbaunntersuchungen, die ich begonnen und Paul Büchler beendet hatte und die viele neue, wertvolle Gesichtspunkte und Ergebnisse gebracht hatten.

Vortragender zeigt an zahlreichen Diapositiven die Veränderungen der Gehirnrinde, die schweren Gliaveränderungen, die Veränderungen in der Hypophyse, den Hoden, die verschiedenen Veränderungen der Rindenbezirke und des Striatums: in der Hypophyse die Veränderungen des Kolloids und der eosinophilen Zellen, der Hauptzellen.

Über die Befunde wird ausführlich berichtet werden.

#### Aussprache.

Herr Jakob (Hamburg) bestreitet irgendwelche Ähnlichkeit der unter b demonstrierten Gebilde mit Spirochäten.

Herr Schuster (Schlußwort): Die Äußerung Jakobs, er würde diese Gebilde nicht für Spirochäten ansehen, beantworte ich, daß, wer sich mit Spirochätenforschungen beschäftigt wird, nicht immer in den Dauerpräparaten typische Spirochäten findet. Jahnelt selbst hatte verschiedene Formen und Arten der Form der Pallida beschrieben, ich erinnere nur an die Jahneltischen Befunde, in der Aortenwand der Paralytiker fand Jahnelt lang ausgestreckte Spirochäten, die sich den Bindegewebszellen der Aortenwand anschmiegen. Ich erinnere an die braungefärbten Spirochäten in Spirochätenherden bei Paralyse. Wer die Präparate von Noguchi bei Gelbfieber gesehen, seine Abbildungen auch durchstudierte, wird finden,

daß diese Spirochäten, die sehr den Spirochäten der multiplen Sklerose ähnlich sind, auch geringe Ähnlichkeit mit typischen Spirochäten in guten Ausstrichpräparaten haben. Jakobs Einwand kann ich nicht annehmen, er ist nicht stichhaltig, es lassen sich weder Fibrillen noch Bindegewebsfasern in der Wand von Gefäßen ähnlich mit Silber imprägnieren. Im Lumen der Kapillaren imprägnierte geschlängelte, 2—3 Schlängelungen zeigende Spirochätengebilde kann man nicht anders deuten, als daß dieselben Krankheitserreger sind, welche sehr denen ähneln, wie sie Steiner und Kuhn, Siemerling, Büscher und Speer, Marinesco in Ausstrichpräparaten beschrieben haben. Ich glaube, in zwei Fällen von typischer multipler Sklerose mit großen Defekten in Dauerpräparaten die Spirochäten der multiplen Sklerose mit der Silberimprägnationsmethode (Modifikation der Levaditischen Methode) nachgewiesen zu haben.

---

13. Herr G. Stiefler (Linz):

**Weitere Beobachtungen über den Grundgelenkreflex  
(C. Mayer).**

M. H.! Im Jahre 1916 machte uns C. Mayer mit einem neuen Reflexphänomen am Daumen bekannt, das bei voller Ausbildung besteht in einer Oppositionsbewegung des ersten Metakarpus bei gleichzeitiger Beugung des Grundgelenkes des Daumens und Streckung seines Endgelenkes und das ausgelöst wird durch ausgiebige passive Beugung der Grundphalange eines oder des anderen der vier-dreigliedrigen Finger. Als C. Mayer bei näherem Studium des Phänomens fand, daß bei diesem echten Gelenkreflex, der ein propriozeptiver Reflex im Sinne Sherringtons ist, außer den kleinen Daumenmuskeln — dem engeren Kerngebiete des Reflexes — an der Erfolgswegung sich häufig auch andere kleine Handmuskeln (Kleinfingerballen), ja selbst Vorderarmmuskeln (einzelne Handgelenksbeuger) beteiligen, wählte er statt des ursprünglich gegebenen Namens „Fingerdaumenreflex“ die Bezeichnung „Grundgelenkreflex“ und betonte seine nahe klinische Beziehung und vermutlich auch biologische Verwandtschaft mit dem von Lèri beschriebenen Vorderarmzeichen. Schon aus der ersten Mitteilung C. Mayers konnten wir unschwer den hohen klinischen Wert des Grundgelenkreflexes (G.G.R.) erkennen: Sein fast konstantes Vorkommen beim Gesunden bzw. nicht organischen Nervenkranken, sein Fehlen beim Neugeborenen und im ersten Kindesalter bis in das 3. Lebensjahr hinein und weiterhin als ein klinisch ungemein wertvolles Kenn-



zeichen das Fehlen des Reflexes bei Lähmungen und schwereren Paresen im Bereiche von Hand und Fingern infolge Herderkrankung des Gehirns. C. Mayer baute durch unablässig fortgesetzte Beobachtungen am Krankenbette die physiologischen Grundlagen und die Klinik des G.G.R. weiter aus und förderte eine Reihe von diagnostisch wie prognostisch wichtigen Ergebnissen über das Verhalten des Reflexes, die Veränderungen seines Ablaufes unter pathologischen Verhältnissen zutage; von den Veröffentlichungen anderer Autoren über den G.G.R. (Stiefler, Ostheimer, Groß, Flesch, M. Goldstein, Matzdorff), die im wesentlichen die Befunde C. Mayers bestätigen, sei hervorgehoben die sehr eingehende Studie M. Goldsteins über die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung sowie der spätere Bericht desselben Autors über die Stellung der Handgelenkreflexe im amyostatischen Symptomenkomplex. Der Einwand Dumperts, der in voller Verkennung der Tatsachen die Daumenbewegung beim G.G.R. als rein mechanische Folge einer durch Handgelenksbeugung verursachten passiven Dehnung des langen Daumenstreckers zu erklären versucht und die Auffassung Alfred Meyers, der das Lèrische Zeichen als eine Schmerzabwehrreaktion deutet und im gleichen Sinne auch das Grundgelenkphänomen als wahren Reflex in Zweifel zieht, wurden durch neuere Arbeiten C. Mayers restlos widerlegt, insbesondere durch seinen neuerlichen Hinweis auf die mit der Annahme der beiden Autoren völlig unvereinbare Tatsache des Vorkommens eines gekreuzten G.G.R. und durch das von ihm erst kürzlich berichtete Ergebnis saitengalvanometrischer Untersuchungen über die Art der Muskelkontraktion beim G.G.R.

Ich habe seit der Einführung des G.G.R. in die neurologische Klinik durch C. M a y e r das Vorkommen und Verhalten des Reflexes beim Gesunden, Nichtnervenkranken und insbesondere bei den verschiedensten Krankheitszuständen des Nervensystems systematisch durchgeprüft und auf diese Weise ein größeres Beobachtungsmaterial gewonnen, das mir gestattet, auf Grund eigener Erfahrungen zur Frage der klinischen Bedeutung des G.G.R. Stellung zu nehmen; meine bereits früher veröffentlichten Erfahrungen über den G.G.R. — die erste Nachuntersuchung des C. Mayerschen Phänomens — wurden hierdurch nur bestätigt und vervollständigt. Was zunächst die Häufigkeit seines Vorkommens bei nichtnervenkranken Erwachsenen anlangt, so fand ich bei rund 2000 Personen (1600 männliche, 400 weibliche) den G.G.R. ohne Unterschied hinsichtlich des Geschlechtes in

96,5 Proz. vorhanden, und zwar meistens (94,5 Proz.) in symmetrischer Ausprägung; in 66 Fällen (49 männliche, 17 weibliche) fehlte der Reflex beiderseits, in 14 war er nur einseitig vorhanden, und zwar mit Ausnahme von 3 Fällen stets unvollkommen ausgebildet, abgeschwächt. Die Ausgiebigkeit des Reflexes, das Maß der zu seiner Auslösung erforderlichen Grundgelenksbeugung waren bei den einzelnen geprüften Personen sehr verschieden, relativ oft fand sich beim weiblichen Geschlecht eine besonders gute Reflexansprechbarkeit, was m. E. zum guten Teil auf erleichterte Auslösungsbedingungen rein mechanischer Natur — zarte, nicht schwierige Hände, schlankgliedrige Finger, die eine ausgiebige passive Beugung des Grundgelenkes erleichtern — zurückzuführen sein dürfte; einen trägen Reflexablauf oder eine sichere Ermüdbarkeit des G.G.R. habe ich bei Nervengesunden nie beobachten können, wohl aber eine Verstärkung des Reflexes bei aufeinander folgenden Prüfungen.

Die Untersuchung von 360 Kindern mit organisch nicht geschädigtem Nervensystem bis zum vollendetem 7. Lebensjahre bestätigten durchaus die vorliegenden Erfahrungen C. Mayers und M. Goldsteins über den G.G.R.; er fehlte ausnahmslos bei Neugeborenen und bei Kindern im Alter bis zum vollendeten 2. Lebensjahre, ließ sich frühestens nachweisen bei einem 2 Jahre 7 Monate alten Knaben, war aber hier mangelhaft ausgebildet und ermüdbar. Die Häufigkeit des G.G.R. im frühen Kindesalter nimmt von Jahr zu Jahr sozusagen sprungweise zu, bei gleichzeitiger Abnahme der Reflexermüdbarkeit und Vollkommenerwerden der Reflexbewegung; so war der G.G.R. im 3. Lebensjahr nur in 9,5 Proz., im vierten in 57,2 Proz., im fünften bereits in 80,6 Proz. der Fälle nachweisbar. Bei sechsjährigen Kindern fand sich hinsichtlich der Konstanz Erwachsenen gegenüber kein wesentlicher Unterschied mehr (93,2 Proz.), wohl aber ließ sich in mehreren Fällen auf dieser Lebensstufe noch eine unzweifelhafte Ermüdbarkeit des Reflexes feststellen. Die Prüfung des Reflexes an 100 Fällen in Chloroformäthernarkose ergab in Übereinstimmung mit meinen früheren Beobachtungen und mit Goldsteins Erfahrungen ausnahmsloses Erlöschen der Reflexes während der Narkose, stets vor dem Verschwinden des Kornealreflexes und ungefähr gleichzeitig mit dem Verschwinden der Bauchdeckenreflexe (in der Mehrzahl der Fälle verschwand der G.G.R. etwas vor dem B.D.R.); regelmäßig war bereits im Exzitationsstadium eine deutliche Abschwächung, manchmal auch schon ein Fehlen des Reflexes nachzuweisen. Er kehrte nach Aufhören der Narkose

sehr spät zurück, nachdem die Sehnenreflexe schon längst und auch die Hautreflexe wieder positiv geworden waren, wobei wie beim allmählichen Verschwinden des Reflexes in der ersten Phase der Narkose die charakteristischen Kennzeichen der pathologischen Reflexherabsetzung (Ermüdbarkeit, Trägheit) sehr schön studiert werden konnten. Für die Beurteilung der Tiefe des Narkoseschlafes kommt dem Verhalten des G.G.R. in der Narkose wegen seines frühzeitigen Erlöschens und der späten Wiederkehr wohl kaum eine praktische Bedeutung zu. Im natürlichen Schlafe ist der G.G.R. auslösbar, ich konnte dies bei mehreren Kindern und einer größeren Anzahl ermüdeten Soldaten, die in so tiefem Schlafe lagen, daß sie durch die Reflexprüfung nicht geweckt wurden, einwandfrei feststellen — nebenbei bemerkt auch ein sicherer Beweis gegen die oben berührte Auffassung des G.G.R. als einer banalen Schmerzabwehrreaktion.

Hinsichtlich des Verhaltens des G.G.R. bei nicht organisch Nervenkranken stehen mir aus der Kriegs- und Nachkriegszeit die Aufzeichnungen über ein Beobachtungsmaterial von mehr als 6000 eigens auf den Reflex geprüften Fällen zur Verfügung; es betrifft die verschiedenen Formen endogener Nervosität (einschließlich der psychopathischen Konstitutionen), psychogener Neurose, psychisch-nervöser Erschöpfungszustände. Das Wesentliche der Untersuchungsergebnisse in diesen Fällen ist dahin zusammenzufassen, daß die Konstanz des Reflexes (97,2 Proz.) im ganzen und großen die gleich hohe war wie bei Normalen und daß einseitiges Vorkommen auch hier zu den seltenen Ausnahmen zählte und stets mit unvollständiger Ausbildung des Reflexes einherging; hingegen ergab sich ganz unzweifelhaft ungleich häufiger als bei Nervengesunden der Befund einer ausgesprochenen Lebhaftigkeit des Reflexes (in etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle) in dem Sinne, daß die typisch ausgeprägte Erfolgsbewegung besonders rasch und kräftig ablief, wobei zu ihrer Auslösung häufig schon eine nur leichte Grundgelenksbeugung genügte. Eine Steigerung des Reflexes mit Erweiterung der Auslösungszone (Mittel- und Endgelenkreflex) und des Gebietes der Erfolgskontraktion im Bereiche der Handmuskeln war in Übereinstimmung mit den Erfahrungen Mayers, Goldsteins nur ganz vereinzelte Ausnahme. Von ganz wesentlicher diagnostischer Bedeutung war das Vorhandensein des G.G.R. bei psychogenen Armlähmungen (14 Fälle) gegenüber bestimmten organisch bedingten Lähmungen.

Die seinerzeit berichtete Beobachtung, daß das Fehlen des G.G.R.

zum klinischen Bilde des epileptischen Krampfanfalles gehört, fand ich durch weitere Untersuchungen in 68 Fällen von „genuiner“ und symptomatischer Epilepsie bestätigt: Der G.G.R. fehlte in sämtlichen Fällen während des Anfalles sowie auch noch im postparoxysmalen Koma und kehrte erst in der Phase der allmählichen Bewußtseinsaufhellung allmählich zurück, wobei er bis zur vollwertigen Auslösbarkeit eine Phase abnormer Ermüdbarkeit durchlief. Postparoxysmale Paresen gingen auch nach völliger Rückkehr des Bewußtseins mit Fehlen bzw. pathologischer Abschwächung (Trägheit, Ermüdbarkeit) des gleichseitigen G.G.R. einher. Die große diagnostische Bedeutung des Fehlens des G.G.R. im epileptischen Anfall, die auch von C. Mayer, Flesch, Goldstein hervorgehoben wurde, ist nicht zu verkennen, zumal der Befund wegen der so bequemen Prüfbarkeit des Reflexes am bekleideten Kranken praktisch brauchbarer ist als der Nachweis der Pupillenstarre und des Babinskischen Zeichens.

Die Prüfung des G.G.R. bei organischen Erkrankungen des Gehirns stellte in Übereinstimmung mit den an einem ebenfalls großen Material erhobenen Befunden C. Mayers, Goldsteins die zuerst von Mayer konstatierte Tatsache fest, daß eine zentral bedingte Lähmung oder Parese einer oberen Extremität, und zwar ihres distalen Abschnittes unweigerlich einhergeht mit einer Aufhebung bzw. pathologischen Veränderung des gleichseitigen G.G.R., wir also aus der normalen Auslösbarkeit des Reflexes auf das Fehlen einer schwereren Schädigung der Py-Bahn schließen dürfen; mir standen 198 Fälle von halbseitigen Lähmungen und Paresen infolge Schädigung der Py-Bahn durch Erkrankungsherde verschiedenster Art und Genese (Schußverletzungen, Blutungen, Erweichungen, Cysten, Tumoren, Abszeß, Encephalitis) mit verschiedener Lokalisation im Verlaufe des Py-Bahnsystems von der Rinde bis zum Hirnstamm zur Verfügung. Es kann als die Regel gelten, daß in den Fällen mit vollkommener Lähmung von Hand und Fingern oder mit nur spurweise erhaltenen Bewegungsresten der G.G.R. fehlt, daß er in den Fällen von verschieden hochgradiger Parese fehlt oder abgeschwächt ist; solche pathologische Reflexherabsetzung ist gegenüber der auch gelegentlich beim Normalen zu beobachtenden geringeren Ausgiebigkeit des Reflexes gekennzeichnet einerseits durch den ausgesprochen trägen Charakter der Reflexbewegung (Stiefler), andererseits durch die zuerst von Mayer betonte, praktisch besonders wertvolle abnorme Ermüdbarkeit des Reflexes. Es besteht also zwischen dem Lähmungsgrad der Erfolgsmuskulatur — wobei wir nach Mayer

besonders auf den Zustand der kleinen Daumenmuskeln Rücksicht nehmen müssen — und der Auslösbarkeit des Reflexes ein unverkennbarer Parallelismus; überzeugend sprechen hierfür insbesondere jene Fälle, bei denen sich sozusagen unter unseren Augen (Anwachsen eines Tumors, Fortschreiten eines Abszesses) allmählich eine zunehmende zentral bedingte Lähmung entwickelte, der vorher gut auslösbarer G.G.R. allmählich schwächer wurde, schließlich erlosch oder Beobachtungen der Rückbildung einer Lähmung (nach einem apoplektischen Insult), wo mit der allmählichen motorischen Restitution der Reflex wiederkehrte, zuerst abgeschwächt und ermüdbar, um dann allmählich seine normale Ausbildung zu gewinnen. Daß der oben erwähnte Parallelismus zwischen dem Grade der Ausbildung einer Bewegungsstörung der Erfolgsmuskulatur und dem Grade der Reflexschädigung kein „unverbrüchlicher“ ist, wurde schon von Mayer hervorgehoben und wird auch durch unsere Erfahrungen bestätigt. So sahen auch wir Fälle, in denen trotz bestehender Lähmung der Reflex nicht glatt fehlte. Er war auslösbar, aber von tragem Ablauf und ermüdbar. Der Nachweis eines solchen pathologischen Reflexes bei aufgehobener willkürlicher Ansprechbarkeit ist, wie Mayer hervorhebt, prognostisch wertvoll; auch wir sahen in solchen Fällen, falls es sich nicht um einen progredienten Prozeß handelte, baldigen Rückgang der Lähmung. Unter hypothetischer Voraussetzung einer kortikalen Auslösung des Reflexes könnte man sich vorstellen, daß in einer bestimmten Phase unvollständiger Schädigung des zentralen motorischen Projektionssystems dieses zwar nicht mehr für zentrale innervatorische Impulse, wohl aber noch für den anscheinend stärkeren durch die passive Grundgelenksbeugung ausgelösten zentripetalen Reiz ansprechbar bleibt; freilich dies auch nur in einem gewissen hinter der Norm zurückbleibenden Maße, wie aus dem trägen und erschöpfbaren Reflexablauf zu entnehmen ist. Nicht ohne weiteres verständlich sind jene seltenen von Mayer angeführten und auch von uns gemachten Beobachtungen, in denen trotz voller motorischer Restitution nach zentraler Lähmung der Reflex anscheinend nicht mehr zurückkehrt, sowie Fälle, in denen sich eine Abschwächung des Reflexes der nachfolgenden Parese vorausgehen sah.

In 7 Fällen von Hemiplegie, die im bewußtlosen Zustande zur Beobachtung kamen, konnte aus dem einseitigen Fehlen des Reflexes mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Erkrankung der entsprechenden Hemisphäre geschlossen werden, was in drei Babinski-negativen Fällen

on besonderem Werte war; andererseits unterrichtete uns in mehreren Fällen von *Commotio cerebri* die normale Auslösbarkeit des G.G.R. über die Unversehrtheit der Py-Bahn, was auch durch die weitere Beobachtung der Fälle bestätigt wurde.

M. H.! Sie erkennen aus dem hier nur auszugsweise Vorgebrachten unschwer von neuem die Bedeutung des G.G.R. in der neurologischen Diagnostik; m. E. kommt bei Erkrankungen der Py-Bahn dem Verhalten des G.G.R. für die obere Extremität die gleiche Bedeutung zu, wie für die untere dem Nachweis des Babinskischen Zehenphänomens.

C. Mayer berichtete zuerst über die ungestörte Auslösbarkeit des G.G.R. bei *Paralysis agitans* und regte weitere Untersuchungen über das Verhalten des G.G.R. bei verwandten Symptombildern an; in Übereinstimmung mit den später an einem größeren Materiale erhobenen Befunden Goldsteins ergaben eigene Beobachtungen an über 150 Kranken mit striärem Syndrom Erhaltensein des G.G.R. Ein wichtiger differentialdiagnostischer Befund gegenüber Erkrankungen der Pyramidenbahn. Von Interesse sind weiterhin die Befunde von pathologischer Reflexsteigerung, bei deren Feststellung wir uns wegen der schon normalerweise vorkommenden Unterschiede in der Lebhaftigkeit des Reflexes nicht begnügen dürfen mit der Beobachtung eines frühzeitigen Eintrittes und einer selbst sehr kräftigen raschen Erfolgsbewegung, sondern nach Mayer besonders darauf zu achten haben, ob einerseits eine Erweiterung der Auslösungsmöglichkeiten vorliegt in dem Sinne, daß von dem Mittel — oder gar Endgelenke eines Fingers bei oft schon leichter Beugung die Reflexbewegung eintritt oder eine Grundgelenksbewegung, die sonst nicht die Reflexbewegung herbeiführt (z. B. ausgiebige Streckung des Grundgelenkes eines der dreigliedrigen Finger, Abduktion des 2. Metakarpus durch kräftige seitliche Bewegung des 2. Fingers) reflexauslösend wirkt oder ob es zu einer Erweiterung des Erfolgsgebietes des G.G.R. (Übergreifen auf andere kleine Handmuskeln) kommt. Die so gekennzeichnete Reflexsteigerung fanden wir fast ausnahmslos bei organischen Erkrankungen des Nervensystems und zwar als sehr häufigen Befund bei Erkrankungen der Meningen, so unter 48 Fällen von eitriger Meningitis cerebrospinalis nach Kopfschuß und mehreren Fällen von tuberkulöser Meningitis in über 75 Proz.; einer Anregung C. Mayers folgend achtete ich in den obduzierten Fällen auf den jeweiligen Grad des Hydrocephalus internus sowie auf den Grad der Mitbeteiligung der Leptomeninx spinalis. Was ersteren anlangt, so war er nur in einem kleinen Teil der Fälle sicher

erkennbar, hingegen fanden wir regelmäßig ein stärkeres bis starkes Ergriffensein der weichen Rückenmarkshäute, so daß es nahe lag beim Versuche der Erklärung der Reflexsteigerung bei Meningitis in erster Linie an die von C. Mayer betonte Reizung afferenter oder efferenter Fasern in den spinalen Wurzeln durch den Entzündungsprozeß an den Häuten zu denken, ohne die von Mayer ebenfalls zur Erwägung gestellte Möglichkeit eines Reizzustands im kortikalen Reflexbogen (Schädigung der Hirnrinde durch die Entzündung der Häute) ausschließen zu wollen. Goldstein beobachtete Steigerung der Gelenkreflexe bei allgemeiner Druckerhöhung in der Schädelkapsel; in dieser Hinsicht möchte ich u. a. verweisen auf 3 Beobachtungen von Turmschädel mit Stauungspapille, die einen pathologisch gesteigerten G.G.R. aufwiesen, der in zwei dieser Fälle nach operativ erzielter Druckentlastung (Balkenstich) parallel mit der Rückbildung der Stauungspapille und der anderen Druckercheinungen auf die Stufe normaler Auslösbarkeit zurückkehrte.

Auf meine Beobachtungen über das Verhalten des G.G.R. bei den verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven, die ich an einem ebenfalls größeren Material anstellen konnte, will ich hier nicht näher eingehen, vielmehr nur kurz auf die lokal- bzw. segmentdiagnostische Bedeutung des Verhaltens des Reflexes in solchen Fällen verweisen. Nach Mayer kommen für den G.G.R. als zuleitende Elemente die 6. Cervikal- bis 1. Dorsalwurzel in Betracht, die Erfolgsbewegung erstreckt sich auf das Gebiet der 7. Cervikal- bis 1. Dorsalwurzel, es muß also eine Querschnittsschädigung in dieser Höhe des Rückenmarks mit einer Abschwächung bzw. Vernichtung des G.G.R. einhergehen, während andererseits ungestörte Auslösbarkeit des Reflexes für die organische Intaktheit dieses Rückenmarksabschnittes spricht. Dabei wird es freilich im Einzelfalle nicht immer möglich sein zu entscheiden, wieweit nicht eine gleichzeitige Schädigung der Py-Bahn für eine Beeinträchtigung des Reflexablaufes verantwortlich zu machen ist. In geeigneten Fällen können wir an der Hand der Beobachtung eines allmählich erlöschenden G.G.R. bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Verhaltens unmittelbar benachbarter z. T. im gleichen spinalen Gebiete lokalisierter Sehnen- und Periostreflexe die allmähliche Entwicklung eines medullären Erkrankungsherd (Tumor, Gliose) verfolgen, umgekehrt aus der allmählichen Wiederkehr des Reflexes den Rückgang des Krankheitsprozesses erschliessen (Fälle von Poliomyelitis, Myelitis, Hämatomye-

lie). Es ist selbstverständlich, daß eine Erkrankung im Vorderhorn-grau (Poliomyelitis) den zentrifugalen Schenkel des Übertragungs-apparates unterbrechen muß, während in entsprechender Höhe lokalisierte Erkrankungen in den Hintersträngen (Tabes, Friedreich) die Zuleitung der zum Reflexablauf nötigen zentripetalen Erregungen aufheben bzw. beeinträchtigen. Wir fanden den G.G.R. abgeschwächt, fehlend, asymmetrisch in Fällen von Tabes, bei denen im Bereich der oberen Extremitäten meist auch sonst ein pathologischer Befund erhoben werden konnte (Fehlen des Tr.S.R., der Periostreflexe, sensible Störungen, Hypotonie). Analoges gilt im ganzen und großen hinsichtlich des Verhaltens des G.G.R. bei der multiplen Sklerose, nur wäre hier zu erwähnen, daß uns wiederholt Fälle mit Fehlen des G.G.R. untergekommen sind, die sonst keinerlei Zeichen einer Beteiligung der o. E. an dem Erkrankungsprozesse aufwiesen, während wir andererseits die Erfahrung machten, daß die Erhöhung der Sehnenreflexe an den o. E. sich sehr wohl mit guter Auslösbarkeit des G.G.R. verträgt. Diagnostisch kommt dem Verhalten des G.G.R. bei der multiplen Sklerose lange nicht die Bedeutung zu wie dem Verhalten der Bauchdeckenreflexe, was sich aus der Bevorzugung der unteren Gliedmaßen im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose erklären dürfte. Hinsichtlich der Erkrankungen der peripheren Nerven bestätigten unsere Fälle die Befunde C. Mayers und Goldsteins, wonach bei schweren Ulnaris- und Medianuslähmungen der G.G.R. fehlt bzw. sein Auslösungsgebiet eingeschränkt ist, während leichteste neuritische Veränderungen im Ulnaris- und Medianusgebiete, die klinisch nur in sensibeln Reizerscheinungen zum Ausdruck gelangen, mit einer Reflexsteigerung einhergehen können. In Fällen von Erbscher Dystrophie mit Freibleiben der Hände war der G.G.R. stets auszulösen, er fehlte in einem Falle von spinaler Muskelatrophie mit Ergriffensein der kleinen Handmuskeln; in Fällen Thomsenscher Erkrankung kam die myotonische Nachdauer im Verharren des Daumens in der Oppositionsstellung nach Aufhören der auslösenden Fingerbeugung sehr schön zum Ausdruck.

Über das Verhalten des G.G.R. bei den verschiedenen Geisteskrankheiten berichtete als erster Goldstein auf Grund eines relativ kleinen Materiales, weitere Mitteilungen liegen vor von A. Meyer (hinsichtlich Schizophrenie und progressiver Paralyse), von Steck (hinsichtlich Schizophrenie). Meine eigenen Erfahrungen erstrecken sich auf mehr als 2400 psychiatrische Fälle, die Untersuchungen sind



noch nicht vollkommen zum Abschluß gelangt, ich will hier das vorläufige Ergebnis in kurzer Zusammenfassung der hauptsächlichsten Befunde berichten, die im wesentlichen mit den Erfahrungen Goldsteins übereinstimmen.

Was zunächst die Oligophrenie anlangt, so konnte festgestellt werden, daß beim Idiotismus die ungestörte Auslösbarkeit des G.G.R. zu den Seltenheiten gehört, er erwies sich fast stets als fehlend, pathologisch herabgesetzt, asymmetrisch. Der graduellen Abstufung des geistigen Defektes ging — wie ein größeres Material an Hilfsschulkindern und Insassen einer Schwachsinnigenanstalt zeigte — auch eine graduelle Verschiedenheit der Abschwächung des G.G.R. in einem gewissen Maße parallel.

Hinsichtlich Häufigkeit und Stärke der pathologischen Verminderung des G.G.R. steht der Oligophrenie am nächsten die Gruppe der Schizophrenien, und zwar in den beiden Unterformen der Katatonie und der Hebephrenie, bei welchen in etwa 65 Proz. bzw. ungefähr 50 Proz. der Fälle der G.G.R. abgeschwächt war bzw. fehlte, während dies bei den der paranoiden Form angehörigen Kranken nur bei etwa 30 Proz. der Untersuchten der Fall war, wobei wir bei letzterer Untergruppe beobachten konnten, daß dem fortgeschrittenen geistigen Verfall auch einer höhergradigen Beeinträchtigung des Reflexes zu entsprechen schien. Als häufigste pathologische Veränderung des G.G.R. bei Schizophrenie wurde Asymmetrie des Reflexes beobachtet. Eine Reihe von Fällen, die hinsichtlich ihres Verlaufes Jahre hindurch beobachtet werden konnten, ließen erkennen, daß Fortschreiten oder vorübergehende Verschlimmerungen des psychischen Krankheitsprozesses (schizophrene Schübe) mit stärkerer Ausprägung der geschilderten Reflexanomalien einhergehen können. Eine besondere Lebhaftigkeit des G.G.R. gehört bei Hebephrenie und Katatonie zu den Seltenheiten. Eine pathologische Steigerung des Reflexes im Sinne der Erweiterung des Auslösungs- und Erfolgsgebietes wurde nicht beobachtet. Den Reflexbefunden bei Oligophrenie und Schizophrenie gleichen sich an die Prüfungsergebnisse bei vorgeschrittener Dementia epileptica.

Eine diagnostische Brauchbarkeit des G.G.R. in der psychiatrischen Klinik scheint uns mit Rücksicht auf die bei den Schizophrenien erhobenen Befunde dadurch gegeben, daß wir beim manisch-depressiven Irresein, bei der Paranoia Kräpelins und verwandten Zuständen, bei psychogenen Geistesstörungen, bei Psychosen akut infektiös Erkrankter, bei Dämmerzuständen, Amentia, im wesentlichen die gleichen

Verhältnisse hinsichtlich der Reflexauslösbarkeit fanden wie bei der endogenen Nervosität, also keine pathologische Veränderung des G.G.R. Bei der progressiven Paralyse hat man mehr als bei anderen Geisteskrankheiten auf vorhandene organisch-nervöse Störungen zu achten (zentral bedingte Lähmungen und Paresen, apoplektische Insulte, epileptiforme Anfälle, meningo-kortikale Reizerscheinungen), die an sich eine ungestörte Reflexauslösbarkeit nicht ermöglichen. Unser an Fällen von progressiver Paralyse gewonnenes Untersuchungsergebnis läßt zunächst eine Einheitlichkeit der Befunde vermissen. Ein regelrechter, gut ausgebildeter, symmetrischer G.G.R. fand sich nur in etwa  $\frac{1}{5}$  der Fälle, sämtliche andere wiesen quantitative und qualitative Veränderungen des Reflexes auf: Ausgesprochene Ungleichheiten, Abschwächung und Erhöhung. So fand sich Asymmetrie bei sonst noch normaler Ausprägung des G.G.R. in 30 Fällen, teils beiderseitige, teils einseitige pathologische Herabsetzung und vollkommene Unauslösbarkeit in 59 Fällen, wozu 10 Kranke gehören, deren zunächst normal erscheinender G.G.R. bei mehrmals aufeinander folgender Prüfung sehr rasch ermüdete. In 37 Fällen zeigte der G.G.R. teils symmetrisch, teils einseitig eine ganz auffallende Lebhaftigkeit (besonders kräftige Erfolgsbewegung, auffallend rasches Einspringen des Daumens in die Oppositionsstellung) und hierunter viermal eine pathologische Reflexsteigerung im Sinne eines Mittelgelenk- bzw. Endgelenkreflexes.

Zu unseren vorstehend in ihren allgemeinen Ergebnissen zusammengestellten Befunden an Geisteskranken möchte ich noch bemerken, daß Fälle mit nicht sicher stehender Diagnose, Kranke, die eine verlässliche Prüfung des Reflexes trotz wiederholten Bemühens erschwerten, bzw. unmöglich machten (Erregungszustände, Negativismus, Spannungswiderstand, störende Gegenbewegungen) bei Verwertung des Prüfungsergebnisses nicht berücksichtigt wurden, ebenso wie Fälle mit organischen Störungen, die an sich eine pathologische Veränderung des Reflexes bedingten, aus den summarischen Befunden ausgeschieden wurden.

Nach C. Mayer, dem sich auch Goldstein anschließt, könnte man die klinischen Beobachtungen mit der Annahme einer kortikalen Übertragungsstelle des G.G.R. erklären, und zwar in dem Sinne, daß zentripetale Erregungen in die Regio rolandica gelangen und von hier vermutlich auf dem Wege einer Zwischenschaltung auf die Fociaggregate der Erfolgsmuskulatur übertragen werden. Wir könnten im Sinne solcher Auffassung beim Versuche einer Erklärung des bei der Oligophrenie trotz

intakter Pyramidenbahn bzw. trotz Fehlens eines Bewegungsausfalles erhobenen häufigen Befundes einer pathologischen Reflexherabsetzung vielleicht annehmen, daß die den Tiefstand der intellektuellen Leistungen, die Plumpheit der Bewegungen bedingende kortikale Unterwertigkeit auch für die Beeinträchtigung des Reflexablaufes verantwortlich zu machen ist. Hinsichtlich der Herabsetzung des G.G.R. bei der Schizophrenie wäre eher daran zu denken, daß irgendwelche hemmende Einflüsse innerhalb der Hirnrinde zur Geltung gelangen. Bei den Fällen von progressiver Paralyse mit pathologischer Steigerung des G.G.R. wäre vielleicht an eine Reizung des kortikalen Reflexbogens infolge Mitbeteiligung der Meningen zu denken, wie dies auch Goldstein erwägt, während Fehlen oder pathologische Herabsetzung des Reflexes zunächst an eine Komplikation des Hirnrindenprozesses mit tabischer Hinterwurzelerschädigung wird denken lassen müssen, wie dies für eine Anzahl eigener Beobachtungen angenommen werden kann.

Schließlich möchte ich noch in Kürze auf das Vorkommen eines gekreuzten G.G.R. hinweisen. Man muß sich wundern, daß seit der Mitteilung C. Mayers im Jahre 1918 über dieses hochinteressante und anscheinend keineswegs so seltene Phänomen, dessen Studium in autoptisch überprüfbareren Fällen für die Frage des Auslösungsortes des Reflexes und der den Reflex bestimmenden zentralen Einflüsse von Bedeutung sein könnte, noch keine weiteren Veröffentlichungen erschienen sind; es kommt dem Nachweis gekreuzter Gelenkreflexe auch besondere Bedeutung zu hinsichtlich der in letzter Zeit in Diskussion gestandenen Frage, ob L'érisches Vorderarmzeichen und G.G.R. Schmerzphänomene oder echte Reflexe sind. C. Mayer fand in 3 Fällen einer aus früher Kindheit stammenden Hemiparesis spastica unter einer Reihe von gekreuzten Gelenk- und Muskelreflexen einen gekreuzten G.G.R. An der paretischen Extremität selbst war der G.G.R. nicht auslösbar, hingegen ließ er sich an ihr von der gesunden Seite her auslösen; eine Übertragung von der paretischen auf die gesunde Seite war nicht möglich. Mayer zieht beim Versuch einer Erklärung des Zustandekommens des gekreuzten Reflexes die Annahme eines Wegfalles physiologischer reflexhemmender zentraler Einflüsse mit heran und er dachte hinsichtlich der Quelle solcher physiologischer Hemmung an das Linsenkernsystem oder an hemmende Impulse, die auf dem Wege der frontocerebellaren Bahn wirksam sein könnten (Kleist), wobei er die Frage offen ließ, welche von diesen beiden Möglichkeiten in Betracht kommt. Auf Grund der Erfahrungen bei den postencephalitischen striären Syn-

dromen (Goldstein, Förster, eigene Fälle) können wir heute wohl sagen, daß vom Linsenkern her anzunehmende Enthemmungen subkortikaler Gebiete in der Pathophysiologie des G.G.R. keine Rolle spielen dürften. Im Zusammenhang mit der zweiten Möglichkeit, der Reflexenthemmung auf dem Wege der frontocerebellaren Bahn ist vielleicht eine persönliche Mitteilung Prof. Mayers von Interesse, der bei einem Tumor im tiefen Marklager beider Stirnlappen, der vermutlich vom Balken ausging, eine beiderseitige Erhöhung des G.G.R. beobachtete. Ich habe in 6 Fällen von Hemiparesis spastica infantilis einen gekreuzten G.G.R. nachweisen können und zeige Ihnen hier mehrere Lichtbilder eines Falles mit linksseitiger spastischer Parese (aus frühester Kindheit stammend), die Sie über die Auslösbarkeit eines gekreuzten G.G.R. überzeugend unterrichten. Von besonderem Interesse ist, daß dieser Fall auch einen gekreuzten Léri aufwies; G.G.R. und Léri waren auf der gesunden Seite auslösbar, fehlten auf der paretischen, hingegen konnten sie (insbesondere der G.G.R.) auf der paretischen Seite hervorgerufen werden durch Setzen des entsprechenden Reizes an der gesunden Seite.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß der G.G.R. gegenüber dem Lérischen Zeichen am Krankenbette Vorzüge insofern aufweist, als seine Auslösung — insbesondere bei einiger Übung — entschieden weniger schmerzhaft, er eher bequemer prüfbar ist, da sich der Kernpunkt der Erfolgsbewegung an der kleinen Daumenmuskulatur abspielt und die Erfolgsbewegung des Daumens bei selbst schwacher Ausprägung des Reflexes noch sehr leicht zu erkennen ist, zumal die Gefahr, daß sie durch eine Schmerzabwehrbewegung verdeckt werden könnte, viel geringer ist als beim Lérischen Zeichen.

---

### Literatur.

- Dum pert, V., Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten Finger-Daumenreflex. Journ. f. Psych. u. Neur. 1922, Bd. 27, S. 197.
- Flesch, J., Zur Frage der Begutachtung epileptischer Anfälle. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1918, Bd. 38, S. 276.
- Goldstein, M., Die diagnostische Brauchbarkeit, Lokalisation und die funktionelle Bedeutung des Handvorderarm- u. des Fingergrundgelenkreflexes. Münchner med. Wochenschr. 1920, Bd. 67, S. 1460.
- Derselbe. Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, Bd. 61, S. 1.

- Derselbe. Die Stellung der Handgelenkreflexe im amyostatischen Symptomenkomplex. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. 11. Jahresvers. (1921), 1922, S. 109.
- Groß, C., Erfahrungen mit dem Fingerdaumenreflex. Wiener med. Wochenschr. 1919, Bd. 69, S. 586.
- Matzdorff, P., Zur Kenntnis der klinischen Zeichen einer Pyramidenkrankung der oberen Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Bd. 47, S. 1485.
- Mayer, C., Kriegsneurologische Erfahrungen. Med. Klin. 1915, Bd. 11, S. 1017.
- Derselbe. Mitteilung über ein Reflexphänomen am Daumen. Neurol. Centralbl. 1916, Bd. 35, S. 11.
- Derselbe. Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Extremität. Rektoratschrift. Innsbruck, Wagner 1918.
- Derselbe. Zur physiologischen und klinischen Beurteilung der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Klin. Wochenschr. 1. Jg. 1922, Nr. 17.
- Derselbe. Zur Auffassung des Lérischen Phänomens und des Grundgelenkreflexes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 76, S. 590.
- Derselbe. Bemerkungen zu V. Dumperts Arbeit: Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten „Finger-Daumenreflex“. Journ. f. Psychol. u. Neur. 1922, Bd. 27, H. 6.
- Derselbe. Zur Kenntnis der Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, Bd. 77, H. 4/5.
- Mayer, C. und Ostheimer, Über reflektorische Kontraktion von Muskeln usw. Archiv f. Psych. u. Neur. 1918, Bd. 52, S. 462.
- Meyer, Alfred, Über das Lérische Handvorderarmzeichen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 74, S. 218.
- Steck, H., Über die differentialdiagnostische Bedeutung einiger Gelenk- u. Muskelphänomene mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenien. Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 10, S. 320. (Sitzungsbericht.)
- Stiefler, G., Zur Klinik des Fingerdaumenreflexes. Neurol. Centralbl. 1917, Bd. 36, S. 482.

---

14. Herr Max Schacherl (Wien):

### **Ergebnisse endolumbaler Salvarsanbehandlung bei tabischer Opticusatrophie.**

(Mit 12 Abbildungen.)

Die endolumbale Salvarsantherapie gehört zu den auch heute noch stärksten umstrittenen Behandlungsmethoden, die uns die letzten Jahre beschert haben. Seit die ersten Versuche von Gennerich und Wechselmann, von Swift und Ellis unternommen worden sind, haben sich zahlreiche Arbeiten mit dieser Behandlungsart beschäftigt und die widersprechendsten Resultate geliefert.

Ohne hier auf die Wertung der endolumbalen Salvarsantherapie näher eingehen zu wollen — sie soll an anderer Stelle ausführlicher besprochen werden — möchte ich darauf hinweisen, daß ich gelegentlich einer vor 4 Jahren erfolgten Publikation, die sich mit der Therapie der Syphilis des Nervensystems beschäftigte, meinen Standpunkt bezüglich der intraduralen Salvarsanbehandlung dahin präziserte, daß diese niemals die Methode unserer Wahl sein könne, sondern daß sie nur dort anzuwenden sei, wo andere therapeutische Mittel versagen.

Dieser Bedingung scheint mir bei der tabischen Opticusatrophie entsprochen, deren infauste Prognose durch die vereinzelt, auch auf anderem Wege erzielten Erfolge — der interessanteste und bedeutendste derartige Fall ist wohl der von Nonne veröffentlichte — nicht beeinflußt wird.

Es handelt sich bei der tabischen Opticusatrophie um eine gewöhnlich unaufhaltsam, häufig sprungweise fortschreitende Erkrankung, bei der wir mit der Anwendung unserer gewohnten Behandlungsarten, selbst wenn wir schließlich den Krankheitsprozeß zum Stillstand zu bringen vermögen, zu spät kommen, um den Kranken ein noch praktisch brauchbares Sehvermögen zu retten. Es ist selbstverständlich, daß uns zu diesem Zwecke jede Methode willkommen sein muß, die imstande ist, einen aktivenluetischen Prozeß so schnell als möglich zu inaktivieren. Von Gennerich erfuhren wir zuerst die rasche günstige Beeinflussung der Liquorreaktionen durch die intradurale Therapie, eine Erfahrung, die wir immer wieder und wieder bestätigt sehen können. Es erscheint aber klar, daß jede Methode, die geeignet ist die Liquorreaktionen günstig zu beeinflussen, uns dadurch einen die Aktivität desluetischen Prozesses herabsetzenden Einfluß dokumentiert. Keinesfalls dürfen wir aus den gelegentlich der rasch aufeinanderfolgenden Punktionen der endolumbalen Therapie gewonnenen Liquorbefunden schon bindende Schlüsse ziehen, aber die Annahme einer allmählichen Inaktivierung eines luogenen Prozesses bei Normalwerden sämtlicher Liquorreaktionen erscheint nach den uns bisher zur Verfügung stehenden Erfahrungen richtig zu sein.

Aus diesen Erwägungen ergibt sich zugleich die Möglichkeit einer Prognosestellung für unsere Fälle: Es ist selbstverständlich, daß bei vorgeschrittenen Fällen, bei hoch positivem Liquorbefund auch die endolumbale Therapie die Erblindung nicht verhüten wird, aber für Fälle, die noch ein praktisch gut brauchbares Sehvermögen haben, auch bei sehr aktiver Lues zwar mit einer weiteren Verschlechterung des Visus-

und des Perimeterbefundes gerechnet werden muß, daß aber die Erhaltung eines noch verwendbaren Sehvermögens im Bereich der Möglichkeit liegt. Die besten Aussichten auf Erfolg werden naturgemäß beginnende Fälle mit nicht sehr aktiver Lues geben.

Die ersten günstigen Erfolge der endolumbalen Salvarsanbehandlung wurden von Johnson, Breaks und Knöfel mitgeteilt, später von Gennerich, und auch ich konnte 1918 auf zwei günstig beeinflusste Fälle hinweisen.

Ich habe seitdem 64 Fälle tabischer Sehnervenatrophie in Behandlung genommen, doch brachen 31 Fälle die Behandlung vorzeitig ab. Zwei Fälle wurden von mir als aussichtslos aufgegeben, 22 Fälle stehen derzeit noch in Behandlung, 4 Fälle sind erst in allerletzter Zeit mit bis jetzt günstigen Resultaten abgeschlossen, aber mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit gegenwärtig noch nicht endgültig verwertbar.

5 Fälle scheinen mir nach der Länge der Beobachtungszeit geeignet, ein gültiges Urteil über die Erfolgsmöglichkeiten zu gewinnen.

Die Behandlung wurde stets kombiniert mit intravenöser Salvarsantherapie (Gesamtdosis 4,5 Neosalvarsan) durchgeführt, die endolumbalen Injektionen in 14tägigen Intervallen verabreicht. Die Dosierung stieg von  $\frac{1}{4}$  mg Salvarsan bis 1 mg pro Dosi. Höhere endolumbale Salvarsandosens habe ich bei diesen Fällen nie gegeben, um jede Reizung nach Möglichkeit zu vermeiden. In der Tat habe ich dabei auch niemals eine Komplikation gesehen. Ich bin mir bewußt, dabei nicht das Optimum an Raschheit der Inaktivierung desluetischen Prozesses erreicht zu haben, aber es wurde so jede Störung des Heilungsverlaufes durch stärkere fieberhafte Reaktionen, jede Störung des Allgemeinzustandes vermieden. Da mich die Erfahrung gelehrt hatte, daß auch sonst indifferentere interkurrente Erkrankungen imstande sind, das Sehvermögen dieser Kranken zu schädigen — eine Kranke mit chronischem Stirnhöhlenkatarrh bekam bei jeder Exazerbation dieses Leidens eine Verschlechterung ihres Sehvermögens, die nur allmählich und nicht vollständig zurückging; die gleiche Erscheinung war bei einer interkurrenten Gastritis zu beobachten — so wollte ich jede sich etwa aus der Therapie ergebende Störung des Gesamtzustandes um jeden Preis vermeiden und glaube dadurch den Verlust an Zeit wettgemacht zu haben.

Die Behandlung wird solange fortgesetzt, bis sämtliche Reaktionen in Blut und Liquor normal geworden sind und dann werden noch vorsichtshalber 2 oder 3 Endolumbalinjektionen in normalen Intervallen

nachgeschickt. Die ersten Liquorkontrollen erfolgen in je drei monatlichen, behandlungsfreien Intervallen. Bei Wiederaufflammen des Prozesses — ich habe ein solches bei den hier erwähnten Fällen bis jetzt nicht beobachtet — müßte eine sofortige Kurwiederholung einsetzen. Nach einem Jahr kann die Liquorkontrolle in halbjährigen, nach dem zweiten Jahr in ganzjährigen Intervallen durchgeführt werden.

In Hinblick auf die günstigen Resultate, die an der Wiener psychiatrischen Universitätsklinik bei traumatischen oder sonstigen purulenten Meningitiden bei Behandlung mit polyvalenter Staphylokokkenvakzine beobachtet worden sind (Wagner-Jauregg, Gerstmann) injiziere ich bei jeder endolumbalen Injektion gleichzeitig Staphylokokkenvakzine intravenös. Das Verfahren ist vielleicht überflüssig, aber jedenfalls eine ganz unschädliche Vorsichtsmaßregel.

Die im Folgenden mitgeteilten Visus- und Perimeterbefunde wurden sämtlich durch die Universitäts-Augenklinik von Hofrat Prof. Dimmer erhoben, der ich dafür zu großem Danke verpflichtet bin.

Die Technik der endolumbalen Injektionen ist die bereits längst bekannte. Nach der Injektion bleibt der Patient 48 Stunden zu Bette.

Die zu referierenden Fälle sind folgende:

I. Anton Sa., 60 jähriger Buchhalter.

Neurologisch: 21. II. 1921. R. Pupille  $> l.$ , beide lichtstarr, akkommodativ reagierend. P.S.R. r.  $> l.$ , A.S.R. r.  $> l.$  Kein Romberg. Keine Ataxie, mäßige perimammilläre Sensibilitätsstörung r.  $> l.$

Ophthalmologisch: 21. II. 1921. Visus: R. A.  $-2s \frac{6}{12} ?? + 1,0s$  Jg 3 in 27 cm mühsam. L. A.  $2s \frac{6}{18} ?? + 1,5s$  Jg 4 in 26 cm sehr mühsam. (Perimeter Abbildung 1.)

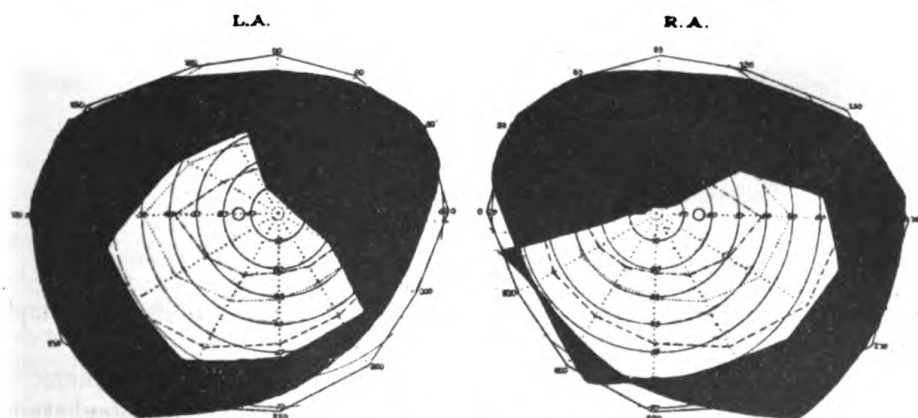


Fig. 1.



Liquor: 23. II. 1921: Wa.R. + + +, Nonne-Apelt + +, Lymphocyten  $\frac{84}{3}$ , Ges.-Eiweiß 0,25  $\frac{0}{100}$ . Am 30. V. 1921 ist der Liquorbefund normal.

Am 11. VI. 1921: Visus: R. A.  $-2s \frac{6}{18}$ , L. A.  $-1.5 \frac{6}{24}$  (siehe Perimeter Abbildung 2).

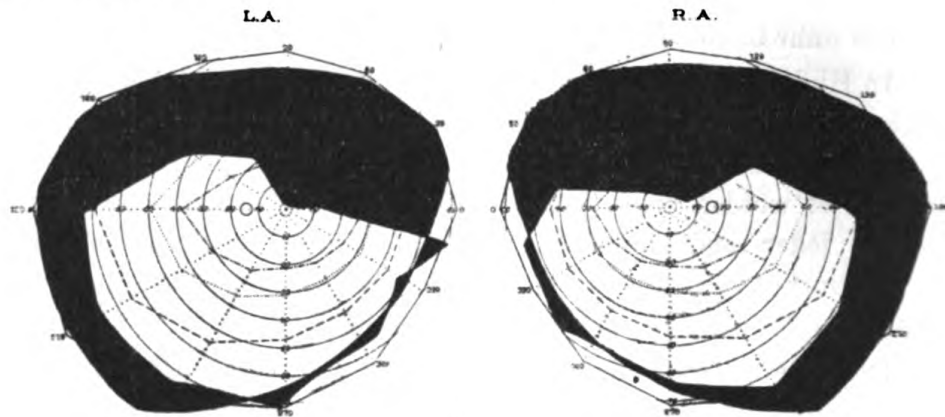
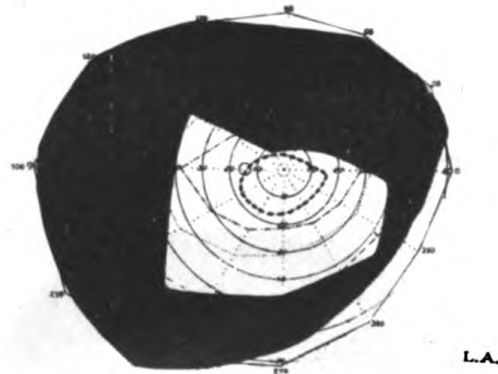


Fig. 2.

II. Anna Sm., 36 Jahre, Beamtenfrau.

Neurologisch: 4. IX. 1917. R. Pupille  $>$  l., beide lichtstarr, akkommodativ reagierend, P.S.R. r. = l. fehlend, ebenso A.S.R., leichter Romberg. Keine Ataxie.

Ophthalmologisch: 18. XII. 1919. R. A. Lichtempfindung. L. A.  $\frac{6}{18}$ . Perimeter siehe Abbildung 3.)



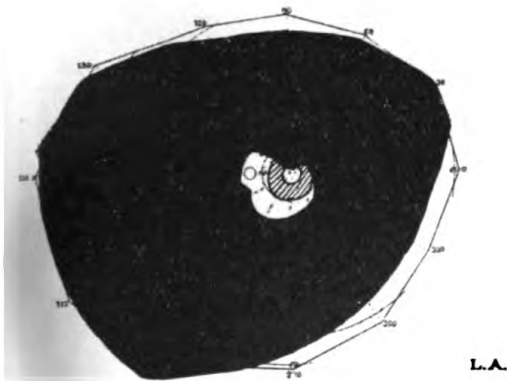
R. A. Lichtempfindung.

Fig. 3.

Liquorbefund 20. XII. 1919: Wa.R. +, Nonne-Apelt +, Lymphocyten  $\frac{38}{3}$ , Ges.-Eiweiß 0,20  $\frac{0}{100}$ .

Am 7. I. 1920 klagt Patientin über schwere Störung des Sehens. Es besteht eine Exazerbation eines bei ihr chronischen Stirnhöhlenkatarrhs, am Vortage angeblich  $38,2^{\circ}$  C.

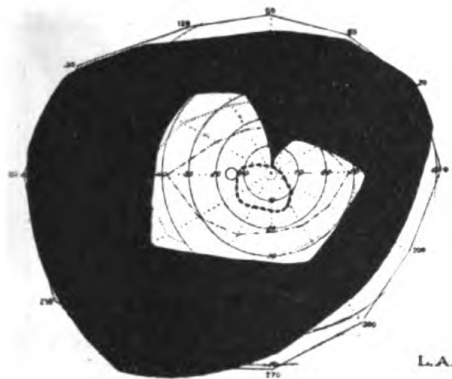
Perimeter vom 7. I. 1920. Abbildung 4. Visus: L. A.  $\frac{6}{60}$ .  
Am 3. VII. 1921 Liquor normal.



R. A. Licht-  
empfindung.

Fig. 4.

Am 14. XII. 1921. R. A. Handbewegungen in 1 m. L. A.  $\frac{6}{24}$ . (Perimeter  
Abbildung 5.)



R. A. Handbewegg.  
in 1 m.

Fig. 5.

III. Karl Schn., 42 Jahre, Schriftsetzer.

Neurologisch: 24. IV. 1919. R. Pupille < l., beide verzogen, lichtstarr,  
akkommodativ träge. P.S.R. r. +, l. fehlend, A.S.R. r. < l., Romberg  
angedeutet. Keine Ataxie.

Ophthalmologisch: 6. XI. 1920. Genuine Opticusatrophie: R. A. Visus  
 $\frac{6}{60}$  L. A. Amaurose. (Perimeter Abbildung 6.)

Liquor 28. XI. 1920: Wa.R. ++, Nonne-Apelt ++, Lymphocyten  $102/3$ , Ges.-Eiweiß 0,35 ‰.

L. A. Amaurose.

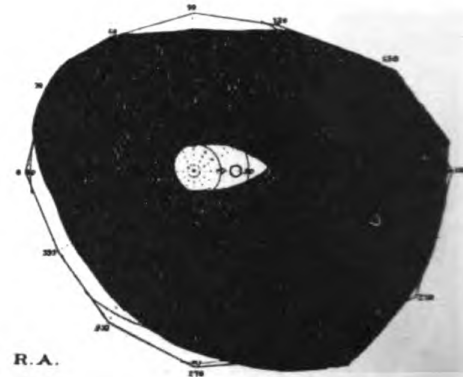


Fig. 6.

Am 3. V. 1921: R. A.  $6/6$ . L. A. Amaurose. (Perimeter Abbildung 7)

L. A. Amaurose.

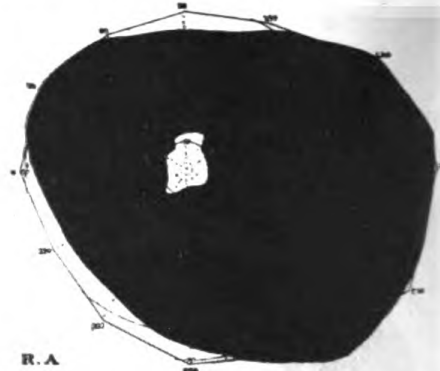


Fig. 7.

Am 14. VI. 1921: Liquor normal.

L. A. Lichtempfindung in  $1/2$  m.

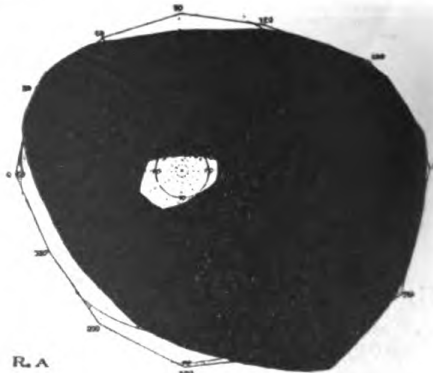


Fig. 8.

Am 12. XII. 1921: R. A. Visus  $6/5$ ?? L. A. Lichtempfindung in  $1/2$  m. Projektion nur außen und innen gut. (Perimeter Abbildung 8.)

## IV. Peter Pri., 39 jähriger Agent.

Neurologisch: 23. IV. 1919. R. Pupille = links, beide auf Licht sehr träge und unausgiebig, auf Akkommodation prompt reagierend.

P.S.R. r. > l. A.S.R. r. schwer auslösbar, links +, Romberg Ø. Keine Ataxie. Seit 10. IV. 1919 mit genuiner Opticusatrophie in augenärztlicher Behandlung.

Ophthalmologisch: 7. III. 1921. Visus: R. A. + 4,5 Jg 15. L. A. + 1,5. Jg. 3. (Perimeter Abbildung 9.)

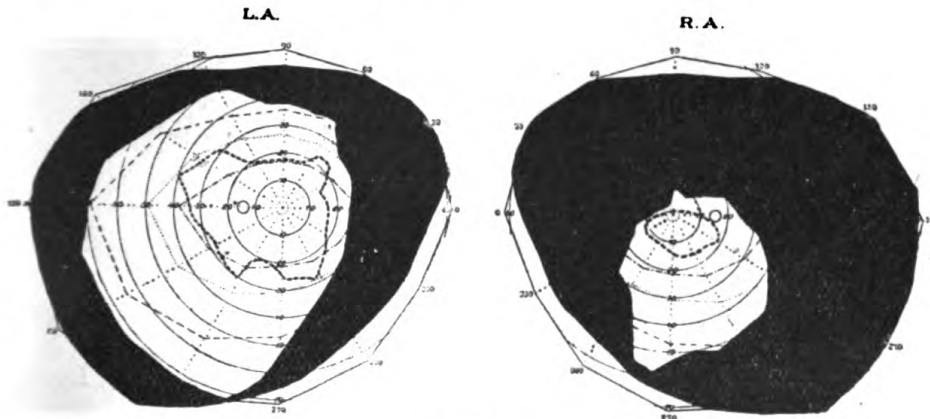


Fig. 9.

8. III. 1921: Liquor: Wa.R. + + +, Nonne-Apelt + + +, Lymphocyten  $\frac{68}{3}$ , Ges.-Eiweiß 0,6 ‰.

Am 14. IX. 1921 Liquor normal.

Am 27. I. 1922 Visus: R. A.  $\frac{6}{38}$ ; L. A.  $\frac{6}{8}$ . (Perimeter Abbildung 10).

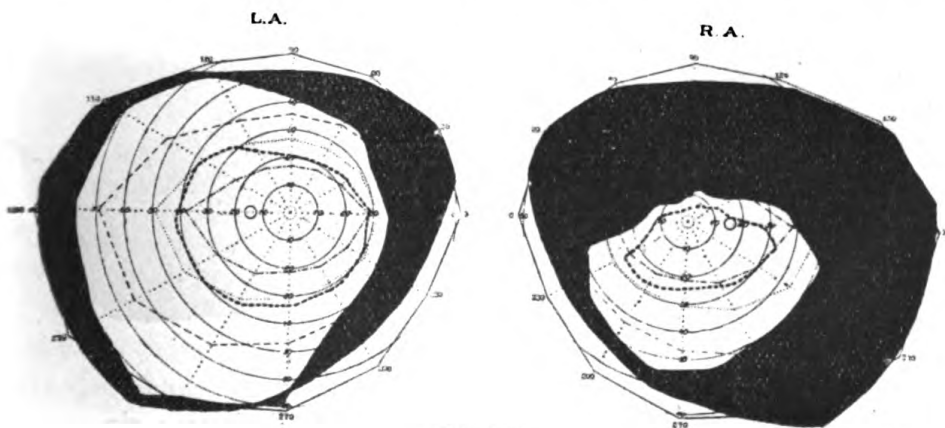


Fig. 10.

## V. Georg Fied., 41 Jahre, Metallarbeiter:

Neurologisch: 10. V. 1916. R. Pupille < l., beide lichtträge, akkommodativ reagierend, P.S.R. r. = l. + A.S.R. r. +, l. fehlend, Ø Romberg.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 77.

16

Ophthalmologisch: 13.V. 1916. R. A. zentrale Chorioiditis. 2. IV. 1918 Genuine Opticusatrophie beiderseits. L. A. relatives Zentralskotom für Rot, das gelb empfunden wird. Fingerzählen rechts in 1,5 m und links in 2,5 m (Perimeter Abbildung 11.)

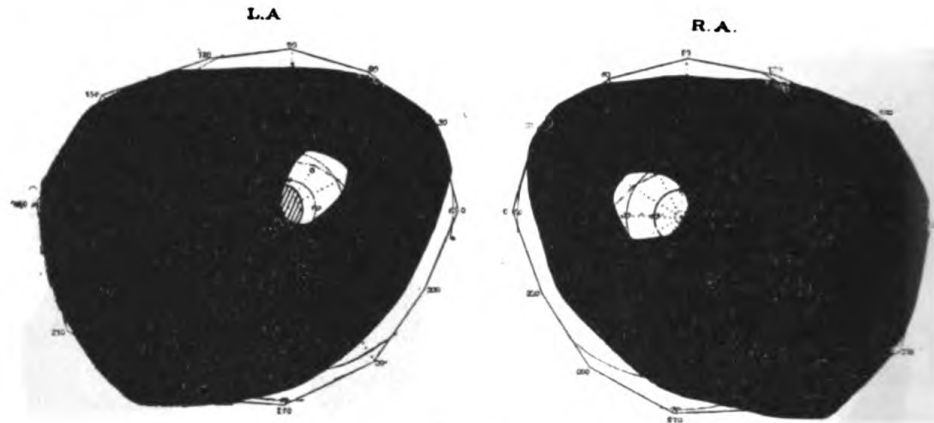


Fig. 11.

Liquor 24. VI. 1919. Wa.R. + + +, Nonne-Apelt + + +, Lymphocyten  $12\frac{3}{3}$ . Ges.-Eiweiß 0,40 ‰.

Am 14. VII. 1920 Liquor normal.

Am 26. II. 1921. Visus: R. A. Fingerzählen in 3 m; L. A. Fingerzählen in 2,5 m. (Perimeter Abbildung 12.)

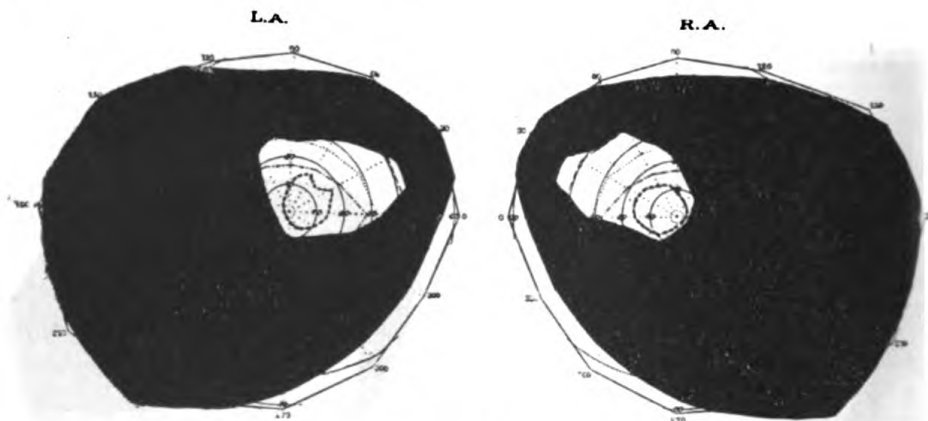


Fig. 12.

Eine neuerliche Bestimmung ergab für das Perimeter eine geringe Erweiterung nach der temporalen Seite des R. A., L. A. unverändert. Visus: R. A.  $\frac{3}{60}$ ; L. A.  $\frac{3}{60}$  am 10. VI. 1922.

Die Fälle bieten mancherlei Charakteristisches. Vor allem zeigen sie einen relativ günstigen Ausgang, trotzdem die zwischen Beginn und

Beendigung der Behandlung liegende Spanne Zeit eine verhältnismäßig noch immer lange ist. Man kann sich angesichts dieses Umstandes dem Gedanken nicht verschließen, daß die Behandlung schon lange vor ihrem Abschluß retardierend auf den Verlauf der Erkrankung einwirkt, eine Erscheinung, deren Berücksichtigung prognostisch wohl in Betracht gezogen werden kann. Wir dürfen dabei einer eventuellen stärkeren Verschlechterung im Beginne der Behandlung nicht zu viel Bedeutung beilegen, da wir solche Erfahrungen öfters machen können. Fall II zeigt eine derartige Verschlechterung und sogar das von vornherein ungünstige röhrenförmige Gesichtsfeld des Falles III erträgt eine solche vorübergehende Verschlimmerung ganz gut.

Die schönsten Resultate ergeben die Fälle IV und V, doch ist auch die Wiederkehr einer allerdings sehr wenig verwertbaren Lichtempfindung in dem amaurotischen linken Auge des Falles III besonders hervorzuheben. Erwähnen möchte ich noch zwei, hier nicht berücksichtigte Fälle, von denen ich den einen, aus dem Jahre 1916 stammenden, schon in der zitierten Veröffentlichung von 1918 angeführt habe. Der Fall lebt jetzt im Ausland und ist einer Untersuchung nicht zugänglich. Einem mir im Februar d. J. zugegangenen Schreiben entnehme ich aber, daß der Kranke, ein Kanzleibeamter, bis dahin unverändert berufsfähig war.

Der zweite Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen, das zur Zeit des Behandlungsbeginnes, 1919, leider nicht zur Durchführung einer verwertbaren Perimeter- und Visusaufnahme zu brauchen war. Der Visus aber war, grob geprüft und aus der Beobachtung bestimmt, damals ein recht schlechter, bei ausgeprägter genuiner Opticusatrophie beiderseits. Derzeit befindet sich aber die Kleine sehr wohl und macht mit Verwendung ihres linken Auges — das rechte war schon 1919 anscheinend völlig erblindet — ganz nette Handarbeiten, bewegt sich allein und sicher auf der Straße, zeigt also ausgesprochene Zeichen beträchtlicher, wenn auch nicht ziffernmäßig festzustellender Besserung.

Es ist selbstverständlich, daß wir die beobachteten Besserungen nicht im Sinne einer Wiederherstellung anatomisch geschädigter Anteile des Sehnerven, sondern lediglich im Sinne der Wiederherstellung der Funktion anatomisch erhalten gebliebener nur funktionell mit ausgeschaltet gewesener Partien des Opticus deuten dürfen.

Jedenfalls scheint mir aber aus dem Berichteten klar hervorzugehen, daß die endolumbale Salvarsanbehandlung bei der tabischen Opticusatrophie tatsächlich mehr zu leisten imstande ist, als die anderen

Behandlungsarten und daß sie daher bei dieser Erkrankung absolut indiziert ist.

Wenn wir damit auch kein immer wirksames Mittel in der Hand haben — wann wäre ein solches Mittel auch jemals in der Medizin vorhanden gewesen! — so scheint mir das Verfahren doch geeignet, die ungünstige Prognose der furchtbarsten Tabeskomplikation einigermaßen zu beeinflussen.

15. Herr E. Leyser (Gießen):

**Die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten.**

M. H.! Fürchten Sie nicht, daß ich hier die alte Folie hépatique der Franzosen wieder ausgrabe. Ich möchte hier nur eine Problemstellung umreißen und werde Ihnen keine erschütternden Ergebnisse mitzuteilen haben. Wenn überhaupt die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten zur Diskussion steht, so gilt es, die Gründe zu suchen, weswegen man nach Wechselbeziehungen zwischen Gehirn und Leber fahndet. Unter diesen Gründen steht voran die Tatsache, daß, wie Wilson fand, die cystische Degeneration der Linsenkerne mit einer Leberzirrhose einhergeht. Man hat darum auch bei anderen striären Affektionen auf Leberveränderungen geachtet. Lewy und Dresel haben kürzlich bei Paralysis agitans Leberfunktionsstörungen festgestellt, ferner fanden F. Stern und Meyer-Bisch solche bei Restzuständen nach Encephalitis mit striärem Symptomenkomplex. Auch von anatomischer Seite wurden enge Beziehungen zwischen der histochemischen Struktur dieser Hirnterritorien und der Leber aufgedeckt. Ich verweise hier auf die Untersuchungen Spatz' über den Eisenreichtum derselben und auf die altbekannte Tatsache, daß sich in manchen Fällen von Icterus neonatorum Gelbfärbung bestimmter Nervenkerne im Hirnstamme findet. Schließlich sprechen noch die Tierexperimente Fuchs' für enge Beziehungen zwischen Leber und Gehirn; denn Fuchs konnte nach Leberausschaltung mittels Eckscher Fistel eine Encephalitis erzeugen. Allerdings ließ sich bei den Versuchstieren keine Bevorzugung des Striatums feststellen, doch kennen wir ja auch in der Klinik in der Eklampsie eine nervöse Störung, die mit Veränderungen im Leberparenchym einhergeht, und bei der offenbar das Gehirn ganz allgemein erkrankt. In die Gruppe dieser Allgemein-

krankheiten des Gehirns gehört auch das Delirium tremens, bei dem Bostroem eine Leberfunktionsstörung nachwies. Er bestätigte damit Hypothesen, die von Bonhoeffer u. a. bereits früher entwickelt worden waren. Weiter lenkten die Befunde von Leberabbau bei Melancholie nach dem Abderhaldenschen Verfahren die Aufmerksamkeit in diese Richtung. Von einem gewissen theoretischen Interesse scheint uns die Bemerkung R. Bauers, daß Galaktose im Organismus nur im Nervenmark enthalten ist und daß der Galaktosestoffwechsel der Leber allein untersteht. Aus all diesen Gründen, deren verschiedenes Gewicht nicht zu verkennen ist, scheint es in der Tat als sehr angebracht, die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten zu untersuchen.

Soll man aber etwas über diese Rolle aussagen, so erscheint es als erste Pflicht, festzustellen, bei welchen unserer Krankheiten sich überhaupt die Beteiligung der Leber nachweisen läßt. Wir müssen darum vor allem ein möglichst großes und verschiedenartiges Material von Geistes- und Nervenkrankheiten nach dieser Richtung prüfen. Die Methoden zur Prüfung der Leberfunktion haben in der letzten Zeit durch Widal eine Bereicherung erfahren. Dieser erblickt in der sog. hämoklassischen Krise, die durch Leukocytensturz nach Aufnahme von Eiweiß gekennzeichnet ist, ein Zeichen des Erlahmens der proteopektischen Fähigkeit der Leber. Wenn auch nach neueren Untersuchungen die theoretische Grundlage dieser Methode wieder in Frage gestellt scheint, so muß sie doch im Verein mit der von Fischler empfohlenen Untersuchung des Harnes auf Urobilin als ein einigermaßen zuverlässiges Kennzeichen von Leberfunktionsstörung gelten. Leider stößt ihre Anwendung bei Geisteskranken oft auf Schwierigkeiten, und wir haben uns darum nur in einem Bruchteil unserer Fälle beider Methoden bedienen können.

34 Fälle sind mit beiden Methoden untersucht, 40 weitere auf Urobilin allein. Es handelt sich um alle Arten von Erkrankungen, die in klinischer Behandlung waren. Das Resultat der Untersuchung zeigen die folgenden Tabellen.

An der ersten Tabelle erkennen wir, daß wir nie eine Übereinstimmung zwischen Widal und Urobilinurie gefunden haben. Diese Erfahrung ist bei anderen Gelegenheiten auch von anderen Untersuchern gemacht worden, und man hat deshalb auf die Störung von Partialfunktionen der Leber geschlossen. Ich möchte mich auf Grund meines geringen Materials nicht entscheiden; jedenfalls können wir vorläufig



Tabelle I.

Nr.	Name	Diagnose	Urobilin	Urobilinogen
1	Be., w.	Enc. Parkins.	0	0
2	Berb., m.	Alkoholismus. Lues. Psychopathie	0	0
3	Jak., m.	Imbez. Alkohl.	0	0
4	Hom., m.	Epilepsie	0	0
5	Bö., w.	Degenerationspsy.	0	0
6	Zi., w.	Manie	0	0
7	Zü., w.	Manie	0	0
8	Ho., w.	Melancholie (Stupor)	0	0
9	Lie., w.	Melancholie	0	0
10	Marb., w.	Agit. Melancholie	Spur +	Spur -
11	Schnei., w.	Hypochondrie	0	0
12	Ze., w.	Involutionsparan.	0	0
13	Pe., m.	Degenerationspsy.	0	0
14	Fa., w.	Dem. praecox	-	-
15	Faul., w.	dgl.	0	0
16	Sta., w.	dgl.	0	0
17	Fü., w.	dgl. (Katat.)	+	-
18	Ob., w.	dgl.	0	0
19	Zo., w.	dgl. (Katat.)	Spur +	0
20	We., w.	dgl.	0	0
21	Di., w.	Paranoide Demenz	0	0
22	Hufn., w.	Dementia senilis	0	0
23	Stu., w.	Multiple Skl.	+ ?	0
24	Zi., m.	Neurasthenie	0	0
25	Gri., m.	dgl.	0	+
26	Hei., w.	Psychog. Depression	0	0
27	Krä., w.	dgl.	0	0
28	Hai., w.	dgl.	0	0
29	Schü., w.	Hysterie	0	0
30	Jah., m.	dgl.	0	0
31	Kü., m.	Tumor cerebri	0	0
32	Brü., w.	Idiotie	0	0
33	Fri., w.	Salvarsanenc.	0	0
34	Ho., w.	Torsionsdystonie	0	0
35	Wi., w.	Puerperalpsy.	0	0
36	Hengst, w.	Org. Rückenmarkserkr. n. Blitzschlag	Spur +	0
37	Lci., w.	Akuter Verwirrheitszust.	0	0
38	Mai., w.	Embol. cerebri n. Myodeg. cordis	0	0
39	v. Bro., m.	Zwangsirresein	0	0
40	Gasu., m.	Halluzinationen b. Amaurose	0	0

keine weiteren Folgerungen aus einer solchen Hypothese ziehen. Ich möchte mich lieber vorsichtiger so ausdrücken, daß eine Leberstörung — sei es welcher Art sie wolle — in jedem Falle, in dem eine Probe positiv ausfällt, wahrscheinlich ist.

Eine solche Leberfunktionsstörung finden wir bei 8 Fällen mit striärem Symptomenkomplex dreimal, bei 4 Fällen von Alkoholismus

Tabelle II.

Nr.	Name	Diagnose	Widal	Urobilin	Uio- bilincgen
1	Ges., m.	Enceph. Fac.-Lähm.	0	0	+ ?
2	Ri., m.	Enceph. Park.	0	0— + ?	+ ?
3	Schu., m.	dgl.	0	0	0
4	Lei., m.	dgl.	+		
5	Jak., m.	Paral. agitans	+	0	0
6	Ra., m.	Chorea chron. progr.	0	0	0
7	Eb., m.	Wilsonsche Krankheit	0	0	0
8	Modz., m.	Muskeldystrophie	0	0	0
9	Eng., m.	Alkoholismus	0	0— + ?	0— + ?
10	Han., m.	dgl.	+	0	0
11	Qu., m.	Epilepsie	0	0	+ ?
12	Ka., m.	dgl.	0	0	0
13	Scher., m.	Spätepilepsie	0	+	+
14	Neb., m.	Rindenepilepsie	0	+	+
15	Schlä., m.	Degenerationspsych.	0	0	
16	Mü., m.	Manie	+	0	0
17	Glei., m.	Melancholie	0	0	0
18	Sto., m.	Altersmelancholie	0	0— + ?	+
19	May., m.	Altersmelanch. + Diabet.	+	0	0
20	Höf., m.	Hebephrenie	0	0	0
21	Nei., m.	dgl.	0	0	0
22	Felb., m.	dgl.	0	0	0
23	Zah., m.	Dem. paran.	0	0	
24	Kli., m.	Katatonie	0	0	
25	Dip., m.	dgl.	0	+ ?	
26	Em., m.	dgl.	0	0	0
27	Dü., m.	Progr. Paralyse	0		
28	Bi., m.	Arter. Insult.	+	0	
29	Kre., m.	Epileptoide Psych. m. Ikt.	+	0	0
30	Tho., m.	Multiple Skler.	0	0	
31	Dö., m.	Traumat. Lähmung	0	+	+
32	Ki., m.	Traumat. Psychopath.	+ ?	0	0
33	Boh., m.	Debilität. Hyst. Stupor.	— ?	0	0
34	Ble., m.	Ess. Tremor	0	0	

zweimal, bei 5 Fällen von Epilepsie zweimal, bei 13 Fällen, die zur Gruppe der Degenerationspsychosen im Sinne Schröders gehören, viermal, bei 15 Fällen der Dementia praecox-Gruppe dreimal, bei den übrigen Fällen, die zumeist neurologischen Charakters sind, sechsmal, und zwar bei je einem Falle von arteriosklerotischem Insult, von traumatischer Nervenlähmung, von traumatischer Psychopathie, bei einem debilen Hysteriker, bei einem Neurastheniker, bei einer multiplen Sklerose und bei einer atypischen epileptoïden Psychose.

Dieses Ergebnis ist also wesentlich negativ; es lehrt, daß es keine einzige Erkrankung gibt, bei der die Leberfunktion, soweit es sich durch die angewendeten Methoden nachweisen läßt, gestört sein muß, daß sie

aber andererseits bei fast jeder Nerven- und Geisteskrankheit gestört sein kann. Weder ergeben sich regelmäßige Beziehungen zu bestimmten Krankheiten, noch zu besonderen Symptomenkomplexen, wie Anfällen, Verstimmungen, Delirien oder striären Symptomen, worauf besonders geachtet wurde. Wir stehen also einer völligen Regellosigkeit gegenüber, und die Schlußfolgerungen aus diesem Ergebnis sind naturgemäß im wesentlichen negative. Wir können nicht, wie ein Untersucher vorschlug, die Urobilinogenurie als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen endogenen und symptomatischen Psychosen benutzen. Auch Boenheim kam, wie ich einer Bemerkung von ihm entnehme, zu demselben Resultat. Jeder Fall von Parkinsonismus nach Grippe-Encephalitis bot durchaus nicht Zeichen von Leberstörung, wie behauptet wurde, und man muß darum wohl auch auf die Ausgestaltung darauf gegründeter Hypothesen verzichten. Der eine Fall von Paralysis agitans, den ich untersuchen konnte, hatte zwar gleich den Fällen Lewys und Dresels einen positiven Widal, aber kein Urobilin im Harn. Dagegen fanden sich bei einem Falle von Wilsonscher Krankheit nur negative Ergebnisse. Freilich war die Leukocytenzahl von vornherein auf 2500 herabgesetzt, so daß man versucht ist, mit Meyer-Estorff von einer Art „Dauerkrise“ zu sprechen.

Über dieses, leider so unbefriedigende Ergebnis hinaus möchte ich doch noch einige Bemerkungen anknüpfen. Ganz abgesehen von dem Ausfall dieser Proben besteht ja noch immer die Frage nach der Rolle der Leber bei den einzelnen Krankheiten. Ich möchte von vornherein hervorheben, daß ich keinen Grund sehe, warum diese Rolle eine einheitliche sein soll. Es ist sehr wohl möglich, daß die Leber bei Striatum-erkrankungen eine ganz andere Rolle spielt als z. B. bei der Eklampsie. Bisher handelte es sich in der Diskussion meist um die Frage, ob die Leberfunktionsstörung primär oder sekundär sei. Die meisten Autoren neigen zu ersterer Ansicht. Die Leber stelle einen Giftfilter dar, und der Ausfall oder die Herabsetzung ihrer Leistung soll zu einer mangelnden Entgiftung des Organismus führen. Diese Anschauung ist besonders auf Grund der Experimente Pawlows und Fuchs' gebildet. Diese wiesen nämlich nach, daß nach Leberausschaltung mittels Eckscher Fistel, der venösen Verbindung zwischen Pfortader und unterer Hohlvene, Fleischgenuß zu Krämpfen und zu Encephalitis führt. Man folgert daraus, daß die Leber gewisse Nahrungsbestandteile, die aus dem Fleisch stammen, bis zur Entgiftung spalte. Als zweite Stütze von der entgiftenden Funktion der Leber darf ihr Verhalten bei der

Phosphorvergiftung gelten. Man erwartet also, daß bei Leberfunktionsstörung giftige Stoffwechselprodukte im Blute kreisen, und daß gewisse derselben eine bestimmte Affinität zu bestimmten Hirngebieten haben, wie es Lewy vom Mangan und vom Diphtherietoxin an Mäusen gezeigt hat. Durch diese mangelnde Entgiftung sollen dann bestimmte klinische Krankheitsbilder, wie striäre Symptomenkomplexe und das Delirium tremens, hervorgerufen werden. Entscheidend ist für diese Auffassung in gewissem Sinn das Studium der psychopathologischen und nervösen Folgeerscheinungen bei Ikterus und akuter gelber Leberatrophie. Wir finden bei ersterem ärgerliche Verstimmung und kataleptische Zustände und bei akuter gelber Leberatrophie Verwirrheitszustände bis zum Delirium acutum. Nach diesen Erfahrungen ließe sich die hepatogene Hypothese des Delirium tremens wohl verteidigen, dagegen erscheint diese bei den striären Erkrankungen mindestens recht fraglich. Halten wir uns nun unser obiges Ergebnis vor Augen, so ist es doch bei der Mehrzahl der Fälle als sicher zu betrachten, daß man die Leberfunktionsstörung nicht als primär bezeichnen darf.

Es sind nun, namentlich in letzter Zeit, unter dem Einfluß der Karplus-Kreidlschen Lehren von den vegetativen Zentren im Gehirn, wiederholt Versuche zutage getreten, diese Leberfunktionsstörung als sekundär, als durch ein solches Zentrum bedingt aufzufassen. Mit unserer Erfahrung der Allgemeinheit dieser Störung würde ja eine solche Auffassung besser übereinstimmen; denn jeder Prozeß könnte ja, sobald er eine bestimmte Gehirnstelle berührte, zur Leberfunktionsstörung führen. Hier ist aber zu bedenken, was uns über die nervöse Beeinflussung der Funktion der Leber bekannt ist. L. R. Müller und Graeving haben die antagonistische Vagus-Sympathicuswirkung auf das Glykogen, den Eiweißstoffwechsel und die Gaslensekretion festgestellt. Es sind also sehr wohl Möglichkeiten denkbar, unter denen diese drei Funktionen zentral abgeändert werden. Dagegen kennen wir kein trophisches Leberzentrum, dessen Affektion zu einer atrophischen Lebererkrankung führen könnte. Wir können darum m. E. bei jenen Nervenkrankheiten, die mit anatomischen Veränderungen der Leber vergesellschaftet sind, eine sekundäre Natur dieser Veränderungen ausschließen, solange kein trophisches Leberzentrum bewiesen ist. Bei den übrigen Nerven- und Geisteskrankheiten wird man, wenn anders die sekundäre Natur der fraglichen Phänomene angenommen wird, dieselben als vagische oder sympathische Reizerscheinungen aufzufassen haben. Es könnten als dann sowohl die Widalsche hämoklassische

Krise als auch der Urobilingehalt des Harnes nur ein vagotonisches bzw. sympathicotonisches Symptom darstellen. Ich bemerke hier ausdrücklich, daß ich diese Deutung für eine ganze Reihe meiner Fälle ohne weiteres zugebe.

Trotzdem bin ich überzeugt, daß mit diesen vorbesprochenen Möglichkeiten die Rolle der Leber nicht erschöpft ist. Es besteht nämlich noch die dritte Möglichkeit, daß ein und dasselbe Agens zugleich Gehirn und Leber affiziert, wie uns dies von der *Spirochaeta pallida* bekannt ist. Es erscheint fraglich, ob es nicht besondere typische, bislang noch unbekannte Erkrankungen gibt, die stets mit einer Leberschädigung verlaufen, sonst aber im klinischen Verlauf sich mit uns bekannten Neurosen und Psychosen decken. Ich glaube, daß ein von mir kürzlich beobachteter Fall hierher gehört. Es handelt sich um einen jetzt 17jährigen jungen Mann, der alle Frühjahre, nun schon das drittemal, mit Ikterus erkrankt. Diese Attacken sind von einer eigentümlichen psychischen Veränderung begleitet, die man am besten mit epileptischen Ausnahmezuständen vergleichen kann. Es kommt zu extremer Reizbarkeit, Wutanfällen, Dämmerzuständen mit ängstlichem Schreien. Die Gelbsucht klingt langsam ab, während die psychische Veränderung unter wiederholten Schüben mit Verwirrtheit und Gewalttätigkeit sich hinzieht. Im Herbst tritt allmählich Beruhigung ein und der Patient bietet das Bild eines beschränkten, langsamen, schwerfälligen, arbeitsamen, aber immer etwas reizbaren Menschen. In der Literatur findet sich ein ähnlicher, von Ferraroni beschriebener Fall. Auch hier trat alljährlich Gelbsucht auf. Diese wurde von epileptischen Anfällen und Urobilinurie begleitet. Mit Besserung der Gelbsucht hörten die Anfälle auf. Católa und Cullère haben ähnliche Fälle berichtet. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir hier eine gesonderte nosologische Einheit vermuten, charakterisiert durch periodischen Ikterus und epileptoide nervöse bzw. psychische Zustände. Diese Erkrankung muß m. E. noch durch eifriges Studium abgetrennt werden von den übrigen Formen der Epilepsie. Vielleicht gelingt es uns, an der Hand dieser Beziehung tiefer in das Wesen dieser Krankheit einzudringen.

Ob es uns gelingt, noch mehr solcher Krankheitstypen auf Grund der Leberfunktionsprüfung herauszuschälen, ist ungewiß. Man wird bei solchen Aufstellungen immer die Kompliziertheit bedenken müssen, die bei den Beziehungen zwischen Gehirn und Leber obwaltet. Es genügt der positive Ausfall einer unserer Prüfungen nicht dazu, um gewisse Fälle von anderen, ihnen ähnlichen, abzusondern.

Die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten ist eine dreifache. Erstens gibt es Störungen, bei denen primär Leberveränderungen vorliegen, zweitens solche, bei denen auf dem Wege des vegetativen Nervensystems, vermutlich durch Affektion im Hirnstamme gelegener autonomer Zentren, Störungen funktioneller Art sekundär im Lebergetriebe entstehen, und drittens eine Gruppe, die für die weitere Forschung aussichtsreich scheint, bei denen Leber- und Gehirnstörung koordiniert sind und die Wirkung bestimmter, wenn auch in ihrem Wesen uns noch unbekannter pathogener Prozesse bilden.

---

16. Herr W. Kirschbaum (Hamburg):

**Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem.**

Um den Einfluß zu bestimmen, den eine schwere Lebererkrankung und eine vermutlich davon ausgehende Stoffwechselschädigung auf das Zentralnervensystem ausübt, sind im Anschluß an Beobachtungen und Untersuchungen an klinischem Material aus der Pathologie des Menschen (akute gelbe Leberatrophie) tierexperimentelle Studien unternommen worden. Es handelt sich vorwiegend um histopathologische Untersuchungen der Zentralnervensysteme von in bestimmter Weise in ihrer Leberfunktion geschädigten Tieren. Von der speziellen Versuchsanordnung aus soll der ungeklärten Frage nach der Pathogenese einer gemeinsamen Erkrankung von Leber und Gehirn nachgegangen werden, wie sie uns bei der Wilsonschen bzw. Westphal-Strümpellschen Krankheit, bei bestimmten alkohologenen Nervenkrankheiten, bei Phosphor- und gelegentlich anderen Vergiftungen vor Augen tritt.

An größerem Tiermaterial (Hunden, Kaninchen und Katzen) wurde die Leber teils operativ, teils durch bestimmte Gifte geschädigt. Bisher sind bei 3 Hunden und 6 Kaninchen die Arteria hepatica, zum Teil noch außerdem der Ductus choledochus unterbunden worden. 3 Hunden wurde eine Ecksche Fistel angelegt. 2 Hunde und 2 Katzen wurden mit Guanidin, 3 Hunde und 3 Kaninchen mit Phosphor vergiftet. Bei den Eckschen Fisteloperationen und Guanidinvergiftungen wurden die Untersuchungen von A. Fuchs und Pollak als Ausgang benutzt und deren wichtige Ergebnisse nachzuprüfen versucht.

Hier sollen zunächst die Befunde von 7 Hundehirnen besprochen werden. Es handelt sich um die Resultate einer gemeinsamen Unterbindung von Arteria hepatica und Ductus choledochus, zweier Eckscher Fisteloperationen, je zweier Guanidin- und Phosphorvergiftungen. Damit liegt vorläufig nur eine Auswahl aus dem ganzen Material vor, über das heute noch kein abschließendes Urteil gefällt werden kann. Auf die speziellen histopathologischen Leberveränderungen bzw. dadurch bedingten Stoffwechselstörungen soll hier nicht näher eingegangen werden; sie bleiben einer späteren ausführlichen Darstellung vorbehalten, in der auseinanderzusetzen ist, inwiefern mit A. Fuchs das Guanidin als intermediäres Produkt im Leberstoffwechsel, im Übermaß zugeführt, für das Gehirn toxisch angesehen werden kann, wie sich die Frage des Leberstoffwechsels bei Eckscher Fistel verhält, wie die Phosphorvergiftung von der im Vordergrund stehenden schweren Leberschädigung aus zu beurteilen ist. Kurz sei angeführt, daß die Leberarterienunterbindungen meist nekrotische Einschmelzungen fast des gesamten Leberparenchyms hervorgerufen haben.

Die Hunde wurden sogleich nach dem Tode oder wenige Stunden danach sezirt. Der zur Besprechung gelangende Leberarterien-Gallengangs-Unterbindungshund lebte 9 Tage. Die Tiere mit Eckscher Fistel haben bis 14 Tage nach der Operation gelebt. Bei keinem von ihnen kam eine ausgesprochene Toxikose zur Beobachtung. Sie gingen einer an einem Ileus, ein anderer an einer zufälligen Erstickung in wenigen Stunden ganz akut zugrunde. Alle die Tiere, die an einer gegebenenfalls am Nervenparenchym zu Veränderungen führenden interkurrenten Erkrankung starben oder bei der Sektion einen auffälligen körperlichen Nebenbefund boten, sollen bei der Untersuchung daraufhin besonders gewertet werden.

Bevor die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse zur Besprechung gelangen, sei Herrn Professor Dr. Bornstein und besonders seinem Assistenten, Herrn Kollegen Holm vom pharmakologischen Institut der Hamburgischen Universität, für ihre bereitwilligste Unterstützung bei den operativen Maßnahmen herzlichst gedankt. Der Technik des Herrn Kollegen Holm danke ich alle Leberarterienunterbindungen an Hunden und Kaninchen und seiner Hand die ungemein diffizile Operation der Eckschen Fistel an meinen Hunden. Auf die Mitteilung der klinischen Daten und der Stoffwechseluntersuchungen

(Holm) wird hier verzichtet. Es folgen die histopathologischen Gehirnbefunde:

Hund I (Art. hepatica, Duct. choledochus unterbunden). Pia intakt; Gehirnödem. Schwere akute Ganglienzellveränderungen, teilweise völlige Auflösungen und dadurch Lichtungen im Rindenparenchym; auch schichtförmige Zellausfälle in der Rinde (Occiput). Glia weniger progressiv als amöboid verändert, jedoch vereinzelt auch typische Neurophagien. Keine Verfettungen, kein Körnchenzellabbau. Stammganglien, Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata weniger schwer als die Rinde, aber stellenweise auch erheblich geschädigt.

Hunde II, III (Ecksche Fisteloperationen): Gehirnödem, akute Ganglienzellerkrankungen. Glia neben der Rinde auch im Striatum (Rasen, Herdchen) in der Nachbarschaft der Gefäße um Ganglienzellen progressiv gewuchert. Gefäßwände vereinzelt von einigen Rundzellen durchsetzt (Hund III). Pia im wesentlichen normal.

Hunde IV, V (Guanidinvergiftungen, Lebensdauer 9—10 Tage): Pia von Rundzellen infiltriert, die ganz vereinzelt an den Piastrichtern einige oberflächliche Rindengefäße begleiten. Schwerste akute Ganglienzellveränderungen aller Stadien. Glia progressiv und regressiv verändert. Ausfallsherde in bestimmten Rindenschichten. Gliarosetten im Thalamus. Zahlreiche Neurophagien, besonders in der Medulla oblongata (auch in der Rinde). Schwerste Veränderungen im Kleinhirn besonders an den Purkinje-Zellen, den Korbzellen und der Körnerschicht. — Die geschilderten Veränderungen entsprechen vorwiegend den Befunden von Hund V, Hund IV ist nur leicht befallen.

Hunde VI, VII (Phosphorvergiftungen — zu vergleichender Beurteilung mit den Gehirnbefunden bei akuter gelber Leberatrophie. Pia intakt. An den Ganglienzellen in der Rinde und auch in den tieferen Teilen (besonders Hund VII) ähnliche Bilder wie bei Guanidinvergiftung. Ganglien- und Gliazellen enthalten bei Hund VII feinste Fetttröpfchen. Reichliche Fettanhäufung (Hund VII) in den adventitiellen Lymphscheiden fast aller kleineren und mittleren Gehirngefäße. Hund VI zeigt überall zerstreut vereinzelt größere Gliaherdchen um Gefäße gelagert; Hund VII weist besonders im Striatum schwere Ganglienzellveränderungen, Gliarasen und -herdchenbildungen um Ganglienzellen und Gefäßchen auf. Vielfach schichtförmige Ausfallsherde in der Rinde. Kleinhirnbefund von Hund VII sehr ähnlich dem von Guanidinhund V.

Die mit der Mitteilung dieser Fälle noch keineswegs abgeschlossenen Untersuchungen vermögen zur Frage der Einwirkung einer schweren Leberschädigung auf das Zentralnervensystem schon soviel beizutragen, als sie uns bei den an den Folgen einer Leberarterien- und Gallengangsunterbindung gestorbenen Hunden bzw. Eckschen Fistelhunden schwerste degenerative Gehirnschädigungen zeigen. Neben dem rein degenerativen Prozeß am Nervenparenchym,



der auch unter schwerer allgemeiner, besonders die Leber angreifender Vergiftung bei den Guanidin- bzw. Phosphorhunden vorliegt, kommt es verschiedentlich auch zu progressiven Gliareaktionen, wie wir sie an den oben geschilderten Gliarasen-, Gliaknötchenbildungen und anderen Ersatzwucherungen der Glia in bestimmten Gehirnterritorien zu zeigen vermochten.

Für alle untersuchten Zentralnervensysteme der Versuchstiere ist charakteristisch, daß der Prozeß in der Cortex nicht ubiquitär, sondern mit eigenartiger Bevorzugung bestimmter Rindengebiete und bestimmter Rindenschichten bald hier bald dort seine stärkste Ausbildung erreicht. Auffällig ist das häufige Auftreten schwerer Veränderungen in der Nachbarschaft von Gefäßen, die sich sowohl in rein atrophischen Ausfallsbezirken als auch proliferativen Gliareaktionen um die Gefäße kundgeben. Jedoch ist eine alleinige Abhängigkeit schwerer Parenchymveränderungen vom Gefäßsystem nicht zu konstatieren, wofür viele rein schichtweise auftretenden Degenerationen bestimmter Rindengebiete, zirkumskripte und diffuse Veränderungen in verschiedensten Kerngebieten an Stammganglien und tieferen Kernen des Mittelhirns und der Medulla oblongata sprechen. Sicher ist in allen Fällen die Gehirnrinde mit am stärksten betroffen.

Die einzelnen Operationsarten bzw. Vergiftungsweisen unserer Tiere unterscheiden sich trotz eines in allen Fällen verwandten Parenchymprozesses hinsichtlich der Schwere und in gewissem Sinne auch der Lokalisation der jedesmaligen Veränderungen. Guanidin und Phosphor haben wohl die schwersten Erkrankungen des Nervensystems hervorgerufen. Eine verschiedene Schwere des Prozesses läßt sich auch manchmal abhängig von den zugeführten Dosen ein und desselben Giftes bzw. der Art der Operation bei den einzelnen Tieren unserer Gruppen feststellen. Je nachdem besteht gewöhnlich auch ein Unterschied in der Krankheitsdauer. So sind die Befunde bei dem Phosphorhund 1 (VI), der nach dreiwöchentlichen kleinen Phosphordosen unter plötzlich gesteigerter Dosis rasch zum Exitus kam, leichtere als die bei dem Phosphorhund 2 (VII), der infolge hoher Dosen nach 8 Tagen starb. Vor allem auffällig ist bei Phosphorhund 2 und den Eckschen Fistenhunden ein besonders hochgradiges Mitbefallensein des Corpus striatum, das durch schwere Ganglienzellerkrankung und die dort vorliegende eigenartige Gliareaktion besondere Beachtung verdient. Gerade diesen Befunden am Striatum müssen aber noch eingehende Untersuchungen gewidmet werden. Hier wäre noch weiter

normales Vergleichsmaterial ausgiebig heranzuziehen, ehe wir die Art, die Schwere und Bedeutung dieser Befunde sicher bewerten können. Darüber kann erst später berichtet werden.

Nur bei der Phosphorvergiftung und besonders bei Phosphorhund 2 (VII) gelang es durch hoch dosierte und rasche Vergiftung eine stärkere Gefäßwandverfettung und einige Fettanhäufung in Ganglien- und Gliazellen zu erzeugen. Bei den Eckschen Fistelhunden ist nur das Gefäßwandfett vermehrt, während bei Guanidinhunden bei unserer Art der Vergiftung kaum Fettvermehrung angetroffen wurde.

Bei den Guanidinhunden stimmen die Befunde in vielem mit den von Pollak an den Fuchsschen Hunden erhobenen überein. Besonders der zweite Guanidinhund zeigte, obwohl er 8 Tage lang die gleichen Dosen wie der erste bekam, besonders schwere degenerative Schädigungen. Hervorzuheben ist, daß besonders in diesem Falle die Pia, stellenweise aufgelockert, mit verschiedenen Formen von Rundzellen (Lymphocyten, Plasmazellen, Makrophagen und Fibroblasten) durchsetzt ist, die sich in der Gefäßnachbarschaft anreichern und vereinzelt die Gefäße an den Piastrichern in die oberflächliche Rinde zu begleiten scheinen. Diese Bilder haben mit den von Pollak in seiner experimentellen Encephalitisarbeit geschilderten manche Ähnlichkeit. Jedoch soll zur Frage der Encephalitis in diesem Vortrag nicht weiter Stellung genommen werden.

Die Eckschen Fistelhunde haben bei einigen schweren degenerativen Gehirnveränderungen, Zellausfällen, Gefäßwandschädigungen (vereinzelt Zellvermehrung ihrer Wandungen), Gefäßsprossungen, auch im Striatum auffällige Befunde ergeben, zu denen bei aller Wahrscheinlichkeit ihrer pathologischen Natur heute noch nicht eindeutig Stellung genommen werden soll. Da es mir nicht gelungen ist, bei meinen Eckschen Fistelhunden eine Toxikose zu erzielen, können sich Unterschiede zu den hierbei von Pollak beschriebenen Befunden auf diese Weise vielleicht erklären. Bei einem anderen 3. Eckschen Fistelhunde kamen kürzlich auch starke Gefäßinfiltrate im subkortikalen Mark und vereinzelt in der Rinde zur Beobachtung.)

Schließlich soll noch besonders hervorgehoben werden, daß bei den durch Leberschädigung erhaltenen Gehirnveränderungen ein alleiniges oder vorwiegendes Befallensein des Striatum und Pallidum nicht festgestellt werden konnte, wenn auch zugegeben werden kann, daß das Striatum manchmal wesentlichen Anteil zu nehmen

scheint. Das ganze Material wird später nach weiterer Klärung der verschiedenen Fragestellungen zu ausführlicher Darstellung kommen.

#### Aussprache.

Herr E. Pollak (Wien): Bei den Versuchen von Fuchs mit Methylguanidin und Eckfistel war eine diffuse Meningo-Encephalo-Myelitis nachweisbar gewesen. Die Tiere boten klinisch ein Bild, das jener Form der Enceph. epidem. entsprach, das viele Autoren als Enceph. choreiformis skizzierten. Dem entsprach auch der diffuse entzündliche Prozeß. Bei länger lebenden Tieren traten die vaskulären Erscheinungen zurück und ebenso bei jenen Tieren, die therapeutisch mit Leberextrakten behandelt worden waren. Auch hier waren schwerste Veränderungen vorwiegend parenchymatöser Natur zu sehen. Dieses Material ist gerade durch die Verschiedenheit des histologischen Bildes vielleicht besonders geeignet, neuerdings das Entzündungsproblem im Zentralnervensystem aufzurollen.

---

17. Herr H. Pette (Hamburg-Eppendorf, Abt. Prof. Nonne):

#### a) Klinische und anatomische Beiträge zur Frage der syphilitischen Ätiologie pallidostriärer Syndrome.

Bei der Erforschung des Wesens aller Krankheitszustände extrapyramidaler Genese ist heute, wo die postencephalitischen Bilder sich häufen und infolgedessen nur zu sehr die Neigung besteht, Stammgangliensyndrome mit der epidemischen Encephalitis in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, mehr als dies bisher geschehen ist, der Frage nach der Ätiologie der einzelnen Krankheitsformen Beachtung zu schenken. Neben den anatomisch rein degenerativ bedingten Zustandsbildern wie der Paralysis agitans und der Pseudosklerose bzw. der Wilsonschen Krankheit stehen solche entzündlichen Charakters. Hierher gehört in erster Linie die epidemische Encephalitis, wo das rein entzündliche Moment, wenigstens im akuten Stadium, Stammgangliensymptome jeder Art erzeugen kann. Daß aber auch andere Infektionskrankheiten von allen Teilen des Hirns gelegentlich das pallidostriäre System bevorzugt befallen können, kann als erwiesen gelten. So wissen wir es vom Typhus und wissen es vom Fleckfieber (Willige, Munk, Brauer, Keller, Matthes, Forster).

Eine besondere Bedeutung hat man in ätiologischer Hinsicht seit langem der Lues beizumessen versucht, ohne dabei indessen, wenn ich

von der Paralyse absehe, über einwandfreie anatomische Befunde zu verfügen. In folgendem soll über mehrere, einschlägige selbstbeobachtete Fälle kongenitaler und akquirierter Lues berichtet werden. Einer dieser Fälle erlangt eine besondere Bedeutung dadurch, daß er zur Autopsie kam, und daß hier eine anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose möglich war.

Fall 1. Der 14 Jahre alte J. N. wurde am 4. VII. 1922 uns von der Mutter zur Untersuchung zugeführt. Der Vater ist somatisch, soweit die Untersuchung erkennen läßt, gesund. Die Mutter leidet an marantischer Tabes, doch ist ihr ebenso wie ihrem Mann von einer luetischen Infektion nichts bekannt. Sie gibt an, daß ihr Sohn J. rechtzeitig geboren wurde, und zwar ohne Kunsthilfe. Es sei zunächst nichts Krankhaftes an ihm aufgefallen. Mit 1½ Jahren habe er zu sprechen angefangen, doch habe er es nie über die Fertigkeit hinaus, Worte wie Mama, Papa zu sprechen, gebracht, er verständige sich im übrigen mit seinen Angehörigen durch Vorbringen grunzender Laute. Mit 5 Jahren habe er die ersten Gehversuche gemacht. Wie in der körperlichen Entwicklung sei er auch geistig zurückgeblieben. Die Schule habe er deswegen nicht besuchen können. Von frühester Jugend an leide er an Krampfanfällen. Seit ¾ Jahren bemerke sie an ihm eine zunehmende Unsicherheit und Schwäche im Gebrauch des linken Armes und des linken Beines. Während er bis dahin noch Wege von 2 Stunden Dauer habe zurücklegen können, könne er jetzt nur noch kurze Strecken und dann auch nur mit Unterstützung gehen. Psychisch sei er bisher stets gutmütig und umgänglich gewesen; er habe sich sauber gehalten und sei so niemandem zur Last gefallen. Ein älterer Bruder, der von uns nicht untersucht werden konnte, soll gesund sein.

Für sein Alter etwas im Wachstum und in der ganzen Entwicklung zurückgebliebener Junge, macht einen noch ausgesprochen infantilen Eindruck. Kopf auffallend klein. An der Stirn leichte Höckerbildung. Ohren auffallend groß. Oberkiefer steil und hoch. Hutchinsonsche Zähne. Scapulae scaphoideae. Noch keine sekundären Geschlechtsmerkmale. Die Extremitäten sind im Vergleich zum Rumpf auffallend lang. Der Kopf wird zwangsmäßig nach rechts geneigt und gedreht gehalten. In der Rumpfhaltung leichte Flexionsneigung. Genu valgum, links mehr als rechts. Deutlicher Rigor auf der ganzen linken Seite, auf der rechten nur eben angedeutet. Paresen sind nirgends nachweisbar, wengleich auch das Prüfen der groben Kraft besonders im linken Arm Schwierigkeiten macht. Bereits in Ruhehaltung fällt bei dem Pat. eine allgemeine motorische Unruhe, an der sich alle Körperabschnitte beteiligen, auf. Das Gesicht wird häufig grimassenartig verzogen, indem bald die Stirn gerunzelt, bald der Mund rüsselartig gekrampft wird; dabei nicht selten Ausstoßen grunzender Laute. Die Arme sind fast ständig in Bewegung, werden bald gebeugt, bald gestreckt, auch in der Schulter häufig gehoben, unter abwechselnder Pronation und Supination, dabei in den Händen und Fingern, die bei passiver Bewegung eher eine Hypo- als eine Hypertonie erkennen lassen (Überstreckbarkeit),

ausgesprochen athetotische Bewegungen, links mehr als rechts. Solche unwillkürlichen Bewegungen ebenfalls, wenn auch weniger ausgesprochen, mit dem Kopf und den unteren Extremitäten. Bei Ausführung von Zweckhandlungen, z. B. beim Greifen nach Gegenständen wird die Athetose besonders deutlich; alles geschieht unter starker Mitbewegung anderer Körperteile, besonders intensiv beteiligt sich die Gesichtsmuskulatur. Der Gang ist sehr unsicher und ohne fremde Hilfe sehr mühsam. Die Beine sind dabei in einem gewissen Spannungszustand, so daß der Gang leicht spastisch erscheint. Besonders schwierig ist das Vorbringen des linken Beines, es wird leicht zirkumduziert und weniger als das rechte im Kniegelenk gebeugt. Beim Gehen ebenfalls häufig Mitbewegungen am ganzen übrigen Körper. Die Atmung wird von Zeit zu Zeit grundlos schnaufend. Bei Versetzen in Affekt, sei es durch Zuspruch oder durch Einwirkenlassen körperlicher Reize, nehmen all jene Anomalien auf motorischem Gebiet zu. Besonders auf Schmerzreize kommt es zu sehr intensiven Reaktivbewegungen unter vornehmlicher Beteiligung der Gesichtsmuskulatur (Grimassenschneiden). Andererseits ist Pat. auch imstande, auf energisches Zureden hin die Mitbewegungen zu unterdrücken; freilich gelingt dies nur eine Zeitlang, danach aber wird es um so ärger. Die Sprache ist außerordentlich primitiv, nur wenige Worte, besonders solche mit Lippenlauten, vermag Pat. verständlich auszusprechen. Alles andere zerfließt in schwerfälliges Lallen und Grunzen. Alleinessen nur mühsam; das Kauen bereitet erhebliche Schwierigkeiten, hingegen nicht das Schlucken.

Die weitere somatische Untersuchung ergibt regelrechten inneren Organbefund. Augenbewegungen frei, Pupillen ungleich, mydriatisch und starr. Papillen neuritisch atrophisch, links in der Umgebung einige chorioiditisch atrophische Herde mit geringen Pigmentierungen. Alle Haut- und Sehnenreflexe in regelrechter Weise auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Keine Sensibilitätsstörungen.

Wa.R. im Blut +++ . Lumbalpunktion: Druck normal. Phase I +, Weichbrodt +, Pandy +, Lymphocytose  $\frac{10}{3}$ . Wa.R. +++ (0,2—1,0). Mastixkurve vom Typ der meningeal-cerebralen Lues.

Psychisch zeigt Pat. ein in jeder Weise geordnetes und diszipliniertes Benehmen. Bei der Schwierigkeit, sich mit ihm zu verständigen, ist es nicht möglich, ein genaues Bild über den Grad seiner Intelligenz zu erlangen. Zwar nimmt er an allen Vorgängen in seiner Umgebung, wie es äußerlich sein Affekt zeigt, regen Anteil, trotzdem aber ist eine erhebliche geistige Schwäche unverkennbar.

Daß es sich in diesem Fall um einen kongenital luetischen Knaben handelt, unterliegt keinem Zweifel. Die Mutter leidet an einer marantischen Tabes, und er selbst hat zahlreiche für kongenitale Lues charakteristische Stigmata. Dazu kommen die stark positiven Blut- und Liquorreaktionen. Beherrscht wird das zeitige Zustandsbild durch die schweren Anomalien auf motorischem Gebiet. Sie werden im wesentlichen bedingt durch die allgemeine Steifigkeit einerseits und

durch die Neigung zu Reaktiv- und Mitbewegungen andererseits. Hände und Finger, sehr viel weniger die Zehen, zeigen in Ruhe wie in Bewegung eine athetoide Unruhe. Ein Wechseln von Spasmus und Muskeler-schlaffung bei Aufhebung jedes Tonus, wie bei echter Athetose oder bei Spasmus mobilis beobachten wir hier nicht. Hier herrscht viel-mehr ein gleichmäßiger leichter Rigor vor bei Hypotonie einzelner Hand- und Fingermuskeln. Die sprachliche Ausdrucksweise ist außer-ordentlich primitiv und gleicht eher einem unverständlichen Grunzen als einem modulierten Sprechen. Der geistige Horizont ist erheblich eingeengt.

In der Symptomatologie erinnert das Krankheitsbild am meisten an den Zustand der sog. Athetose double, ohne freilich in allen Zügen mit ihm übereinzustimmen. Was die Ätiologie betrifft, so dürfte es wohl nicht gesucht sein, wenn man die kongenitale Lues verantwort-lich macht. Dabei muß es freilich unentschieden bleiben, ob die Sym-ptome als Folge einer vielleicht intrauterin durchgemachten spezifischen Encephalitis im Bereich des striopallidären Systems anzusehen sind oder zu deuten sind als Ausdruck einer mangelhaften Entwicklung der Stammganglien infolge Keimschädigung auf kongenital luetischer Basis.

Die Ansichten über die Häufigkeit einer spezifischen Encephalitis schlechtweg bei kongenital-luetischen Kindern sind zu verschie-denen Zeiten und an verschiedenen Orten sehr verschieden gewesen. Von französischen Autoren war es besonders Fournier, Gilles de la Tourette und Charcot, die mit besonderem Nachdruck auf die Be-deutung der Lues für das Zustandekommen einer intrauterinen Ence-phalitis hinwiesen, von deutschen Forschern Virchow, der schon 1862 über einen Fall interstitieller Encephalitis bei einem kongenital-luetischen Kind berichtete, ferner Erlenmeyer, Hochsinger, Alt-haus, Rumpel und Plaut. Sehr zurückhaltend in dieser Frage äußert sich Nonne, der ebenso wie Oppenheim der kongenitalen Syphilis in der Genese der kindlichen Encephalitis eine besondere Wertigkeit nicht zuerkennt. Sachs in New York fand unter 200 Fällen von Kinder-lähmung nur zweimal kongenitale Lues. Beim Durchsehen des in der Literatur vorhandenen einschlägigen Materials kongenital-luetischer Encephalitis auf eine Beteiligung des pallidostriären Systems fand ich als einwandfrei verwertbar nur sehr spärliche Angaben. Von den sogenannten Little-Fällen sehe ich ganz ab, da dieser Krankheits-begriff von den verschiedenen Autoren sehr verschieden gefaßt wurde

und in einzelnen Fällen (Hoffmann, Fournier, Gilles de la Tourette, Vizioli) es sich um rein spastisch-pyramidal bedingte Symptome im Sinne der spastischen Diplegien gehandelt zu haben scheint. Nicht selten wurden akute und chronische Formen von Chorea bei kongenital-luetischen Kindern beobachtet. Wie weit diese allerdings auf spezifisch encephalitische Prozesse zurückzuführen sind, läßt sich nach der Beschreibung nicht immer mit Sicherheit entscheiden. Hierher gehört ein von Nonne beobachteter Fall eines 12jährigen kongenital-luetischen Kindes; ferner sind zu erwähnen mehrere Fälle Kowalewskys, der einmal sogar bei 4 Kindern eines luetisch gewesenen Vaters choreatische Zustände sah. Auch Bresler weiß in seinem Referat über Erbsyphilis und Nervensystem nur wenig Positives in dieser Frage zu sagen. Ein ausgesprochen athetotisches Striatum-syndrom bei kongenitaler Lues sah Förster zweimal. Selbst zugeben, daß der eine oder andere Fall der Literatur von mir infolge der Undeutlichkeit seiner Symptome verkannt wurde, so sind wir doch zweifellos zu dem Schluß berechtigt, daß eine echte Stammgangliencephalitis auf kongenital-luetischer Basis außerordentlich selten ist.

Wiederholt hat man früher die kongenitale Lues als wesentliches ätiologisches Moment der Pseudosklerose bzw. der Wilsonschen Krankheit zu beschuldigen versucht. Homén, Rumpel, Meyer, Kubitz, Stämmeler, haben an die Möglichkeit gedacht wegen der positiven Wassermannreaktion und wegen des therapeutischen Erfolges einer spezifischen Kur in einzelnen Fällen. Oppenheim will ebenfalls die Lues ätiologisch nicht ganz ausgeschaltet wissen, er scheint dabei aber weniger an einen direkten Zusammenhang zu denken, wenn er von einer einschlägigen Beobachtung, die ein Geschwisterpaar mit syphilitischer Aszendenz betraf, sagt, daß „keimschädigender Einfluß der Syphilis wohl den Grund zu der Krankheit gelegt habe, ohne daß diese selbst als ein Produkt der *Spirochaeta pallida* angesehen werden könne“. Auch Strümpell hat in früheren Arbeiten noch an die Möglichkeit einer spezifischen Ursache gedacht, glaubt sie später aber ebenso wie Wilson ablehnen zu sollen. Von Völsch ist 1911 anschließend an eine eigene Beobachtung das in der Literatur vorliegende Material zusammengestellt worden; auch er kommt dabei zu dem Resultat, daß die Lues in ätiologischer Hinsicht eine nennenswerte Rolle wohl nicht spiele. Bei Durchsicht der vor Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Pseudosklerose beschriebenen und als Luesfolge

gedeuteten, aber sicher hierher gehörigen Fälle zeigt sich ebenfalls, daß keiner von ihnen einer strengen Kritik standhält. So stützt Homén in seiner sehr ausführlichen Arbeit, in der er drei Brüder mit dem heute leicht diagnostizierbaren Symptomenkomplex der Pseudosklerose beschreibt, die Annahme einer kongenitalen Lues lediglich darauf, daß er andere Gründe für das Zustandekommen der eigenartigen Leberveränderungen nicht fand. Für Lues seitens der Eltern ergab sich außer einigen Fehlgeburten nicht der geringste Anhalt<sup>1)</sup>. Ähnlich ist es mit dem Fall Antons 1908, der damals als Dementia choreoasthenica bezeichnet wurde. Für einen ursächlichen Zusammenhang der Pseudosklerose mit Lues ist dann 1918 v. Dziembowski nochmals eingetreten. Er beobachtete drei Brüder, die alle unter typischen Symptomen erkrankten. Als für kongenitale Lues verwertbar sieht er in seinen Fällen an: einen Hydrocephalus internus, eine plankonvexe Verdickung der Schädelknochen, eine Onychie und eine Paronychie, eine Psoriasis palmaris und eine Zahnmißbildung von angedeutetem Hutchinsoncharakter. Diese von D. seinen Fällen hinsichtlich der Ätiologie gegebene Deutung ist durchaus anfechtbar. Wenn auch zugegeben werden soll, daß jene vorher genannten Symptome häufige Stigmata kongenitaler Lues sind, so bleibt doch zu bedenken, daß man derartige Mißbildungen und trophische Störungen nicht selten auch bei anderen Krankheitsbildern, und gerade solchen familiärer Art, die mit Lues sicher nichts zu tun haben, findet. Zu bedenken bleibt ferner, daß im Stammbaum seiner Fälle von Lues nichts bekannt war, daß der Vater sehr alt wurde und die Mutter negativ im Blut war und irgendwelche syphilitischen Zeichen nicht bot. Lediglich einige Fehlgeburten in diesem Sinne verwerten zu wollen, ist wohl nicht angängig. Auch bei den drei Brüdern selbst waren alle Liquorreaktionen negativ. Daß auch die eigenartigen Leberveränderungen bei der Pseudosklerose nicht ohne weiteres als für Lues spezifisch bewertet werden können, geht aus den Ausführungen Schminckes hervor. Er gesteht offen das „Ignoramus“ ein. In einer kürzlich erschienenen, diese Krankheitsbilder behandelnden umfassenden Arbeit hebt Hall hervor, daß wir anatomisch cerebral doch nur rein degenerative, aber nie entzündliche

1) In einer kürzlich erschienenen Arbeit tritt Homén erneut dafür ein, daß es sich bei seinen Fällen um eine Lues hereditaria gehandelt haben müsse. Als wesentlichstes Argument führt er jetzt die Tatsache an, daß eins der Geschwister sehr gut auf eine Quecksilberjodkur reagierte (s. diese Zeitschr. Bd. 75, S. 139).



syphilitische Veränderungen finden. So nimmt auch er in dieser Frage einen durchaus verneinenden Standpunkt ein. Auf all die anderen Thesen, die zur Erklärung des degenerativen Prozesses aufgestellt worden sind, einzugehen, ist hier nicht der Ort und erübrigt sich auch im Rahmen dieser Arbeit. Jedenfalls meine ich, läßt sich mit Sicherheit heute schon soviel sagen, daß zwingende Gründe, die Pseudosklerose mit der Lues speziell der kongenitalen Lues in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, nicht bestehen.

Wie verhält sich nun die akquirierte Lues zu den Stammganglien? Ehe ich auf das bis jetzt in der Literatur vorliegende Material eingehe, möchte ich über unsere eigenen Erfahrungen berichten.

Fall 2. Die 49 jährige Händlerin A. H., die aus gesunder Familie stammt und außer einem Gelenkrheumatismus 1901 nie ernstlich krank war, kam im April d. J. zur Krankenhausaufnahme wegen eines Schüttelzitterns der linken Hand und wegen allgemeiner Schwäche. Sie hatte seit der Schulzeit ein sehr bewegtes Leben geführt, hatte ihren Lebensunterhalt mit Klavierunterricht und Handarbeiten verdient und war später längere Zeit als Puella publica in einem Bordell gewesen. In den letzten Jahren lebte sie vom Straßenhandel. Gonorrhöische undluetische Infektion wurde konzediert; wiederholt wurde sie mit Schmierkuren behandelt. Sie gibt an, daß sich ihr jetziger Zustand im Mai 1921 ziemlich plötzlich entwickelte. Ohne Vorerscheinungen habe sie eines Tages eine Steifigkeit und ein Zittern im linken Arm bemerkt, es sei innerhalb kurzer Zeit auf die ganze linke Körperhälfte übergegangen. Sie klagt jetzt über allgemeines Schwächegefühl und über fast dauernd vorhandene ziehende Schmerzen in der ganzen linken Seite.

Pat. ist eine mittelgroße, mittelkräftig gebaute Person in gutem Ernährungszustand. Die Körperhaltung ist leicht vornüber geneigt, der linke Arm wird im Ellbogen gebeugt gehalten. Es besteht ein starker Wackeltremor der Hand, der sich zeitweise auch dem Unterarm mitteilt und dann in ein Schlagen der ganzen Extremität ausartet. Die Muskulatur des linken Armes zeigt ebenso wie die des linken Beines deutlichen Rigor. Der Gang ist kleinschrittig, vorsichtig. Das linke Bein wird leicht nachgezogen und schleift am Boden, der linke Arm wird bewegungslos in Flexionsstellung am Körper gehalten, es fehlen alle Mitbewegungen. Der Gesichtsausdruck ist auffallend arm an Mimik. Seltener Lidschlag. Der Mund ist meist leicht geöffnet, doch besteht kein Speichelfluß. Augenbewegungen frei. Pupillen ungleich, die rechte enger als die linke, Reaktion auf L. und C. beiderseits nicht genügend ausgiebig. Alle Haut- und Sehnenreflexe in normaler Weise auslösbar. Sensibilität intakt. Von seiten des vegetativen Nervensystems keine Störungen. Innere Organe o. B. Wa.R. im Blut ++++. Lumbalpunktion: normale Druckverhältnisse, Phase I +, Weichbrodt +, Pandy +, Zellgehalt  $\frac{20}{3}$  Wa.R. Ø. Nach einer intensiven Quecksilber-Schmierkur ist eine nennenswerte Besserung bislang nicht erzielt.

getreten. Die Klagen der Pat. sind heute noch im wesentlichen die gleichen wie seinerzeit bei der Aufnahme.

Wir haben hier also bei einer 49jährigen Patientin einen im wesentlichen halbseitigen Parkinsonismus, der sich ziemlich akut vor Jahresfrist entwickelte und bislang unverändert in der Intensität bestehen blieb. Es ist ein Bild, wie wir es in ähnlicher Form in der heutigen Zeit so häufig bei den Encephalitisfolgezuständen sehen. Für die Annahme eines Zustandes dieser Herkunft spricht jedoch nichts Sicheres. Pat. weiß von einem akuten Stadium nichts. Hinzu kommt, daß sie zu einer Zeit erkrankte, wo frische Encephalitisfälle, wenigstens epidemieartig, in hiesiger Gegend nicht beobachtet wurden. Selbst wenn wir annehmen wollten, daß die Pat. ihr erstes Stadium zur Zeit einer Epidemie überstand und von ihr nur wegen der Leichtigkeit der Symptome verkannt wurde, so bleibt dennoch die Tatsache bestehen, daß sogenannte Brückensymptome während des Intervalls zwischen Infektion und Auftreten des jetzigen Zustandes, wie wir sie bei eingehendem Befragen in analogen Fällen fast stets gefunden haben, hier nicht vorhanden waren. Gegen die Annahme einer gewöhnlichen Paralysis agitans spricht das ganze Bild. Ein Wackeltremor in der Schwere, wie ihn unsere Pat. hat, dürfte bei echtem Parkinson wohl kaum je beobachtet werden. Sicher ist, daß Pat. luisch war und auch heute noch ist. Die WaR. im Blut ist stark positiv und die Liquorreaktionen sind es zum Teil. Gegen die Annahme eines luetisch bedingten Parkinsonismus spricht keineswegs die Tatsache, daß eine spezifische Kur bislang ohne Erfolg blieb.

Ähnlich liegt folgender Fall:

Fall 3. Eine 36jährige Frau wurde vor 16 Jahren von ihrem Manne luisch infiziert. Sie machte damals eine ungezügde Quecksilberschmierkur durch. Vor etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren entwickelte sich bei ihr ein allgemeines Steifigkeitsgefühl im ganzen Körper, ohne daß sie vorher eine akute fieberhafte Erkrankung durchgemacht hätte. Jedenfalls ergibt genaueste Nachforschung nichts Positives in dieser Hinsicht. Der Zustand verschlechterte sich fortlaufend, bis sie in unsere Behandlung kam.

Diese Frau zeigte bei der Aufnahme das ausgesprochene Bild einer Paralysis agitans sine agitatione mit allen auch sonst bei dieser Krankheit beobachteten Einzelsymptomen: Haltungsanomalie vom Flexionstyp, Verarmung aller Bewegungen, ausdruckslose Gesichtszüge, automatenhaften Gang, geringen, aber deutlich nachweisbaren Rigor, in den Armen ausgesprochener als in den Beinen, Herabsetzung aller Impulse auf körperlichem und geistigem Gebiet, monotone leise Sprache. Sonstiger neurologischer Befund regelrecht, keine Pupillenstörungen. Auch innere Organe bei der kräftig gebauten und gut genährten Frau ohne krankhaften Befund.

Die serologische Untersuchung ergab: Wa.R. im Blut  $+++$ , in Liquor  $\emptyset$ , dagegen die Globulinreaktionen, besonders die Sublimatprobe deutlich positiv, Zellzahl im Bereiche der Norm.

Auch hier war die Frage zu entscheiden: handelt es sich um einen Encephalitisfolgezustand oder um eine Erkrankung der basalen Stammganglien auf luischer Basis. Für erstere Annahme sprach anamnestisch nichts, auch war der Beginn anders als wir ihn sonst bei diesen Zuständen beobachten. Die Luesinfektion in der Vorgeschichte sowie die für Lues positiven Reaktionen im Blut und teilweise auch im Liquor machten uns die Annahme eines spezifischen Prozesses durchaus wahrscheinlich. Eine von dieser Voraussetzung aus eingeleitete Quecksilber-Salvarsankur brachte subjektiv eine gewisse Besserung, änderte hingegen objektiv den Befund nicht.

Fall 4. Der 51 Jahre alte Redakteur L. wurde am 22. II. 1922 im Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen und zwar wegen eines zunehmenden Krankheitsgefühls ganz allgemeiner Natur während der letzten Wochen. Er sei, wie die Frau angibt, in letzter Zeit mehr und mehr abgefallen, körperlich und geistig sei mit ihm eine Veränderung vor sich gegangen, er sei merkwürdig langsam in all seinen Bewegungen geworden und habe auffallend viel geschlafen. Das Gedächtnis habe nachgelassen und er sei nicht mehr so interessiert wie früher. Er rege sich über Kleinigkeiten auf, was früher nicht seine Art gewesen sei. Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Verheiratet seit 20 Jahren, jedoch keine Kinder. Pat. selbst berichtet von einer luischen Infektion vor ungefähr 25 Jahren, er habe damals eine Schmierkur durchgemacht. Kein Tabak-, kein Alkoholabusus.

Der mittelgroße, kräftig gebaute und gut genährte Mann fällt gleich bei der Aufnahme auf durch die Langsamkeit seiner Bewegungen. Seine Sprechweise ist langsam und monoton. Für seine mannigfachen Klagen: Kopfschmerzen, Rückenschmerzen und Reißen in allen Gliedern ist ein lokaler Befund nicht zu erheben. Das Herz ist nach links leicht verbreitert, der Spitzenstoß hebend, der linke Ton an der Spitze unrein, der 2. Aortenton metallisch klingend. Blutdruck 170 mm Hg. Im Urin Spuren Albumen, im Sediment einzelne hyalo-granulierte Cylinder. Reststickstoff 0,03%. Von seiten der inneren Organe sonst kein krankhafter Befund.

Neurologisch: Augenbewegungen frei, Pupille gleich und prompt in der Reaktion auf L. und C. Augenhintergrund normal. Alle Haut- und Sehnenreflexe auslösbar, nur ist der rechte Periostreflex lebhafter als der linke. Keine pathologischen Reflexe. Keine Sensibilitätsstörungen. Hochgradige Apathie. Pat. liegt den ganzen Tag teilnahmslos und schläft viel. Seine geistigen Fähigkeiten scheinen, soweit die Prüfung einen Schluss erlaubt, nicht wesentlich vermindert. Die Sprache ist langsam und einsilbig, aber nicht artikulatorisch gestört.

Wa.R. im Blut +++ . Lumbalpunktion: normaler Druck, Phase I +, Weichbrodt ++, Pandy +. Zellgehalt:  $\frac{400}{3}$ , Lymphocyten, Wa.R. im Liquor von 0,2—1,0 +++ . Mastixkurve: Lues cerebri-Typ.

Der Zustand des Kranken verschlechtert sich in den folgenden Tagen und Wochen fortlaufend. Die Schlafsucht nimmt zu und ist schließlich so hochgradig, daß Pat. zu den Mahlzeiten geweckt werden muß. Damit geht parallel die Zunahme der Bewegungsverarmung, die jetzt auch im Gesicht sehr ausgesprochen ist. Mit leicht geöffnetem Mund, bei seltenem Lidschlag starrt Pat., wenn er aufgeweckt wird, unentwegt auf den gleichen Fleck. Von den Vorgängen seiner Umgebung nimmt er affektiv keinerlei Notiz. Spontan spricht er nicht; auf Fragen antwortet er zögernd. Die Sprache wird mit der Zeit immer leiser und schwerer verständlich. Das Kauen macht ihm Schwierigkeiten, weniger das Schlucken. Es besteht starke Neigung zu Salivation und zu Hyperhidrosis. So gleicht der Zustand ganz und gar dem Bild, wie wir es so oft bei der epidemischen Encephalitis im akuten Stadium sahen. Alle Muskeln zeigen deutlichen Rigor, der links mit der Zeit noch ausgesprochener wird als rechts. In Ruhe besteht Neigung zu Tremor der Hände; dabei wird der Pat. immer hilfloser, er liegt, wie er gelegt wird; Alleinessen und Trinken ist schließlich unmöglich. Der Urin wird meist ins Bett entleert, der Stuhl erfolgt nur nach Einlauf. Am 22. III. fällt beim Pat. ein Hängen des rechten Mundwinkels auf und eine durchgehende Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte, dazu Pyramidensymptome: gesteigerte Reflexe, Fußklonus und Babinski auf dieser Seite. In der Unterhaltung hat er oft Schwierigkeiten, das richtige Wort zu finden. Auf der linken Seite hat unterdes der Rigor weiter zugenommen. Eine zweite Lumbalpunktion nach Abschluß einer Quecksilber-Schmierkur ergibt eine geringe Abnahme der Globulinreaktionen, jedoch noch einen Zellgehalt von  $\frac{140}{3}$ . Wa.R. noch von 0,2 bis 1,0 +++ , im Blut ebenfalls +++ . Ganz ähnlich ist das Ergebnis einer kurz ante exitum vorgenommenen Liquoruntersuchung. Bakteriologisch kein Befund. Ein mit dem durch die erste Punktion gewonnenen Liquor geimpftes Tier ist bislang gesund geblieben. Die anfangs normale Temperatur beginnt von der 3. Woche ab subfebril zu werden. Diffuse bronchopneumonische Herde und ein vom Naseneingang ausgehendes Erysipel beschleunigen das Ende. Exitus letalis am 6. IV. 1922.

Resümiere ich kurz, so ergibt sich: Ein 51jähriger Redakteur erkrankt subakut unter Allgemeinerscheinungen mit zunehmender Schwäche, Kopf- und Rückenschmerzen. Der Frau fällt vor seiner Einweisung ins Krankenhaus schon eine gewisse Steifigkeit und eine Bewegungsarmut, ein abnormes Schlafbedürfnis sowie ein Nachlassen der geistigen Spannkraft auf. Unter unseren Augen verschlechtert sich der Zustand zusehends und es resultiert schließlich ein Bild schwersten Parkinsonismus mit ausgesprochenem Rigor bei Erloschensein jeder Spontanität. Dabei besteht Schlafsucht, Hyperhidrosis und

Neigung zu Tremor. Arteriosklerose mäßigen Grades. Blutdruck 170 mm Hg. WaR. im Blut und Liquor von 0,2 an stark positiv. Verweigerung des Globulingehaltes im Liquor, hochgradige Lymphocytose (400/3) und eine Mastixkurve vom Typ der meningealen Lues. Eine Quecksilberjodkur vermag den Zustand in keiner Weise zu beeinflussen. Unter fortschreitender Verschlechterung des Allgemeinzustandes entwickelt sich in der fünften Woche der Krankenhausbeobachtung eine leichte Hemiparese rechts mit den Zeichen einer motorischen Aphasie. Bronchopneumonien und ein schnell über das Gesicht sich ausbreitendes Erysipel beschleunigen das Ende.

Das ganze Zustandsbild, wie es der Kranke schon in den ersten Tagen bot, ließ keinen Zweifel, daß es sich um eine cerebrale Erkrankung vornehmlich im Bereich der Stammganglien handelte. Unklar blieb nur die Ätiologie. Das Bild glich ganz und gar dem, wie wir es von der Encephalitis epidemica her kennen, so daß ohne Kenntnis der Vorgeschichte und des sonstigen klinischen Befundes wohl niemand Bedenken getragen hätte, diese Diagnose zu stellen. Gegen eine solche sprach jedoch mancherlei: der Beginn der Krankheit war ein ganz anderer als wir ihn von der E. e. her kennen; der Zustand hatte sich hier ganz allmählich entwickelt; Fieber hatte nicht bestanden und bestand auch in den ersten Wochen der Krankenhausbeobachtung nicht. Somit war eine E. e. wenig wahrscheinlich. Nicht mit Sicherheit auszuschließen war ein encephalomalacischer Prozeß auf arteriosklerotischer Basis. Diese Annahme lag um so näher, als in der Tat Zeichen von Arteriosklerose auch am übrigen Körper nachweisbar waren. In eine ganz besondere Richtung aber mußte uns die anamnestisch und klinisch nachgewiesene Lues lenken. So wurde schon zu Lebzeiten die Möglichkeit erwogen, ob hier vielleicht neben einer meningealen Lues eine spezifische Erkrankung der Stammganglien bestünde. Die anatomische Untersuchung brachte die Aufklärung.

Von krankhaften Veränderungen an den inneren Organen fand sich: Hypertrophie des rechten und linken Herzventrikels, Durchmesser links 2,2 rechts 0,5 cm. Intima der Coronararterien stellenweise verdickt und verfettet. Anfangsteil der Aorta schwer erkrankt im Sinne einer luetischen Aortitis. Im Brustteil der Aorta sklerotische Veränderungen mit Verfestigungsherden. Leicht geschwollene Milz. An den Nieren die Zeichen akuter Nephritis.

Hirnsektion: Schädeldach, Dura und Sinus o. B. Die Pia ist stellenweise besonders an der Konvexität und über dem Pons stark milchig getrübt und leicht verdickt. Die Basisarterien klaffen und zeigen reichliche Intima-

verdickungen und -verfettungen, aber nirgends Kalkeinlagerung. Die Gehirnsubstanz ist fest und zeigt nur geringe Blutpunkte. Im Bereich der rechten Stammganglien vorn beginnend in der Capsula externa quer durch das Putamen gehend und auf das Pallidum noch eben übergreifend ein  $\frac{1}{2}$  : 2 cm auf der Schnittfläche großer Erweichungsherd mit bräunlichem Grundton. Ein gleicher, aber kleinerer Herd von etwa Hirsekorngröße in der linken inneren Kapsel. Weitere Herde sind nicht zu erkennen, insonderheit erscheinen die Stammganglien links makroskopisch intakt.

Histologisch zeigt sich, daß die Pia des ganzen Hirns an der Basis noch etwas stärker als über den Hemisphären verdickt ist, und zwar finden sich neben chronisch entzündlichen Veränderungen fast überall besonders ausgesprochen aber am Pons und am Kleinhirn lymphocytäre Infiltrate. Die Gefäße sind stellenweise schwer erkrankt, und zwar besonders im Bereich des Hirnstamms. Dichte perivaskuläre Infiltrate setzen sich auf die Media fort, und zwar ungeachtet der Größe der Gefäße. Auch in den feinsten Kapillaren vermißt man sie nur selten. Weniger ausgesprochen sind sie im Bereich der Hemisphären. Neben dieser Peri- und Mesarteriitis ist es vielerorts zu einer Intimawucherung gekommen, die stellenweise so hochgradig ist, daß das Lumen fast völlig verlegt wird. Hier ist auch die *Elastica* schwer verändert, aufgesplittert und gewuchert. An einigen Stellen in Seitenästen der r. A. fossae Sylvii scharf umschriebene Gummen in der Gefäßwand, an einer Stelle sogar Riesenzellbildung. Im Bereich der schon makroskopisch erkennbaren Erweichungsherde ist die Hirnsubstanz völlig zerstört. Der Detritus ist durchsetzt von Abbauelementen gliogenen und vaskulären Ursprungs. Noch weit über die Erweichungsstellen hinaus sieht man in den auf Fett gefärbten Präparaten Fettkörnchenzellen. Innerhalb und auch in der Nachbarschaft der Herde sind die Gefäße besonders schwer erkrankt. Eine scharfe Abgrenzung nach dem Gesunden zu ist nicht möglich. In dem strukturell normal erhaltenen Teil des Putamens sind die großen Ganglienzellen fast durchweg verändert im Sinne der akuten Ganglienzellerkrankung Nißls, weniger die kleinen. Die Glia ist an zahlreichen Stellen protoplasmatisch gewuchert. Neuronophagie findet sich nur selten. Vereinzelt aber nur mikroskopisch erkennbare Einschmelzungen auch im Putamen und im Pallidum links. Architektur der Hirnrinde überall gut erhalten; kein Anhalt für Paralyse. Trotz eifrigsten Suchens wurden Spirochäten bisher nicht gefunden. Das Rückenmark konnte leider nicht untersucht werden, da die Herausnahme bei der Sektion unterblieb.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung klärt somit die Ätiologie des krankhaften Prozesses und bestätigt unsere klinische Vermutung. Die schweren Veränderungen am Gefäßapparat, an einzelnen Stellen Gummen mit Riesenzellbildung innerhalb der Gefäßwandung lassen unter Berücksichtigung der für Lues positiven Reaktionen im Blut und im Liquor wohl keinen Zweifel, daß es sich hier

um die Folgen einer spezifischen Erkrankung der Gefäße gehandelt hat, auch wenn der letzte Beweis, der Nachweis von Spirochäten, bisher nicht erbracht wurde.

Als am meisten befallen von allen Hirnteilen erwiesen sich die Stammganglien, und zwar rechts mehr als links. Während im rechten Putamen und Pallidum schon makroskopisch ein Einschmelzungsherd sichtbar war, fanden sich links nur mikroskopisch erkennbare Ansätze zur Erweichung. Diese anatomische Bevorzugung des pallidostriären Systems links erklärt auch die klinische Tatsache, daß der Parkinsonismus auf der rechten Seite ausgesprochener war als auf der linken. Daß das pyramidale System nicht verschont war, beweist jener makroskopisch schon sichtbare Erweichungsherd in der rechten inneren Kapsel. Er erklärt die unter unseren Augen aufgetretene Hemiparese links. Ob und inwieweit neben der Lues eine Arteriosklerose mit zur Entstehung der Erweichungsherde beitrug, ist eine Frage, die sich kaum beantworten läßt. In der Deutung des Falles aber ändert sich dadurch nichts. Überdies soll nochmals hervorgehoben werden, daß die Arteriosklerose makroskopisch nicht sehr hochgradig war; zwar klaffte das Lumen der Basisarterien, nirgends aber wurde Kalkeinlagerung weder an großen noch an kleinen Gefäßen gefunden.

Somit dürfte also dieser Fall den anatomischen Beweis unserer bisher nur auf klinische Beobachtungen sich stützenden Annahme, daß die Lues einen typischen Parkinsonismus zu erzeugen imstande ist, erbracht haben.

Die Literatur verfügt bislang nur über spärliche Beobachtungen von akquirierter Lues der Stammganglien. Ich lasse hier die Paralyse ganz unberücksichtigt. Es sind ja durchaus keine seltenen Befunde, wenn der paralytische Prozeß sich in den Stammganglien einmal stärker ausbreitet als im übrigen Hirngewebe. Jakob sah, wie er in seinem Referat auf der letztjährigen Neurologentagung in Braunschweig erwähnte, unter seinem Material mehrere Fälle, bei denen klinisch die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse nicht ganz leicht war. Kombination von Tabes mit dem Parkinsonsyndrom sahen Seiffer, Heimann, Placzek, Karplus, Hees, Wertheim-Salomonsohn und Bönheim. A. Westphal, der kürzlich über einen solchen Fall berichtete, weist darauf hin, daß es sich hier doch wohl um mehr als ein nur zufälliges Zusammentreffen handele. Schon 1919 hatte er die Möglichkeit, daß eine Lues die Ursache parkinsonähnlicher Zustandsbilder sein könne, erörtert. Anlaß hierzu gaben ihm seine beiden Fälle

Reichardt und Grohe, die er damals als spezifisch bedingt glaubte ausprechen zu sollen. Bei einer erneuten bzw. zu Ende geführten histologischen Untersuchung hat sich jedoch später gezeigt, daß im ersten Fall es sich „um eine ungewöhnliche Verlaufsweise der Encephalitis epidemica in Verbindung mit präsenilen striären Veränderungen“ handelte, und daß auch im zweiten Fall (untersucht von Bielschowski, C. u. O. Vogt), ein genügender Anhalt für die Annahme eines luetischen Gefäßprozesses nicht betsand. Wie weit bei einem von Kasten 1919 beschriebenen Patienten mit dem Bilde der Pseudosklerose eine früher akquirierte Lues ätiologisch zu beschuldigen ist, läßt sich nicht entscheiden. Förster erwähnt in seiner letzten großen Arbeit einwandfreie hierher gehörige Fälle, die er klinisch selbst beobachtete. Einer seiner Patienten zeichnete sich dadurch aus, daß auf die spezifische Behandlung hin das recht schwere Bild fast völlig verschwand. Bei einem anderen Pat. bestand ein Zustand, der äußerlich dem der Pseudosklerose glich. Er begann in einem Arm, ging allmählich auf den ganzen Körper über und führte schließlich zur völligen Erstarrung mit grobschlägigem Wackeln.

Aus den Mitteilungen Westphals geht hervor, wie schwer gelegentlich die Abgrenzung andersartig bedingter Parkinsonismen von den postencephalitischen Zuständen sein kann. Ganz besondere Bedeutung kommt hier der Anamnese und der Art der Entstehung zu. Während in Fällen, deren Parkinsonsymptome die Folge einer überstandenen encephalitischen Erkrankung sind, erfahrungsgemäß doch nur selten der wirkliche Infekt, d. h. das akute Stadium unbemerkt bleibt, vermissen wir ein solches bei Parkinsonismen auf luischer Basis vollkommen. Von ausschlaggebender Bedeutung wird hier naturgemäß stets das Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung sein. Keineswegs entscheidend für die Diagnose aber ist der Erfolg einer spezifischen Kur. Während Förster in einem Fall nach der Behandlung alle Symptome fast restlos schwinden sah, waren wir in unseren Fällen weniger glücklich. Dies der Therapie trotzende Verhalten erklärt sich wohl dadurch, daß es infolge der Gefäßerkrankung, denn um eine solche dürfte es sich zumeist handeln, schon sehr frühzeitig zu irreparablen degenerativen Veränderungen in dem als besonders empfindlich ja auch sonst bekannten pallidostriären System kommt. Ein weiterer Grund mag darin zu suchen sein, daß die Gefäßlues, speziell die Endarteritis wie ja auch sonst nicht selten nur wenig oder gar nicht der Therapie zugänglich ist.



**Literatur.**

1. Anton, Münchner med. Wochenschr. 1908.
2. Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem. Schmidts Jahrb. Bd. 282.
3. v. Dziembowski, Zur Kenntnis der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 57.
4. Foerster, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, Bd. 73.
5. Hall, Ätiologie der Stammganglienerkrankungen. 1921.
6. Homén, Eine eigentümliche, bei 3 Geschwistern auftretende Krankheit in der Form einer progressiven Dementia in Verbindung mit ausgedehnter Gefäßveränderungen (wohl Lues heredit. tarda). Arch. f. Psych. 24.
7. Jakob, Referat über den amyostatischen Symptomenkomplex. Neurologentagung 1921. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 74.
8. Kastan, Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arch. f. Psych. Bd. 60.
9. Kohrs, Luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. 1883.
10. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. 1921.
11. Oppenheim, Zur Pseudosklerose. Neur. Centralbl. 1914, Nr. 22.
12. Schmincke, Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 57.
13. Stertz, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Karger, Berlin 1921.
14. Strümpell, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 12.
15. Derselbe. Über die Westphalsche Pseudosklerose und diffuse Hirnsklerose bei Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 14.
16. Derselbe. Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 54.
17. Völsch, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 42.
18. Vogt, C. und O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psych. u. Neur. 25.
19. Westphal, A., Beitrag zur Lehre der Pseudosklerose. Archiv f. Psych. 51.
20. Derselbe. Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit und verwandter Symptomenkomplexe. Archiv f. Psych. 60.

**b) Zur Lokalisation hemichoreatischer Bewegungsstörungen<sup>1)</sup>**

Eine 69jährige Frau, die drei Jahre zuvor wegen eines Mammakarzinoms operiert wurde, erkrankt plötzlich unter geringen Allgemeinerscheinungen mit einer schweren choreatischen Bewegungsunruhe der

1) Erscheint demnächst ausführlicher an anderer Stelle in gemeinsamer Bearbeitung mit Herrn Dr. Wohlwill.

ganzen linken Körperhälfte. Einer allgemeinen Erschöpfung infolge der sich immer weiter steigenden motorischen Unruhe erliegt die Kranke vier Wochen nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Die Sektion ergibt neben anderen kleinen, lokalisatorisch aber nicht in Betracht kommenden metastatischen Krebsknötchen einen erbsengroßen Herd in der Regio subthalamica. Thalamus selbst, Corpus striatum, rote Kerne und Bindearme erweisen sich, soweit die bisherige Untersuchung ergab, mikroskopisch als frei. Wir wissen heute, daß die choreatische Bewegungsstörung nicht an eine einzelne umschriebene Stelle des Zentralnervensystems gebunden ist, vielmehr durch Läsion von örtlich weit voneinander getrennten Zentren bzw. Bahnen hervorgerufen werden kann. Bedingung nur ist, daß die Läsion in jenes System fällt, das Kleinhirn über Bindearm, roten Kern weg mit dem Corpus striatum verbindet. Es liegen in der Literatur einwandfreie Fälle vor, wo eine umschriebene Herdbildung in den jeweiligen Etappen dieses Systems choreatische Bewegungsstörungen bedingte, nur fehlte bislang noch ein einschlägiger Fall mit Sitz der Schädigung in der Regio subthalamica. Diese Lücke schließt somit unser Fall.

---

18. Herr A. Bostroem (Leipzig):

### Über ungewöhnliche Hyperkinesen<sup>1)</sup>.

Bei der genaueren Untersuchung extrapyramidaler Bewegungsstörungen lassen sich auch zuweilen klinische Verschiedenheiten und Besonderheiten feststellen, denen die gangbaren Symptomenbezeichnungen und Krankheitseinteilungen nicht immer gerecht werden können. Dies gilt vor allem für die hyperkinetischen Erscheinungen. Unterschiede können hier liegen nicht nur im Charakter der unwillkürlichen Bewegung selbst, sondern auch in Besonderheiten des Tempos, der Verteilung der Bewegung, Umfang und Zahl der beteiligten Muskeln, in Differenzen des Muskeltonus usw. Durch solche unwillkürlich auftretende Spontanbewegungen sind charakterisiert die Chorea, die Athetose, die Myoklonie, und hierher gehören wohl auch manche Formen der Tics. Jedes dieser Krankheitsbilder

---

1) Erscheint ausführlicher in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

geht einher mit einer bestimmten Form von Bewegungsstörungen. Zum Teil haben sich aber im Sprachgebrauch und in der klinischen Verwendung die Unterschiede zwischen athetotischen und choreatischen Bewegungsstörungen praktisch etwas verwischt, vor allem weil man die kennzeichnenden Differenzen zu wenig beachtet hat gegenüber dem hervortretenden gemeinsamen Symptom der Spontanbewegungen.

Nun gibt es aber auch in der Tat eine Reihe von Bewegungsstörungen, bei denen man sich nur schwer entschließen kann, sie als choreatisch oder als athetotisch zu bezeichnen.

Obwohl sie in Einzelsymptomen bald Ähnlichkeit mit diesen, bald Übereinstimmung mit jenen zeigen, so ist doch das Gesamtbild ein anderes, die Kombination der Einzelsymptome führt zu einem anderen Gesamtergebnis, als es die Bewegungen der Chorea und Athetose bieten.

Daraus geht m. E. nicht hervor, daß zwischen Chorea und Athetose Übergangsfälle mit sog. „choreatisch-athetotischen“ Bewegungen existieren, sondern man wird zu der Annahme gedrängt, daß mit den Symptombildern der Athetose und der Chorea die Typen möglicher Bewegungsstörungen noch keineswegs erschöpft sind.

Ich möchte heute hinweisen auf die Existenz derartiger Bewegungsstörungen, die sich klinisch weder als Athetose noch als Chorea deuten lassen. Daß es sich aber auch nicht um eine Übergangsform beider handelt, wenn man solche als möglich voraussetzen will, ergibt sich daraus, daß sich Eigentümlichkeiten in dem Symptombilde nachweisen lassen, die den reinen Krankheitstypen fehlen. Von vornherein möchte ich hervorheben, daß es noch keineswegs sichergestellt ist, ob es sich bei den zu beschreibenden Fällen um einheitliche Bewegungsstörungen handelt, oder ob auch sie wieder in Untergruppen zu teilen sind.

Den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen bildete ein 46jähriger Mann, der im Jahre 1919 eine Encephalitis mit Schlafzuständen, Delirien und Parkinsonschem Syndrom überstanden hatte. Anschließend daran entwickelten sich bei ihm unwillkürliche Spontanbewegungen, die auch noch im Endzustand, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, in eigentümlicher Weise vorherrschten. Diese unwillkürlichen Bewegungen sind rechtsseitig und spielen sich vorzugsweise in der oberen Extremität ab. Sie bestehen darin, daß der Mann bei hochgezogener Schulter in rhythmischer Weise den Unterarm im Ellbogen beugt unter gleichzeitiger Dorsalflexion der Hand, dann streckt er den Unterarm wieder; synchron damit findet eine Bewegung des Daumens

statt, ähnlich wie beim sog. Finger-Daumenreflex. Dieselbe Bewegungszusammenstellung kehrt in dem gleichen Rhythmus immer wieder, 16—17mal in der Minute; sie ist begleitet von einfachen, aber auch stereotyp sich wiederholenden Innervationen der Fußheber des rechten Beins. Die Bewegungen gehen langsam vor sich unter beständiger Anspannung der beteiligten Muskeln und ihrer Antagonisten, es macht den Eindruck, als sei zur Ausführung der Bewegungen ein Kraftaufwand, eine Überwindung gewisser Widerstände nötig.

Ungewöhnliche Bewegungskombinationen oder ein Bewegungseffekt über das normale Ausmaß hinaus ist dabei nicht zu beobachten. Aktive und passive Bewegungen ändern nichts an dem Zustand, im Schlaf sistieren die Bewegungen.

Zu größeren Willkürbewegungen ist die rechte Hand trotz der Störung einigermaßen in der Lage, feinere Bewegungen der Finger sind unmöglich. Beim Gehen zieht der Kranke das rechte Bein etwas nach, ohne wesentlich in seinen Gehleistungen behindert zu sein. Reflexstörungen fehlen.

Hinzuzufügen wäre noch, daß die linke, also die von der Störung verschonte Hand, bei Zielbewegungen ausgesprochene Ataxie zeigt, und daß außerdem die Sprache skandierend ist.

Zusammenfassend können wir diese Bewegungen charakterisieren als rhythmisch sich abspielende unwillkürliche Spontanbewegungen, die einen recht komplizierten Bau aufweisen, aus einer Anzahl verhältnismäßig träge ablaufenden Einzelinnervationen bestehen.

Auch bei einem zweiten Falle handelt es sich um verhältnismäßig hochkoordinierte, sich einförmig wiederholende Bewegungen, sie bestehen hier in einer Kombination von Innervationen des Pectoralis, der Schulterheber, und der Beuge- und Streckmuskeln der Hand. Gleichzeitig spielen sich ähnliche Innervationen in der Unterschenkelmuskulatur ab, wie bei dem erst erwähnten Fall.

Gegenüber dem zuerst beschriebenen Kranken ist bemerkenswert, daß die Bewegungen nicht so langsam vor sich gehen, daß sie vielmehr den Charakter einer kurzen Zuckung aufweisen. Außerdem finden die Bewegungen nicht dauernd statt, sondern machen sich nach Art der Reaktivbewegungen besonders dann bemerkbar, wenn die Kranke aufgeregt ist oder irgendwelche motorische Leistungen beabsichtigt. In bezug auf die Möglichkeit willkürlicher Bewegungen ähnelten beide Fälle sich weitgehend. Eigentümlicherweise besteht auch hier eine Ataxie in dem gesunden linken Arm und skandierende Sprache.

Es wäre noch kurz zu begründen, warum die beiden Bewegungsstörungen klinisch nicht zu der Athetose oder zur Chorea zu rechnen sind.

Daß bei dem ersten Fall wegen der Langsamkeit der Bewegungen eine Ähnlichkeit mit Athetose besteht, soll nicht bestritten werden, es fehlt ihnen aber das Wurmartige, Polypenartige der Athetose. Ferner ist der regelmäßige Rhythmus für die Athetose durchaus ungewöhnlich, nicht für Athetose spricht vor allem die ungeheure Einförmigkeit, mit der dieselbe Bewegungskombination immer wieder ausgeführt wird. Sodann fehlen die für Athetose so kennzeichnenden, ungewöhnlichen fremdartigen Bewegungszusammensetzungen, die der Athetose ihr charakteristisches groteskes Aussehen verleihen und sie unnachahmbar machen, während die hier vorliegenden Bewegungskomplexe ohne Schwierigkeiten reproduziert werden könnten. Auch läßt sich der für Athetose charakteristische Spasmus mobilis nicht feststellen, vielmehr besteht eine dauernde Hypertonie der beteiligten Extremitäten.

Bei dem zweiten Fall kommt die Differentialdiagnose gegenüber der Chorea noch in Betracht, da hier Zuckungen von raschem Ablauf vorkommen. Damit ist die Ähnlichkeit mit der Chorea aber auch erschöpft, es fehlt ganz die charakteristische choreatische Hypotonie, es fehlt der bunte Wechsel der Bewegungen, der die Zuckungen bald hier bald dort in den verschiedensten physiologisch voneinander unabhängigen Muskelpartien auftreten läßt. Hier kehrt immer die gleiche Kombination von Muskelinnervationen wieder, so daß das Bild ein ausgesprochen einförmiges ist.

Die Auslösbarkeit der Bewegungen erinnert dagegen insofern an die Athetose, als wir es hier mit Reaktivbewegungen zu tun haben, die in der Ruhe fehlen.

Hervorzuheben wäre noch, daß nicht nur die Zusammensetzung der Einzelsymptome eine andere ist als bei Chorea und Athetose, sondern daß wir auch Einzelercheinungen finden, die bei Chorea und Athetose überhaupt fehlen, nämlich die zusammengesetzte Struktur der Bewegungen, das rhythmische Tempo und die einförmige Wiederholung stets der gleichen Bewegungen. Wenn auch die beiden letzt-erwähnten Eigenschaften an die Tics erinnern, so unterscheidet sich die Störung von den gewöhnlichen Tics durch den komplizierten Bau der Bewegungen.

Besondere Aufmerksamkeit verdient weiter der Umstand, daß in beiden Fällen nebenher noch eine Ataxie und die an Skandieren erinnernde Sprache besteht.

Die Entstehungsgeschichte beider Krankheiten ist verschieden. Der erste Fall war eine Encephalitisfolge, bei dem zweiten liegt ein sehr früh erworbenes Leiden vor. Möglicherweise handelt es sich nosologisch um zweierlei Krankheitsvorgänge mit verschiedener pathologisch-anatomischer Grundlage. Zu ihnen sind aber klinisch noch eine ganze Anzahl anderer Fälle zu rechnen, die wohl meist nicht von der Chorea und Athetose abgetrennt sind. So kann man in der Literatur eine Reihe von Fällen finden, die wohl hierher gehören, z. B. beschreibt *Econom* in seiner ersten zusammenhängenden Veröffentlichung über Encephalitis kurz einige entsprechende Fälle. Besonders glaube ich, daß es sich bei *Gerstmann-Schilders* Fall *Heinrich Plazek* um ein Krankheitsbild handelt, das weitgehende Ähnlichkeit mit den hier beschriebenen Fällen hat. Auch in den Veröffentlichungen von *Hunt* und *Fuchs* finden sich ähnliche Fälle, und neuerdings berichtet *Fleischmann* über solche Bewegungsstörungen aus der Encephalitisepidemie in der Ukraine.

Ob speziell die eigentümliche Kombination mit dem Skandieren einen besonderen Typus darstellt, bleibe mangels Sektionsbefundes noch dahingestellt. Vielleicht weist aber dieser Nebenumstand auf die Lokalisation hin und gibt dem Anatomen Anhaltspunkte für sein Forschen nach krankhaften Veränderungen.

Heute kam es mir vor allem darauf an, aufmerksam zu machen auf die unwillkürlichen rhythmisch iterierenden Spontanbewegungen von kompliziertem Bau, die weder zur Chorea noch zur Athetose oder sonst einer Bewegungsstörung gehören, und die daher eine klinische Sondergruppe unter den extrapyramidalen Bewegungsstörungen darstellen.

---

19. Herr H. Spatz (München):

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

### **Die Substantia nigra und das extrapyramidal-motorische System.**

Die Substantia nigra ist ein Hirnzentrum, welches nach vergleichend anatomischen Untersuchungen von *J. Bauer* und *T. Sano*

18\*

bei allen Säugetieren ausgebildet ist<sup>1)</sup>. Das Merkmal, nach welchem wir das Zentrum benennen, das melanotische Pigment eines Teiles seiner Nervenzellen, ist allerdings nur eine Eigentümlichkeit des Menschen, bei dem es etwa vom 4. Lebensjahr an in die Erscheinung tritt. Man hat vom anatomischen Standpunkt aus die Nervenzellen der Substantia nigra in verschiedene Untergruppen einzuteilen versucht, doch erscheint nur eine Einteilung von prinzipieller Wichtigkeit zu sein, welche Sano getroffen hat. Sano konnte bei einer großen Reihe von Säugern feststellen, daß das Gebiet konstant einmal in eine dorsal und medial gelegene Zone zerfällt, in der die Nervenzellen dicht beieinander liegen — Zona compacta — und dann in eine ventral, lateral und oral gelegene Zone, in der die ganz zerstreut liegenden Nervenzellen von einem Netzwerk von markhaltigen Fasern voneinander getrennt werden — Zona reticulata. Die Zona reticulata ist ventral sehr unregelmäßig begrenzt, sie greift hier mit Vorsprüngen, die man mit den Zacken eines Kammes verglichen hat, tief in das Gebiet der Fußfasern ein. Die Fasermassen dieses Gebietes — Edinger spricht von einem „Kamm-system des Fußes“ haben aber mit den eigentlichen Fußfasern offenbar nichts zu tun. Sie werden nach Edinger auch vor jenen markhaltigen. Schon Meynert hat angenommen, daß an dieser Stelle Fasern aus dem Corpus striatum eine besondere Rolle spielen. Edinger faßt die Verbindungen zwischen dem Corpus striatum und der Substantia nigra in seinem Tractus striopenduncularis zusammen. Diese Fasern durchbrechen als kaudale Fortsetzung der Linsenkernschleife die Fußfasern bzw. die Fasern der inneren Kapsel, indem sie sich mit ihrer Richtung kreuzen und treten in das hier mit Sano als Zona reticulata bezeichnete Gebiet ein. Meynert nahm zuerst an, daß diese Fasern sich bis in den Vorderstrang des Rückenmarks fortsetzen, nachdem sie in der Substantia nigra weiteren Zufluß erfahren haben. Er spricht auch von einem Pedunculus substantiae nigrae und später (1884) von einem Stratum intermedium<sup>2)</sup>. Ob die Fasern des Tractus strio-pedun-

1) Auch bei niederen Wirbeltieren existiert wahrscheinlich ein analoges Zentrum im Nucleus entopeduncularis, einer bei Vögeln sehr deutlichen Ansammlung großer Nervenzellen an der Mittelhirnbasis, die sich interessanterweise oralwärts in eine ebenso bezeichnete Zellansammlung ventral vom Mesostriatum fortsetzt, die den Pedunculusfasern eingestreut ist und welche direkt überleitet zum großzelligen Kern des Mesostriatum, welcher nach Kappers das Analogon des Globus pallidus darstellt.

2) Dieser Ausdruck ist von der Literatur übernommen worden, doch muß gesagt werden, daß Meynert nicht ganz scharf definiert hat, was er damit

laris Edingers aus dem Striatum im modernen Sinne (Nucleus caudatus + Putamen) oder aber aus dem Globus pallidus stammen, der vielleicht aus diesen beiden Gebieten, wird voran noch unentschieden bleiben müssen. Mir erscheint es wichtig, von vornherein hervorzuheben, daß das Zona reticulata genannte Gebiet trotz seines Markreichtums ein „Grau“ ist — genau so gut, wie der Globus pallidus, mit dem es, wie wir noch sehen werden, auch sonst gut zu vergleichen ist. Überall finden wir zwischen den markhaltigen Nervenfasern hier verstreute Nervenzellen.

Die Substantia nigra bekommt Faserzuflüsse nicht nur, wie alle Autoren bestätigen, aus dem Gebiet des Streifenhügels, sondern noch aus verschiedenen anderen Zentren, so wie fast allgemein angenommen wird, auch aus der Großhirnrinde. Monakow rechnet sie daher zu seinen „Großhirnanteilen“. Immerhin ist bemerkenswert, daß Fälle von hochgradiger Zerstörung der Großhirnrinde beschrieben worden sind (Bauer), ohne eine merkbare Verkleinerung der Substantia nigra. Sind schon unsere Kenntnisse über die zentripetale Faserung lückenhaft, so gilt dies noch mehr für die zentrifugale. Es stehen sich hier zwei Annahmen gegenüber: Meynert kam auf Grund der makroskopischen Zerfaserungsmethode zu dem Resultat, die Substantia nigra sei, wie Teile der Großhirnrinde und wie der Streifenhügel, ein Ursprungsgebiet der Fußfasern (1872). Wernicke trat dieser Anschauung bei und führte als Beleg die allerdings sehr wichtige Tatsache ins Feld, daß die Fußfasern kaudalwärts mit Abnahme der Substantia nigra an Masse zunehmen. Auf Grund histologischer Untersuchungen mit Hilfe der Golgi-Methode kam dann später Mingazzini zur Überzeugung, daß die Nigrazellen ihre Axone nach ventral in den Fuß senden, wo sie wahrscheinlich anderen Fußfasernbündeln beigeordnet, in kaudaler Richtung weiterverlaufen. Über das Ziel dieser auch noch von anderen

---

verstanden haben will. Auf S. 51 und 124 seiner Psychiatrie hat er offenbar nur ein Markfeld im Auge, das seiner Ansicht nach aus dem Linsenkern stammend ventral von der eigentlichen Subst. nigra vorbeigehend bis in den Vorderstrang des Rückenmarks gelangt. Auf S. 97 des gleichen Werkes ist unter Stratum intermedium offenbar das ganze Gebiet verstanden, welches zwischen Fuß und Haube des Mittelhirns liegt, das wäre Zona compacta + Zona reticulata Sanos. In der Literatur wird meistens ein Teil der Subst. nigra hiermit bezeichnet, der etwa der Zona reticulata entspricht, vielfach sind aber auch wieder nur die Züge von markhaltigen Fasern, eben besonders die aus dem Streifenhügel kommenden, hiermit gemeint.



Autoren angenommenen Fasern bestehen aber nur Vermutungen. Nach der anderen Ansicht, welche besonders Mirto vertreten hat, der gleichfalls mit der Golgimethode gearbeitet hat, ziehen die Axone, auch wenn sie ursprünglich nach ventral gerichtet waren, schließlich dorsalwärts und begeben sich in die Haube. Solche „Fibrae efferentes substantiae nigrae“ beschreibt auch Bauer; sie sollen den von Spitzer und Karplus mittels der Marchimethode nach experimentellen Läsionen der Substantia nigra verfolgten Fasern entsprechen. Wenn man die Untersuchungen weiterer Autoren (Literatur siehe bei Bauer) zusammenhält, so ergibt sich, daß wohl beide Ansichten zu Recht bestehen und daß zentrifugale Fasern der Substantia nigra sowohl fußwärts als haubenwärts verlaufen, so wie das z. B. auch Obersteiner (S. 636) annimmt. Wie dem auch sei, auf jeden Fall müssen wir feststellen, daß wir über das Endziel der zentrifugalen Fasern nichts wissen.

Der Anhaltspunkt des schwarzen Pigmentes, der zur Namengebung geführt hat, ist, wie gesagt, nur beim Menschen vom 4. Lebensjahr an vorhanden. Über die Bedeutung dieses Pigmentes wissen wir nichts, wir können nur feststellen, daß ebenso beschaffenes Pigment noch an zwei weiteren Stellen im Zentralorgan (von den Melanophoren der Pia natürlich abgesehen) vorhanden ist, in der Substantia ferruginea der Brücke und im vegetativen X-Kern. Das schwarze Pigment der Substantia nigra füllt nun aber nicht den ganzen Raum zwischen Fuß und Haube des Mittelhirns aus. Wie ich das bereits an anderer Stelle dargelegt habe, sind die beiden Zonen Sanos bereits mit bloßem Auge an ihrer verschiedenen Naturfarbe zu unterscheiden. An makroskopischen Scheiben von erwachsenen Menschen, die in 96 proz. Alkohol fixiert wurden, erkennt man, daß das medial und dorsal gelegene der Zona compacta entsprechende Gebiet schwarz gefärbt ist, während die darunter und seitlich sich ausbreitende Zona reticulata orange bis rötlich erscheint, in dem nämlichen Farbton, der dem Globus pallidus und dem Nucleus ruber eigen ist. Ich sprach daher auch von einer „schwarzen“ und von einer „roten“ Zone. Mikroskopisch findet man in der schwarzen Zone das melanotische Pigment, und zwar normalerweise nur als Inhalt der in Gruppen dicht beieinander liegenden Nervenzellen. In der roten Zone sind die zerstreut liegenden Nervenzellen vom melanotischen Pigment frei, sie lassen höchstens spärliche Mengen des gewöhnlichen gelben Pigments erkennen, dafür haben hier die Gliazellen ein nicht melanotisches Pigment gespeichert.

Dieses gliöse Pigment der roten Zone ist kein Melanin. Im Nißl-Bild ist es allerdings von Melanin oft nur schwer zu unterscheiden, da die Na'urfarbe, wie bei jenem, von dem blauen Farbstoff überdeckt wird, wodurch verschiedene Nuancen von grün resultieren. Die relativ zuverlässigste Unterscheidung von melanotischem und nichtmelanotischem Pigment erlaubt am Mikrotomschnitt eine Spezialmethode, nämlich das Silberreduktionsverfahren, wie es zuerst Schreiber und Schneider durch eine Modifikation der Levaditi-Methode zur Identifizierung des Melanins angewandt haben. Auf solchen Präparaten erscheint das Melanin der Zona compacta schwarz, das nichtmelanotische Pigment der Zona reticulata mehr bräunlich. (Es gibt allerdings Fälle, wo die Entscheidung gar nicht leicht ist.) Das nichtmelanotische Pigment ist teilweise eisenhaltig, teilweise auch lipoidhaltig. In der Zona reticulata findet man dann sehr häufig, aber doch nicht immer, auch ein mehr grobkörniges Pigment in Gefäßwandelementen eingeschlossen, das sich im großen und ganzen wie das gliöse Pigment verhält. Übrigens ist die Ausbildung der beiden Zonen gewissen individuellen Schwankungen unterworfen und die Grenzen sind ganz scharfen.

Es wurde schon betont, daß die Zona reticulata als ein Grau, nicht als ein Markfeld aufzufassen ist. Im Markscheidenbild erkennt man dies ja ohne weiteres, aber im Zellbild könnte man da, wo die einzelnen Nervenzellen sehr spärlich liegen, wohl Schwierigkeiten in der Abgrenzung des Territoriums gegen das Mark des Fußes haben. Hier bietet uns gerade wieder das Vorkommen des gliösen Pigmentes einen guten Anhaltspunkt. Auf den ersten Blick wird man im Zellbild leicht die Ausdehnung der Substantia nigra als Ganzes unterschätzen, weil nur die mit Nervenzellen vollgepfropfte Zona compacta zunächst als „Kern“ imponiert. Es gibt aber noch ein einfaches Mittel, um die Grenzen der Substantia nigra mitsamt ihrer Zona reticulata auch an solchen Präparaten anschaulich hervorzuheben; das ist die Anstellung der Eisenreaktion. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf eine soeben erschienene größere Arbeit. Hier sei nur gesagt, daß die Substantia nigra, und zwar ganz besonders ihre Zona reticulata eine intensive Eisenreaktion gibt, wie sie in dieser Stärke sonst nur noch an einer Stelle des Zentralorgans vorkommt und diese ist der Globus pallidus. Der Globus pallidus besitzt auch regelmäßig das gleiche gliöse Pigment, das soeben von der Zona reticulata beschrieben worden ist. Die Methoden zum histochemischen Eisennachweis geben uns eine nicht gering einzuschätzende Möglichkeit in die Hand, die Ausdehnung gewisser Zentren in einer Schnittserie schon mit bloßem Auge verfolgen zu können. Wir machen hierbei die Feststellung, daß

die Substantia nigra (ich meine das Gesamtgebiet) weiter nach oral reicht, als das in den Lehrbüchern angegeben wird. Allerdings verdient sie dann nicht mehr ihren Namen, da die schwarze Zone gewöhnlich auf einer Frontalebene bereits verschwunden ist, die den hinteren Pol des Corpus mamillare anschneidet. Die rote Zone ist aber hier noch sehr gut ausgebildet, wenn auch meist am ventralen Rand durch eingreifende Fußfaserbündel stark ausgefranst; sie läßt sich gewöhnlich bis über das frontale Ende des Corpus mamillare hinaus verfolgen, wo sie dann völlig in einzelne schmale Inseln durch die Fußfasern zersplittert ist, an geeigneten Präparaten kann man hierbei feststellen, daß durch diese Inseln ein Übergang in das Grau des Globus pallidus besteht. Gegen kaudal zu nimmt die Zona reticulata am Umfang rascher ab als die Zona compacta und gegen die Brücke zu ist sie verschwunden, da wo die Zona compacta noch vorhanden ist.

Die Substantia nigra stellt, wenn man beide Zonen zusammennimmt und sie bilden tatsächlich ein gemeinsames Grau, gerade auch beim Menschen ein Zentrum von recht erheblicher Ausdehnung. Aber, so wie Edinger noch 1911 vom Streifenhügel sagen mußte, daß nichts Sicheres über seine Funktion bekannt sei, so konnte bis vor kurzem auch von der Substantia nigra gelten, daß uns die funktionelle Bedeutung dieses großen Gebietes unbekannt ist. Aus der Physiologie sind gewisse Ergebnisse der Bechterewschen Schule bekannt (Jürmann u. a.), die später auch von Economo und Karplus bestätigt worden sind und die darauf hinauslaufen, daß in der Substantia nigra bei gewissen Tieren ein Zentrum des Schluck- und Kauaktes vorliegen müsse. Wenig findet sich auch in der älteren Literatur über Läsionen der Substantia nigra im Naturexperiment der menschlichen Pathologie berichtet, sowie über die klinischen Erscheinungen, die bei solchen Läsionen auftreten können. Für sehr wichtig aber halte ich einen Fall, über den Brissaud 1895 in seinem Lehrbuch berichtet hat, und der ihn veranlaßt hat zur Aufstellung einer Hypothese über die Funktion der Substantia nigra, die bislang völlig abgelehnt wurde oder nicht beachtet blieb, während sie uns jetzt im Lichte neuerer Beobachtungen als sehr bedeutungsvoll erscheinen muß. Brissaud hatte bei einem Fall, wo die Autopsie einen Tuberkel in der Substantia nigra der einen Seite ergab, klinisch die Erscheinungen des Parkinsonsyndroms auf der Gegenseite beobachtet, und kam hierdurch zu der Auffassung, die Substantia nigra sei ein Zentrum, zur Regulation des Muskeltonus; ihr Ausfall führe zur Steifheit der Muskulatur und Störungen der

Mimik. „Une lesion du locus niger pourrait bien etre le substratum anatomique de la maladie de Parkinson.“

Der Befund B.s erinnert daran, daß schon vorher bei Herdprozessen im Gebiet zwischen Fuß und Dach des Mittelhirns Schütteltremor und Zwangsbewegung eventuell auch mit Rigidität und Kontrakturen verknüpft (anscheinend ohne Pyramidenbahnsymptome) in den Extremitäten der Gegenseite beobachtet worden sind; durch Schädigung der N. III-Fasern kam es dabei zu einer zum Herd gleichseitigen Okulomotoriuslähmung (Benedikts Syndrom). Die klinischen Erscheinungen sind hier also andere als in dem Brissaudschen Falle. An Stelle von Akinese und Hypertonie herrschen dort die Hyperkinesen anscheinend vor, aber diese Erscheinungen gehören ja wie diejenigen des Parkinsonsyndroms auch zum extrapyramidal-motorischen Symptomenkomplex! Im Falle Brissauds war anscheinend in erster Linie die Subst. nigra ergriffen, bei den Fällen mit Benediktschem Syndrom, so z. B. in dem anatomisch am genauesten untersuchten Fall von Halban und Infeld, scheint besonders der Nucl. ruber und seine Umgebung zerstört zu sein. Nun müssen wir ja bei allen derartigen Herdprozessen bezüglich der genaueren Lokalisation wegen der schwer abzuschätzenden Einwirkung auf die Umgebung sehr vorsichtig sein. Beide Beobachtungen zusammen dürfen uns aber doch als Hinweis dafür gelten, daß in dem Gebiet zwischen Fuß und Dach des Mittelhirns Zentren liegen müssen, die mit der Tonusregulation etwas zu tun haben. Und ebendies lehren uns auch Ergebnisse der Physiologie, die freilich gleichfalls eine genauere Lokalisation nicht zulassen. Bekannt ist ja, daß nach Lostrennung des Mittelhirns von den frontaleren Hirnabschnitten eine allgemeine Starre (Enthirnungsstarre Sherringtons) folgt. Probst sowie Economo und Karplus haben bei Läsion der Mittelhirnhaube nicht nur Starre, sondern auch Zwangsbewegungen und Schütteltremor beobachtet. Was von all diesen Erscheinungen auf Kosten einer Läsion der Subst. nigra geht, was auf die ihr vermutlich verwandten Zentren dorsal von ihr, das müßten genauere Beobachtungen erst noch feststellen.

Die Beobachtung Brissauds und die Schlußfolgerungen, die er daraus zog, sind, wie gesagt, lange Zeit unbeachtet geblieben, bis sie neuerdings durch Trétjakoff<sup>1)</sup>, einem Schüler Pierre Maries, wieder neubelebt wurden. Brissauds Fall zeigte das Parkinsonsyndrom bei einem einseitigen Herdprozeß. Trétjakoffs Beobachtungen beziehen sich auf Fälle von Paralysis agitans, bei welchen er beiderseits schwere Veränderungen der Substantia nigra gefunden hatte. Er beschreibt auch einen Fall, bei dem die Veränderung einseitig war

1) Von den im Folgenden zitierten französischen Arbeiten sind mir nur die in der *Revue neurologique* veröffentlichten, sowie die Monographie Achards im Original zugänglich gewesen. Aus dieser Quelle stammen meine Zitate.

und die entsprechenden klinischen Symptome auf der Gegenseite aufgetreten waren. Die schweren Veränderungen, die er im Locus niger fand und die sich auf dieses Zentrum beschränkt haben sollten, traten nach ihm konstant bei allen Fällen von Parkinsonscher Krankheit auf, und sie fanden sich in keinem Fall, der keine Parkinsonerscheinungen aufgewiesen hatte. Trétjakoff kommt zu dem Resultat, die Veränderungen in der Substantia nigra seien als Ursache der Parkinsonerscheinungen aufzufassen, die Substantia nigra sei ein Zentrum zur Regulation des Tonus.

Die Angaben Trétjakoffs sind dann von anderen französischen Autoren nachgeprüft worden, die darüber auf der Pariser Neurologentagung im Sommer 1921, wo das Parkinsonsyndrom auf der Tagesordnung stand, berichtet haben. Lhermitte und Cornil fanden in vier Fällen von Paralysis agitans die Substantia nigra konstant verändert. Sie fanden solche Veränderungen aber auch bei sieben Fällen, wo alle Parkinsonerscheinungen fehlten. Auf diesen Punkt kommen wir noch zurück. Foix fand in 7 Fällen von klassischer Paralysis agitans konstant schon makroskopisch erkennbare Veränderungen im Locus niger. Veränderungen im Linsenkern waren hingegen viel wechselnder in ihrer Intensität als diejenigen der Substantia nigra; in einem Fall waren sie sehr markant, in anderen war fast nichts davon zu sehen. Aus dieser Mitteilung ergibt sich also, daß bei Paralysis agitans Veränderungen im Linsenkern und in der Substantia nigra zusammen auftreten können.

Zu den Beobachtungen an richtiger Parkinsonscher Krankheit kommen nun bemerkenswertere Beobachtungen hinzu, die bei dem Zustandsbild des Parkinsonsyndroms auf Basis verschiedenartiger Krankheitsprozesse hinsichtlich der Lokalisation in derselben Richtung deuten. Von Beobachtungen an „Parkinsonismus“ bei Arteriosklerotikern liegen Beobachtungen von Lhermitte vor, sie deuten mehr auf eine Lokalisation im Striatum und Pallidum hin. Dagegen ist es sehr wichtig, daß man auch in Fällen von Parkinsonismus im Anschluß an Encephalitis epidemica Veränderungen der Substantia nigra als Hauptbefund erhoben hat. In Deutschland hat über solche Fälle K. Goldstein zum erstenmal auf der vorigen Tagung dieser Versammlung berichtet. Ich halte seine Befunde auch dadurch noch für bemerkenswerter, als er von den Trétjakoffschen Beobachtungen bei der echten Paralysis agitans damals noch nichts wußte. Dann hat A. Jakob einen Fall Meggendorffers von „progressivem post-

encephalitischem Parkinson“ mitgeteilt, bei dem zwar auch verschiedene andere Regionen mitbetroffen waren, wo aber doch die Veränderungen in der Substantia nigra besonders hervortraten. Ferner erwähnt Foix einen solchen Fall, wo bei geringen Veränderungen im Linsenkern und an einigen anderen Stellen wieder massive Veränderungen der Substantia nigra das Bild beherrschten, Veränderungen, die durchaus denen der Paralysis agitans-Fälle entsprachen. Er fand aber auch in diesem Falle noch echt entzündliche Veränderungen, die wieder im Gebiet der Substantia nigra am ausgesprochensten waren. Endlich habe ich selber schon gelegentlich früherer Mitteilungen auf auffällige Veränderungen in der Substantia nigra im Spätstadium der Encephalitis epidemica hingewiesen und hierbei gewisse pathologische Abweichungen im Eisenbild hervorgehoben.

Mein Material umfaßt neben einer Reihe von Frühstadien von Encephalitis epidemica mehrere Fälle, die als Spätstadien oder doch als spätere Stadien angesehen werden dürfen. Von den letzteren war das klinische Bild des Parkinsonismus in sehr verschiedenem Grade ausgeprägt. Die Substantia nigra fand sich in all diesen Fällen in ganz auffälliger Weise betroffen. Einer von diesen Fällen ist besonders hervorzuheben deswegen, weil die schon makroskopisch erkennbaren Veränderungen hier als fast elektive bezeichnet werden dürfen. Außerdem besitze ich einen Fall, bei dem klinisch zunächst die Diagnose Paralysis agitans acuta gestellt worden war; dieser dürfte ebenfalls den Voraussetzungen genügen, welche vorhanden sein müssen, um Schlüsse bezüglich der Lokalisation klinischer Erscheinungen ziehen zu können.

Wenn wir ein zusammenfassendes Übersichtsbild über die Encephalitis epidemica-Fälle geben, so können wir unterscheiden einmal eine Gruppe von Fällen, wo die Veränderungen über große Bezirke des Zentralorgans ausgebreitet waren. Hierbei handelte es sich um Fälle, die im akuten Stadium der Erkrankung (Frühjahr 1920) gestorben waren. Klinisch hatten bei denselben choreatische Bewegungsunruhe und Schlafstörungen im Vordergrund gestanden. So sehr auch die Ausbreitung in den einzelnen Fällen verschieden war, so konnte doch von gewissen Prädilektionsstellen gesprochen werden, und zwar waren dies das Grau des III. Ventrikels, das Grau des Mittelhirns (besonders dessen Haube) und das Grau der Brücke und in geringerem Grade auch der Medulla oblongata. Im Mittelhirnsgrau erwies sich die Substantia nigra auffällig häufig befallen, wie das ja auch den meisten Beobachtern

bereits aufgefallen war. Ich erwähne, daß auch in der vorliegenden Monographie der Encephalitis epidemica von Achar d dieser Punkt besonders gewürdigt wird. Auf die histologischen Einzelheiten dieser akuten Veränderungen (Infiltrate, diffuse und herdförmige Gliawucherung, Ganglienzellzerfall und Neuronophagie, sowie Transport des beim Zerfall der Nervenzellen der schwarzen Zone freiwerdenden Melanins) will ich nicht eingehen, sie sind ja auch oft genug beschrieben worden. So reizvoll es ist, hier histopathologischen Details näher nachzugehen, so wenig sind doch solche Fälle — hierin stimme ich dem gemeinsamen Urteil fast aller Autoren durchaus bei — geeignet, zur Frage der Lokalisation der klinischen Erscheinungen sichere Aufklärung zu geben; denn: einmal sind die Veränderungen zu ausgebreitet, zweitens besteht das, was unserem Auge hier imponiert, eben in erster Linie in reaktiven Erscheinungen des nicht nervös funktionierenden Gewebes. Es ist sehr schwer, sich über den Zustand des eigentlichen nervösen Gewebes da, wo stärkere Zerfallserscheinungen fehlen — und dies ist eben meist der Fall — ein Urteil zu bilden. Wir dürfen annehmen — Groß hat das in seinem Encephalitisreferat auf der Tagung der Deutschen Naturforscher und Ärzte wieder hervorgehoben —, daß vieles, was in solchen Stadien sehr in die Augen fällt, offenbar völlig rückbildungsfähig ist. Hierzu kommt, daß die klinischen Erscheinungen ebenso verschiedenartig wie wechselnd in ihrer Dauer sein können. Man kann hier nur betonen, daß hier jeder Versuch, eine Beziehung zwischen klinischem Bilde und anatomischem Befund herzustellen, nur mit größter Vorsicht unternommen werden kann. — Eine zweite Gruppe umfaßt bereits spätere Stadien, die teilweise auch bereits Erscheinungen der Rigidität aufwiesen. Hier fiel nun bereits auf, daß sich die Veränderungen vielmehr auf einzelne Gebiete beschränkten, unter denen die Substantia nigra an erster Stelle stand. Und hier fanden sich nur ein deutlicher Ausfall von Nervenzellen, sowie bemerkenswerte Veränderungen im Fett und Eisenbild, bestehend in einer Zunahme von Fett und farblosen eisenhaltigen Körnern in Gliazellen und in den nichtmelanotischen Nervenzellen der Zona reticulata (eine solche „feingranuläre Eisenspeicherung“ kommt in eben diesen Elementen — nie in den Elementen der Zona compacta — auch normalerweise vor, aber in geringem Grade). Infiltrate fanden sich in diesen Fällen noch in reichlicher Menge, und zwar wieder besonders auffällig in der Substantia nigra und deren Umgebung. Endlich verfüge ich über zwei Fälle, die vor ihrem Exitus klinisch das Bild des Parkinsonismus

wohl in der typischen Weise dargeboten hatten. Der eine Fall betraf ein Kind, der andere einen Erwachsenen<sup>1)</sup>, auf den ich hier kurz eingehen will. Hier war die Substantia nigra schon makroskopisch durch ihre Kleinheit und die Undeutlichkeit der Zeichnung aufgefallen. Die Abgrenzung der beiden Zonen gegeneinander war eine ganz unregelmäßige. Auf Serienschnitten verfolgt erwies sich die Zona compacta beider Seiten als hochgradig geschrumpft. Neben noch erhaltenen Gruppen von Nervenzellen fanden sich große Strecken ganz von einem zellreichen gliösen Gewebe eingenommen, als Reste der zugrunde gegangenen nervösen Elemente fand sich aber noch das durch die Silberreaktion schwarz gefärbte Melanin freiliegend oder in Phagozyten eingeschlossen. Die Zona reticulata zeigte demgegenüber geringere Veränderung; das gliöse Pigment war etwas vermehrt, Infiltrate traten sehr zurück, Veränderungen im Fett- und Eisenbild waren gering. Ganz offenbar haben wir es hier mit dem Endstadium eines Zerstörungsprozesses, einer Narbe, zu tun. Doch ist der Prozeß wohl noch nicht ganz zum Stillstand gekommen, worauf das Vorhandensein der Infiltrate hinzuweisen scheint. Sonst wurden vom Zentralorgan aus allen wichtigen Regionen Schnitte untersucht, Es fanden sich keine nennenswerten Veränderungen, speziell auch keine im Striatum und Pallidum.

Einen Befund, der dem eben beschriebenen überraschend ähnlich war, wies ein Fall der v. Müllerschen Klinik auf, dessen Zugehörigkeit zur Parkinsonschen Krankheit oder zum postencephalitischen Parkinsonismus offenbleiben muß, wenn auch sehr vieles, so auch im anatomischen Befund, für die letztere Möglichkeit sprach. Hier war der Ausfall der nervösen Elemente der Substantia nigra ein noch intensiverer als in dem vorhergehenden. Er war auch stärker als er es in dem Goldsteinschen Fall nach der Beschreibung und den Abbildungen gewesen sein muß. Nur ganz spärlich fand sich in der Zona compacta eine Gruppe oder hier und dort eine vereinzelte der charakteristischen Nervenzellen. Die Stelle der Zona compacta war auf vielen Schnitten aus einer Gegend, wo sie in größter Ausdehnung

1) Den Fall verdankt die Forschungsanstalt der Freundlichkeit von Herrn Sanitätsrat Dr. von Rad (Nürnberg). Er wurde bereits, ebenso wie der nächste Fall, für dessen Überlassung wir Herrn Geheimrat F. v. Müller zu Dank verpflichtet sind, von mir in einem Vortrag in der Pathologischen Sektion der Leipziger Ärzte- und Naturforschertagung dieses Jahres erwähnt. Eine ausführliche Veröffentlichung des ganzen Materials soll an anderer Stelle erfolgen.



vorhanden sein mußte, nurmehr in einer dichten Ansammlung von Gliazellen erkennbar, denen vereinzelt melanotisches Pigment als Überbleibsel der zugrunde gegangenen nervösen Elemente eingestreut war. Die Zona reticulata zeigte ebenfalls eine Verarmung an nervösen Elementen und eine auffällige Verminderung des gliösen Pigmentes. Bemerkenswerterweise fanden sich an mehreren Stellen Infiltrate von Lymphocyten und auch vereinzelt Plasmazellen. Leichtere Veränderungen an anderen Stellen des Zentralorganes waren vorhanden. Nirgends fand sich aber ein Ausfall von nervöser Substanz, welcher der groben, übrigens auch schon makroskopisch erkennbar gewesenen Zerstörung der Substantia nigra hätte verglichen werden können. Speziell wieder fanden sich keine entsprechenden Veränderungen, weder im Striatum noch im Pallidum.

Vom lokalisatorischen Standpunkt aus sind die beiden letztgenannten Fälle besonders bemerkenswert, erstens dadurch, daß ein außerordentlich hochgradiger Ausfall von nervösen Gewebsbestandteilen bestand, der sich beiderseits über das ganze Gebiet der Substantia nigra, allerdings nicht in ganz gleichmäßiger Weise, ausdehnte, zweitens dadurch, daß sich ähnlich schwere Veränderungen, speziell merkbarer Ausfall, in anderen Teilen des Zentralorgans nicht fanden. Es ist klar, daß solche Fälle allein verwertbar sind, wenn man Aussagen über die Beziehung bestimmter klinischer Symptome zu Veränderungen bestimmter Hirnzentren machen will. Solche Fälle werden wohl bei allen Krankheitsprozessen immer relativ selten sein, meistens werden doch noch irgendwelche anders lokalisierten Veränderungen das Bild komplizieren. Für das Lokalisationsproblem ist es natürlich fernerhin ganz besonders wichtig, wenn bei symptomatologisch nahe verwandten, ätiologisch aber ganz verschiedenartig zu beurteilenden Zustandsbildern Veränderungen an der gleichen Stelle gefunden werden. Wir dürfen annehmen, daß es sich bei dem postencephalitischen Parkinsonismus und der eigentlichen Parkinsonschen Krankheit um ätiologisch ganz verschiedene Prozesse handelt, die wir freilich in einzelnen Fällen, zu denen auch der eine der Fälle, über die hier berichtet wurde, gehört, noch schwer voneinander trennen können. Wenn wir alles das, was aus der Literatur einleitend berichtet werden konnte, mit den eigenen Ergebnissen vergleichen, so müssen wir wohl sagen: es scheint kein Zweifel mehr zu bestehen, daß Veränderungen der Substantia nigra zu extrapyramidal-motorischen Störungen führen können. daß durch eine schwere Läsion dieses Zentrums das

Parkinsonsyndrom hervorgerufen werden kann. Es sei gleich bemerkt, daß selbstverständlich hiermit nicht gesagt ist, daß das Parkinsonsyndrom nur durch Läsion der Substantia nigra hervorgerufen werden kann. Im Gegenteil, es scheint uns bewiesen, daß es auch durch Läsionen an anderer Stelle, an anderen Gliedern des extrapyramidal-motorischen Systems, erzeugt werden kann. Gibt es nun aber Fälle von schwerer Läsion der Substantia nigra, ohne daß sie durch Parkinsonerscheinungen oder doch wenigstens andere Symptome des extrapyramidal-motorischen Symptomenkomplexes hervorgerufen würden? Ich habe in dem Material der Forschungsanstalt keine derartigen Fälle gefunden, aber Lhermitte und Cornil haben über sieben Fälle berichtet, in welchen dies zutraf: ein Fall von kombinierter Sklerose auf Grund von Lues, eine Syringomyelie, einen Hirntumor, zwei komplizierte Querschnittsläsionen des Rückenmarks, eine senile Demenz. Lhermitte und Cornil folgern hieraus, daß eine Veränderung der Substantia nigra allein noch nicht genüge, um das Parkinsonsyndrom hervorzurufen. Es ist sehr bemerkenswert, was Trétjakoff zur Erklärung dieser Befunde anführte. Er hob hervor, daß zum Zustandekommen der Starre die Unversehrtheit anderer Zentren Voraussetzung sei. Er hätte, um dies zu demonstrieren, darauf hinweisen können, daß auch bei Streifenhügelläsionen, die zu erwartenden extrapyramidalen Erscheinungen ausbleiben können, wenn gleichzeitig die Pyramidenbahn an einer Stelle ergriffen ist. Daß bei einer Querschnittsläsion des Rückenmarks eine gleichzeitige Veränderung im extrapyramidalen System ohne Einfluß bleiben muß, erscheint eigentlich fast selbstverständlich, worauf Trétjakoff auch hinweist. Er betont ferner, daß auch die allgemeine Ansprechbarkeit, man möchte sagen, die Konstitution der anderen Zentren eine Voraussetzung ist. Schließlich, sagt er, ist es notwendig, daß eine gewisse Zeit nach der Läsion eines Zentrums vergangen ist, bis es zur Ausbildung der Starreerscheinungen kommen kann. Diese Überlegungen sind sicher sehr beachtenswert. Die Erscheinungen der Hypertonie sind ja nichts anderes als der Ausdruck einer Hyperfunktion irgendeines nervösen Apparats. Eine solche kann unmöglich von der Substantia nigra selber ausgehen, wenn dieses Zentrum völlig zerstört ist. Diese Erscheinungen müssen vielmehr auf den Zustand erhöhter Erregbarkeit von Zentren zurückzuführen sein, die der Substantia nigra untergeordnet sind. In den Zustand der erhöhten Erregbarkeit werden diese versetzt, wenn durch den Wegfall

eines übergeordneten Zentrums eine „Hemmung“ weggeräumt wird. Daß diese Hemmungsbefreiung meist nicht so zu denken ist, daß eine physiologische Bremsungsfunktion<sup>1)</sup> in Wegfall kommt, sondern daß hier ein von Munk angenommener Mechanismus in Kraft tritt, dies habe ich mit Hallervorden zusammen an anderer Stelle auszuführen versucht. Die Munksche Vorstellung, die darauf basiert, daß dem untergeordneten Zentrum durch Wegfall des übergeordneten ein vermehrter Zustrom von sensiblen Einflüssen zugeht, diese Vorstellung läßt sich auch sehr viel besser mit der Tatsache in Einklang bringen, daß diese Hyperfunktion nicht sofort, sondern erst nach einem längeren Intervall in Erscheinung tritt. Ich glaube also, daß der Einwurf von Lhermitte nicht gegen die Bedeutung der Substantia nigra spricht; natürlich können die Reizsymptome des Parkinsonsyndroms nicht in Erscheinung treten, wenn die der Substantia nigra untergeordneten Zentren oder ihre Leitungsbahnen nicht intakt sind.

Nur kurz will ich auf die eigenartige Erscheinung hinweisen, daß bei der Encephalitis offenbar die ursprünglich weit ausgebreiteten Veränderungen mehr und mehr zur Ausheilung kommen können, während sie in der Substantia nigra zu der schweren Zerstörung führen, die wir beschrieben haben. Es gibt eine Reihe von Möglichkeiten, um diese Erscheinung zu erklären. Das auch von anderer Seite beobachtete Persistieren von Infiltraten könnte vielleicht Anlaß zu der Deutung geben, daß die Infektionserreger an dieser Stelle noch weiter wirksam sind, während sie an anderen Stellen vielleicht zugrunde gegangen sind. Leider haben wir im histopathologischen Bild keine Möglichkeiten, um diese Frage mit Sicherheit zu bejahen oder zu verneinen. Das Vorhandensein von Infiltraten berechtigt uns zu keinerlei Schlüssen auf die lokale Anwesenheit von Erregern; sie berechtigt uns ja nicht einmal zu allgemein ätiologischen Schlüssen, denn wir wissen, daß Infiltrate bei sicher infektiösen Prozessen fehlen oder doch sehr zurücktreten können (so z. B. auch in Frühstadien der Encephalitis epidemica, worauf Klarfeld jüngst wieder hingewiesen hat), während sie andererseits bei nichtinfektiös bedingten Läsionen zum übrigen Bilde dazutreten können. Vielleicht hat auch A. Jakob recht, wenn er vermutet, daß in Encephalitisendstadien ein progressiver Parenchymzerfall

---

1) Daß es andererseits Zentren mit solchen denervierenden Funktionen gibt, ist z. B. durch die Rindenreizungsversuche von C. und O. Vogt nachgewiesen worden.

an bestimmten Stellen vor sich gehe. Warum es bestimmte Stellen<sup>1)</sup> sind, von denen man dann annehmen muß, daß sie eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen, und die gleiche Schädigung, welche an anderen Stellen überwunden wird, nicht in der gleichen Weise übersteht, das entzieht sich noch ganz unserer Kenntnis. Als Gedanke von heuristischem Wert sei aber in diesem Zusammenhang die Idee des spezifischen Chemismus von bestimmten Hirnzentren im Sinne von C. u. O. Vogt erwähnt.

Zwei Eigentümlichkeiten des klinischen Bildes des postencephalitischen Parkinsonismus seien gestreift, weil sie vielleicht durch den anatomischen Befund eine gewisse vorläufige Erklärung finden könnten. Die Parkinsonerscheinungen entwickeln sich meist langsam, nachdem zuerst eventuell allerhand andere Symptome, die bei Beginn des Leidens im Vordergrund standen, ganz oder teilweise zurückgetreten sind. Das ursprünglich so oft vielgestaltige Bild wird hierdurch sehr monoton, es handelt sich aber trotzdem doch nicht um ein einfaches Residuum, sondern die Starreerscheinungen sind, wenn auch langsam, immer noch im Fortschreiten begriffen. Der zweite Punkt ist der, daß die Parkinsonerscheinungen bei der Encephalitis im Gegensatz zu den Hyperkinesen, die am Anfang so oft das Bild ganz beherrschen, und auch im Gegensatz zu den Schlafstörungen anscheinend nicht reparabel sind. Hierzu stimmt im anatomischen Bild m. E. der grobe Ausfall an nervösen Gewebsbestandteilen, der ja sicher nicht wieder ersetzt werden kann. Aber andererseits ist die Hypertonie nach unserer Überzeugung nur der Ausdruck einer erhöhten Erregbarkeit von Zentren, die dem lädierten untergeordnet sind und wenn es möglich wäre, die Erregbarkeit dieser untergeordneten Zentren herabzusetzen, so wäre hiermit die Möglichkeit einer symptomatischen Therapie gegeben.

Bekanntlich hat die Pathologie der Paralysis agitans dadurch eine große Förderung erfahren, daß es gelungen ist, (C. u. O. Vogt, R. Hunt und neuerdings auch F. H. Lewy) Veränderungen im Streifenhügel und zwar vorwiegend im Globus pallidus zu ermitteln. Die Bedeutung, die man speziell dem Globus pallidus für das Zustandekommen der reinen Hypertonie (eventuell zur Kontraktur führend) zugemessen hat, geht auch aus der Aufstellung des Pallidumsyndroms

1) Selbstverständlich werden nicht bei allen Endstadien von Encephalitis epidemica derartige Veränderungen in das Substantia nigra vorhanden sein. Es kommt ja auch nicht immer zum Bild des Parkinsonismus.

von C. u. O. Vogt hervor. Ich möchte betonen, daß gar kein Zweifel darüber bestehen kann, daß es Fälle von Paralysis agitans gibt, — ich kenne solche Bilder auch aus eigener Anschauung — wo eine hochgradige Störung des Globus pallidus vorliegt, eine Störung, der gegenüber Veränderungen an anderen Stellen ganz zurücktreten. Die Substantia nigra scheint in solchen Fällen — hier muß Trétjakoff widersprochen werden — so gut wie intakt bleiben zu können. Von postencephalitischem Parkinsonismus allerdings ist ein solcher Fall meines Wissens noch nicht mitgeteilt worden. Der scheinbare Widerspruch zwischen den Befunden der genannten Autoren und dem von Trétjakoff und Goldstein und mir wird m. E. aber dadurch gelöst, daß man annimmt, daß eine Läsion beider Stellen, des Globus pallidus und der Substantia nigra, dieselben oder doch sehr ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann. Eben diese Annahme erfährt dadurch eine sehr wesentliche Stütze, daß, wie schon angedeutet, zwischen Globus pallidus und Substantia nigra enge Beziehungen in morphologischer und in histochemischer Hinsicht bestehen. Ich hatte mich über diese Beziehungen an anderer Stelle ausführlich geäußert (Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft 1922). Die strukturelle Verwandtschaft — es sei an dieser Stelle wieder betont, es handelt sich nicht um eine strukturelle Identität — bezieht sich auf die rote Zone der Substantia nigra, welche in Bau und Anordnung der Nervenzellen hinsichtlich des glösen Pigments und bezüglich ihres Eisengehaltes dem Globus pallidus außerordentlich ähnelt, und welche mit dessen Grau an einer Stelle auch in direkter Berührung steht. Dies letztere Moment wurde von mir so gedeutet, daß der Globus pallidus die orale Fortsetzung der Substantia nigra darstellt. Eine besonders schöne Bestätigung dieser Ansicht über die engen Beziehungen zwischen Globus pallidus und Zona reticulata brachte ein pathologischer Fall, den ich mit Hallervorden zusammen jüngst publiziert habe. Hier handelte es sich um eine Veränderung, die ganz scharf auf zwei Gebiete des Zentralorganes beschränkt war — die Zona reticulata Substantiae nigrae und den Globus pallidus — diese beiden Gebiete aber in ihrer ganzen Ausdehnung ergriff; die Zona compacta blieb hierbei frei. Die Veränderung bestand in erster Linie in einer Zunahme von Bestandteilen, die in geringerem Grade zu den physiologischen Eigentümlichkeiten jener Zentren gehören.

Durch die bekannten neueren Arbeiten wurde Bahn gebrochen für die Erkenntnis, daß im Gehirn ausgedehnte graue Massen die Funktion

haben, — unabhängig von der die willkürlichen Bewegungen inner-  
 vierenden Pyramidenbahn und ihren Ursprungsstätten in der Groß-  
 himnrinde — auf die Kerne der motorischen Hirn- und Rückenmarks-  
 nerven im Sinne der Regulation des fortwährenden, von der Willkür  
 unabhängigen Tonus der quergestreiften Muskulatur einzuwirken.  
 Die Forschung hat zuerst den Zusammenhang des Striatum (C. Vogt,  
 Wilson) mit dieser myostatischen Funktion (v. Strümpell) nach-  
 gewiesen; dieses Gebiet stand daher auch zuerst im Vordergrund des  
 Interesses. Man hat auch das ganze System von Zentren, von welchem  
 man erkannte, daß es bei dieser Funktion zusammenwirkt, als das  
 „striäre“ bezeichnet. Hierbei gibt aber nur ein Teil den Namen für das  
 Ganze. Das Striatum ist nur ein Glied in einem System von Zentren,  
 welches wir nach seiner Funktion das myostatische oder das extra-  
 pyramidal-motorische nennen können. Die Bedeutung des Pallidum  
 in diesem System ist besonders von C. und O. Vogt gewürdigt worden;  
 sie fanden es speziell geschädigt bei der Paralysis agitans und bei einem  
 in der Kindheit beginnenden progressivem Leiden, dessen Endzustand  
 sie im anatomischen Bild als „Status dysmyelinisatus“ bezeichnen.  
 Die Anteilnahme des Nucleus ruber scheint mir besonders deutlich  
 aus einer Beobachtung von Halban und Infeld hervorzugehen, die  
 Rolle des Corpus Luys wird durch einen Fall O. Fischers beleuchtet,  
 die des Nucleus dentatus und der von ihm ausgehenden Bindearmbahn  
 durch den bekannten Choreafall Bonhoeffers. Die Momente, welche  
 für die Einbeziehung der Substantia nigra in das extrapyramidal-  
 motorische System sprechen, haben wir im Vorstehenden gewürdigt<sup>1)</sup>.  
 Es sind in erster Linie Tatsachen der Pathologie, die uns gelehrt haben,  
 daß bei Läsionen dieser Zentren Störungen einer gemeinsamen Gesamt-  
 funktion, die wir mit Stertz als die der Tonusregulation bezeichnen  
 können, auftreten. Die einzelnen Tatsachen konnten hier nur kurz  
 gestreift werden<sup>2)</sup>. Für die funktionelle Zusammengehörigkeit der  
 genannten, zum Teil räumlich weit auseinander liegenden Zentren  
 sprechen ferner gewisse Tatsachen der Morphologie. Wie ich gezeigt  
 habe, sind alle die genannten Zentren durch eine besonders lebhaft

1) Manche Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß auch die  
 Brückenganglien sowie vielleicht auch die untere Olive und schließlich, wie  
 manche glauben, auch die Frontalhirnrinde mit diesem System in Zusammen-  
 hang zu bringen sind. Doch sind in dieser Hinsicht erst noch weitere Be-  
 obachtungen abzuwarten.

2) Nähere Literaturangaben siehe in meiner oben genannten Arbeit.

Eisenreaktion ausgezeichnet; Globus pallidus und Substantia nigra stehen dabei an erster Stelle. Zona reticulata der Substantia nigra, Globus pallidus und Nucleus ruber sind weiterhin durch das Vorhandensein einer besonders nach Alkoholfixierung deutlich hervortretenden eigentümlichen Naturfarbe beim erwachsenen Menschen ausgezeichnet, Corpus Luysi und Nucleus dentatus zeigen diese Naturfarbe auch, aber weniger regelmäßig, im Striatum scheint sie durch das Grau dieses Gebietes verdeckt zu sein. Die umfangreichsten Glieder des Systems sind Substantia nigra, Globus pallidus und Striatum. Diese drei Zentren folgen in der genannten Reihenfolge von kaudal nach oral unmittelbar aufeinander; (durch die eigentümlichen Wachstumsveränderungen bei der Entwicklung des Endhirns ist es bedingt, daß das Striatum auch lateral vom Globus pallidus liegt). Nach der Auffassung, die ich an anderer Stelle vertreten habe, entstammen diese drei Zentren analogen, direkt aufeinanderfolgenden Teilen der Matrix dreier Hirnbläschen: des Mesencephalon (Substantia nigra), des Diencephalon (Globus pallidus<sup>2</sup>) und des Telencephalon (Striatum). Die motorische Funktion, die wir diesen drei Zentren zusprechen dürfen, stimmt gut überein mit ihrer Abstammung aus basalen Abschnitten der Matrix — wenn wir an den Grundplan niedrigerer Teile des Neuralrohres denken. Das Vorhandensein von Vertretern einer Gesamtfunktion in genetisch zu trennenden Abschnitten des Zentralorganes ist nichts Überraschendes. Auch bei anderen Funktionen finden wir das Substrat in Etappen in Kernen verschiedener Gehirnabschnitte aufeinanderfolgen — es sei nur an das Beispiel des Akusticussystems verwiesen.

Sehr vorsichtig müssen wir uns meiner Ansicht nach vorläufig darüber äußern, welchen Anteil an der Gesamtfunktion den einzelnen Gliedern unseres Systems zukommt. Die Ergebnisse der Pathologie, der wir, wie gesagt, die wichtigsten Anhaltspunkte über die Funktion verdanken, sind in dieser Hinsicht nicht ohne weiteres zu verwenden. Für die Gestaltung des Symptomenbildes im einzelnen Fall ist wohl sicher nicht nur die jeweils verschiedene Lokalisation innerhalb des Systems verantwortlich zu machen, sondern auch die Inten-

---

1) Die Zurechnung des Globus pallidus zum Diencephalon widerspricht der allgemeinen Ansicht. Die Gründe, welche für meine Auffassung sprechen, habe ich an anderer Stelle dargelegt.

sität des Prozesses und seine Dauer dürfen nicht außer acht gelassen werden. Daß im Striatum die kompliziertesten und feinsten Teilfunktionen lokalisiert sein mögen, dafür sprechen nicht nur manche Tatsachen der Pathologie, sondern hierauf gibt uns auch einen Hinweis die Zugehörigkeit dieses Gliedes des Systems zu dem höchst entwickeltesten der Hirnabschnitte — dem Endhirn; auch die Tatsache, daß das Striatum den kompliziertesten, vielfach an die Großhirnrinde erinnernden histologischen Bau aufweist, ist bereits von anderer Seite mit Recht in diesem Sinne verwandt worden. Bei Läsionen der substriären Zentren werden wir hingegen *ceteris paribus* gröbere Funktionsstörungen erwarten.

Noch ein Wort über die Faserbeziehungen des extrapyramidal-motorischen Systems. Unbestritten ist, daß alle die genannten Zentren durch ausgiebige Faserverbindungen untereinander in Beziehung stehen. Die Bahnen, die hier in Betracht kommen, sind: die Radiatio strio-pallida vom Striatum zum Pallidum, die Linsenkernschlinge und das Forelsche Bündel  $H_2$  vom Pallidum zum Corpus Luysi und zum Nucleus ruber, der Tractus „strio-peduncularis“ vom Striatum (bzw. Pallidum) zur Substantia nigra und endlich die Bindearmbahn vom Nucleus dentatus zum Nucleus ruber. Woher bezieht das extrapyramidal-motorische System aber seine Impulse und auf welchem Wege leitet es die Erregungen weiter? Diese zwei Fragen, besonders die letztere, können heute leider nur in sehr ungenügender Weise beantwortet werden. Für die sensiblen Zuflüsse kommen in erster Linie zwei große aus dorsalen Matrixabschnitten abstammende Ganglienmassen in Betracht: das Kleinhirn und der Thalamus. Direkte Zuflüsse aus den Schleifenbahnen und solche aus den sensorischen Teilen des Mittelhirndaches scheinen nur eine geringere Rolle zu spielen. Der Thalamus ist nachgewiesenermaßen der Ausgangspunkt zentripetaler Fasern für Striatum und Pallidum. Dagegen müssen wir annehmen, daß das Kleinhirn nach den anatomischen Verhältnissen in erster Linie, d. h. unmittelbar, auf die extrapyramidal-motorischen Zentren des Mittelhirns einwirkt. Nach unseren bisherigen Kenntnissen gilt dieser durch die Bindearmbahn geleitete Zustrom allerdings nur dem einen der extrapyramidal motorischen Mittelhirnzentren, dem Nucleus ruber<sup>1)</sup>. Der Nucleus

1) Daß eine Verwandtschaft des Nucleus-ruber-Graues mit dem Grau der Subst. nigra besteht, geht schon daraus hervor, daß die Subst. nigra und die dorsal von ihr gelegene Subst. reticularis tegmenti, deren Hauptbestandteil



dentatus, in dem wir die Sammelstelle der zufließenden Bahnen aus der Kleinhirnrinde sehen, ist dieser reizzuführenden Bahn zwischen-geschaltet.

Auch von der Großhirnrinde aus gehen Zuflüsse zu unseren Zentren aus. Striatum und Pallidum scheinen nach der zurzeit herrschenden Ansicht keinen oder nur sehr geringen Zustrom von Fasern aus der Rinde zu erhalten. Bezüglich des Globus pallidus hat Flechsig jüngst mit seiner myelogenetischen Methode eine Verbindung mit der Großhirnrinde gesehen, über deren Verlaufsrichtung er freilich nichts angibt. Der Einfluß der Großhirnrinde auf die Substantia nigra und besonders auf den Nucleus ruber dagegen ist gesichert.

Noch bedeutend schlechter orientiert sind wir über die zentrifugale Faserung des extrapyramidal-motorischen Systems<sup>1)</sup>. Nach dem, was wir über ihre Funktion wissen, müssen wir annehmen, daß diese grauen Massen auf die Kerne der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven einwirken. Aber nur bezüglich des Nucleus ruber sind wir in der Lage uns vorzustellen, auf welchem Wege diese Einwirkung vor sich geht. Vom Striatum und Pallidum sind bisher abführende Bahnen in kaudalere Teile nicht nachgewiesen worden. Über die zentripetale Faserung des Corpus Luys wissen wir überhaupt nichts, und über diejenigen der Substantia nigra besitzen wir, wie wir sahen, auch nur sehr wenig befriedigende Angaben, unter denen aber die alte, von Meynert her-stammende, nach welcher dieses große Ganglion ein Ursprungsgebiet für bis in das Rückenmark absteigende Fußfasern sei, jedenfalls immer noch nicht widerlegt ist. — Hier ist ein großes Gebiet, das künftiger Forschung harret.

---

### Literatur.

- P. Achard, L'encéphalite lethargique. Paris 1921, S. 127 ff. u. S. 163 u. 164.  
 J. Bauer, Die Substantia nigra Sömmeringii. Obersteiners Arb. 1909, 17. (Lit.)  
 E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.  
 Edinger, Nervöse Zentralorgane I, 1911, S. 290.

---

eben der Nucleus ruber darstellt, bei niederen Säugern nach Bauer (l. c. S. 493) schwer voneinander abgrenzbar sind, so daß Stieda sogar die Zellen der Subst. nigra und die des roten Kerns unter einem Namen als Nucleus peduncularis zusammengefaßt hat.

1) Anmerkung bei der Drucklegung: Neues hierzu s. im Aufsatz Wallenbergs in diesem Sitzungsbericht.

- O. Fischer, Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, 7.
- P. Flechsig, Die myelogene Gliederung der Leitungsbahnen des Linsenkerns. Sächs. Akad. d. Wiss. Bd. 73, 1921.
- M. C. Foix, Les Lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Société de neurologique de Paris. Rev. neurologique 1921, Bd. 37, S. 593. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 27, S. 302.)
- K. Goldstein, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, Bd. 26, S. 487.
- Halban u. Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arb. 9, 1902.
- Hallervorden u. Spatz, Eigenartige Erkrankung im extrapyramidal-motorischen System. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 79.
- A. Jakob, Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände. Verhandl. d. Gesell. deutscher Nervenärzte 1921. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922, Bd. 74, S. 67.
- Karplus und v. Economo, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Archiv f. Psych. 46, 190.
- Klarfeld, Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 77.
- Lhermitte und Cornil, Recherches anatomiques sur la maladie des Parkinson. Revue Neurol. 1921, Bd. 37, Nr. 6, S. 587.
- G. Mirto, Contributo alla fina anatomia della substantia nigra de Sömmering. Rivista sperimentale di frenatria e med. legale 1896, 22.
- Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion usw. Archiv f. Psych. 1895, Bd. 27, S. 435.
- Munk, Über das Verhalten niederer Teile des Cerebrospinalsystems nach Ausschaltung höherer. Sitzungsber. d. Berliner Akad. 1909.
- Meynert, Vom Gehirne der Säugetiere. Strickers Handb. der mikroskop. Anatomie, 1872, S. 730.
- Derselbe. Psychiatrie I, 1884.
- Mingazzini, Sur la fine structure de la subst. nigra Sömmeringi. Mem. della R. Acc. dei Lincei. Roma 1888, Bd. 12, S. 93—98. Zit. nach Bauer.
- Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 1912, S. 636.
- Probst, Über die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns. Jahrb. f. Psych. 1904, 24.
- Sano, Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra usw. Monatsschr. f. Psychol. u. Psychiat. 1910. 27 u. 28.
- Schneider und Schreiber, Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihren farblosen Vorstufen mit besonderer Berücksichtigung der Augen- und Hautpigmente. Münchner med. Wochenschr. 1908, Bd. 37, S. 1918.
- Souques, Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Revue neurologique 1921, 37.
- Spatz, Zur Anatomie des Streifenhügels. Münchner med. Wochenschr. 1921. Nr. 45.

- Derselbe. Über Beziehungen zwischen der Substantia nigra des Mittelhirn-  
fußes und dem Globus pallidus des Linsenkerns. Verhandl. d. anat.  
Gesellsch. Erg.-Heft d. anat. Anzeigers 1922, 55.
- Derselbe. Über den Eisennachweis im Gehirn usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol.  
u. Psych. 1922, 77. (Lit.)
- Spatz u. Hallervorden s. oben.
- Spitzer und Karplus, Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis.  
Obersteiners Arb. 1907. Bd. 16, S. 377.
- Trétiakoff, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger  
de Sömmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des  
troubles du tonus musculaire de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris,  
1919. Zit. nach Achard.
- Derselbe. Disk.-Bem. Revue neurologique 1921, Bd. 37, S. 592.
- C. Vogt, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps  
strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911, Bd. 18, S. 207.
- C. und O. Vogt, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ.  
f. Psychol. u. Neurol. 1920. 25. III. Erg.-Heft. (Lit.)
- C. Wernicke, Gehirnpathologie I, 1872, S. 104.

---

20. Herr Paul Schuster (Berlin):

**„Zwangsgreifen“ und „Nachgreifen“ als posthemiplegische Be-  
wegungsstörung<sup>1)</sup>.**

Votr. demonstriert zuerst in kinematographischen Aufnahmen  
den in der Junisitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und  
Nervenkrankheiten (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. Bd. 30, 122) schon ge-  
zeigten merkwürdigen Krankheitsfall, bei welchem sich nach einer  
ganz leichten rechtssitzenden Parese zwangsartige Greifbewegungen  
(Zwangsgreifen und Nachgreifen nach einem unmittelbar vorher los-  
gelassenen Gegenstand) entwickelt hatten.

Sodann berichtet Votr. über zwei weitere Krankheitsfälle, welche  
er seitdem beobachtet hat und welche die genaue Kopie des ersten  
Falles darstellen.

Alle 3 Fälle zeigten übereinstimmend:

- a) Parese der rechten Körperseite mit sehr erheblicher Schonung  
des rechten Arms,
- b) linksseitige Apraxie bei rechtsseitiger Eupraxie,

---

1) Ausführliche Publikation erfolgt in der Zeitschrift für die gesamte  
Neurologie u. Psychiatrie.

c) zwangsartigen Faustschluß der rechten (eupraktischen) Hand bei sensibler Reizung der Hand,

d) zwangsartiges Greifen der rechten Hand nach nahe befindlichen Gegenständen und zwangsartiges Wiederergreifen eines kurz vorher aus der rechten Hand gegebenen Gegenstands.

Vortr. bespricht sodann die bisher publizierten Fälle von sogenannter Kontraktionsnachdauer (ca. 8—9 Fälle).

Bei einigen dieser Fälle ist auf Grund gewisser Einzelheiten des Berichtes ein sehr ähnliches Verhalten wie in den demonstrierten Fällen anzunehmen, vor allem die Unfähigkeit, die Hand zu öffnen, wenn ein Gegenstand erfaßt war, dagegen die Möglichkeit, die leer zur Faust geschlossene Hand zu öffnen.

In der Literatur wird Überwiegen der Beuger über die Strecker, Entgleisung des Willensimpulses, Fortfall der Stirnhirnbrückenbahn zur Erklärung der Kontraktionsnachdauer (welche offenbar den gezeigten Fällen am nächsten steht) angenommen.

Liepmann subsumiert die Erscheinungen unter die perseveratorischen Phänomene.

Für die Erklärung des Symptoms muß man sich daran erinnern, daß das Symptom sich stets in den Muskeln des Handschlusses fand. Die Greifbewegung ist offenbar physiologisch präformiert, wie sich aus der Beobachtung des gesunden Erwachsenen und des Säuglings ergibt. Sie ist subkortikal gelegen und bildet den Kern der später willkürlich innervierten Greifbewegung. Ihre Enthemmung, die zu den eigentümlichen Greifbewegungen geführt hat, kann nicht durch den Ausfall der Pyramidenwirkung erklärt werden. Denn die spastischen Erscheinungen fehlen ganz und die paretischen fast ganz. Außerdem war durch besondere Willensanstrengung der Pat. noch eine willkürliche Hemmung des Greifvorganges möglich.

Infolge des Fortbestehens des auslösenden sensiblen Reizes wird aus der einmaligen Muskelkontraktion eine andauernde; die Kontraktionsnachdauer ist somit eine ununterbrochene Aneinanderreihung von Greifbewegungen.

Im Gegensatz zu dem Symptom des Zwangsgreifens kann bei der Erklärung des Nachgreifens die Hirnrinde nicht entbehrt werden. Auf die Beteiligung des Kortex weist schon die Abhängigkeit des Nachgreifens von taktilen, optischen, anderen Reizen und ihr Auftreten auf bloße Vorstellungen hin.

Vortrag. nimmt an, daß der kortikale Oberbau, der sich über dem Subkortex aufgebaut hat, infolge seiner engen Verknüpfung mit letzterem jedesmal miterregt wird, wenn im Subkortex eine primäre Reizung entsteht.

Infolgedessen bleibt im Kortex ein Reizzustand zurück, wenn ein solcher im subkortikalen Greifmechanismus noch vorhanden ist.

Letzteres ist z. B. der Fall, wenn die Pat. schon wieder nach einem Gegenstand greifen, während sie ihn noch aus der Umklammerung mit der anderen Hand zu befreien suchen.

Der Vorgang des Nachgreifens erinnert an die klonische und intentionelle Perseveration Liepmanns, unterscheidet sich jedoch von ihr durch Einzelheiten. Die anatomischen Bedingungen sind unklar. Zu denken ist in erster Reihe an eine Unterbrechung der nicht pyramidalen Fasern zwischen Kortex und Subkortex, also vorderer Thalamusstiel und Stirnhirnbrückenbahn.

Drei anatomische Befunde der Literatur widersprechen dem zwar nicht, sind aber nicht gerade überzeugend. Auffällig ist, daß in den drei sezierten Fällen jedesmal eine erhebliche Balkenschädigung vorlag, und daß die drei Fälle des Vortragenden gleichfalls auf eine Balkenschädigung schließen lassen.

---

21. Herr A. Simons (Berlin):

### **Kopfhaltung und Muskeltonus.**

Vortrag. zeigt Teile des von ihm zu diesem Thema aufgenommenen Films, der schon 1919 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gezeigt wurde. Er verweist für alles Nähere auf die im Druck befindliche Arbeit „Kopfhaltung und Muskeltonus“ im Bd. 80 der Zeitschr. f. d. ges. Neurol.

---

22. Herr Kurt Goldstein (Frankfurt a. M.):

### **Über Halsreflexe beim Menschen.**

Vortrag. demonstriert an kinematischen Aufnahmen eigentümliche Reflexbewegungen, die den Halsmuskelreflexen von Magnus nahe-

stehen. Es handelt sich um einen Pat. mit einer unklaren Erkrankung, die allmählich zu einem schweren cerebellaren Symptomenbild auf der rechten Seite geführt hat. Es bestehen auf der rechten Seite Vorbeizeigen, Fehlen des Rückschlages, Neigung nach rechts zu fallen und zu gehen, Adiadochokinese, Überschätzung von Gewichten, Größen. Namentlich der letztere Befund hat Vortr. veranlaßt, eine Erkrankung anzunehmen, die das Kleinhirn nicht nur direkt, sondern auch seine supracerebellaren Beziehungen schädigt.

Allmählich haben sich neue eigentümliche Bewegungsphänomene in den linken Extremitäten eingestellt, ohne daß dort cerebellare Ausfälle sich zeigten. Vortr. neige dazu, diese auf eine supracerebellare Erkrankung zurückzuführen, ohne daß sich etwas Bestimmtes darüber sagen ließe. Es traten einerseits Zuckungen, andererseits reflektorische Bewegungen auf, die uns hier interessieren sollen.

Unter diesen kann man unterscheiden:

Spontane bzw. pseudospontane Bewegungen. Sitzt der Pat. ruhig und fordert man ihn auf, die Augen zu schließen, so hebt sich der Arm langsam fast bis zur Vertikalen. Hat er diese Stelle erreicht, so tritt eine Streckung im Ellbogengelenk, dann eine im Handgelenk ein. Dann beginnt sich die Hand um die Längsachse des Armes von rechts nach links zu drehen, bis die Hand sagittal (Daumen nach oben) steht. Nun beginnt eine Streckung der Finger, eines jeden einzeln und zwar zuerst des kleinen, dann des vierten, dritten, zweiten und schließlich des Daumens, hiernach erfolgt eine ruckartige Streckung der Hand und dann eine Spreizung sämtlicher Finger. Jetzt steht die Hand eine kurze Zeit ruhig, dann beginnt eine Rückdrehung und Erschlaffung der Finger und der Hand in genau umgekehrter Reihenfolge. Ist diese beendet, so sinkt der gestreckte Arm bis zur Horizontalen herunter. Jetzt beginnt die Erhebung usw. von neuem, und das wiederholt sich in genau gleicher Weise mehrere Male, bis man den Pat. unterbricht.

Stellt man den Arm in beliebige andere Stellungen, so bewegt er sich erst in die Horizontale, stellt die Hand mit der Vola nach unten und dann beginnen die Bewegungen in der gleichen beschriebenen Weise. Sobald der Arm die Horizontale erreicht hat, beugt sich der Kopf leicht und bleibt in dieser Stellung bis zur Beendigung der Handdrehung; nachher streckt er sich etwas. Verhindert man die leichte Kopfbeugung, so sieht man im Arm ruckartige Bewegungen auftreten, er geht aber nicht in die Höhe und auch die Drehung erfolgt nicht.

Läßt man den Kranken so sitzen, daß das Bein frei beweglich ist, so beginnt die erste Bewegung nach Augenschluß in Bein und Arm. Das Bein streckt sich im Kniegelenk und beugt sich in der Hüfte. Gleichzeitig beugt sich der Arm leicht im Ellbogengelenk und macht sehr kräftige pendelnde Bewegungen. Der Kopf sinkt auf die Brust herab und der Rumpf wird nach vorn gekrümmt. Das Bein hebt sich bis zur Horizontalen, dann sinkt es langsam nach unten und beugt sich im Knie. Währenddessen pendelt der Arm zugleich streckt sich der Kopf und Rumpf. Sobald das Bein auf dem Boden angelangt ist und sich etwa unter dem Stuhl so festgestellt hat, so daß es nicht mehr bei einfacher Streckung im Kniegelenk hervorkommt, tritt jetzt die Armhebung bis zur Vertikalen und die weitere Bewegung so ein, wie vorher geschildert. Gelingt es, das Bein beim Herabsinken in einer Lage zu fixieren, wo es noch nicht vollkommen im Kniegelenk gebeugt ist, so kommt es nicht zu den Armbewegungen. Man hat den Eindruck, als ob der Arm das Bestreben habe nach oben zu gehen, aber durch die Beinstellung daran gehindert wird. Gelingt es andererseits, durch geeignete Lage zu verhindern, daß das Bein überhaupt in eine Lage kommt, wo es fixiert wird, so wiederholen sich die geschilderten Beinbewegungen mehrfach hintereinander, und der Arm bleibt dauernd in der pendelnden Bewegung. Man fühlt im Arm dabei außerordentliche Anspannungen. Dieselben Versuche wie im Sitzen lassen sich auch im Liegen anstellen, dabei treten die Beinbewegungen besonders deutlich auf. Bemerkt sei, daß dies jedoch nur geschieht, wenn das Bein nicht ganz schlaff aufliegt, sondern der Pat. es anfangs ein wenig willkürlich streckt.

2. Bewegungen, die bei passiver Veränderung der Lage eines Gliedes in anderen auftreten.

Neigt man den Kopf stark nach vorn, so tritt eine schnelle Hebung des Armes bis fast zur Vertikalen ein. Der Arm macht pendelnde Bewegungen, und man fühlt einen kolossalen Widerstand in den Nackenstreckern, so daß sich die Kopfstellung nur unter äußerster Anstrengung seitens des Untersuchers halten läßt. Läßt man locker, so streckt sich der Kopf etwas, bleibt aber immer noch ein wenig gebeugt, der Arm wird erhoben, es tritt die Drehung ein, und die weiteren Bewegungen an Hand und Arm erfolgen wie vorher geschildert.

Bei Kopfneigung nach hinten tritt Beugung im Ellbogengelenk und Streckung im Kniegelenk auf. Die Streckung im Kniegelenk wird immer ausgeprägter, während der gebeugte Arm pendelnde

Bewegungen macht. Sobald das Bein nach unten sinkt, fühlt man einen kräftigen Widerstand in den Kopfbeugern. Der Kopf hat die Neigung in die Mittelstellung zurückzukehren.

Bei Drehung des Kopfes nach rechts wird der Arm im Ellbogengelenk gestreckt, abduziert. Der Arm hebt sich dann in Streckstellung bis etwa zur Vertikalen, ist diese erreicht, so fühlt man einen sehr heftigen Widerstand in den Halsmuskeln mit der Tendenz, den Kopf in Mittelstellung nach vorn zu beugen, verhindert man das, so macht der ausgestreckte Arm Pendelbewegungen, läßt man den Kopf los, so schnellt er in die Mittelstellung, beugt sich ein wenig, und im Arm kommt es weiter zu den geschilderten Bewegungen.

Hat der Kranke bei der Kopfdrehung nach rechts das Bein frei, so kommt es gleichzeitig zu einer Beugung im Kniegelenk und einer Abduktion des Beines.

Bei der Drehung nach links beugt sich der Arm im Ellbogengelenk, und es kommt zu einer Adduktion, so daß die Hand manchmal die rechte Stirnseite berührt, am Bein zur Streckung im Kniegelenk und ebenfalls leichter Adduktion.

Bei der Neigung des Kopfes auf die linke oder rechte Schulter treten ganz ähnliche Bewegungen der Extremitäten auf wie bei der Drehung, nur ist die Beugung und Streckung weniger ausgeprägt, dagegen die Adduktion und Abduktion stärker.

Ebenso wie man durch bestimmte Kopfbewegungen Extremitätenbewegungen erzeugen kann, so kann man entsprechend umgekehrt mit Bewegungen des Armes oder des Beines die entsprechenden Kopfbewegungen hervorrufen.

Es sei besonders hervorgehoben, daß sich bei den sehr häufigen Untersuchungen immer wieder die absolut photographisch gleichen Bewegungen zeigen.

Pat. merkt von den Bewegungen nichts, er hat nur das Gefühl von einer Spannung in den Arm- und Beinmuskeln. Er hat auch kein ausgesprochenes Ermüdungsgefühl in den Muskeln.

Votr. begnügt sich wesentlich mit der Demonstration, ohne auf eine Erklärung einzugehen, die bei der ausführlichen Publikation versucht werden soll. Er weist noch darauf hin, daß er ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Erscheinungen bei anderen Fällen von Cerebellarerkrankungen gesehen hat. Zu den spontan auftretenden Bewegungen gehört vor allem das Auftreten von Drehbewegungen bei Cerebellarerkrankungen im ausgestreckten Arm,



sobald die Hand in eine unbequeme Stellung, etwa Vola nach oben, passiv gestellt wird. Auch ausgesprochene Beeinflussung der Lage durch Kopfdrehung hat er bei Cerebellarkrankheiten gesehen.

---

23. Herr Siegmund Auerbach (Frankfurt a. M.):

### **Neurologisches und Chirurgisches zur Neurochirurgie.**

Wer der Überzeugung ist, daß das Gebäude der Neurochirurgie noch eines weiteren Ausbaues fähig ist, muß vor allem darauf bedacht sein, daß seine Fundamente immer mehr befestigt werden. Es muß darauf gedrungen werden, daß jeder, ob Neurologe oder Chirurg, der sich auf diesem gründliche Spezialkenntnisse und ein hohes Verantwortungsgefühl erfordernden Gebiete betätigen will, diejenigen Indikationsstellungen und Technizismen anerkannt und zu eigen macht, die theoretisch einwandfrei sind und sich nach dem Urteil maßgebender Autoren in jahrelanger Arbeit bewährt haben. Hingegen müssen alle diejenigen Eingriffe und Verfahren verworfen werden, die schon a priori bedenklich sind, sich als gefährlich erwiesen haben und durch weniger gefährliche ersetzt werden können. Obwohl dies eigentlich selbstverständlich sein sollte, und obgleich durch Nichtbeachtung dieser Regel die operative Neurologie bei weniger erfahrenen Ärzten und dem großen Publikum in folgenschwerem Maße diskreditiert werden kann, so lehrt doch die tägliche Beobachtung, wie oft noch in dieser Hinsicht gefehlt wird.

Um mit einem für ganz harmlos geltenden Eingriff zu beginnen: auch bei der Lumbalpunktion ist daran festzuhalten, daß sie sowohl zu diagnostisch als auch zu therapeutischen Zwecken nur auf Grund ganz bestimmter Indikationen ausgeführt werden darf. Denn erstens sind ihre unmittelbaren Nachwirkungen auch nach einwandfreier Ausführung und zweckentsprechendem Verhalten der Pat. nach der Punktion bei manchen Individuen, wenn auch nur vorübergehend, recht unangenehm, so vor allem die heftigen, zuweilen mehrere Tage andauernden Kopfschmerzen, das Erbrechen und die Retentio urinae. Natürlich müssen derartige Widerwärtigkeiten mit in den Kauf genommen werden, wenn der Eingriff aus bestimmten diagnostischen oder therapeutischen Gründen unumgänglich erforderlich ist. Wenn dies aber nicht der Fall ist, dann sollte man sich doch

derartige Möglichkeiten stets vor Augen halten. Nicht zu entschuldigen ist jedoch der Eintritt des Todes nach einer zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Lumbalpunktion. Dieses höchst peinliche Ereignis ist bekanntlich zuweilen unmittelbar eingetreten, wenn der Eingriff bei Verdacht auf Hirntumor als Hilfsmittel zur Sicherstellung der Diagnose oder als dekompressive Methode angewendet wurde. Wahrscheinlich ist der Exitus in diesen Fällen auf eine durch Ansaugung bedingte Einklemmung des Kleinhirns und mit diesem der Oblongata in das Foramen magnum zurückzuführen. Vielleicht zerrt auch das herabsinkende Cerebellum am verlängerten Mark. Ferner sind nach der Punktion Hämorrhagien in den Tumor oder seine Umgebung beobachtet worden, die nach kurzer Zeit den Tod herbeigeführt haben, und zwar nicht allein bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei welchen sie meines Erachtens direkt kontraindiziert ist. Bei gründlicher klinischer Untersuchung ist man für die Differentialdiagnose zwischen anderen Affektionen und einer Hirngeschwulst wohl niemals unbedingt auf eine Lumbalpunktion angewiesen. Deshalb kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nur raten, sie in diesen Fällen grundsätzlich zu unterlassen. In therapeutischer Hinsicht möchte ich nur noch hervorheben, daß v. Hippel keinen Fall kennt, in dem eine durch Tumor bedingte Papillitis durch eine oder mehrere Lumbalpunktionen beseitigt worden wäre.

Was die Hirnpunktion anbelangt, so dürfte es sich zunächst empfehlen, die Frage zu besprechen: Wann sollen wir eine Hirnpunktion bzw. eine Ventrikelpunktion aus diagnostischen Gründen vornehmen? Es muß daran festgehalten werden, daß sie nur dann am Platze ist, wenn wir mit der rein topischen Diagnostik nicht weiterkommen, und wenn uns auch die Röntgenuntersuchung in lokalisatorischer Beziehung keine Aufklärung bringt. Das ist hauptsächlich der Fall, wenn es sich um die zuweilen recht schwierige Differentialdiagnose zwischen Tumor des Cerebellums und des Stirnhirns handelt, dann bei Verdacht auf die nicht leicht zu ererkennenden Geschwülste der Temporallappen, namentlich des rechten, und wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen ihnen und den Tumoren des Parietal- bzw. Okzipitalhirnes handelt. Ferner ist die Punktion der Seitenventrikel bei jedem Falle von Geschwulst des Kleinhirns am Platze, und zwar teils deshalb, weil es keine sicheren Unterscheidungsmerkmale zwischen dieser und dem sog. idiopathischen Hydrocephalus gibt, teils aus therapeutischen Gründen, um vor der

Extirpation eines Kleinhirntumors durch Entleerung der bei diesen Geschwülsten fast ausnahmslos erweiterten und gefüllten Ventrikel den Druck auf die vitalen Zentren in der Oblongata möglichst herabzusetzen.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich es mir auf Grund einiger Erfahrungen auch dann, wenn der klinische Symptomenkomplex nicht direkt an einen Tumor der hinteren Schädelgrube denken ließ, zur Regel gemacht, bei allen nicht bestimmt lokalisierbaren Geschwülsten zunächst eine Punktion des Seitenventrikels vornehmen zu lassen d. h. vor der evtl. erforderlichen Palliativtrepanation. Es werden immer häufiger Beobachtungen mitgeteilt, bei denen man nur an einen Tumor dachte, wo dann aber die Obduktion lediglich einen Hydrocephalus, öfters einen nur einseitig entwickelten, aufdeckte. Und zwar möchte ich die Punktion der Seitenventrikel bzw. ihrer Unter- und Hinterhörner vom Keenschen Punkte aus am meisten empfehlen, weil ich hierbei noch nie unangenehme Zufälle beobachtet habe, und weil bekannte Zentren oder wichtige Faserbündel von dem Stichkanal nicht getroffen werden können. Diese Stelle befindet sich 3 cm nach oben und hinten vom Porus acust. extern.; die Punktionsnadel muß nach der Spitze der anderen Ohrmuschel gerichtet sein. Im großen und ganzen wird jetzt entschieden zu viel punktiert. Nur die erwähnten Indikationen berechtigen dazu, und diese auch nur dann, wenn die neurologische Diagnose begründete Zweifel mit Sicherheit nicht ausschließen läßt. Vielleicht können diese Anzeigen bei Anwendung der Encephalographie noch weiter eingeschränkt werden.

Eine Hirnpunktion ist auch gestattet, wenn es sich um die zuweilen recht schwierige Differentialdiagnose zwischen Stirnhirntumor und Paralyse und Pseudoparalyse handelt. Hiermit dürfte meines Erachtens die Reihe der Indikationen für eine Hirnpunktion abgeschlossen sein.

Wie soll die Hirnpunktion ausgeführt werden? Neißer und Pollack legen das größte Gewicht auf eine hohe Rotationsgeschwindigkeit des Bohrers mittels Elektromotors und dringen durch Haut, Periost, Knochen und Dura direkt in das Gehirn ein. Ich halte dieses Verfahren, ebenso wie die meisten Chirurgen, für zu gefährlich als Untersuchungsmethode, mit der wir doch keinen Schaden anrichten dürfen. Es sind aber schon eine ganze Reihe von Todesfällen im direkten Anschluß an die Punktion berichtet worden, und zwar in-

folge von Anstechen der Arterien und Sinus. Mein Standpunkt, wie ich ihn von vornherein dem Neißer-Pollakschen Verfahren gegenüber eingenommen habe, der übrigens von hervorragenden Hirnchirurgen (Krause, Borchardt) und Neurologen (Saenger) größtenteils akzeptiert wurde — ich darf vielleicht hinzufügen, daß Cushing und Elsberg (ebenso wie der verstorbene Friedrich) meine Ansicht in der Frage durchaus teilen, wie sie mir persönlich erklärt haben —, ist folgender:

Neißer ist das große Verdienst zuzuerkennen, auf die Hirnpunktion, die schon früher ausgeführt, dann aber wieder vernachlässigt worden war, mit Nachdruck hingewiesen zu haben. Aber: man muß bei der Ausführung derselben stets zur Trepanation gerüstet sein. Eine Hirnpunktion ist nicht zu vergleichen mit einer Thorakocentese; bei letzterer wissen wir genau, wo die zu vermeidenden Gefäße verlaufen. Wer kennt aber den so variablen Verlauf der Hirnvenen, die zudem bei den hier in erster Linie in Betracht kommenden Affektionen fast stets stark erweitert und gefüllt sind? Wer kann dafür bürgen, daß man bei den doch abnormen Gehirnen — es handelt sich ja meist um den Verdacht auf Tumoren und es ist klar, daß durch diese auch die Sinus und die Arterien oft genug verschoben werden — von den nach normal topographischen Verhältnissen angegebenen Punktionsstellen aus diese größeren Gefäße nicht verletzt? So ist auch schon bei einem Tumor des Stirnhirns die Art. corp. callosi getroffen und der Tod herbeigeführt worden. Überhaupt sind bei diesem Verfahren viel mehr Todesfälle berichtet, auch von Ohrenärzten, als von Neurologen zugegeben wird. Und wie viele mögen nicht mitgeteilt worden sein?

Es ist auch zu bedenken, daß es hierbei nicht auf die Menge des ausfließenden Blutes ankommt, daß vielleicht schon durch eine geringe Zunahme des intrakraniellen Druckes bei allen Hirnaffektionen der Exitus plötzlich eintreten kann.

Daß auch durch die Punktion an sich, ohne Blutung, namentlich bei härteren Tumoren, eine solche tödliche Änderung des Hirndruckes eintreten kann, hat Krause ausdrücklich betont. Aus diesen Gründen kann ich mich mit der Technik von Neißer nicht einverstanden erklären. Ich halte es vielmehr, um die Gefahr der Punktion da, wo man sie nicht umgehen kann, auf ein erträgliches Maß herabzusetzen, für geboten, zuerst unter Lokalanästhesie eine kleine Incision in die

Weichteile zu machen und dann mit der Hand oder mit Elektromotor mittels der Doyenschen Fräse eine kleine Trepanationsöffnung von etwa 0,5 cm Durchmesser anzulegen. Dann hat man die Dura vor sich und kann wenigstens mit Sicherheit einen Sinus oder eine erweiterte Vene vermeiden. Eine Verunreinigung durch Knochenspäne und ihre Verschleppung in die Tiefe ist bei dieser Technik gleichfalls ausgeschlossen. Man kann ferner von dieser Öffnung aus bequem nach verschiedenen Richtungen hin punktieren und braucht das Verfahren nicht so oft zu wiederholen, wie es beim Neißerschen Vorgehen nicht selten der Fall ist. Außerdem kann man Kanülen mit weiterem Lumen anwenden und sich leichter Tumorpartikel zur Untersuchung aspirieren. Und endlich entgeht man der Unannehmlichkeit, die Bohröffnung für die Punktionsnadel nicht oder nur mit größter Mühe wiederzufinden, namentlich am Hinterhaupt, wo infolge von rasch eintretenden Kontraktionen der Muskulatur der Kanal immer wieder verschoben wird. Allen diesen zahlreichen Vorteilen steht der eine Nachteil gegenüber, daß wir etwas größere Schädellücken erzeugen, die sich übrigens bei jugendlichen Individuen meistens und bei Erwachsenen häufig wieder ganz schließen. Man kann auch die kleinen Knochenstückchen in physiologische NaCl-Lösung legen und später wieder einsetzen.

Hat man die Dura durchstoßen, so wird man gut tun, die von B. Pfeiffer gegebenen Vorschriften zu befolgen, nämlich von Zentimeter zu Zentimeter unter fortgesetztem Aspirieren bis zu etwa 3 cm Hirntiefe einzustechen und dann ebenfalls wieder unter beständigem Aspirieren langsam herauszuziehen.

Gelingt es weder auf dem Wege der topischen Diagnostik, noch durch die Hirnpunktion die Geschwulst genau zu lokalisieren, so muß man zur dekompressiven Trepanation schreiten, um die durch intrakranielle Drucksteigerung hervorgerufenen Symptome, den heftigen Kopfschmerz, das häufig unstillbare Erbrechen, vor allem aber die bis zur völligen Erblindung führende Herabsetzung des Sehvermögens infolge der Papillitis zum Rückgang zu bringen. Dieselbe Indikation liegt auch dann vor, wenn man die erreichte Geschwulst nicht völlig entfernen kann. Im allgemeinen nimmt man die Druckentlastung in der rechten, weniger wertvollen Fronto-Temporalgegend oder bei Verdacht auf eine Geschwulst im Mark der motorischen Region auch etwas weiter nach hinten zu vor. Diese jetzt bei uns noch überwiegend geübte Methode hat aber den Nachteil, daß oft in Fällen, in

denen vorher gar keine Lähmung bestand, eine solche auftritt, und zwar dadurch, daß die motorische Region und die von ihr ausgehende Projektionsbahn bis zur inneren Kapsel auf der trepanierten Seite stark nach der Schädelöffnung hingezogen und so schwer lädiert wird. Aus diesen Gründen hat Harvey Cushing seine sog. intermuskuläre Methode angegeben, die meines Erachtens als die Methode der Wahl anzusehen ist, wenn nicht besondere Gründe gegen sie sprechen. Bei Vermutung eines Tumors in der vorderen oder mittleren Schädelgrube spaltet es den rechten M. temporalis in der Richtung seines Faserlaufes, hält die beiden Muskelpartien auseinander, nimmt ein Knochenstück (5—6 : 8—10 cm) weg und spaltet die Dura. Ist der Druck kein sehr großer, so unterläßt er letzteres. Dann werden Muskel, Fascie und Haut wieder sorgfältig vernäht. Ist die Entlastung durch diese Operation auf einer Seite nicht genügend, so kann sie auch auf der anderen ausgeführt werden. Besteht der Verdacht auf eine raumbeschränkende Affektion in der hinteren Schädelgrube, so spaltet er die Muskeln des Okziput — hier kommen hauptsächlich der Trapezius und Complexus in Betracht — und geht im übrigen in analoger Weise vor. Die Vorteile dieses Verfahrens werden besprochen.

Im letzten Jahrzehnt sind zwei druckentlastende Verfahren angegeben worden, die einen zweifellosen Fortschritt darstellen, der Anton-Bramannsche Balkenstich und der Anton-Schmiedensche Subokzipitalstich. Der Balkenstich hat den Zweck, die durch intrakranielle Drucksteigerung aufgehobene oder behinderte Kommunikation der Ventrikelflüssigkeit mit dem Subduralraum des Gehirns wieder herzustellen. Ich habe bereits auf einen Nachteil des Verfahrens hingewiesen, der mir nicht ganz unwichtig zu sein scheint: Man setzt eine Lücke in den Balken, in das wichtigste und größte Assoziationsbündel zwischen den beiden Hirnhemisphären, dessen Bedeutung für die Exaktheit des menschlichen Handelns namentlich von H. Liepmann nachgewiesen worden ist; es kann auch keinem Zweifel unterliegen, daß die Intaktheit des Corpus callosum eine *conditio sine qua non* für die höchsten psychischen Funktionen ist. Dieses Bedenken scheint mir, trotz der gegenteiligen Bemerkung Anton-Bramanns im Vorwort zu ihrer Monographie, auch jetzt noch nicht zerstreut zu sein; wenigstens habe ich in keiner der hier mitgeteilten Krankengeschichten eine Prüfung in dieser Beziehung gefunden. Allerdings ist der Entstehung der Apraxie bei den meistens lebensbedrohenden

Affektionen, für die der Balkenstich in Frage kommt, kein allzu großes Gewicht beizulegen.

Der Subokzipitalstich ist meines Erachtens ganz besonders geeignet, eine intrakranielle Liquorstauung, sei sie durch vermehrte Produktion oder durch mechanische Abflußbehinderung bedingt, zu beseitigen. Er ist schonender als der Balkenstich, weil er den Knochen unversehrt läßt und auch keine Gehirnpartie verletzt. Ich halte beide Methoden aber unter Ablehnung aller anderen Indikationen nur dann für angezeigt, wenn es sich um eine durch Liquorvermehrung erzeugte Steigerung des intrakraniellen Druckes handelt, also bei allen Formen des Hydrocephalus und der Meningitis serosa, und zwar den Balkenstich bei den Hydrocephalien der Seitenventrikel, während der Subokzipitalstich für die Flüssigkeitsvermehrung in der hinteren Schädelgrube reserviert bleiben sollte. Um die Frage zu entscheiden, ob in den Hirnkammern eine größere Flüssigkeitsmenge vorhanden ist, sollte man meines Erachtens stets zuerst eine Ventrikelpunktion vom Keenschen Punkte aus vornehmen (s. oben). Hat diese, ebenso wie die hier wohl auch zweckdienliche Encephalographie ein negatives Ergebnis, dann kommt nur eine dekompressive Trepanation, und zwar in erster Linie die Cushingsche intermuskuläre, in Betracht.

Dann wird die Bedeutung der homolateralen Bewegungsataxie für die Seitendiagnose der Kleinhirntumoren hervorgehoben und in dieser Beziehung auf Auerbachs Bericht auf der Breslauer Jahresversammlung (1913) verwiesen. Ist man in der Lage, mit Sicherheit anzugeben, in welcher Seite der hinteren Schädelgrube der Krankheitsherd seinen Sitz hat, so erübrigt sich ihre doppelseitige Bloßlegung, die immer ein gefährlicherer Eingriff ist als die einseitige. Auerbach empfiehlt, wenn irgend möglich, die osteoplastische Resektion der Hinterhauptschuppe und rät, die Kraniektomie für die Patienten zu reservieren, die schon erheblich geschwächt sind, an Atembeschwerden leiden oder kurze und dicke Hälse haben: auch ein schlechter Verlauf der Narkose kann sie indizieren.

Für die Exstirpation der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist die von Borchardt empfohlene Hemikraniektomie, bei der die betreffende Kleinhirnhemisphäre freigelegt, dann aber auch der basale und hintere Teil der Felsenbeinpyramide bis möglichst an den Porus acusticus int. weggenommen wird, am aussichtsreichsten.

Der Gebrauch von Hammer und Meißel bei Operationen am Schädel oder an der Wirbelsäule ist unter allen Umständen zu ver-

meiden. Es gibt für den Operateur absolut keine Situation, in der er genötigt wäre, zu diesen Instrumenten zu greifen. Wer anderer Meinung ist, stellt sich damit geradezu ein Armutszeugnis in technischer Beziehung aus. Das Vorgehen mit Handtrepan und Dahlgrenscher Zange ist am schonendsten, schonender als das Arbeiten mit dem elektrischen Strom.

Auch den Otologen möchte ich anheimgeben, in Erwägungen und Untersuchungen darüber einzutreten, ob der Process. mastoideus des Felsenbeins nicht ebensogut mit schabenden und schneidenden Instrumenten eröffnet werden kann, wie mit Hammer und Meißel. Ich habe doch gar nicht selten Symptomenkomplexe nach Radikaloperationen gesehen, die mir die Vermutung nahelegten, ob sie nicht auf das operative Hämmern zurückzuführen sein könnten. Ich werde vielleicht an anderer Stelle hierauf noch eingehen.

Das Hämmern an der Wirbelsäule sollte selbstverständlich ebenso verpönt sein, wie am Schädel. Bei der Laminektomie kommt man ausnahmslos gleichfalls mit schneidenden, kneifenden und knappernden Zangen aus.

Bezüglich der Lagerung bei Operationen am Schädel und an der Wirbelsäule sollte man wegen der Gefahr der Atemlähmung sorgfältig darauf achten, daß die zu Operierenden niemals auf Brust und Bauch liegen, sondern während der ganzen Dauer des Eingriffs auf der Seite. Strengstens vermeiden muß man jene Lagerung bei Allgemeinnarkose. Aber auch bei Lokalanästhesie, die jetzt die Regel sein sollte, sollte man bei allen Eingriffen am Gehirn und Rückenmark (außer bei Kindern, bei denen sie nicht durchzuführen ist) regelmäßig Seitenlagerung einnehmen lassen, für deren Einhaltung während der ganzen Operation eine besondere Hilfskraft verantwortlich gemacht werden muß.

Was die chirurgische Behandlung der schwereren Formen der Trigemimusneuralgie anbelangt, so komme ich immer mehr zu der Überzeugung, daß den Methoden, die nicht im Dunkeln arbeiten, also der Resektion an der Schädelbasis und der Exstirpation des Ganglion Gasseri, der Vorzug zu geben ist vor den Alkoholinjektionen in diese Gegenden. Die Nebenverletzungen und die Versager bei diesen Einspritzungen sind doch gar nicht selten und öfter nicht geringfügig, auch wenn sie von geübten Chirurgen ausgeführt werden. Vermutlich sind die anatomischen Varietäten im Bau der Schädelbasis doch häufiger und störender, als wir bis jetzt wußten. Die deskriptive Anatomie sollte sich dieser Frage einmal gründlich annehmen. Auch sollte man die



von Horsley schon im Jahre 1891 ausgeführte retroganglionäre extradurale Durchschneidung des Trigeminiusstammes zwischen Ganglion semilunare und Brücke einmal experimentell und vom physiologisch-anatomischen Standpunkte aus durcharbeiten. Es erscheint das notwendig angesichts der kurz vor dem Kriege erschienenen günstigen Resultate Fritz des Beules.

Zum Schlusse möchte ich noch an die Neurochirurgen den Appell richten, bei allen Manipulationen am Gehirn und Rückenmark — diese Mahnung gilt übrigens auch für die peripheren Nerven — so schonend wie möglich vorzugehen und sich immer die ganz besondere Empfindlichkeit des Nervengewebes gegen jede derbere Berührung vor Augen zu halten. Ganz besonderer Sorgfalt sollte man sich bei der Blutstillung befleißigen. Diese sollte meines Erachtens nach dem Vorgang von Horsley nur durch Aufträufeln von warmer NaCl- (oder Normosal-) Lösung stattfinden, bei der das Nervengewebe gar nicht berührt, geschweige gedrückt wird. (Ausführlichere Publikation erfolgt an anderer Stelle.)

---

24. Herr H. Kästner (Leipzig):

#### **Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger Chirurgischen Klinik.**

Ich möchte Ihnen ganz kurz über Erfahrungen der Payrschen Klinik bei über 120 Balkenstichen berichten, bei denen ich in 88 Fällen Nachuntersuchung über den späteren Verlauf anstellen konnte. Die Ergebnisse sind in einer Tabelle zusammengestellt.

Beim angeborenen und erworbenen Hydrocephalus wurde in einem ansehnlichen Teile der Fälle Verkleinerung des Kopfumfanges, Besserung der Stauungspapille und der übrigen Drucksymptome erzielt. Die Besserung wurde auf mindestens 1 Jahr, meist auf mehrere Jahre hinaus beobachtet. Sie war anhaltender und intensiver als bei einer Reihe von neun, nur mit Ventrikelpunktion behandelten Hydrocephalen.

Das immerhin recht verschiedene Ansprechen des Hydrocephalus erklärt sich aus der Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Befunde. Fälle vom sog. obstruktiven Typus, bei dem obliterierende Prozesse am Aquaeductus und am vierten Ventrikel die freie Kommunikation des Ventrikelsystems und des Subarachnoidealraums hindern

reagieren besser als solche, die hauptsächlich auf einer abnormen Reizung der liquorbereitenden Organe beruhen. Am ungünstigsten verhalten sich natürlich die Fälle, bei denen basalmeningitische Vorgänge die Abflußwege des Liquors aus dem Subarachnoidealraum zur Verödung bringen.

Unter insgesamt 49 Balkenstichen bei Hirntumoren sahen wir deutliche Besserung der Hirndrucksymptome in einem erheblichen Teile der Geschwülste des Hirnanhangs, der Hemisphären und der klinisch nicht lokalisierbaren Tumoren. Die Besserung hielt etwa 1 Jahr an. In Fällen von nicht lokalisierbaren Tumoren sahen wir sichere Hirndrucksymptome nach dem Balkenstich auf 3 Jahre und noch länger schwinden, wodurch freilich die Annahme einer fortschreitenden Geschwulstbildung zweifelhaft wurde. Ungünstig verhalten sich dagegen nach dem Balkenstiche die Geschwülste in der Nähe des 3. Ventrikels, sowie die Kleinhirntumoren. Wir sahen hier trotz hohen intraventrikulären Liquordrucks alle Fälle bis auf einen ungünstig reagieren. Die Ursache für dieses Verhalten liegt für die Tumoren in der Nähe des 3. Ventrikels darin, daß sie die Topographie des Ventrikelsystems verändern und Anlaß zu Nebenverletzung geben. Die Kleinhirngeschwülste machen frühzeitig hochgradigen Ventrikelhydrops, bedingen jedoch außerdem eine Kompression der großen venösen Bluträume der hinteren Schädelgrube, namentlich der Vena jugularis interna am Foramen jugulare und des Confluens sinuum. Ebenso komprimieren sie die Lymphscheiden der in der hinteren Schädelgrube austretenden Hirnnerven, wie durch die häufige Schädigung des 7. bis 11. Hirnnerven bewiesen ist. Sowohl die Kompression der Venen als auch die der Lymphscheiden setzen das Resorptionsvermögen des Subarachnoidealraumes herab. Daher wird der durch die Balkenstichöffnung austretende Liquor im Subarachnoidealraum in diesen Fällen schlecht resorbiert, wirkt darum weiter als raumbeengendes Moment in der Schädelhöhle. So erklärt sich die ungenügende Wirkung des Balkenstichs bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, speziell Kleinhirntumoren.

An Epileptikern wurde der Balkenstich siebenmal bei genuiner und sechsmal bei traumatischer Epilepsie angewendet, siebenmal ergab sich deutliche, länger dauernde Besserung der Krampfanfälle, wie auch der übrigen Beschwerden. Zweimal wurde dreijährige völlige Befreiung von Anfällen erzielt. Erhöhung des Ventrikeldrucks fehlte in einem Teile der Fälle, doch schließt das nicht aus, daß auch in diesen Fällen

während des epileptischen Anfalls eine Drucksteigerung in Form eines akuten Hydrocephalus vorhanden ist. Beobachtungen darüber waren schon früher bekannt, und neuerliche sind auf dem soeben stattgefundenen Naturforscherkongreß von Schloffer mitgeteilt worden. Danach wird verständlich, daß auch in Fällen ohne nachweisbare Drucksteigerung die Schaffung eines Ventrikelventils durch den Balkenstich günstig wirken kann.

Anschließend erwähne ich, daß wir in 6 Fällen von Idiotie nur einmal einen erhöhten Ventrikeldruck fanden, eine Beeinflussung des Zustandes konnten wir nicht feststellen.

Was die Gefahren des Balkenstiches anbetrifft, so ist das Auftreten eines Hirnprolapses, mit dem der Nutzen einer Entlastungstrepanation oft früher oder später erkaufte wird, beim Balkenstich nur in geringem Umfange möglich. Jedenfalls bringen die kleinen Hirnvorfälle in Duraschlitz und Knochenlücke, die beim Balkenstich vorkommen, ihrem Träger keine Unannehmlichkeit und lassen sich durch Verstopfen der Knochenlücke mit Wachs ganz vermeiden.

Die Infektionsgefahr ist beim Balkenstich sicher nicht größer als bei der Ventrikelpunktion und kleiner als bei der Dekompressivtrepanation. Wir haben eine sich an den Eingriff anschließende Infektion des Schädelinnern überhaupt nicht gesehen. Die Verletzung des Gehirns ist beim Balkenstich geringer als bei der Ventrikelpunktion. Nebenverletzungen kommen allerdings auch beim Balkenstich vor, so an der medialen Hemisphärenwand oder am Boden des 3. Ventrikels, bei guter Technik aber fast nur dann, wenn die Topographie der in Frage kommenden Hirnteile durch Tumorwachstum verändert ist. Besonders verdient auch hervorgehoben zu werden, daß bei der Ventrikelpunktion die Kanüle einen infektiösen Krankheitsherd, z. B. einen Hemisphärenabszeß passieren und die Infektion in den Ventrikel weitertragen kann. Auch kann ein Tuberkel getroffen werden, und es kann sich eine Tuberkulisierung des Stichkanals anschließen. Solche Zufälle sind beim Balkenstich ausgeschlossen, da das Balkendach fast nie erkrankt ist.

Was die Blutungsgefahr anbetrifft, so lassen sich Blutungen aus Duravenen bei guter Technik sicher vermeiden. Die Arteria corporis callosi weicht der Kanüle aus, wird anscheinend nie verletzt. Sonstige stärkere Blutungen aus der Tiefe kommen nur vor, wenn der Spalt zwischen beiden Hemisphären durch Geschwulstmassen ausgefüllt ist, oder bei paraventriculären Tumoren, die die Topographie der Ven-

trikel verändern. Wir haben unter unseren Balkenstichen einen Fall, bei dem eine stärkere Blutung in der Tiefe am tödlichen Ausgange mit schuld ist.

Balkenstich bei	Zahl der Fälle	Stauungs- papille +	Stauungs- papille gebessert	Übrige Symptome gebessert	Primäre Todes- fälle
Angeborener Wasserkopf . . .	13	1	0	8	0
Erworbener Wasserkopf . . .	7	3	3	5	0
Geschwülste des Hirnanhangs	6	2	2	6	0
Geschwülste der Hemisphären	9	6	3	5	2
Geschwülste des 3. Ventrikels	5	3	0	0	1
Kleinhirngeschwülste . . . . .	7	5	1	1	1
Geschwülste der Adergeflechte	1	1	0	0	0
Äußere Schädelgeschwülste . .	3	1	1	1	1
Nicht lokalisierbare Tumoren	18	12	7	10	0
Epilepsie . . . . .	13	0	0	6	0
Idiotie . . . . .	6	0	0	0	0
Gesamtzahl nachuntersuchter Fälle . . . . .	88	34	17	42	5

Eine länger bestehende Liquorfistel haben wir nach Balkenstich nicht gesehen.

Als vorübergehende Folge des Balkenstichs beobachteten wir in wenigen Fällen eine mäßige Zunahme der bestehenden Stauungspapille, die jedoch immer sich in wenigen Tagen zurückbildete. Als Ursache kommt eine vorübergehende lokale Hirnschwellung in Frage.

Todesfälle nach Balkenstich haben wir bei Hydrocephalus und Epilepsie gar nicht gesehen. Unter 49 Hirntumoren erlebten wir fünf primäre Todesfälle, und zwar wurde dreimal unter diesen fünf Fällen keine Druckerhöhung im Liquorsystem gefunden. Es handelte sich sicher gar nicht um Liquorvermehrung, sondern wahrscheinlich um akute Hirnschwellung im Sinne Reichardts. Für diese Fälle ist natürlich der Balkenstich ungünstig. Hingegen spielt für die primären Todesfälle die Gefahr der durch den Balkenstich gesetzten intraventrikulären Druckschwankungen keine Rolle, da wir über genügend Fälle verfügen, in denen der Balkenstich bei sehr hohem Druck ausgezeichnet vertragen wird.

Wir empfehlen also nach den Erfahrungen der Leipziger chirurgischen Klinik den Balkenstich bei angeborenem und erworbenem Hydrocephalus, ferner bei einem Teil der Hirngeschwülste, nämlich erstens bei Hirndrucksymptomen ohne sicher mögliche Lokalisation einer Geschwulst, ferner unter den lokalisierbaren Tumoren bei Ge-

schwülsten des Hirnanhanges, der Großhirnhemisphären, der Hirnhäute und des Schädeldaches. In diesen Fällen hilft der Balkenstich auch Zeit gewinnen, bis Entschluß und Plan zu einem größeren Eingriff gefaßt sind. Auch kann er durch Milderung der allgemeinen Drucksymptome einer Geschwulst ihre örtlichen Zeichen schärfer hervortreten lassen und zu ihrer Lokalisation verhelfen. Hingegen raten wir ab vom Balkenstich bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, speziell Kleinhirngeschwülsten, ferner in Fällen, bei denen eine Geschwulst in der Nähe des 3. Ventrikels anzunehmen ist. In diesen Fällen empfehlen wir, falls ein radikaler Eingriff nicht in Frage kommt, sofort die Dekompressivtrepanation. Bei Epilepsie empfehlen wir den Balkenstich, wenn die medikamentöse Therapie versagt und eine lokale kausale chirurgische Indikation nicht vorliegt.

Betreffs sonstiger Einzelheiten, insbesondere hinsichtlich der Technik des Eingriffs, verweise ich auf meine demnächst im Kongreßband des Archivs für klinische Chirurgie erscheinende ausführliche Arbeit.

#### Aussprache.

Herr Werner Budde (Halle): Meine Herren! Gestatten Sie mir ein paar kurze Bemerkungen zum Balkenstichproblem. Das Verfahren hat sich verhältnismäßig langsam verbreitet; neben einer Anzahl von Zustimmungen ist im vorigen Jahre eine Publikation von Pohlisch erschienen, der zu einer im wesentlichen ablehnenden Beurteilung des Balkenstiches kommt, wobei er sich auf 10 eigene Fälle und eine Übersicht über die Literatur stützt. Nun sind seit der letzten Publikation Stiedas (Chirurgenkongreß 1914) mehr als 200 Fälle in der Hallenser Klinik mit dem Balkenstich behandelt worden, auf die ich mich im folgenden beziehe.

Wir haben, um das gleich vorweg zu nehmen, einen Todesfall zu verzeichnen. Es handelte sich um einen 26 jährigen Hydrocephalen, der 12 Stunden nach der im Januar 1914 vorgenommenen Operation ad exitum kam. Die Sektion deckte ein Hämatom auf, das durch Verletzung einer starken Diplovene zustande gekommen war. Wir haben aus diesem Verfall die Lehre gezogen, in Fällen mit stärkerer Blutung aus Diploe, Dura- oder Piagefäßen zweizeitig vorzugehen, d. h. zu tamponieren und die Operation nach 24—48 Stunden gefahrlos zu vollenden. Andere nennenswerte Komplikationen sind, abgesehen von einer rasch vorübergehenden Hemiplegie, nicht vorgekommen, insbesondere haben wir keine postoperative Meningitis zu beklagen. Natürlich ist die Technik subtil, und vor der Anwendung von Gewalt bei der probatorischen Einführung der Sonde an der Falx entlang ist dringend zu warnen; die Gefahren des Balkenstiches sind aber keineswegs größer als die der Hirnpunktion, bei der auch wiederholte Todesfälle vorgekommen sind.

Der Wert der diagnostischen Hirnpunktion bleibt unangetastet. Vom therapeutischen Standpunkt ist folgendes zu sagen: Der Stichkanal bei der transcerebralen Ventrikelpunktion wird sicher verlegt; beim Balkenstich bleibt das Loch im Balken, wie mehrfache autoptische Beobachtungen lehrten, in einem Teil der Fälle offen. Diesem Umstand ist aber eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen. Die Prognose läßt sich nämlich im einzelnen Fall durchaus nicht nach dem Verlauf der Operation stellen. Ich habe vielmehr die Beobachtung gemacht, daß gerade bei den Fällen, wo der Liquor im Strahl unter Druck aus der Kanüle kam, der Erfolg nicht selten nur vorübergehend war; in anderen zahlreichen Fällen, wo der Liquor nur tropfenweise abfloß, wo also der Liquordruck selbst nicht wesentlich erhöht war, war dagegen das Resultat ein überraschend gutes. Ich möchte mir dies Mißverhältnis zwischen dem Modus des Liquorabflusses und den Erwartungen, die wir an die Operation knüpfen, so erklären, daß in den Fällen mit stark erhöhtem Hirn- und Liquordruck es leichter zu einer mechanischen Verlegung des Balkenloches nach dem Abfließen des Liquors kommen kann. Selbstverständlich gilt diese Beobachtung nur für diejenigen Fälle, bei denen die Ursache der Druckerhöhung im Schädelinnern auch nach der Operation fortbesteht, also nicht da, wo die einmalige Entlastung zugleich einen endgültigen therapeutischen Effekt darstellt, wie etwa bei den Fällen von traumatischem serösem Erguß im Sinne P a y r s.

Damit komme ich auf die am meisten umstrittene Indikation zum Balkenstich, nämlich seine Anwendung bei Hirntumoren. Der Vergleich zwischen der diagnostischen Hirnpunktion und dem Balkenstich ist müßig. Wenn der Balkenstich gelegentlich auch durch Beobachtungen über Beschaffenheit und Verhalten des Liquors, Tastbefunde, Inspektionsmöglichkeit der Dura, der Hirnbewegungen usw. wichtige diagnostische Winke geben kann, so steht der Wert dieser Seite des Verfahrens doch gegenüber dem therapeutischen Effekt zurück und ist auch in den Publikationen aus den Halleschen Kliniken niemals über Gebühr betont worden. Ebenso kann von einer kausalen Therapie natürlich nicht die Rede sein; die symptomatische Besserung dagegen ist in recht zahlreichen Fällen meiner weit über 100 Beobachtungen an Tumorträgern umfassenden Statistik ausgezeichnet gewesen. Der Zustand dieser Patienten ist derart, daß kein Mittel unversucht bleiben darf, ihn zu bessern. Selbstverständlich haben wir uns nicht einseitig auf den Balkenstich und den später hinzugekommenen Subokzipitalstich beschränkt, sondern haben ausgiebigen Gebrauch von diagnostischen Hirnpunktionen, Probefreilegungen, Entlastungstrepanationen gemacht. Die Erfolge dieser Eingriffe waren im ganzen denen des Balkenstichs keineswegs überlegen, ihre Gefahren erheblich höher. Auch Kombinationen des Balkenstichs mit diesen Eingriffen haben wir wiederholt angewendet, mit wechselnden Resultaten.

Über die Erfolge des Balkenstichs bei Hirntumoren im einzelnen kann ich Ihnen noch keine genauen Angaben machen, da die unter den heutigen Verhältnissen recht schwierigen Nachuntersuchungen noch nicht abgeschlossen sind. Doch glaube ich, gibt uns die Tatsache, daß wir über

Beobachtungen völliger Beschwerdefreiheit bis zu 6 Jahren bei autoptisch sichergestellten Tumoren verfügen, das Recht, vom Balkenstich in allen geeigneten Fällen nicht lokalisierbarer oder nicht direkt angreifbarer Hirntumoren Gebrauch zu machen.

Ganz kurz darf ich Ihnen über einige Nachuntersuchungen von 16 Hydrocephalen, die in der Zeit von 1914—1921 mit Balkenstich behandelt wurden, berichten. Von diesen ist einer, wie oben erwähnt, im Anschluß an die Operation gestorben. 4 Fälle, von denen 2 unmittelbar nach der Operation erhebliche Besserung zeigten, scheiden aus, da Nachrichten über sie nicht zu erlangen waren. Von den übrigen 11 Fällen sind 3 klinisch völlig geheilt, darunter ein Knabe von 12 Jahren, der vor der Operation einen erheblichen Intelligenzdefekt aufwies, jetzt aber geistig seinen Altersgenossen gleichwertig ist. Erheblich gebessert sind 3, von denen einer 4 Jahr nach der Operation an einer Grippe starb. Mäßige Besserungen wurden in 3 weiteren Fällen erzielt; gänzlich unbeeinflußt blieb der Verlauf der Erkrankung zweimal. Da es sich durchgehend um schwere Fälle handelte, die vielfach mit epileptischen Anfällen, Gangstörungen, Intelligenzdefekten einhergingen, so darf auch bei Hydrocephalus der Wert des Balkenstiches durchaus hoch angeschlagen werden.

Die Indikationen für den Balkenstich sind damit noch nicht erschöpft. Sie sind von den Begründern der Methode bereits bedeutend weiter gestellt worden und durch andere Autoren, insbesondere durch Payr, gefördert worden. Es spricht für die therapeutische Brauchbarkeit dieser klug erdachten Operation, daß wir bei großen Erfahrungen keine Veranlassung gehabt haben, diese Indikationen zugunsten anderer Verfahren einzuschränken.

Herr Anton (Halle): Die Indikationen zum Balkenstich haben sich in den letzten Jahren erweitert. Die Operation gibt auch Aufschluß über den Stand der Gehirnbewegungen und läßt erkennen, daß dieselben oft nach geringer Liquorentleerung sich sichtbar verbessern. Die Forschungen von Rieger und Reichardt haben erwiesen, daß in der Anlage auch ein bestimmtes Verhältnis von Schädelkapazität und Schädelinhalt gegeben ist, daß die richtige Regulierung des Hindruckes im Schädel einen wichtigen Faktor der Nervenkonstitution abgibt. Die Hirndruckverhältnisse aber können wir mitunter (nicht immer) durch leichte operative Eingriffe beeinflussen. Der Fortschritt geht hier vom komplizierten zum einfachen.

---

25. Herr Aurél v. Bakody (Budapest):

### **Die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem bei Schizophrenie.**

Votr. untersuchte bei 50 schizophrenen Kranken und bei 13 Kontrollfällen die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem.

Bei den Untersuchungen benutzte er 2 cg Cocainum hydrochloricum in der Form subkutaner Injektionen.

Die wichtigeren Resultate seiner Experimente waren folgende:

Statt einer Blutdruckerhöhung, welche bei einem Kokaineingriff im allgemeinen eintritt, tritt bei den Schizophrenen oft, und bei den chronisch-stuporösen Katatonikern fast immer, ein Sinken des Blutdruckes auf (Zeichen vagotonischer Erregung). Blutdruckerhöhung erscheint bei der letztgenannten Gruppe nur in dem Falle, wenn das Kokain auf die Psyche belebend wirkt. (Er fand auch, daß der Blutdruck der Katatoniker, besonders der chronisch-stuporösen Form, im allgemeinen gegenüber der Norm niedriger ist.)

Das Kokain verlangsamt den Puls, besonders oft aber bei den chronisch-stuporösen Katatonikern (Zeichen vagotonischer Erregung).

Bei den Katatonikern kann man die Zunahme des Aschnerreflexes konstatieren (Zeichen vagotonischer Erregung).

Die Nebensymptome des Aschnerschen Reflexes waren nur bei dem psychisch kranken Materiale bemerkbar, zumeist bei den chronisch-stuporösen Katatonikern (Zeichen vagotonischer Erregung).

Bei den Katatonikern kann das Kokain auch auf das Atmen verlangsamernd wirken (Zeichen vagotonischer Erregung).

Bezüglich der Erregungszustände des vegetativen Nervensystems stellte er fest, daß im Gegensatz zu der Norm, wo die ausschließliche Sympathicuserregung dominiert, bei dem psychisch kranken Material der gemischte Erregungstypus dominierend ist.

---

26. Herr E. Röper (Hamburg):

### **Traumatische Psychopathie<sup>1)</sup>.**

Es sollen uns hier die psychischen Veränderungen beschäftigen, die als Folgezustände eines schweren Kopftraumas aufzufassen sind, doch seien die, welche unter die Rubrik der traumatischen Epilepsie fallen, hier ausgeschaltet. Allerdings bin ich mir bewußt, daß eine scharfe Grenze zu den epileptischen Charakterveränderungen ebenso wenig gezogen werden kann, wie zu den endogenen Psycho- bzw. Neuropathen, denn es ist ja klar, daß auch diese von einem Schädeltrauma

---

1) Wegen Zeitmangels nicht vorgetragen.



getroffen werden können und daß es dann ganz besondere Schwierigkeiten macht, die endogene Komponente des Krankheitsbildes von der exogenen zu trennen. Besonderer Erfahrung bedarf es auch, das hier zu besprechende Krankheitsbild von schwereren organischen Veränderungen, z. B. einem kleinen, alten, abgekapselten Hirnabszeß, der in einer stummen Hirnregion sitzt, zu unterscheiden, ja auch hier wird sich keine scharfe Grenze ziehen lassen.

Nicht erörtern will ich an dieser Stelle die im Anschluß an das Trauma zu beobachtenden psychischen Alterationen für die Kaberlah die Bezeichnung *Kommotionspsychose* vorschlug; eine Bezeichnung, die von der Mehrzahl der Fachkollegen akzeptiert ist. Diese Bilder schildern aus der Friedenserfahrung H. Berger und P. Schröder in ihren Monographien. Über Kriegserfahrungen, die dicht hinter der Front gewonnen wurden, berichteten besonders Forster in seinem Würzburger Referat und A. Jakob, der in seiner Arbeit: „Zur Klinik und Pathogenese der postkommotionellen Hirnschwäche“, besonders die Grenze zu den sogenannten *Kriegsneurosen* zieht.

Ich berichtete wiederholt über meine Erfahrungen bei Kopfschüssen und hob besonders das von Ziehen so bezeichnete Krankheitsbild der traumatisch-psychopathischen Konstitution hervor. Mir wurde eingewandt, diese Bezeichnung sei keine glückliche, denn durch das Wort *Konstitution* werde gemeinhin etwas Angeborenes, Ererbtes bezeichnet. Ich akzeptierte die Ziehensche Krankheitsbezeichnung ohne Bedenken, denn nach der Definition, meines — in diesen Fragen sicher kompetenten — alten Lehrers, Fr. Martius, ist eine Konstitutionsanomalie, „ein angeborener oder erworbener Fehler (Defekt) in der Körperverfassung“. An einer anderen Stelle definiert derselbe Autor: „Die letztere (Krankheitsanlage) aber ist nichts anderes wie angeborene oder erworbene Organschwäche, d. h. Konstitutionsanomalie“.

Die erworbene Organschwäche, um die es sich in unseren Fällen handelt, ist die diffuse Schädigung des Zentralnervensystems infolge des Schädeltraumas. Es muß betont werden, daß rein funktionelle, psychogene Symptome wohl das Krankheitsbild der traumatischen Psychopathie komplizieren können, daß sie aber nicht dominieren und die Gesamtfärbung nicht bestimmen.

E. Kretschmer u. a. sprechen von traumatischer Hirnschwäche, A. Jakob von postkommotioneller Hirnschwäche, andere von *Kommotionsneurasthenien*, Trömmner von *Encephalopathica traumatica*. Kaplan von traumatischer Degeneration. Bei P. Schröder heißt es:

„Mit dem Ausklingen des amnestischen Stadiums findet die Kommo-  
tionspsychose ihr Ende. In einem beträchtlichen Prozentsatz der  
Fälle bleiben aber dann noch allerlei Beschwerden und Störungen  
zurück, die nur langsam oder gar nicht der Rückbildung fähig sind.  
Sie sind nosologisch höchstwahrscheinlich nicht als Residuen des  
letzten, amnestischen Stadiums zu deuten, sondern als direkte, von  
der Kommoitionspsychose unabhängige, ihr koordinierte Folgezustände  
der akuten Hirnschädigung durch das Trauma. Man kann sie deshalb  
in gleicher Weise nach leichten, abortiven, wie nach schweren, lang-  
dauernden Kommoitionspsychosen antreffen, nach schweren nur insofern  
häufiger, als auch die ihnen vorangehende Hirnerschütterung schwerer  
zu sein pflegt. Die zurückbleibenden krankhaften Erscheinungen  
haben in einem großen Teil der Fälle den Charakter der sogenannten  
allgemein-nervösen, neurasthenischen Störungen. — Ist die Gesamt-  
heit der Beschwerden und Störungen nicht sehr grob und fehlt es an  
verwertbaren objektiven Symptomen, so kann das Bild in seinen Einzel-  
heiten große Übereinstimmung mit den funktionellen Störungen der  
traumatischen Neurasthenie und Hysterie ohne vorangehende Commotio  
und überhaupt ohne jede, oder ohne erhebliche Kopfverletzung haben.“  
Schröder meint dann weiter, die Unterscheidung von den rein funk-  
tionellen Störungen sei praktisch oft sehr schwer und nicht selten  
unmöglich. Dem ist nach meiner Erfahrung nicht so, man darf nur nicht  
in erster Linie nach organischen Symptomen suchen, sondern muß den  
Hauptwert auf die durchaus typischen psychischen Veränderungen  
legen. Nicht die neuropathischen, sondern die psychopathischen  
Symptome sind die wichtigsten. Die Charakterveränderungen sind es,  
die wir erkennen müssen. Deshalb halte ich die Bezeichnung trauma-  
tische Hirnschwäche nicht für geeignet für alle hier zu erörternden  
Störungen, sie trifft das Wesentliche der seelischen Veränderung meines  
Erachtens nicht hinreichend, es handelt sich nicht nur um ein schwaches  
Gehirn, sondern um eine krankhafte Veränderung der Persönlichkeit,  
eine Psychopathie, der Begriff der traumatischen Hirnschwäche muß  
stark eingeeengt und auf die Fälle mit neurotischen Symptomen be-  
schränkt werden. Rufen wir uns zur genaueren Begriffsbestimmung  
einige Definitionen in die Erinnerung.

E. Bleuler in seinem Lehrbuch: „Die in der Konstitution liegen-  
den, in der Regel auf Erblichkeit, aber gelegentlich auch auf über-  
standene leichtere Hirnkrankheiten beruhenden psychischen Ab-  
weichungen vom Normalen, die nicht als ausgesprochene Geistes-

krankheiten imponieren, werden mit verschiedenen Namen bezeichnet, aber immer unsicher begrenzt: Entartungen, konstitutionelle, originale Anomalien, Psychopathien usw. Im Vordergrund stehen meistens die affektiven Eigentümlichkeiten. Auch wenn die Intelligenz im allgemeinen genügend oder hervorragend ist, hat sie zu wenig regulierenden Einfluß auf das Handeln.“

A. Hoche im 6-Männer-Buch: „Die Bezeichnung, konstitutionelle Psychopathie faßt eine große Gruppe von Zuständen zusammen, die in der Darstellung der ausgesprochenen Formen von Geistesstörungen keinen Platz finden, die vielfach nicht als Krankheit angesehen werden und doch die allergrößte Bedeutung für ihre Träger und für die menschliche Gesellschaft besitzen.“ Hoche spricht weiter von seelischen Eigentümlichkeiten, die die ganze Persönlichkeit bestimmend beeinflussen und von einer quantitativ abnormen Mischung der seelischen Eigenschaften neben bestimmten qualitativen Mängeln. Der praktischen Wirkung nach ist den konstitutionellen Psychopathien gemeinsam die Unzulänglichkeit dem Leben gegenüber — in irgendeiner Form.“

Analoge seelische Veränderungen sind es, die von den Beobachtern als typische Folgen schwerer Hirntraumen vorwiegend beschrieben werden. Im Vordergrund stehen die effektiven Eigentümlichkeiten und die erhöhte Reizbarkeit. Bemerkenswert ist die Schilderung Ernst von Bergmanns in seiner Monographie über die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. v. Bergmann leitet das Kapitel über die Operationen am Schädel und Hirn zur Heilung von Geisteskranken ein mit dem Satz: Geisteskrankheiten als Folge von Kopfverletzungen sind so altbekannt, daß der Volksmund den Törichteren einen auf den Kopf Gefallenen heißt. Ist dieser kluge Arzt von der damals noch bestehenden Auffassung der Irrenärzte, daß 2,5 Proz. aller Geisteskranken der Anstalten infolge einer Kopfverletzung zu ihrer Seelenstörung gekommen wären, voreingenommen in der Bewertung der Wichtigkeit des Schädeltraumas für die Entstehung von Geisteskrankheiten, so ist seine nun folgende Schilderung über die Charakterveränderung nach schwerem Schädeltrauma auch heute noch als durchaus richtig anzuerkennen. Es heißt: „Zunächst hat sich nach einer ausgedehnten, komplizierten Fraktur des Schädels, namentlich des Stirnbeines, mit lang anhaltender Bewußtlosigkeit, der Verletzte erholt und als Genesener das Hospital verlassen. Er hat seine Arbeit wieder aufgenommen und außer Veränderungen seines Charakters wie einer früher nicht vorhandenen Reizbarkeit, sowie Neigung zur

Zorne und Zornausbrüchen, ist seiner Umgebung vielleicht nur noch die rasche und schwere Wirkung der in kleinsten Quantitäten genossenen alkoholischen Getränke auf den Patienten aufgefallen. Erst nach Monaten wird über Kopfschmerzen geklagt, oder ein Schwindelgefühl beim Sich-Bücken, oder eine kurzdauernde Verwirrtheit beim Erwachen vom Schlafe bemerkt. Weiter folgen leichte geistige Ermüdung, Gedächtnisschwäche, perverse Sensationen . . .“ Die weiteren psychiatrischen Ausführungen zeigen, daß in der Wissenschaft, zumal in der Psychiatrie alles fließt und Entstehungsursachen und -mechanismen in der Ätiologie der geistigen Störungen eine sehr verschiedene Bewertung erfahren, wie wir beim Stöbern in alter Fachliteratur immer wieder sehen, auch bei sehr kompetenten Beschreibern.

Sehr gerecht unserer heutigen Auffassung wird Trömner, wenn er einen leichten Grad traumatisch-psychischer Veränderung bei einem 12jährigen Jungen folgendermaßen schildert:

„Keine Kommotionserscheinungen, nur ab und zu Kopfschmerz. Trotzdem fällt, als er nach vierwöchentlicher Schonung daheim, während der er unruhigen Schlaf mit häufigem Pavir nocturnus zeigte, wieder zur Schule zurückgekehrt, Charakter- und Intelligenzveränderung auf, indem er unaufmerksam, unordentlich, schwerfällig, gleichgültig und im Benehmen etwas dreister war als früher. Also ein geringes geistiges Derangement, dessen Kardinalstörung eine gewisse Assoziationsverlangsamung und der Ausfall höherer sozialer Gefühlskomplexe ist, auf welchen Pflicht, Interesse und Fleiß beruhen. Ein Zurückgleiten auf eine geringere Stufe ethischer und intellektueller Leistungen.“

Diesen Fall würde ich als traumatische Psychopathie bezeichnen, wenn es sich um einen Dauerzustand handelte, der nächste Fall Trömnners würde von mir als traumatische Hirnchwäche rubriziert, da bei ihm nicht die psychische Alteration, sondern vasomotorische und Labyrintherscheinungen, sowie reine Schwächezustände im Vordergrund stehen, geistig nicht ein „Derangement“, wie Trömner es sehr glücklich bezeichnete, sondern Gedächtnisdefekte, Vergeßlichkeit, große Ermüdbarkeit. „. . . Als das 7jährige Mädchen nach zweimonatlicher Pflege zur Schule zurückkehrt, fällt Lehrern und Lehrerinnen verändertes Wesen auf. Früher munter und fröhlich, eine gute Schülerin mit gutem Gedächtnis, hatte sie jetzt fast alles vergessen, größtenteils selbst Schreiben und Lesen. Sie war schwächlich, empfindlich, reagierte auf Anstrengungen jeder Art mit Kopfschmerz und Schwindel, mußte oft wegen Schwindel hinausgehen, wurde leicht müde, so daß sie in den

letzten Stunden fast nichts mehr begriff. Weinte viel, nahm ihren Mitschülerinnen alles gleich übel und zog sich von den Spielen zurück lieber allein sitzend, den Kopf in die Hand gestützt . . .“

In beiden Fällen hat das Trauma ein kindliches, besonders restitutionsfähiges Gehirn getroffen, in beiden Fällen ist es zu einer Heilung gekommen. Trömmner schildert einen ähnlichen Fall bei einem 30jährigen Kanzlisten, er schlägt wie erwähnt, in Analogie zur Encephalopathie saturnina vor, das Krankheitsbild Encephalopathia traumatica zu nennen, eine Bezeichnung, die sich aber in den verflochtenen 12 Jahren nicht recht eingeführt hat.

In einer sehr ausführlichen Arbeit aus dem Jahre 1916: „Die Symptomatologie und Prognose der cerebralen Komotionsneurosen unter vergleichender Mitberücksichtigung der Kopfkontusionen, Schädeldach- und Basisbrüche“ berichtet Paul Horn über 500 Beobachtungen. In dieser Arbeit werden besonders auch die wirtschaftlichen Folgen des Kopftraumas und die psychische Färbung der Erscheinung infolge des Rentenkampfes berücksichtigt. In Absatz 10 der Zusammenfassung heißt es:

„Die funktionelle Restitutionsfähigkeit des Gehirns ist nach den Kriegs- als Friedenserfahrungen im allgemeinen gut, besonders bei jüngeren Leuten. Nur vereinzelte Fälle verlaufen dauernd progressiv, die meisten zeigen regressives, ein kleinerer Teil stationäres Verhalten. Dem sozialen Leben dauernd vollkommen verloren ist eine unbedeutende Minderzahl aller Kopftraumatiker.“

Die leichteren psychischen Erscheinungen nach schweren Kopftrauma reiht Horn unter die Kopfkontusionsneurosen ein, die nach seiner Erfahrung durchschnittlich in 2 Jahren zur sozialen Heilung kommen. Die posttraumatische Demenz bildet nach Horn im Rahmen der cerebralen Komotionsneurosen im weiteren Sinne nur eine symptomatische Erscheinung, einen Zweig am gemeinsamen Stamm, demselben Boden entwachsen.

Die erste größere Arbeit, die im Krieg über Schädelchüsse erschienen war die von Allers aus dem Jahre 1916, sie basiert vornehmlich auf Erfahrungen an frischen Fällen gesammelten Erfahrungen und gibt für die uns interessierenden Fragen kaum einige Fingerzeige.

Das Referat Försters auf der Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Würzburg am 27. IV. 1918 gab Gelegenheit, auch die Frage der bleibenden leichten psychischen Schädigungen zu diskutieren. Der Vortragende, der seine Erfahrungen vornehmlich in Brüggemanns

frischen Fällen gesammelt hat, berichtete über Dauerfolgen nur wenig; in bezug auf die sogenannte traumatische Demenz schloß er sich der Ansicht Schröders an, daß unter dieser Bezeichnung sehr verschiedenes zusammengefaßt werde, daß sie wenig sage und besser zu vermeiden sei.

Poppelreuter trägt vor, daß der Symptomenkomplex der Hirnleistungsschwäche in zwei Gruppen zu teilen sei, einerseits in den objektiv-neurasthenischen Komplex der subjektiven Beschwerden und andererseits in die objektiv nachweisliche Herabsetzung der allgemeinen geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit und Persönlichkeit. Ferner heißt es: „Auch die Wesensveränderung, die Einbuße an Persönlichkeit, wie wir sie bei Späthirnverletzten finden, rangiert sich durchaus in das Bild der Leistungsschwäche und entspricht nicht dem Typus einer Demenz. Es findet sich auch hier, wenn wir von Stirnirnverletzten absehen, einerseits eine Verminderung der Persönlichkeit zur geringeren Energie, geringeren Frische, Einbuße an Interesse, Effektivität usw., aber alles dieses noch so innerhalb der normalen Breite, daß man sie nur diagnostizieren kann, wenn von absolut zuverlässigen Leuten, zumeist Gebildeten, darüber geklagt wird, und andererseits glaubhafte Berichte von Angehörigen, früheren Arbeitgebern usw. vorliegen. Die Regel ist meistens eine Verminderung der aktiven Persönlichkeitsfaktoren. Die meisten Hirnverletzten werden nach der Beschreibung ihrer Angehörigen generell ruhiger und gleichgültiger, als sie früher waren. Ich habe den Eindruck, wie wenn eine Station von Hirnverletzten im allgemeinen lenksamer und ruhiger ist als etwa eine Station von Amputierten. Andererseits aber finden sich auch zwischenreich Zustände von erhöhter Reizbarkeit, die ich aber viel weniger selbst beobachtet, als in Schilderungen bekommen habe.“

Isserlin meint, daß eine traumatische Demenz im Sinne einer allgemeinen Schädigung der höchsten intellektuellen Funktionen — denn auch selten — zu beobachten sei. Hübner wünscht den Begriff „traumatische Demenz“ durch Aufzählung der Einzelsymptome ersetzt zu sehen. Bei seinen Fällen, die 8, 10 Jahre und länger beobachtet wurden, dominierten im Dauerzustand einzelne Symptome, z. B. die Reizbarkeit und Neigung zu Verstimmungen, so daß ihnen gegenüber die intellektuellen Ausfälle erheblich an Bedeutung verloren. Stransky, der sich besonders gegen die Übertreibung des Lokalisierens wendet, beobachtete als Militärgerichtspsychiater eine höhere Auffälligkeit für die Antriebe zu Affektdelikten, doch sonst scheinbar keine erheblichere

erworbene ethische Degravation im landläufigsten Sinne. Rätber aht zahlreiche Fälle von Pseudodemenz durch „Kaufmann“ geheilt.

Ernst Kretschmer bespricht in der Einleitung zu seiner Arbeit über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche auch die uns hier interessierenden Fragen. Er sieht keinen Nutzen darin, eine scharfe Trennungslinie zwischen allgemeiner Hirnchwäche und einzelnen psychischen Dauersymptomen der traumatischen Epilepsie, speziell der „epileptischen Reizbarkeit“ zu ziehen. Er schreibt: „Die Reizbarkeit bei manifesten Anfällen verliert sich kontinuierlich in diejenige der allgemeinen Hirntraumatiker, und auch bei diesen letzteren werden nur selten jene episodischen Gehirnvasomotorismen vermißt, die man als entfernteste Äquivalente des epileptischen Anfalls betrachten kann. Statt zu sagen: Wenn zu einem hirntraumatischen Zustand Epilepsie hinzutritt, so hat diese oft starke Reizbarkeit im Gefolge, würde man sich oft besser umgekehrt ausdrücken: Hirntraumatiker, mit starker cerebraler Reizbarkeit disponieren zu epileptischen Anfällen.“

Kretschmer bespricht das Würzburger Referat und findet, daß ein Beobachtungs-kontrast sich hindurchzieht, indem die einen die Hirntraumatiker als erhöht, die anderen als vermindert reizbar ansehen. Mich nimmt er mit Poppelreuter in die Reihe derer, die die Affektivität der Hirntraumatiker für herabgesetzt halten. Sicher mit Unrecht! Auch aus dem Satz, den er zitiert, geht das meines Erachtens nicht hervor, denn wenn die Reizschwelle für pysische und psychische Reize erheblich herabgesetzt ist, so heißt das doch, daß die Reizbarkeit erhöht ist. Das ist auch heute noch meine Ansicht, dabei kann natürlich eine gewisse gemütliche Abstumpfung bestehen, wir werden das weiter unten ausführen. Sehr recht gebe ich Kretschmer in folgenden Ausführungen: Übrigens wiederholt sich hier beim Hirntraumatiker dieselbe Beobachtung, die uns von anderen Cerebralorganikern her längst geläufig ist. Beim Paralytiker, Arteriosklerotiker, auch beim Alkoholiker sehen wir in einem bestimmten Stadium vielfach, daß er für solche Reize generell indolent ist, die beim Normalen durch ihre unmerkliche, im Stimmungshintergrund wirkende chronische Präsenz das Seelenleben aufs nachhaltigste beeinflussen, wie etwa die mit Familie und beruflicher Zukunft verknüpften Gefühlstöne, während er auf momentanen starken Affektstoß mit Ausbrüchen übermäßiger Heftigkeit reagieren kann. Kurz gesagt: Die effektive Ansprechbarkeit für nivellierte Reizreihen ist erniedrigt, diejenige für Reizstöße erhöht. Dasselbe Bild einer unter einer generellen leichten Indolenz schlummern-

den explosiven Bereitschaft ist beim Hirntraumatiker ganz gewöhnlich.“ Kretschmer hebt weiter hervor, daß die vorherige Charakteranlage auch für die Symptomgestaltung der traumatischen Hirnchwäche eine große Rolle spiele. Was die Stimmungsfarbe betrifft, so unterscheidet Kretschmer drei verschiedene Typen: dysphorische Verstimmung, gleichmütiger Ernst und ausgesprochene Euphorie, letztere findet man am seltensten, die reizbaren Fälle sind es, die subjektiv am meisten leiden. Kretschmer lehnt die Bezeichnung traumatische Demenz keineswegs ab, da im Rahmen der traumatischen Hirnchwäche nur die leichteren funktionellen Minderleistungen unterzubringen seien. Analog wie beim Paralytiker könne beim Hirntraumatiker das dysphorisch-reizbare Initialstadium als Stadium der Hirnchwäche, dem euphorisch-indolenten Demenzstadium gegenübergestellt werden. Als den wesentlichen Zug der Hirntraumatiker bezeichnet Kretschmer die Temperamentsverschiebung, er faßt mit dem Wort Temperament Gemütslage und effektive Schwingungsweite zusammen und stellt diesen Begriff den Charaktergewohnungen, speziell der ethischen Struktur gegenüber.

Auch in seinem bekannten Buch: Körperbau und Charakter, weist Kretschmer mehrfach auf die Charakteränderung der Gehirngeschädigten hin. Hier setzt er sich in bezug auf die Definition dessen, was konstitutionell ist, allerdings in Widerspruch zu Fr. Martius, wenn er in Übereinstimmung mit Kahn sagt: „Unter Konstitution verstehen wir die Gesamtheit aller der individuellen Eigenschaften, die auf Vererbung beruhen, d. h. genotypisch verankert sind“, während Martius ausdrücklich die angeborene oder erworbene Organschwäche als das Wesen einer Konstitutionsanomalie bezeichnet. Meines Erachtens braucht die Meinungsverschiedenheit in diesem Punkte in der uns hier berührenden Frage nicht entschieden zu werden, statt der Ziehenschen Bezeichnung traumatisch psychopathische Konstitution können wir von traumatischer Psychopathie sprechen, die Bezeichnung ist kürzer und trifft ebenfalls das Wesentliche. Wir tun dabei dem Hergebrachten keine Gewalt an, in der oben wiedergegebenen Definition Bleuler heißt es eindeutig, daß auch exogene Faktoren die Psychopathie bedingen können. Aus Bleulers und Hoches Begriffsbestimmung können wir kurz die Hauptsymptome einer Psychopathie wie folgt bestimmen: bei genügender Intelligenz affektive Eigentümlichkeiten, Unzulänglichkeit dem Leben gegenüber in irgendeiner Form.

Hierunter fallen zwanglos alle Hirntraumatiker, die psychisch ge-



schädigt sind, hat nicht nur die Affektivität, sondern deutlich auch der Intellekt gelitten, so wird man von traumatischer Demenz sprechen, ich kann aus den oben wiedergegebenen Ansichten der verschiedenen Autoren keine zwingende Notwendigkeit sehen, diese Bezeichnung ganz fallen zu lassen, sondern werde sie wie bisher in Übereinstimmung mit Kretschmer, Berger u. a. weiter brauchen.

Die traumatische Psychopathie und die traumatische Demenz umfassen aber vorwiegend die Fälle, bei denen Charakter, Intellekt und Temperament alteriert sind. Wir brauchen nun auch noch eine Krankheitsbezeichnung für diejenigen Hirntraumatiker, bei denen vasomotorische Erscheinungen, Kopfschmerz, Bückschwindel, rasche psychische Erschöpfbarkeit, Intoleranz gegenüber toxischen, thermischen, akustischen und optischen Reizen, kurz körperliche Veränderungen im Vordergrund stehen. Hierfür scheint mir die Bezeichnung traumatische Hirnschwäche durchaus die gegebene. Diese Unterscheidung habe ich in meinen früheren Arbeiten noch nicht gemacht und die Fälle der traumatischen Hirnschwäche mit unter die traumatisch-psychopathische Konstitution genommen, das scheint mir jetzt nach den vermehrten persönlichen Erfahrungen und dem was die Literatur brachte, nicht mehr opportun, ich diagnostiziere also dort, wo es sich nicht um traumatische Epilepsie handelt, traumatische Psychopathie, traumatische Hirnschwäche und in ganz vereinzelt Fällen traumatische Demenz, letztere Fälle sind mir aber immer auf einen Spätabseß suspekt.

Daß die Meinungen über das, was als typische Folgeerscheinungen eines Hirntraumas anzusehen ist, noch nicht ganz einheitlich sind liegt zum guten Teil wohl an der Zusammensetzung des Materials, zum anderen Teil an der individuellen Einstellung des Beobachters. Derjenige, der seine Erfahrungen auf stationären Abteilungen sammelt, kommt zu anderen Ergebnissen wie der, der als gerichtlicher Gutachter, oder im Versorgungswesen die Geschädigten sieht. Der vorwiegend neurologisch Eingestellte sucht nach somatischen Abweichungen, der in erster Linie durch eine psychiatrische Brille sehende urteilt wieder ganz anders und stellt die Ergebnisse der Experimentalpsychologie in den Vordergrund. Mir gab die beste Bestätigung meiner Anschauungen über die physischen Folgeerscheinungen nach Hirnverletzungen und stumpfen Schädigungen die Beobachtung in der Kassen- und Privatpraxis. Da, wo keinerlei Rentenfragen mitspielen, wo für den Kranken, wie für die Angehörigen nur der Wunsch maßgebend ist.

Linderung, Heilung zu erhalten, nur da erhalten die subjektiven Klagen und Angaben des Patienten und seiner Angehörigen, den vollen Wert objektiver Symptome. Da erkennen wir am besten die Unzulänglichkeit dem Leben gegenüber.

Die Zahl meiner Beobachtungen ist gewachsen, während ich bei der Kriegstagung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater am 6. I. 1917 in Dresden meinem Vortrage 167 Fälle zugrunde legen konnte, waren es in Würzburg 240. Bei meiner Arbeit über: Leichtere geistige Störungen nach Kopfschüssen, stand mir das Material von 307 Hirnverletzten zur Verfügung. Jetzt sind es 510 Fälle, aus denen ich meine Schlüsse ziehe. Sehr viele aus der Gutachtertätigkeit des Versorgungsamtes I Hamburg sind hinzugekommen, Fälle also, deren Aktenstudium ermöglicht, auf Grund objektiven Materials eine lange Spanne Zeit zu übersehen. Viele meiner Beobachtungen stammen aus der Kassen- und Privatpraxis, oft sind es solche, die ich aus meiner 62 Monate langen Tätigkeit im Marinelazarett Hamburg-Veddel kenne, Patienten von großer Anhänglichkeit, über deren Lebensweg nach der Verwundung ich also ein sehr genaues Bild habe. Viele von den alten Fällen sind mir auch als Gutachter wieder zu Gesicht gekommen. Was meine Beobachtungen vielleicht gegenüber anderen Autoren auszeichnet, ist, daß hier in erheblichem Umfange das für gewöhnlich für wissenschaftliche Bearbeitung ja völlig brachliegende Material der Kassenpraxis mit verwertet wird. Bemerkt sei noch, daß nur Fälle verwandt sind, bei denen eine wirkliche Großhirnschädigung durch ein Trauma anzunehmen war.

Traumatische Epilepsie. Die Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der traumatischen Epilepsie divergieren zum Teil erheblich je nach der Art des Materials. Horn fand unter 140 Fällen von Contusio capitis keinmal Epilepsie; unter 200 Fällen von Commotio cerebri zweimal und unter 60 Fällen von Bruch der Konvexität, den Fällen also, die den Schädelschußbrüchen, um solche handelt es sich bei unserem Material, doch vornehmlich am nächsten kommen, siebenmal Epilepsie, das sind 11.7 Proz. Horn hält die Narbenbildung vor allem für die Ursache der traumatischen Epilepsie; natürlich muß vorausgesetzt werden, daß keine Knochendepressionen oder dgl. bestehen.

Diese Zahl kommt meiner sehr nahe, in meiner ersten Arbeit waren es 12 Proz., jetzt, indem ich wie auch bei den weiter unten gegebenen Zahlen nur die letzten 343 Fälle benutze, die der ersten Arbeit also

statistisch nicht mit verwerte, finde ich 44 mal traumatische Epilepsie, das sind **12,82 Proz.** Meine Zahlen sind sich also im wesentlichen immer gleich gewesen. Natürlich buche ich nicht unter traumatischer Epilepsie die Krampfanfälle, die bald nach der Verwundung als Ausdruck mechanischer Reize auftreten. Auch nicht die Fälle, bei denen vasomotorische Erscheinungen, aufsteigende Hitze, leichte Schwindelerscheinungen u. dgl. geklagt werden, bei denen es aber nie zu ausgesprochenen Anfällen mit Bewußtlosigkeit gekommen ist. Dabei bin ich mir selbstverständlich bewußt, daß hier fließende Übergänge bestehen. Die Anfälle traten meistens im ersten Jahre nach der Verletzung auf, ich sah aber auch Fälle, in denen 2 und 3 Jahre vergingen; die ersten epileptischen Symptome, die als Äquivalente gedeutet werden könnten, ließen sich aber meistens erheblich weiter zurückverfolgen. Die Zustände werden meistens bald stationär, man erreicht durch Luminal, Brom und NaCl freie Diät immer wieder ein Zurückdämmen der Anfälle, keine Heilung. Fast alle meiner Patienten gehen einem Beruf nach, meistens allerdings in größeren Betrieben, in denen sie durch das Gesetz vor Kündigungen geschützt sind. Bemerkenswert ist der fließende Übergang nicht nur zu den Gehirnavasomotorismen, sondern auch zu der Affektepilepsie.

Die Diagnose: traumatische Hirnschwäche stellte ich unter 343 Fällen 25 mal, das sind 7,2 Proz. Die Durchsicht zeigt, daß es sich weniger um Stirnhirnverletzte handelt, als um allgemein Hirngeschädigte, während bei den Fällen von traumatischer Psychopathie doch die Stirnhirnverletzten erheblich überwiegen. Da die Symptome der traumatischen Hirnschwäche vielfach denen der Oppenheimschen traumatischen Neurose parallel gehen, ist es verständlich, daß in dieser Gruppe nicht selten eine psychogene Komponente das Krankheitsbild kompliziert. Die rein hysterischen Erscheinungen, darin stimme ich wohl mit allen Beobachtern überein, finden sich vorwiegend bei geringfügigen Verletzungen der Kopfhaut und sind für den Geübten in ihrer Massivität und grellen Färbung meistens leicht von wirklichen Kopfschußfolgen zu unterscheiden. Die anfangs viel verordnete Schutzkappe sah ich nur einmal bei einem wirklich Hirnverletzten, sonst nur bei Hysterikern und Neurasthenikern mit geringfügigen Schädelverletzungen. Die Unsicherheit mancher Gutachter gegenüber den lebhaften subjektiven Beschwerden derartiger Verletzter hat ein gut Teil schuld daran, daß hier eine falsche Bewertung stattfand.

Typisch ist die Intoleranz gegen Alkohol, oft auch gegen Bohnenkaffee und Nikotin. Oft wird eine Überempfindlichkeit gegen Geräusche

geklagt, besonders der allgemeine Lärm einer Werkstatt oder eines großen Betriebes ist es, der die Kranken quält, sie meiden aber auch nicht selten Konzert oder Lokale, wo viel durcheinander gesprochen wird. Grelles Sonnenlicht, das Flimmern der Bilder im Kino, ja auch grelle Farben wurden mir als quälend angegeben. Eine Überempfindlichkeit gegen Hitze findet man bei den meisten Vasomotorikern, das Arbeiten vor offenem Feuer ist meistens nicht mehr möglich, bei größeren Knochenlücken wird zuweilen angegeben, daß bei starkem Frost Kopfschmerzen auftreten.

Reine Fälle traumatischer Psychopathie habe ich in genügender Zahl in meiner Arbeit über leichtere geistige Störungen nach Kopfschüssen aufgezählt. Obwohl der neurologische Status selten nur sichere Abweichungen von der Norm erkennen läßt, müssen wir das Leiden doch als ein ausgesprochen organisches auffassen, und zwar sind die Veränderungen sowohl im Gebiete der Humoralpathologie, wie in dem der Cellularpathologie zu suchen. Daß eine umschriebene Meningitis serosa, ebenso wie eine erhebliche Hirnnarbe Änderungen in der Blutversorgung des Gehirnes verursachen, und dadurch die Funktion des ganzen Organes verändern können, bedarf keines weiteren Beweises. Ebenso, daß zahlreiche winzige, miliäre Blutungen Zirkulationsstörungen bedingen können. Auch können diese Zirkulationsstörungen durch nicht diagnostizierbare alte, abgekapselte Abszesse in stummen Hirnregionen bedingt sein. A. Jakob fand im Tierexperiment nach Komotion ganz regelmäßig diffuse Veränderungen in der zentralen Nervensubstanz, sowohl in der Hirnrinde wie vornehmlich in den basalen Stammganglien, in dem Höhlengrau und in der Medulla oblongata, Veränderungen, die zweifellos als primär traumatisch bedingt anzusehen sind. Besonders häufig fand er im verlängerten Mark den Vaguskern affiziert. Der mikroskopische Befund, den Jakob sowohl bei Affen wie bei Kanninchen erheben konnte, überraschte durch die Gleichförmigkeit und Regelmäßigkeit des anatomischen Ausfalls: neben mehr zufälligen größeren Läsionen, wie Blutungen und nekrotischen Erweichungen, waren es vor allem mikroskopische Quetschherde und diffuse Nervenfaserdegenerationen, die im allgemeinen wahllos über das Zentralnervensystem verstreut, doch an bestimmten Stellen ihren Lieblingssitz hatten. Häufig sah man partielle Strangdegenerationen, allenthalben Ganglienzellschädigungen. Ferner fielen noch die durch kleine Blutungen bedingten reaktiven Vorgänge in den Meningen auf, welche meningeale Verklebungen und lokalisierte Ver-

legungen der Lymphräume verursachen; weiter noch kapillare Spätblutungen.

H. Berger, der allerdings nur Fälle untersuchte, die bald nach der Verletzung ad exitum kamen, fand in der äußerlich nicht veränderten Medulla oblongata zahlreiche Blutungen besonders in der Höhe des Locus coeruleus und der Striae acusticae. Auch im Ganglion Gaseri fanden sich Zellveränderungen, wie Chromatolyse, Wandständigkeit des Kernes, Vakuolisierung. In zwei Fällen, die ohne sichtbare äußere Verletzungen innerhalb weniger Tage nach schwerer Granatexplosion in nächster Nähe zum Exitus kamen, war die Rinde in großer Ausdehnung durch kleine Blutungen zerstört.

Sektionsbefunde über die hier uns interessierenden Fälle liegen naturgemäß kaum vor, denn die Verletzungen sind nicht derart, daß sie zum baldigen Ende führen. Wir können aber aus Jakobs und Bergers Mitteilungen Analogieschlüsse ziehen. Kleine, miliäre Blutungen, Veränderungen der Ganglienzellen, kleinste nekrotische Erweichungen, das sind die zellularen Veränderungen, die wir annehmen müssen für diejenigen Fälle, bei denen wir das typische Bild der traumatischen Psychopathie finden. Wir werden diese Veränderungen mehr in den assoziativen, als in den sensomotorischen Hirnpartien suchen müssen. Bei schweren Schädigungen der vorderen oder hinteren Zentralwindung findet man fast nie eine traumatische Psychopathie. Es überwiegen bei weitem die Stirnhirnverletzten.

Ich hatte Gelegenheit, einen bemerkenswerten Fall zu beobachten, bei dem etwa 2 Jahre nach einer schweren Gehirnerschütterung eine Änderung des Wesens auftrat und 9 Monate später schwere cerebrale Erscheinungen. Wäre der Fall im Sommer 1920 von mir untersucht, so wäre Pat. vielleicht als traumatische Psychopathie gebucht, während er jetzt in das Gebiet des Spätabzesses, vielleicht auch noch in das der Bollingerschen Spätopoplexie gehört, der Fall beweist, daß auch hier die Übergänge durchaus fließende sind.

Vorgeschichte. Am 19. II. 1921 wurde ich von dem behandelnden Arzt zu einer Konsultation bei Herrn D. gebeten.

Herr D. war unklar, lag im Bett, klagte über rasende Kopfschmerzen. Die Ehefrau gab uns folgendes an:

„Mein Mann ist, soweit ich es weiß, im Sommer 1918 an der Westfront verschüttet. Er war lange Zeit bewußtlos und schwer krank. Viel gesprochen hat er über diese Erkrankung nicht. Aufgefallen ist mir seit Mai 1920, daß er sich in seinem Wesen veränderte, er vernachlässigte mich. war sehr reizbar, hatte keine rechten Interessen und ließ im Geschäft zu-

sehens nach. Es war schwer mit ihm umzugehen, der sonst sehr höfliche und ritterliche Mann geriet häufig in mir ganz unverständliche Zornesausbrüche. Alles dieses steigerte sich in den letzten Wochen, es war kaum noch zum Aushalten. Diese Erscheinungen wurden von mir als Folge ungünstiger geschäftlicher Verhältnisse angesehen. In den letzten Tagen redete mein Mann häufig davon, er würde noch wahnsinnig werden. Seit gestern ist er nicht mehr ganz klar.“

Der Kompagnon des Herrn D. gab mir an:

„Seit November oder Dezember 1920 bin ich mit der Geschäftsführung des Herrn D. nicht mehr recht einverstanden gewesen. Seit dieser Zeit schränkte ich meinen Verkehr in seinem Hause ein. Zusehens wurde D. reizbarer und seine Geschäfte kaufmännisch unklarer. Wir sprachen zum Schluß kaum noch miteinander und gerieten oft in Streit, so daß ich beschloß, am 1. April 1921 aus der Firma auszutreten. Hierüber hatten wir uns schon geeinigt. Es war mir aufgefallen, daß D. bei den Erörterungen hierüber ziemlich stumpf war. Die Geschäftslage ist infolge der unvernünftigen Geschäftsführung meines Kompagnons eine sehr ungünstige.“

Der Hausarzt des Herrn D. Dr. Barfurth berichtete:

„D. ist mir als ein sympathischer Mensch bekannt. Im Verkehr mit mir war er immer sehr korrekt. Meine ärztliche Hilfe hat er nicht in Anspruch genommen. Frau D. rief mich am 19. II. 1921. Ihr Mann saß etwas unklar im Stuhl und klagte über rasende Kopfschmerzen. Präzise Angaben über sein Leiden machte er nicht. Am Sonntag wurde ich eilig gerufen, da eine Verschlechterung augenscheinlich war. Abends beobachtete ich einen lang anhaltenden epileptischen Anfall. Dieser begann mit einem Krampf im Trigemimusgebiet, dann krampften beide Arme, die Beine blieben ruhig.“

Der Vater des Herrn D., ein alter pensionierter Sanitätsoffizier, hatte den epileptischen Anfall ebenfalls beobachtet. Auch er hatte in den letzten Monaten eine Änderung seines Sohnes bemerkt.

Untersuchungsbefund: 21. II. 1921 gegen 12 Uhr: Pat. liegt im Bett, reagiert nicht auf Anruf. Keine Nackensteifigkeit, Bauchdecken weich. Hat mehrfach erbrochen. Puls 36. Knie- und Achillessehnenphänomene 0, Oppenheim 0. Reagiert wenig auf schmerzhaft Reize. Babinski 0. Beine fallen schlaff herunter. Hautreflexe schwach +. Cornealreflexe +. Pupillen eng, verzogen, anscheinend reaktionslos. (Hat am Tage vorher reichlich Pantopon erhalten). Wegen der höchst bedrohlichen Erscheinungen, die auf stark gesteigerten intrakraniellen Druck schließen lassen, Lumbalpunktion. Liquor fließt im Strahl ab. Es werden etwa 40—50 ccm wasserklaren Liquors abgelassen. 20 Minuten später Achillessehnenphänomene wieder auslösbar. Pat. reagiert etwas. Nonne-Apelt: minus.

Nachmittags 6 Uhr 30 Min. Achillessehnenphänomene +, sonst Reflexe, auch Pupillen wie mittags. Pat. ist etwas freier, reagiert zuweilen auf Anruf. Die Pupillen werden künstlich erweitert, keine Stauungspapille, Papillen scharfrandig. Puls 52. Schädel in der Schläfengegend besonders klopfempfindlich, links sehr deutlich mehr als rechts, besonders die Gegend

des Facialiszentrums links. Bei starkem Kneifen schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes, doch bleibt die rechte Gesichtshälfte fast glatt. Es wird eine traumatische Cyste angenommen und dringend zur Operation geraten.

Erkundigung bei Herrn Prof. Hahn ergibt, daß Pat. im Jahre 1915 dort wegen Gonorrhöe behandelt worden ist, nichts für Lues. Wassermann im Blut und Liquor negativ, auch bei Auswertung. Keine Zellvermehrung im Liquor. Nonne-Apelt minus.

22. II. früh: Zeitweilig etwas klar. 6 $\frac{1}{2}$  Uhr Operation. Erwacht, als er operiert werden soll; sehr erregt. Ohrfeigt die Schwestern, tritt sie mit Füßen.

Skopolamin. Narkose.

Operation: Dr. Stammler, Assistenz Dr. Röper.

Freilegung des Facialiszentrums und seiner Umgebung, Meißel (Lexer) Dahlgreen. Hirn pulsiert sehr wenig. Dura gespannt, wird eröffnet. Kein pathologischer Befund. 12 Punktionen ergeben nichts. Hirn wölbt sich vor. Dura kann nicht wieder vereinigt werden. Hautnaht.

In der Nacht unruhig, 9 g Paraldehyd in schleimigem Vehikel.

23. II. früh wieder unruhig, skopo-morphin. Verband blutig durchfeuchtet. Gegen 10 Uhr Veränderung des Aussehens, schneller kleiner Puls. Temperatur: 38. Dann röchelnde Atmung, völlige Bewußtlosigkeit. Kniephänomene 0, Achillessehnenphänomene beiderseits +. 2 Uhr Exitus.

Sektion: 23. II. 1921. Am Schädel links große, lappenförmige, mit Nähten verschlossene frische Operationsnarbe. Basis des Lappens 1 Querfinger breit oberhalb der Linie zwischen Orbita und oberem Ohransatz. Der Lappen ist fast kleinhandtellergroß, unter ihm großer Schädeldefekt, in der Mitte desselben reichlich fünfmarkstückgroßes, am Hautlappen haftendes Knochenstück. Zwischen diesem Knochenstück und dem Schädelknochen reichlich frische Blutgerinnsel. Die Hirnhäute lassen sich auch dort, wo der Defekt entsprechend der Operationsnarbe ist, leicht ablösen. Übermäßig viel Liquor fließt bei der Herausnahme des Gehirns nicht ab. An der Basis des Großhirns und des Hirnstammes, besonders der Pons, finden sich dicke, mehrere Tage alte Blutauflagerungen, die sich durch fließendes Wasser nicht abspülen lassen. Diese Blutauflagerungen setzen sich weit bis beiderseits in die Fossa Sylvii fort und sind auch zwischen den Windungen der Insel sehr ausgesprochen, links mehr als rechts. — Die Ventrikel sind nicht sonderlich erweitert, ihr Inhalt ist klar, das Ependym ist glatt und spiegelnd. Längsschnitte der Hemisphären legen in der weißen Substanz des linken Stirnlappens vorn einen alten, mit rahmigem Eiter angefüllten, haselnußgroßen, abgekapselten Abszeß frei. Hinten unten, vornehmlich in der weißen Substanz des linken Stirnlappens — besonders im Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior — finden sich sehr zahlreiche alte, bis stecknadelkopfgroße Erweichungen. Weitere Längs- und Querschnitte ergeben, daß in diesem Teile des Stirnlappens fast überall zahlreiche, in verschiedenen Haufen zusammenliegende Erweichungsherde bestehen.

Große Ganglien, Hirnstamm und die übrigen Hirnpartien o. B. Hirnhäute, außer den blutigen Auflagerungen an der Basis und besonders in der Umgebung der Sylvischen Furche, rechts weiter als links, auf die Konvexität heraufreichend, nicht krankhaft verändert.

Eine mikroskopische Untersuchung mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

Urteil: Nach der Vorgeschichte und dem Krankheitsverlaufe, besonders aber nach dem Obduktionsbefund erscheint mir das Krankheitsbild eindeutig klargestellt. Bei der Verschüttung im Sommer 1918 haben zahlreiche kleinste Blutungen in dem linken Stirnlappen stattgefunden. Ein größerer Erweichungsherd vereiterte; infolge dieser multiplen Hirnveränderungen hat sich eine Wesensveränderung des Herrn D. im Sinne einer traumatischen Psychopathie herausgebildet. Vermutlich hat die erweichte und vereiterte Stelle im Stirnhirn sich langsam vergrößert, die starken Kopfschmerzen verursacht und die tiefgehende Veränderung der Persönlichkeit in den letzten Monaten — die immer augenscheinlicher wurde — hervorgerufen. Von einem der kleinen Erweichungsherde aus ist ein Gefäß zerstört worden, das am 19. II. 1921 zu bluten begann. Die Blutung hielt vielleicht einen Tag an und verursachte die rasenden Kopfschmerzen sowohl wie den schweren epileptischen Anfall; sie führte zum Tode. Die plötzlich einsetzenden Verdrängungserscheinungen ließen sich auch durch eine Schädelöffnung nicht ausgleichen.

Ich nehme an, daß Herr D. seit Mai 1920 wegen traumatischer Psychopathie, Konstitution um 50 Proz. in seinem Erwerb beschränkt war, seit 1. XI. 1920 schätze ich die E.-M. auf 100 Proz.

Der Tod ist eine unmittelbare Folge der Verschüttung.

Falls die Angaben der Frau D., daß ihr Mann im Sommer 1918 verschüttet war oder sonst irgendein Hirntrauma erlitt, auf Wahrheit beruhen, ist mir die Tatsache, daß es sich um eine D.-B. handelt, zweifellos.

Hinzugefügt sei, daß meines Erachtens der Witwe auch die für die von mir angegebenen Zeiträume zu gewährende Rente zusteht. Daß Herr D. keinen Antrag auf Gewährung einer Rente gestellt hat, ist als Ausfluß seiner geistigen Störung anzusehen.

Die Nachforschungen ergaben, daß tatsächlich das angegebene schwere Schädeltrauma stattgefunden hatte.

Währe der Pat. D. frühzeitig in Behandlung gekommen, so hätte bei genauem Erheben der Anamnese ein Umstand stutzig machen



müssen und gegen die Annahme einer traumatischen Psychopathie verwertet werden müssen, nämlich die Tatsache der zunehmenden Vergrößerung der affektiven Änderung. Gemeinhin pflegten die typischen Symptome der traumatischen Psychopathie konstant zu sein oder etwas an Intensität zu verlieren, sicher stellen sie sich nicht Jahre nach dem Hirntrauma ein, das spricht mehr für einen Abszess, eine Cyste oder dergl. Wichtig ist auch, genau danach zu fahnden, ob etwa schon vor dem Hirntrauma Zeichen erhöhter Reizbarkeit bestanden haben. Ich erinnere mich eines 23jährigen Parkwächters, der ewig Reibereien mit dem Publikum hatte, man führte das auf eine Depressionsfraktur vom Oktober 1916 zurück, auch erhielt er eine Rente von 80 Proz. Da damals primär trepaniert war, organisch nichts vorlag und der Pat. mancherlei hysterische Züge aufwies, kam ich zu dem Schluß, daß es sich um einen Psychopathen handle, bei dem die Folgen des Traumas nur von untergeordneter Bedeutung wären. Ich erhielt eine merkwürdige Bestätigung meiner Auffassung, mein Schreiber hatte mit dem Pat. zusammen die Schulbank gedrückt und berichtete mir spontan, daß Pat. immer eigenartig, sehr reizbar und wenig glaubwürdig gewesen sei.

Fast immer verlieren die also durch das Hirntrauma Geschädigten an Selbstbewußtsein und der Fähigkeit Befehle zu geben, zu disponieren, kurz sie büßen die zu einem leitenden Vorgesetzten notwendigen Qualitäten ein. Das wird subjektiv sehr drückend empfunden. Auch in der Ehe wird bei unseren Patienten nicht selten die Gattin die dominierende. Der Mann läßt lieber alles gehen, wie ich es an einer anderen Stelle ausgedrückt habe, er ist vom Mann zum Männchen geworden, wie Schönherr es uns im Weibsteufel schildert. Ein Patient schrieb mir: „Ich bekomme leicht Krach mit den Leuten, die ich beaufsichtigen soll, auch mit dem Chef. Es fällt mir sehr schwer, mich noch fortzubilden. Früher war ich sehr eifrig in der Partei, jetzt ist mir das alles egal. Die Erziehung meiner Kinder, Einkäufe, selbst die Verhandlungen mit dem Hauswirt, alles macht jetzt meine Frau, ich bin dafür nicht mehr zu gebrauchen, ich rege mich zu sehr auf, werde heftig und habe hernach tagelang Kopfschmerzen. Ich gehe am liebsten allem aus dem Wege. Etwas besser ist es jetzt nach 5 Jahren aber schon geworden.“

Das langsam in unseren Fällen eine gewisse Besserung eintritt, scheint die Erfahrung zu lehren. Merkwürdig ist die Konstanz mancher Symptome.

Ein früherer Mtr. B., jetzt 42 Jahre alt, Arbeiter, 3. I. 1915 durch Gewehrschuß an der Stirn links verletzt, primär trepaniert, 29. IV. 1916 durch Geheimrat Lexe r plastisch gedeckt, nicht sehr häufige epileptische Anfälle — wird allerdings fast ständig mit Brom und Luminal behandelt — leidet unter einer eigenartigen Rührseligkeit. Spricht man von seinem Leiden, von irgend etwas Traurigem oder dergl., so verzieht sich die linke Gesichtshälfte zu einer schmerzlichen Grimasse und es treten dem Pat. Tränen in die Augen. Dieses Symptom besteht mit der Regelmäßigkeit eines Reflexes seit mehr als 7 Jahren unverändert. Es wird von dem Verletzten selber als sehr unangenehm empfunden, denn er wird die rührselige Stimmung sobald nicht wieder los, aus diesem Grunde sondert er sich ab.

Eine Erschwerung der Auffassung, schlechte Merkfähigkeit, der früher wiederholt geschilderte Mangel an Spontaneität, eine gewisse Abulie, eine Einengung des Interessenkreises, ein Verblässen der Persönlichkeit, das sind die Merkmale der ruhigen, etwas stumpfen traumatischen Psychopathen, dabei können sehr wohl gelegentlich Zornausbrüche mit Gewalthandlungen vorkommen. Die andere Gruppe unserer Kranken zeigen dieselben Symptome im Hintergrunde, hervortritt aber eine affektive Übererregbarkeit, leicht zum Weinen, leicht zum Lachen geneigt, aus geringem Anlaß zornig, zeitweilig tagelang verstimmt, ist bei ihnen das hervorstechendste Symptom die gespannte Affektlage.

Sozial sind beide Gruppen nicht verloren, fast alle haben einen Beruf, aber die früher sozial höher Stehenden lassen sehr deutlich erkennen, daß sie die Qualitäten, die sie früher zu gehobenen Posten geeignet erscheinen ließen, nicht mehr besitzen.

Unter 343 Fällen stellte ich die Diagnose traumatische Psychopathie 78mal, das sind 22,7 Proz.; also etwa  $\frac{1}{5}$  aller Großhirnverletzten zeigen, auch wenn sie nicht Epileptiker sind, geistige Veränderungen leichter Art. Zwei Fälle sind noch als traumatische Demenz gebucht, eigentliche Psychosen, etwa wie Kretschmer sie beschreibt, sah ich nicht.

**Literatur.**

- Rudolf Allers, Über Schädelchüsse. Springer 1916.
- Hans Berger, Über Gehirnbefunde bei schweren Schädelverletzungen und nach Granateinschlag in nächster Nähe. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1921, Bd. 63.
- Derselbe. Trauma und Psychose. Springer 1915.
- E. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. A. Hirschwald 1899.
- E. Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Springer 1920.
- Forster, Die psychischen Störungen der Hirnverletzten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate u. Ergebnisse 1918, 16. Bd., S. 346 ff. — Hier auch Poppelreuter (s. auch dessen Monographie), Isserlin, Huebner, Stransky, Räther, Röper.
- A. Hoche, Lehrbuch der Psychiatrie. Fischer 1920.
- Paul Horn, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. 1916. Originalien. Bd. 3. S. 206—323. Hier 173 Nummern einschlägiger Literatur.
- A. Jacob, 1. Zur Klinik u. Pathogenese der postkommotionellen Hirnschwäche. Münchener med. Wochenschr. 1918, Nr. 34. 2. Über einen besondern Fall von Kommotionspsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Originalien 1919, S. 30.
- E. Kretschmer, Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnschwäche. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Originalien 45, S. 23.
- Derselbe. Körperbau und Charakter. II. Aufl.
- Fr. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Deuticke 1909.
- Derselbe. Konstitution und Vererbung. Springer 1914.
- E. Röper, Zur Prognose der Hirnschüsse. Münchener med. Wochenschr. 1917, Nr. 4, S. 121—125.
- Derselbe. Referat der Kriegstagung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden 6. I. 1917. Neur. Centralbl. 1917.
- Derselbe. Leichtere geistige Störungen nach Kopfschüssen. (Die traumatische psychopathische Konstitution.) Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 22.
- P. Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Enke 1915.
- E. Trömmel, Über traumatische (Concussions-)Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910 und Nonne-Festschrift, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.
- Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie 1917.

27. Herr C. Ceni (Cagliari):

### Der Einfluß der Sehkraft auf die Geschlechtscharaktere<sup>1)</sup>.

Nachdem ich das Bestehen höherer anatomischer Eingeweidezentren im Gehirn durch Gehirnverletzung bewiesen habe, Zentren, welche anregend für die Keimdrüsen und hemmend für die inkretorischen Drüsen sind, habe ich eine Reihe Experimente an Tieren mit unversehrtem Gehirn gemacht, um die Beziehungen zwischen diesen beiden vegetativen Zentralsystemen einerseits und der sensorischen Funktion andererseits als fundamentale Elemente der psychischen Prozesse festzustellen.

Ich beschreibe nachstehend die Resultate der Versuche an erwachsenen Hähnen über die Verbindung zwischen Sehfunktion und Geschlechtszentren; Resultate, welche abgeleitet sind von der Rückwirkung der einfachen organischen Blindheit auf die inneren und äußeren männlichen Geschlechtscharaktere.

Ich behalte mir vor, in der vollständigen Arbeit die Resultate des Einflusses, welchen die Blindheit auf die weiblichen Geschlechtsorgane und auf die inneren Sekretionsdrüsen ausübt, zu beschreiben; in derselben werde ich auch die psychischen und die organischen Reaktionsprozesse behandeln.

Die Hähne reagieren auf die Blindheit in verschiedenem Grade je nach der jährlichen Periode ihrer größeren oder kleineren physiologischen Geschlechtstätigkeit, während welcher die sensorielle Störung hervorgerufen wird, d. h. je nach der Jahreszeit, in welcher das Tier erblindet wird, im Frühjahr und im Sommer, oder im Herbst und Winter.

In beiden Fällen bleibt das Tier, gewöhnlich in den ersten 5—6 Tagen, fast indifferent der Verletzung gegenüber; es bewahrt seine Lebhaftigkeit und fährt fort zu krähen vom Morgen an, in demselben Tone und ebenso häufig wie früher. Auch der somatische Geschlechtscharakter bleibt während dieser Periode unverändert. Seltener verlängert sich diese Zeit der Indifferenz der Störung gegenüber bis zu 20 Tagen.

Hierauf verändert sich der Zustand: das Tier erscheint weniger lebhaft, vielmehr niedergeschlagen, es läßt nach zu krähen und tut letzteres in immer schwächerem Tone; schon nach 6—7 Tagen, spätestens in der dritten Woche, wird es stumm oder kräht nur sehr selten; das

1) Wegen Zeitmangels nicht vorgetragen.

bleibt so für eine mehr oder weniger lange Zeit; je nach der Jahreszeit, in welcher das Tier geblendet wurde.

Gewöhnlich bleibt der Hahn, welcher im Frühling und im Sommer operiert wird, für kurze Zeit stumm, und schon am 10. oder 12. Tage fängt er wieder zu krähen an. In diesem Falle bleibt der äußere Geschlechtscharakter unverändert, während die Hoden atrophisch erscheinen, wenn auch nur wenig; sie verkleinern sich etwa um ein Drittel ihrer früheren Größe, sie werden weich und treten in Hypoaktivität. Die Spermatogenese besteht noch, ist aber sehr gering. Keine andere bedeutende Veränderung beobachtet man an den Samenzellen und an den Zwischenzellen.

Der im Herbst und Winter geblendete Hahn bleibt für 1, 2 auch 3 Monate lang ganz stumm. Während dieser Zeit verschwindet auch der somatische Geschlechtscharakter. Die Federn verlieren ihren metallischen Glanz, der Kamm und die Koller werden atrophisch, anämisch und welk; der Hahn sieht wie ein Kapaun aus.

In diesem Falle werden die Hoden sehr klein, gewöhnlich verlieren sie etwa Dreiviertel ihrer früheren Größe und zeigen außerdem schwere Veränderungen an den Samenzellen, sowie an den Zwischenzellen. Schon gegen den zweiten Monat werden die Samenröhrchen unförmig, verkleinern sich sehr; auch enthalten sie nur die festen Epithelzellen, die sog. Spermatogone und die Sertolizellen. Die Spermatogone befinden sich außerdem im Ruhezustande, während die Sertolizellen in Tätigkeit sind. Im dritten Monate treten die Zwischenzellen in einen starken Reaktionsprozeß; sie sind bemerkenswert vermehrt und finden sich hier und dort in mehr oder weniger großen, saftigen Gruppen. Diese Zwischenzellen sind in voller Tätigkeit, sie sind gewöhnlich klein, mit wenig Protoplasma, aber mit einem Kerne, welcher sehr reich an Chromatin ist. Zwischen diesen kleinen Zwischenzellen finden sich manchmal große Zwischenzellen mit großem Kerne, welcher aber wenig Chromatin enthält.

Nach dieser zweiten Periode; welche durch die Rückbildung aller Geschlechtscharaktere charakterisiert ist, werden die Tiere wieder lebhaft, fangen nach und nach wieder zu krähen an, wie früher, und nehmen auch den physischen Geschlechtscharakter wieder an: die Federn bekommen ihren metallischen Glanz wieder; der Kamm und die Koller vergrößern sich und röten sich wieder; die Hoden nehmen die Größe und Struktur von normalen Organen im Tätigkeitszustande wieder an.

In der Tat vermehren sich die Samenzellen und die Spermatogenese wird stark; während die Zwischenzellen immer mehr abnehmen und, wie im normalen Zustande, in geringer Zahl bleiben.

Die Erblindung übt also eine Rückwirkung auf die äußeren und inneren Geschlechtscharaktere aus, ungefähr wie das Gehirntrauma, indem dieselbe zuerst transitorische Prozesse organischer Involution hervorruft, welche jedoch langsam eintreten und fortschreitend, nicht in stürmischer Weise, verlaufen, wie es nach der Hirnläsion geschieht. Auch erreicht der rückbildende Prozeß bei Erblindung schwerlich den Grad, welchen man bei Gehirnverletzung erhält; außerdem ist der Grad bei jedem Tiere verschieden, besonders je nach der Jahreszeit; er erreicht den höchsten Grad bei Hypoaktivität der physiologischen Sexualperiode; während bei Gehirnverletzung das Resultat immer ungefähr dasselbe bleibt. Auch der organische funktionelle Reintegrationsprozeß der Geschlechtscharaktere, vor allem der Hoden, wiederholt sich ungefähr beim erblindeten Hahne, wie bei dem, welchem eine Gehirnläsion beigebracht wurde.

Es ist also zu bemerken, daß beim Rückwirkungsprozesse nach der Erblindung jede direkte Beziehung zwischen somatischen und psychischen Geschlechtscharakteren und dem Aktivitätszustande der sexuellen Zwischenzellen fehlt. Die sexuellen Charaktere verschwinden, wenn die Zwischenzellen hyperplastisch werden. Dieses spricht nochmals und ganz klar gegen die spezifische Tätigkeit dieser Zellen, welche von Steinach und anderen Autoren behauptet wird.

Der erblindete Hahn zeigt, wie bei der Gehirnverletzung, auch später fortwährend Mängel in der Geschlechtsfunktion; Mängel, welche mit der Zeit mehr hervortreten und wahrscheinlich einem Zustande der Hyperaktivität der Keimdrüsen entsprechen. Diese dauernden Effekte der Erblindung und deren Einfluß auf die biologischen gesetzmäßigen Beziehungen, welche die periodischen Fortpflanzungsprozesse regeln, finden sich mehr bei dem Weibchen als bei dem Männchen. Vor allem richte ich die Aufmerksamkeit auf die Phänomene, welche bald oder später nach dem Verluste der Sehkraft des Männchens eintreten und welche je nach ihrer Natur, Schwere und Dauer eine große Wichtigkeit in bezug auf verschiedene Fragen über die Sexualpsychophysiologie und die Psychopathologie haben. Dieselben können nur als Folgen der Störung der psychischen Prozesse erklärt werden, welche von der Sehkraft abhängen und welche eine direkte Rückwirkung auf die höheren

22\*

Genitalzentren ausüben unter einer Form wahrer psychoorganischer Reaktion.

Da die Tiere in den ersten Tagen nach der Erblindung sich in einem guten Allgemeinzustande befinden und da die Art der Rückbildung der Geschlechtsorgane eine langsame und progressive ist, so läßt sich vollständig ausschließen, daß es sich hier um ein Phänomen des traumatischen organischen Shocks handelt. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als zuzugeben, daß die Sehkraft als ein psychisches Phänomen, durch das Gehirn und mehr noch durch die höheren Genitalzentren, auf die intimen biologischen Prozesse der Fortpflanzung eine anreizende Wirkung erster Ordnung ausübt, welche zu deren funktionellem Gleichgewichte notwendig ist.

## Inhaltsverzeichnis

### der Verhandlungen der XII. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer . . . . .	1
1. Sitzung (Vorsitzender: vorm. Herr Nonne, nachm. Herr A. Pick) .	2
Eröffnungsrede von Herrn Nonne . . . . .	2
Bericht: Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. Herr Kurt Goldstein . . . . .	7
„    Die Topik der Hirnrinde in ihrer Bedeutung für die Motilität. Herr O. Foerster . . . . .	124
Vorträge:	
1. Herr B. Pfeifer, Die Bedeutung psychologischer Leistungs- und Arbeitsprüfungen für die Topik der Großhirnrinde . . . . .	139
2. Herr Ladislaus Balassa, Zur Psychologie der Seelentaubheit (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	143
3. Herren F. Quensel und R. A. Pfeifer, Ein Fall von reiner sensorischer Amusie . . . . .	156
Aussprache zu dem Bericht Goldstein-Foerster und zu den bisherigen Vorträgen: die Herren A. Jakob (159), Economo (159), Bumke (159), S. Auerbach (160), Boettiger (160), Ed. Sternheim (160), Ol. Neißer (160), Börnstein (161), G. Mingazzini (161), Kurt Goldstein (Schlußwort) (161), O. Foerster (Schlußwort) (162), R. A. Pfeifer (Schlußwort) (163).	
2. Sitzung (Vorsitzender: vorm. Herr Nonne, später Herr Foerster und Herr Pfeifer, nachm. Herr Schlesinger) . . . . .	163
A. Geschäftlicher Teil.	
1. Bestimmung des nächsten Versammlungsortes und Referatthemas	163
2. Kassenbericht . . . . .	164
3. Neuaufnahmen . . . . .	164
B. Wissenschaftlicher Teil.	
Vorträge:	
4. Herr W. Weigeldt, Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik . . . . .	165
Aussprache: die Herren Nonne (170), Gabriel (170), Bingel (171), O. Marburg (171), A. Schüller (171), H. Curschmann (172), K. Goldstein (172), E. Becker (172), E. Trömner (172), Weigeldt (Schlußwort) (172).	
5. Herr G. Anton, Über Ersatz der Bewegungleistungen beim Menschen und Entwicklungsstörungen des Kleinhirns . . . . .	173



	Seite
<b>Aussprache: die Herren O. Foerster (177), A. Pick (177), Anton (Schlußwort) (177).</b>	
6. Herr Nießl v. Mayendorf, Das kortikale Lokalisationsproblem im Lichte der jüngsten Forschungen . . . . .	177
7. Herr G. Mingazzini, Über die Mastixreaktion . . . . .	179
<b>Aussprache: die Herren Wüllenweber (183), Mingazzini (Schlußwort) (183).</b>	
8. Herr Hermann Schlesinger, Weitere Beiträge zur Klinik des intermittierenden Hinkens . . . . .	184
<b>Aussprache: die Herren Curschmann (188), Bychowski (188), R. Cassirer (188), Economo (188), A. Simons (188), Fleischmann (189), Schlesinger (Schlußwort) (189).</b>	
9. Herr E. Trömner, Zur Physiologie und Pathologie der Muskel- und Hautreflexe . . . . .	189
10. Herren Leo Hahn und F. W. Stein (Vortragender Herr Stein), Zur Pathogenese und Therapie der Migräne . . . . .	191
<b>Aussprache: die Herren S. Loewenthal (199), Curschmann (199), S. Auerbach (200), Mann (200), Mingazzini (200), Grünbaum (200), K. Mendel (200), G. Peritz (200), Trömner (201), Simons (201), Stein (Schlußwort) (201).</b>	
11. Herr A. Wallenberg, Beitrag zur Kenntnis der zentrifugalen Bahnen des Striatum und Pallidum beim Menschen . . . . .	201
12. Herr Julius Schuster,	
a) Ein Fall von spastischer Heredodegeneration, kombiniert mit Gliom . . . . .	202
b) Sclerosis multiplex und diffuse Sklerose . . . . .	207
c) Zur Biologie der Schizophrenie . . . . .	214
<b>Aussprache: die Herren Jakob (220), Schuster (Schlußwort) (220).</b>	
13. Herr G. Stiefler, Weitere Beobachtungen über den Grundgelenkreflex (C. Mayer) . . . . .	221
14. Herr Max Schacherl, Ergebnisse endolumbaler Salvarsanbehandlung bei tabischer Opticusatrophie (Mit 12 Abbildungen)	234
15. Herr E. Leyser, Die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten . . . . .	244
16. Herr W. Kirschbaum, Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem . . . . .	251
<b>Aussprache: Herr E. Pollak (256).</b>	
17. Herr H. Pette,	
a) Klinische und anatomische Beiträge zur Frage der syphilitischen Ätiologie pallidostriärer Syndrome . . . . .	256
b) Zur Lokalisation hemichoreaatischer Bewegungsstörungen . . . . .	270
18. Herr A. Bostroem, Über ungewöhnliche Hyperkinesen . . . . .	271
19. Herr H. Spatz, Die Substantia nigra und das extrapyramidal-motorische System . . . . .	275

	Seite
20. Herr Paul Schuster, „Zwangsgreifen“ und „Nachgreifen“ als posthemiplegische Bewegungsstörung . . . . .	296
21. Herr A. Simons, Kopfhaltung und Muskeltonus . . . . .	298
22. Herr Kurt Goldstein, Über Halsreflexe beim Menschen . . . . .	298
23. Herr Siegmund Auerbach, Neurologisches und Chirurgisches zur Neurochirurgie . . . . .	302
24. Herr K. Kästner, Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger Chirurgischen Klinik . . . . .	310
Aussprache: die Herren Werner Budde (314), Anton (316).	
25. Herr Aurél v. Bakody, Die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem bei Schizophrenie . . . . .	316
26. Herr E. Röper, Traumatische Psychopathie . . . . .	317
27. Herr C. Ceni, Der Einfluß der Sehkraft auf die Geschlechtscharaktere . . . . .	337

---

---

Druck von August Pries in Leipzig.

---

# Verhandlungen

der

# Gesellschaft deutscher Nervenärzte

---

13. Jahresversammlung

gehalten zu

Danzig vom 12.—16. September 1923



Leipzig  
Verlag von F. C. W. Vogel  
1924



# Mitgliederverzeichnis (1. I. 1924)

Satzungen und Geschäftsordnung

der

**Gesellschaft Deutscher Nervenärzte**

---



**I. Mitgliederverzeichnis (1. I. 1924)**  
**der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.**

**Vorstand:**

- I. Vorsitzender: Prof. Dr. Nonne, Hamburg.
- II. Vorsitzender: Prof. Dr. O. Foerster, Breslau.
- I. Schriftführer u. Schatzmeister: Dr. Kurt Mendel, Berlin.
- II. Schriftführer: Prof. Dr. Wallenberg, Danzig.
- Beisitzer: Prof. Dr. L. R. Müller, Erlangen.  
Prof. Dr. Curschmann, Rostock.  
Prof. Dr. Marburg, Wien.  
Dr. Kalberlah, Frankfurt a/M.  
Prof. Dr. Cassirer, Berlin.  
Prof. Veraguth, Zürich.

**Ehrenmitglieder:**

- Geh.-Rat Prof. Dr. Friedrich Schultze, Bonn, Ehrenvorsitzender.
- Geh.-R. Prof. Dr. v. Wassermann, Berlin, Rauchstr. 26.
- Hofrat Prof. Dr. Hans Horst Meyer, Wien XIX, Karl-Ludwig-Str. 69.

**Korrespondierende Mitglieder:**

- Hofrat Prof. Dr. v. Eiselsberg, Wien I, Mülkerbastei 5.
- Prof. Dr. Salomon Eberhart Henschen, Stockholm, Klinik für innere Medizin.
- Prof. Dr. Pierre Marie, Paris, 76 Rue de Lille.
- Prof. Dr. C. S. Sherrington, Liverpool.
- Dr. Henry Head, London 4, Montague Square, Hyde Park.
- Prof. Byrom Bramwell, Edinburgh, 23 Drumsheugh Gardens.
- Prof. Dr. J. Babinski, Paris, Boulevard Hausmann 170 bis.
- Prof. Dr. Homén, Helsingfors, Nervenlinik.
- Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, Madrid, Anatomisches Institut.
- Prof. Dr. Cornelis Winkler, Amsterdam, Psychiatrische Klinik.

I\*



Prof. Dr. Allen Starr, New-York, V, West 54<sup>th</sup> Street.  
 Prof. Dr. A. Pitres, Mediz. Klinik, Bordeaux.  
 Hofrat Prof. Dr. Sigmund Exner, Wien.  
 Sir David Ferrier, London W. 34, Cavendish Square.  
 Prof. Dr. William G. Spiller, Philadelphia, 4409 Pine Street.  
 Prof. Dr. Charles K. Mills, Philadelphia, 1909 Chestnut Street.  
 Dr. J. N. Langley, Cambridge, Hedgesley Lodge, Madingley Road.  
 Dr. W. H. Gaskell, The Uplands, Great Shefford, Cambs.  
 Prof. Dr. Miura, Tokio, Universität. Kauda Fukuromachii 15.  
 Prof. Dr. B. Sachs, New-York.

## Mitglieder:

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
1.	Abraham, Karl, Dr.	Grunewald-Berlin	Bismarckallee 14
2.	Albrecht, Dr., Dozent	Wien VIII	Josefstädterstr. 4
3.	Alexander, W., Dr.	Berlin W.	Friedr.-Wilhelmsstr.
4.	Allers, Rud., Dr.	Wien	Schwarzspanierg.
5.	Aly, San.-Rat Dr.	Bad Oeynhausen.	
6.	Amburger, N., Dr.	Petersburg	16. Linie 9.
7.	Anton, Prof. Dr. Geheimrat	Halle a. S.	Julius-Kühn-Str.
8.	Arinstein, Dr.	Berlin-Charl.	Bismarckstr. 107.
9.	Arndt, Max, Dr.	Nikolassee bei Berlin	Waldhaus.
10.	Arnsperger, Hans, Prof. Dr.	Dresden-A.	Carolastr. 9.
11.	Aschaffenburg, Prof. Dr.	Cöln	Stadtwallgürtel 5
12.	Auerbach, Leopold, Geh. Sanitäts- rat Dr.	Frankfurt a M.	Eschersheimer Lan- str. 44.
13.	Balassa, Ladislaus, Dr.	Budapest	Ferenc Iósef rak.
14.	Ball, Erna, Dr.	Berlin W.	Potsdamer Str. 50
15.	Bárány, Prof. Dr.	Upsala (Schweden).	
16.	Barghoorn, Dr.	Emden.	
17.	Barner, Fr., Dr., San.-Rat	Braunlage.	
18.	Bathanelli, Giuseppe, Dr.	Rom	Via Quirinale 14.
19.	Bauer, Julius, Dr., Doz.	Wien IX	Mariannengasse 14
20.	Baumann, Dr.	Essen	Lüttenscheider Str.
21.	Baumm, Reg. Medizinalrat, Dr.	Königsberg i. Pr.	Versorg.-Krankenb.
22.	Bayerthal, Dr., San.-Rat	Worms.	
23.	Becker, Dr.	Naumburg a. S.	Städt. Krankenb.
24.	Becker, Cl., Dr.	Ellwangen (Jagst).	
25.	Bendixsohn, Hans, Dr., Stabsarzt	Berlin	Kurfürstenstr. 14
26.	Benning, Dr.	Rockwinkel b. Bremen.	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
27.	Benno, Dr., San.-Rat	Goslar.	
28.	Benthaus, Dr.	Paderborn i. Westf.	Fürstenbergstr. 14/16.
29.	Bergenthal, Dr.	Düsseldorf	Königsplatz 28.
30.	Berger, Hans, Prof. Dr.	Jena	Psych. Univ.-Klinik.
31.	Berkovitsch, R., Dr.	Weißer Hirsch b. Dresden	Sanatorium Lahmann.
32.	Berliner, B., Dr.	Berlin-Schöneberg	Grunewaldstr. 54.
33.	Berliner, Prof.	Breslau	Kirsch-Allee 16.
34.	Beyer, Dr., San.-Rat	Leichlingen	Heilstätte Roderbirken.
35.	Bieling, Dr.	Friedrichroda i. Th.	Sanat. Tannenhof.
36.	Bielschowsky, Max, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 99 a.
37.	Bielschowsky, Dr., San.-Rat	Breslau	Moritzstr. 2.
38.	Bingel, Prof.	Braunschweig	Cellerstr. 37.
39.	Blohmke, Artur, Dr.	Königsberg/Pr.	Steindamm 149.
40.	Blosen, Dr.	Görlitz	Schützenstr. 13.
41.	Blum, D., Dr.	Cöln	Hohenstaufenring 30.
42.	Blümcke, Karl, Dr., San.-Rat	Bethel-Bielefeld.	
43.	Blumenthal, Kurt, Dr.	Dessau	Kavalierstr. 8.
44.	Boedeker, Prof. Dr.	Berlin-Zehlendorf	Margaretenstr. 8.
45.	Böhme, Prof.	Bochum	Bismarckstr. 4.
46.	Boehmig, Dr., San.-Rat	Dresden-Bühlau.	
47.	Boenheim, Dr.	Berlin NW.	Lessingstr. 13.
48.	v. Boetticher, Theodor, Dr.	Riga	Anstalt Marienbad.
49.	Boettiger, Dr.	Hamburg	Esplanade 3.
50.	Bolte, R., Dr.	Bremen	Schwachhauser Heer- straße 27.
51.	Borchardt, M., Prof. Dr., Geh. Rat	Berlin W.	Dörnbergstr. 6.
52.	Borgherini, Alessandro, Prof. Dr.	Padua	Kgl. Univers.
53.	Börnstein, Dr.	Frankfurt a/M.	Neurol. Inst. (Städt. Krankenh.).
54.	Bostroem, A., Dr.	Leipzig	Psych. u. Nervenklin. (Windmühlenweg).
55.	Braune, Dr., San.-Rat	Altscherbitz b. Schkenditz.	
56.	Bregman, L. E., Dr.	Warschau	Moniuzki 1.1.
57.	Brill, F., Dr., San.-Rat	Magdeburg	Bakestr. 17.
58.	Brill, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 44.
59.	Brilmayer, Dr.	Karlsruhe	Bunsenstr. 14.
60.	Brouwer, B., Dr.	Amsterdam	Koninginneweg 170.
61.	Bruck, M., Dr., San.-Rat	Bad Nauheim.	
62.	Brügelmann, Max, Dr.	Cöln a/Rh.	Hohenzollernring 75.
63.	Büdingen, Th., Dr.	Konstanz	Konstanzer Hof.
64.	Bumke, Oswald, Prof., Geh. Med.-Rat	Leipzig	Seb.-Bach-Str. 53.
65.	Bunemann, Sanitätsrat Dr.	Ballenstedt a. H.	
66.	Burghart, Hans, Prof. Dr.	Berlin W.	Derflingerstr. 19 a.
67.	Bychowski, Dr.	Warschau	Zgoda 8.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
68.	Cappeller, Fritz, Dr.	Königsberg/Pr.	Tragheimer Kirchenstr. 22.
69.	Cassirer, Prof. Dr.	Charlottenburg	Lindenallee 15.
70.	Casten, Dr., Reg.-Medizinalrat	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 76.
71.	Cimbal, Dr.	Altona	Allee 87.
72.	Cohen, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
73.	Cohn, Toby, Dr. Prof.	Berlin W.	Meineckestr. 3.
74.	Colla, Dr., San.-Rat	Bethel b. Bielefeld.	
75.	Cords, Prof. Dr.	Köln-Lindenthal	Kinkelstr. 17.
76.	Creutzfeldt, Dr.	Kiel	Esmarchstr. 68.
77.	de Crinis, Dr.	Graz	Auersperggasse 4.
78.	Curschmann, Hans, Dr., Prof.	Rostock	Paulstr. 48a.
79.	Deetjen, Dr.	Biedenkopf a/L.	Sanatorium.
80.	Demianowski, Adrjan, Dr.	Lwów (Polen)	Kraszewskiego 19a.
81.	Determann, Hofr. Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	
82.	Dettmar, San.-Rat Dr.	Salzuffen.	
83.	Diehl, A., Dr.	Greiffenberg in Schlesien	Birkenhof.
84.	Dinkler, Prof. Dr.	Aachen	Boxgraben 123.
85.	Donalies, Gustav, Dr.	Zehlendorf-Berlin	Düppelstr. 3b.
86.	Donath, Julius, Prof. Dr.	Budapest V	Bálványgasse 4.
87.	Dräseke, Dr.	Hamburg	Immenhof 11.
88.	Dreyfus, Georg L., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Waidmannstr. 18.
89.	Ebermaier, C., Dr., San.-Rat	Düsseldorf	Victoriastr. 8.
90.	v. Eck, Dr.	Godesberg	Ludwigstr. 15.
91.	v. Economo, C., Dr., Dozent	Wien I	Rathhausstr. 13.
92.	Edzard, Dietz, L., Dr.	Bremen	Dobben Nr. 30.
93.	v. Ehrenwall, Dr., Geheimrat	Ahrweiler.	
94.	Eichelberg, Dr., Prof.	Hedemünden.	
95.	Embden, Heinrich, Dr.	Hamburg	Heilwigstr. 39.
96.	Erben, Prof. Dr.	Wien	Grillparzerstr. 14.
97.	Erlenmeyer, A., Geh. San.-Rat Dr.	Bendorf a. Rh.	
98.	Fackenheim, S., Dr.	Cassel	Ständeplatz 6.
99.	Falta, Dr., Prof.	Wien IX	Frankgasse 2.
100.	Federn, Paul, Dr.	Wien I	Riemergasse 1.
101.	Finkelnburg, R., Prof. Dr.	Bonn	Lennéstr. 45.
102.	Fischer, Prof. Dr.	Prag	Božetěchgasse 4.
103.	Fischer, Bruno, Dr.	Prag II 460.	Psychiatr. Klinik.
104.	Fischer, Jakob, Primararzt Dr.	Preßburg.	Psychiatr. Klinik.
105.	Flatau, G., Dr., San.-Rat	Berlin W.	Augsburger Str. 56.
106.	Flatau, G. Dr., Oberarzt an der städt. Heil- u. Pflegeanst.	Dresden	Löbtauer Str. 35. Psychiatr. Klinik.
107.	Fleck, Ulrich, Dr.	München	
108.	Fleiner, W., Geh. Hofrat Prof.	Heidelberg	Seegarten 8.
109.	Fleischmann, Rud., Dr.	Nassau/Lahn	Kurhaus.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
110.	Fleischmann, Simon, Dr.	Kiew (Ukraine) Karawajewskaja 13.	(Zurzeit: Charlottenburg, Sybelstr. 6 II.)
111.	Flörsheim E., Dr.	Berlin	Burggrafenstr. 18.
112.	Focher László, Dr.	Budapest VI	Andrássy-út 72.
113.	Foerster, Ed., Dr.	Wien IX	Beethovengasse 4.
114.	Foerster, Otfried, Prof. Dr.	Breslau	Tiergartenstr. 83.
115.	Fraenkel, Sanitätsrat Dr.	Berlin-Lankwitz	Berolinum.
116.	Fraenkel, Max, Dr.	Hamburg	Dammstorstr. 14.
117.	Frank, E., Prof.	Breslau XVI	Novastr. 10.
118.	Frederking, Dr.	Worms	Diesterwegstr. 12.
119.	Frenkel, Prof. Dr.	Heiden b. Rorschach (Schweiz)	
120.	Freund, C. S., Dr., Geheimrat	(Winter: Berlin W)	Kurfürstendamm 22.
121.	Frey, Ernst, Dr.	Breslau	Kais.-Wilhelm-Str. 96.
		Budapest	Siechenhaus; psychiatr. Abteil.
122.	Freyberg, Dr.	Osnabrück	Kaiserwall 12.
123.	Freyhan, Dr., San.-Rat	Berlin W.	Lietzenburger Str. 28.
124.	Friedemann, Max, Dr.	Königstein i. T.	
125.	Friedländer, Hofrat Prof. Dr.	Littenweiler b. Freiburg i. Br.	Haus Sonnblick.
126.	Friedländer, Julius, Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Ulmenstr. 39.
127.	Friedmann, M., Dr., Medizinalrat	Mannheim	Rheinstr. 1.
128.	Frisch, Felix, Dr.	Wien I	Rotenturmstr. 7.
129.	Fritzsche, Dr., Reg.-Medizinalrat	Münster i/W.	Johanniterstr. 1.
130.	Fuchs, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 10.
131.	Fulda, H., Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstraße 27.
132.	Fülles, H., San.-Rat Dr.	Bad Liebenstein.	
133.	Fürer, Karl, Dr.	Eberbach, Baden	Haus Rockenau.
134.	Fürnrohr, Dr.	Nürnberg	Maxplatz 48/II.
135.	Gamper, Eduard, Dr.	Innsbruck	Nervenklinik.
136.	Gatti, L., Dr.	Genua	Via Cesarea 9.
137.	Gaupp, Robert, Prof.	Tübingen	Universitätsklinik.
138.	Gehrmann, Fritz, Dr.	Jannowitz i/Riesengeb.	Kuranstalt.
139.	Gerlach, Geh.-Rat Dr.	Münster i. W.	Heerdestr. 13.
140.	Gerson, M., Dr.	Bielefeld	Gütersloher Str. 9b.
141.	Gessner, Hermann, Dr.	Nürnberg	Sulzbacher Str. 61.
142.	Gielen, Dr.	Duisburg	Feldstr. 18.
143.	Gierlich, N., Dr., Prof.	Wiesbaden	Luisenstr. 6.
144.	Giese, Dr.	Baden-Baden	Allee Kurhaus.
145.	Giese, Dr.	St. Petersburg	Jamskajastr. 4.
146.	Goebel, Dr.	Hamburg	Allg. Krankenh. Eppendorf.
147.	Goldberg, Erich, Dr.	Breslau XIII	Neudorfstr. 120.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
148.	Goldscheider, Geh.-Rat Prof. Dr.	Charlottenburg	Steinplatz 3.
149.	Goldstein, K., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 31.
150.	Goldstein, Manfred, Dr.	Magdeburg	Karlstr. 2.
151.	Goldstein, M., Dr.	Berlin	Motzstr. 29.
152.	Goldstern, S., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
153.	Gorn, Walther, Dr.	Mannheim-Waldhof	Sandhoferstr. 124.
154.	Graves, William W., Prof. Dr.	St. Louis, Mo, U.S.A.	
155.	Gregor, Prof. Dr.	Leipzig	Heilanstalt Dösen.
156.	Greidenberg, B., Priv.-Doz., Staats- rat Dr.	Charkow	Eparchialstr. 8.
157.	Groebbels, Franz, Dr.	Hambg.-Eppendorf	Krankenhaus.
158.	Groß, Dr.	Gleiwitz	Teuchertstr. 7.
159.	Grünbaum, Edgar, Dr.	Eisenach.	
160.	Grund, Georg, Dr., Prof.	Halle a/S.	Bernburger Str. 25a.
161.	Guhr, Michael, Dr.	Tatraska Polianka (Slowakei).	
162.	Gumpertz, K., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 45 a.
163.	Gyurmán, Emil, Dr. Primararzt	Budapest	Johannispital.
164.	Hackländer, Fr., Dr.	Essen-Bredeneg.	
165.	Haenel, H., Dr.	Dresden	Prager Str. 42.
166.	Haenisch, Gerhard, Dr.	Kolberg	Nikolaistr. 2.
167.	v. Halban, H., Prof. Dr.	Lemberg I	Mahnackiego 38.
168.	Hallervorden, Julius, Dr.	Landsberga. Warthe	Landesirrenanstalt.
169.	Hamburger, Dr.	Strausberg b. Berl.	
170.	Hampe, Julius, Dr.	Braunschweig	Steintorwall 11.
171.	Hartmann, Fritz, Prof. Dr.	Graz	Glacisstr. 9.
172.	Haupt, Ernst, Reg.-Medizinalrat	Breslau XIII	Gutenbergstr. 46.
173.	Haupt, Dr., Hans, San.-Rat	Tharandt b. Dresden.	
174.	Hauptmann, Alfred, Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	Hauptstr. 5a.
175.	Hayashi, M., Dr.	Tokio (Japan) z. Z. Hamburg-Fried- richsberg Staats- krankenhaus.	
176.	Hecker San.-Rat Dr.	Dresden	Dippoldiswalder Gassel 0.
177.	Henneberg, Prof. Dr.	Berlin W.	Passauer Str. 3.
178.	Hennings, Dr., Paul, San.-Rat	Hamburg	Brahmsallee 44.
179.	Hermel, Hans, Dr.	Rinteln a. d. W.	
180.	Hertz, Wilhelm, Dr.	Wiesbaden	Friedrichstr. 34.
181.	Herz, A., Dr., Dozent	Wien VIII	Skodagasse 15.
182.	Heß, Dr.	Hamburg	Gr. Bleichen 7.
183.	Heveroch, Prof. Dr. Ant.	Prag 185 II.	
184.	Heymann, Emil, Dr.	Berlin W.	Rankestr. 30.
185.	Hezel, O., Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Rheinstr. 28.
186.	Hildebrand, H., Dr.	Stackeln (Lettland)	Irrenanstalt.
187.	Hillel, Dr.	Charlottenburg	Kantstr. 134 b.
188.	Hiller, Dr.	Stockholm	Drottningg. 82.

Nr.	Name	Ort	Wohnung
189.	Hirsch, Erwin, Dr.	Prag II/460.	Deutsche Psych. Klinik.
190.	Hirsch-Tabor, Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 12.
191.	Hirschfeld, R., Dr.	Berlin-Wilmersd.	Landhausstr. 38.
192.	Hoche, Geh.-Rat Prof. Dr.	Freiburg i. B.	Weierhofstr.
193.	Hoeflmayr, L., Dr., San.-Rat	München	Maximilianstr. 12.
194.	Hoehl, Dr.	Chemnitz	Annaberger Str. 24.
195.	Hoehl, Hans, Dr.	Jannowitz (Schles.)	Sanatorium.
196.	Hoepfner, Th., Dr.	Saalfeld (Ostpr.)	
197.	Hoestermann, Dr.	Trier	Herz-Jesukrankenhaus.
198.	Hoffmann, A., Prof. Dr., Geh. Med.- Rät, Dir. d. med. Klinik	Düsseldorf	Hohenzollernstr. 26.
199.	Hoffmann, Erich, Dr.	Königsberg/Pr.	Psychiatr. Klinik.
200.	v. Holst, W., Dr.	Danzig	Hansaplatz 1.
201.	Holzmann, Dr.	Hamburg	An der Alster 63.
202.	Homburger, Aug., Dr., Prof.	Heidelberg	Werderplatz 4.
203.	Horn, Paul, Dr. Privatdoz., Prof.	Bonn	Hohenzollernstr. 40.
204.	Hößlin, R. v., Geh. San.-Rat	München	Romanstr. 13.
205.	Hübner, Prof. Dr.	Bonn	Cölnstr. 161.
206.	Hübötter, Dr., Privatdoz.	Japan.	
207.	Huchzermeier, Geh. San.-Rat Dr.	Bethel b. Bielefeld.	
208.	Hudovernig, Karoly, Privatdoz. Dr.	Budapest	Piarista-utcza 2.
209.	Ibrahim, J., Prof. Dr.	Jena	Kasernenstr. 10.
210.	Idelson, H. Dr., Privatdoz.	Riga	Alexanderstr. 24.
211.	Ilberg, Geh. Medizinalrat Dr.	Sonnenstein b. Pirna	
212.	Ingvar, Sven, Dr.	Lund (Schweden)	Universität.
213.	Isemann, R., Dr.	Nordhausen a/H.	
214.	Ishimore, Kuniomin, Dr.	Nagoya, Japan.	
215.	Isserlin, Max, Prof. Dr.	München-Schwabing	Krankenhaus.
216.	Itami, S., Dr.	Tokio	Medizinische Klinik.
217.	Jaeger, Dr.	Wernigerode a/H.	Salzbergstr. 19.
218.	Jahnel, Franz, Dr., Prof.	Frankfurt a/M.	Städt. Irrenanstalt.
219.	Jakob, Alfons, Dr.	Hamburg 24	Hartwicksstr. 19.
220.	Jakob, Charlotte, Dr.	Königsberg/Pr.	Univers.-Nervenklin.
221.	Jirzik, Dr.	Ziegenhals i. Schl.	Sanat. Waldfrieden.
222.	Joachim, Julius, Dr., Primar.	Wien XVIII	Sternwartestr. 74.
223.	John, Emil, Dr.	Innsbruck	Neur.-psych. Klinik
224.	John, K., Dr.	Görlitz	Schillerstr. 14.
225.	Jolly, Dr., Reg.-Med.-R.	Düsseldorf	Grafenberger Allee 120.
226.	Jolowicz, Ernst, Dr.	Leipzig	Grimmaischer Steinw. 15.
227.	Jooß, Karl Eugen, Dr.	Weinsberg/Württ.	Heilanstalt.
228.	Josephy, Hermann, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	Staatskrankenanstalt.
229.	Jessilewsky, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 23.
230.	Juliusburger, Otto, Dr., San.-Rat	Berlin-W.	Landshuter Str. 34.
231.	Kafka, Victor, Dr.	Hamburg	Uferstr. 23

I.f.d.e. Nr.	Name	Ort	Wohnung
232.	Kahlbaum, Dr., San.-Rat	Görlitz.	
233.	Kalberlah, Fritz, Dr.	Hohe Mark b. Frankfurt a. M.	
234.	Kalischer, S., Dr. San.-Rat	Berlin-Schlach- tensee	Luisenstr. 3.
235.	Kalmus, Dr.	Hamburg	Colonnaden 9.
236.	Karplus, J., Prof. Dr.	Wien I	Oppolzergasse 6.
237.	Kastan, Max, Dr. Prof.	Königsberg i. Pr.	Hintertragheim 43.
238.	Kattwinkel, Dr. Prof.	München	Siebertstr. 5.
239.	Kaufmann, Fritz, Dr.	Ludwigshafena/Rh.	
240.	Kern, Otto, Dr.	Stuttgart	Tübinger Str. 53.
241.	Ketz, San.-Rat	Bremerhaven.	Grüne Str. 76.
242.	Kirschbaum, Walter, Dr.	Hamburg-Fried- richsberg.	
243.	Klein, Robert, Dr.	Prag II/460	Deutsche psych. Klinik.
244.	Kleine, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Psychiatr. Klinik.
245.	Klien, Heinrich, Prof. Dr.	Leipzig	Gottschedstr. 16.
246.	Klieneberger, Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Vorderroßgarten 48.
247.	Klozenberg, F., Dr.	Lodz (Rußland)	Piotrkowski 10.
248.	Kluge, Andreas, Dr.	Budapest	Irrenanst. Leopoldsfeld.
249.	Knauer, A., Reg. Med.-Rat, Prof. Dr.	Würzburg	Hofpromenade 1.
250.	Knoblauch, Paul, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 31.
251.	Köbisch, Dr.	Obernigk/Schlesien.	
252.	Köhler, M., Dr., San.-Rat	Hainstein b. Eise- nach.	
253.	Korner, Friedr., Dr.	Wien I	Biberstr. 26.
254.	Köster, G., Prof. Dr.	Leipzig	Lessingstr. 12.
255.	Köster, Richard, Dr.	Flensburg.	
256.	Kovács, Fr., Prof. Dr.	Wien I	Spiegelgasse 3.
257.	Krapf, H., Dr., San.-Rat	Sanat. Kreischa b. Dresden.	
258.	Krause, Bruno, Dr.	Dortmund	Hohenzollernstr. 29.
259.	Krause, F., Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 78.
260.	Kreffft, Paul, Dr.	Braunschweig	Pockelsstr. 19.
261.	Krisch, Hans, Dr., Privatdoz.	Greifswald	Psych. Klinik.
262.	Kroll, M., Prof.	Moskau	Szetenski Bd. 7.
263.	Kron, J., Dr., Privatdoz.	Riga	Sünderstr. 25.
264.	Kronfeld, Arthur, Dr.	Berlin NW.	Beethovenstr. 3.
265.	Kühne, Walter, Dr.	Cottbus	Bahnhofstr. 45.
266.	Kutzinski, A., Prof.	Königsberg/Pr.	Schützenstr. 4.
267.	Lachtin, Michael, Privatdozent Dr.	Moskau	
268.	Laehr, M., Prof. Dr.	Blankenburg(Harz)	Haus Schönow.
269.	Lamberts, P. H., Dr.	Utrecht	Catharynesingel 36.
270.	Lange, Fritz, Dr.	Breslau	Schweidnitzer Stadt- graben 16a.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
271.	Langelüddeke, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
272.	Laquer, Benno, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr.
273.	Lasker, A., Dr.	Rebhaus b. Freiburg i.B.	
274.	Laudenheimer, R., Dr., San.-Rat	Alsbach b. Darmstadt	Kurhaus Schloßberg.
275.	Lazarus, Paul, Prof. Dr.	Berlin NW.	Hindersinstr. 2.
276.	Legewie, B., Dr.	Freiburg i. B.	Werderstr. 9.
277.	Lekisch, Dr.	Essen	Bahnhofstr. 82.
278.	Leppmann, Fr., Dr., San.-Rat	Berlin NW.	Siegmundshof 1.
279.	Levi, Ettore, Prof.	Rom	Corso d'Italia 32.
280.	Levin, Dr.	München	Schellingstr. 24.
281.	Levinstein, Dr., San.-Rat	Berlin-Dahlem	Altensteinstr. 33.
282.	Levy-Suhl, Max, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 156.
283.	Lévy, Dr.	Budapest V	Szalay u. 3.
284.	Lewy, F. H., Prof. Dr.	Berlin	Matthäikirchstr. 8.
285.	Leyser, Edgar, Dr.	Gießen	Nervenklinik.
286.	Lichtheim, Geh.-Rat Prof. Dr.	Bern	Kirchenfeldstr. 90.
287.	Liebe, M., Oberarzt Dr., San.-Rat	Bielefeld	Detmolder Str. 6.
288.	Liebers, Dr., Reg.-Medizinalrat	Leipzig, Heilanstalt Dösen.	
289.	Liebmann, A., Dr.	Cöln-Lindenthal	Lindenburger Allee 58.
290.	Lienau, Dr.	Hamburg	Am Weiher 5.
291.	Liepmann, Prof., Geh. Med.-Rat	Berlin W.	Ahornstr. 1.
292.	Liertz, Dr. Rhaban.	Bad Homburg v. d. H.	
293.	Lilienstein, Dr.	Bad Nauheim	Parkstr.
294.	Lindon-Mellus, E., Dr.	Brookline Mass. (Amerika)	10 Sewall Ave.
295.	Lippmann, Heinrich, Prof.	Berlin	Krankenh. Friedrichshain.
296.	Lißmann, Dr.	München	Weinstr. 14.
297.	Loeb, S., Dr.	M.-Gladbach	Kaiserstr. 109.
298.	Loening, Karl, Dr.	Halle a/S.	Burgstr. 31.
299.	Loewenstein, J., Dr.	Obernigk b. Breslau.	Lewaldsche Heilanstalt.
300.	Loewenstein, S., Dr.	Essen-Ruhr	Kleiststr. 3.
301.	Loewenthal, Dr.	Braunschweig	Löwenwall 23.
302.	Loewy, Emil, Dr.	Wasserheilanstalt Sulz-Stangau (Österr.).	
303.	Loewy, Max, Dr.	Marienbad i/B.	
304.	Lorenz, H., Prof. Dr.	Graz	Elisabethstr. 16.
305.	Lotmar, Fritz, Dr.	Bern	Feldegweg 3.
306.	Löwenstein, Kurt, Dr.	Charlottenburg	Mommsenstr. 70.
307.	Lübbers, San.-Rat	Hannover	Königstr. 11.



Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
308.	Lubowski, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Gartenstr. 20.
309.	Luce, M., Prof. Dr.	Hamburg	Barmbecker Krankenh.
310.	Luft, L., Dr.	Altona (Elbe)	Mathildenstr. 50.
311.	Lüdicke, Dr.	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
312.	Lüttge, H., Dr.	Hamburg	Klopstockstr. 10.
313.	Luzenberger, Prof. Dr.	Neapel Winter: Rom	Via Giuseppe Fiorelli 7. Via Poli 14.
314.	Maas, O., Dr.	Berlin, W.	Potsdamer Str. 5.
315.	Maaß, Dr., San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Kurstr. 11.
316.	Machwitz, Dr.	Danzig	Kohlenmarkt 35.
317.	Majerus, Karl, Dr.	Hamburg	Wandsbecker Chaussee 1.
318.	v. Malaisé, Prof. Dr.	München	Steindorfer Str. 10.
319.	Mann, L., Prof. Dr.	Breslau	Wagnerstr. 5.
320.	Mann, L., Dr.	Mannheim	Prinz-Wilhelm-Str. 6.
321.	Mann, Max, San.-Rat	Dresden	Sidonienstr. 16.
322.	Marburg, O., Prof. Dr.	Wien	Operngasse 4.
323.	Marcus, Dr., San.-Rat	Eckerberg b. Stettin	Arndthaus.
324.	Margerie, Eduard, Dr.	Wirsberg (Fichtelgeb.)	Kuranst. Adlerhütte.
325.	Marina, Prof.	Genua	Via Maragliano 23.
326.	Marinesco, Prof. Dr.	Bukarest	29 Salcielor.
327.	Marpmann, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
328.	Martin, Dr.	Potsdam	Sedanstr. 7.
329.	Mattauschek, E., Doz. Dr.	Wien VIII	Florianigasse 16.
330.	Matzdorff, Paul, Dr.	Hamburg 5	Danziger Str. 2.
331.	Mauß, Dr.	Dresden	Raitzerstr. 27.
332.	Mayer, Carl, Prof. Dr.	Innsbruck	Kaiser-Joseph-Str. 5.
333.	Mayer, K. E., Dr.	Ulm a. D.	Olgastr. 41.
334.	Mayer, Wilhelm, Dr.	München	Georgenstr. 20.
335.	Mayer-Schwarzburg, Otto, Dr.	Kronstadt—Bragov (Siebenbürgen/Rumänien)	Purzengasse 2.
336.	Medea, E., Prof. Dr.	Mailand	Via Gisberti 9.
337.	Meggendorfer, F., Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
338.	Meitzen, W., Dr.	Düsseldorf	Storkkampstr. 18.
339.	Melchert, Dr.	Rostock i/M.	Bismarckstr. 24.
340.	Mendel, Kurt, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 43.
341.	Mendelsohn, M., Prof.	Paris	49 Rue de Courcelles.
342.	Meng, Heinrich, Dr.	Stuttgart.	
343.	Merzbacher, L.	Buenos-Aires	Belgrano. Calle Cuba 2190.
344.	Meyer, Ernst, Dr.	Saarbrücken	Dudweiler Str. 9.
345.	Meyer, E., Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Königsberg i.Pr.	Psychiatr. Klinik.
346.	Meyer, Max, Dr.	Köppern i. Taunus	

Nr.	Name	Ort	Wohnung
347.	Meyer, Oskar, Dr.	Würzburg	Bismarckstr. 19.
348.	Meyer, R., Dr.	Partenkirchen	Kurheim Dr. Wigger.
349.	Michels, Dr.	Düsseldorf	Bismarckstr. 21.
350.	Mingazzini, Prof. Dr.	Rom	Corso Umb. 151.
351.	Minor, Prof. Dr.	Moskau	Gusiatnikoff 3.
352.	Misch, Walter, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Trautenaustr. 16.
353.	Mohr, Fritz, Dr.	Coblenz a/Rh.	Roonstr. 1.
354.	Moll, A., Sanit.-R. Dr.	Berlin W. 15	Kurfürstendamm 45.
355.	v. Monakow, Prof. Dr.	Zürich	Dufourstr. 116.
356.	de Montet, Dr.	La Tour de Peilz (Schweiz)	Villa Rollin.
357.	Mootz, Theophil, Dr.	Lauenburg/Pomm.	Provinz.-Heilanstalt.
358.	Morgenthaler, W., Dr. Dozent	Münchenbuchsee bei Bern.	
359.	Mörchen, Dr.	Wiesbaden	Dietenmühle.
360.	Müller, Ed., Prof.	Marburg a/L.	Deutschhausstr. 29.
361.	Müller, L. R., Prof. Dr.	Erlangen	Med. Klinik.
362.	Münzer, E., Prof. Dr.	Prag	Stephangasse 57.
363.	Mund, Geh. San.-Rat Dr.	Görlitz	Blumenstr. 3.
364.	Muthmann, A. Dr.	Freiburg i. Br.	Ludwigstr. 36.
365.	Naber, J., Dr.	Coblenz a/Rh.	Schenkendorfstr. 5.
366.	Naegeli, Prof.	Zürich	Schmelzbergstr. 40.
367.	Nast, Otto, Dr.	Danzig	Stadtgraben 14.
368.	Naumann, Alexander, Dr.	Warschau	Kalikstr. 12.
369.	Neisser, C., Sanit.-R. Dr.	Bunzlau.	
370.	Neisser, Ernst, Prof. Dr.	Stettin	Arndtstr. 30.
371.	Neumann, Fr., Dr.	Mährisch-Ostrau	Podébradgasse 58.
372.	Neumann, M., Dr.	Karlsruhe	Stefaniestr. 71.
373.	Nonne, Prof. Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
374.	Ollendorff, K., Dr.	Berlin-Schöneberg	Hauptstr. 148.
375.	Olkon, Dr.	Chicago	Wadsworth-Avenue 364.
376.	van Oordt, Dr.	Karlsruhe	Richard-Wagner-Str. 11.
377.	Oppenheim, G., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 53.
378.	v. Orzechowski, Primararzt Dr.	Lemberg	Allg. Krankenhaus.
379.	Osann, Dr.	Hannover	Lavesstr. 6.
380.	Pal, Prof. Dr., Regierungsrat	Wien I	Garnisongasse.
381.	Pappenheim, Martin, Dr., Privatdoz.	Wien VIII	Lederergasse 22.
382.	Partenheimer, Dr., Reg.-Med.-R.	Cöln	Herwarthstr. 23.
383.	Peipers, Alfred, Dr.	Pützchen b. Bonn	Heilanstalt.
384.	Pelnár, Prof. Dr. Jos.	Prag	Spálená 18.
385.	Peltzer, Eduard, Dr.	Bremen	Breitenweg 54.
386.	Peritz, Dr., Prof.	Berlin W.	Joachimsthaler Str. 6.
387.	Petrén, Prof. Dr.	Lund (Schweden).	
388.	Pette, Heinr., Dr.	Hamburg-Eppendorf.	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
389.	Pfeifer, Prof. Dr.	Halle a/S.	Landesheilanstalt Nietleben.
390.	Pfeifer, Dr., Privatdozent	Leipzig	Großgörschenstr. 3.
391.	Pfeiffer, Dr., San.-Rat	Cassel	Weißenburgstr. 9a
392.	Pfister, H., Prof. Dr.	Lichtenrade b. Berl.	Mozartstr. 33.
393.	Phleps, Eduard, Dr.	Graz	Glacisstr. 59.
394.	Pick, A., Prof. Dr.,	Wien I	Rudolfsplatz 12.
395.	Pick, A., Prof., Hofrat Dr.	Prag	Jungmanngasse 26.
396.	Pilcz, A., Prof. Dr.	Wien VIII	Alserstr. 43.
397.	Pineles, Prof. Dr.	Wien I	Liebiggasse 4.
398.	Placzék, Dr.	Berlin W.	Pfalzburger Str. 74.
399.	Pleßner, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr. 2.
400.	Poensgen, Dr.	Bochum	Friedrichstr. 14.
401.	Poensgen, Fritz, Dr.	Nassau/Lahn	Emser Straße
402.	Pollak, Eugen, Dr.	Wien III	Lothringer Str. 16.
403.	Pönitz, Karl, Dr.	Halle a/S.	Nervenlinik.
404.	Popper, Erwin, Dr.	Prag	Karpfengasse 13.
405.	Port, F., Prof.	Augsburg	Städt. Krankenhaus.
406.	Powers, W. J. Sweasey, Dr.	S. Franzisco.	
407.	Preßburger, Rudolf, Dr.	Witkowitz (Mähren)	
408.	Pussep, Ludwig, Prof. Dr.	Dorpat	Neue Kastanienallee 23.
409.	Pütterich, Georg, Dr.	Frankenthal/Pfalz	Heil- u. Pflegeanstalt.
410.	Quensel, Prof. Dr.	Leipzig	Albertstr. 37.
411.	v. Rad, Dr.	Nürnberg	Kirchenweg 50.
412.	Raecke, Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Feldstr. 78.
413.	Raether, Max, Dr.	Bonn	Prov. Heil- u. Pflegeanstalt
414.	Raimann, E., Prof. Dr.	Wien VIII	Kochgasse 29.
415.	Ranschburg, Prof. Dr.	Budapest	Bécsi-utca 1.
416.	Ranzi, Prof. Dr.	Wien IX, 3	Rotenhausgasse 6.
417.	Rausch, Reinh., Dr.	Bad Lausick.	
418.	Rauschke, Dr., Generaloberarzt a. D.	Essen	Lührmannstr. 139.
419.	Raven, Wilhelm, Dr.	Hannover-Kirch- rode	Kaiser-Wilhelm-Str. 7.
420.	Reckmann, K., Sanitätsrat Dr.	Bad Oeynhausen.	
421.	Redlich, E., Prof. Dr.	Wien IX	Schlüsselgasse 15.
422.	Reich, Joseph, Dr.	Breslau	Augustastr. 88.
423.	Reichardt, Prof. Dr.	Würzburg	Psych. Klinik.
424.	Reichert, Gerhard, Dr.	Leipzig	Windmühlenweg 29 Univ.-Nervenlinik.
425.	Reichmann, Frieda, Dr.	Weißer Hirsch b. Dresden	Sanat. Dr. Lahmann.
426.	Reichmann, V., Prof. Dr.	Bochum	Krankenh. Bergmanns- heil.
427.	Reingardt, A., Dr.	Halberstadt	Domplatz 6.
428.	Reinhold, G. W., Dr.	Freiburg i/B.	Günterstalstr. 80.
429.	Reinhold, H., Geh. Med.-R. Dr.	Hannover	Städt. Krankenhaus.

Nr.	Name	Ort	Wohnung
30.	Reinhold, Josef, Dr.	Gräfenberg b. Freiwaldau.	
31.	Reis, A., Dr.	Nürnberg	Pilotystr. 15.
32.	Resnikow, Mich., Dr.	Charkow	Ssoumskaja 46.
33.	Rindfleisch, Walter, Prof.	Dortmund	Städt. Krankenhaus.
34.	Rittershaus, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	
35.	Roemheld, Dr., Geh. Hofrat	Schloß Hornegg b. Gundelsheim a. N.	
36.	Rohde, Max, Dr.	Erfurt	Anger 77.
37.	v. Rohden, Friedrich, Dr.	Halle a/S.	Anstalt Nietleben.
38.	v. Romberg, Prof. Dr., Geh.-Rat	München	Richard-Wagner-Str. 2.
39.	Römer, San.-Rat Dr.	Sanat. Elsterberg, Bez. Chemnitz.	
40.	Römer, Carl, Dr., San.-Rat	Hirsau (württ. Schwarzwald).	
41.	Roorda, P., Dr.	Utrecht	Nicolaus Berlstraat 24.
42.	Röper, Erich, Dr.	Hamburg	Alsterterrasse 9.
43.	Rosell, Dr.	Ballenstedt/Harz	Sanatorium.
44.	Rosenfeld, Prof. Dr.	Rostock-Gehlsheim.	
45.	Rosenstein, Alice, Dr.	Breslau XIII	Kaiser-Wilhelm-Str. 70.
46.	Rothfeld, J., Dr.	Lemberg (Lwów)	Neurol.Klinik.Ul.Pańska I. 3.
47.	Rothmann, Dr.	Elbing	Hansastr. 4.
48.	Roy van Wart, Dr.	New-Orleans, Louis.	
49.	Ruhemann, K., San.-Rat	Berlin	Oranienburger Str. 60/63.
50.	Rühle, Dr.	Halle a/S.	Schillerstr. 10/11.
51.	Rumpf, Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Volkmarsen.	
52.	Runge, W., Prof.	Kiel	Psychiatr. Klinik, Niemannsweg.
53.	Rutishauser, Dr.	Ermatingen (Schweiz)	Ärztl. Pädagogium.
54.	Samuel, Dr., San.-Rat	Stettin	Moltkestr. 19.
55.	Santangelo, Giuseppe, Dr.	Rom	Neurolog. Klinik.
	v. Sarbó, A., Prof. Dr.	Budapest V	Aulich-Utca 7.
57.	Schacherl, Max, Dr., Dozent	Wien I	Wollzeile 18.
58.	Schacht, Eddy, Dr.	Baden-Baden	Lichtentaler Str. 13.
59.	Schaffer, K. Prof. Dr.	Budapest IV	Calvin-tér 4.
60.	Scharpf, A., Reg.-Med.-Rat	Nürnberg	Königstr. 31.
61.	Schenk, P., Dr.	Dresden	Glacisstr. 14 I.
62.	Schenk, Dr., Privatdoz.	Marburg/Lahn	Bismarckstr. 11.
63.	Schilder, Paul, Dr.	Wien	Psychiatr. Univ.-Klinik.
64.	Schlesinger, Bernard, Dr.	Hannover	Emilienstr. 4.
65.	Schlesinger, Erich, Dr.	Berlin	Pariser Str. 21/22.
66.	Schlesinger, H., Hofrat Prof. Dr.	Wien I	Ebendorfer Str. 10.
67.	Schlüter, Dr.	Kiel	Schloßgarten 15.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
468.	Schmidt, Kurt Dr., San.-R.	Dresden-A.	Josefstr. 12 a.
469.	Schmidt, Max, Reg.-Med.-Rat Dr.	Sondershausen (Thür.).	
470.	Schmitt, Otto, Dr.	Augsburg	Kaiserstr. 17.
471.	Schmitt, Willy, Dr.	Leipzig	Nürnberger Str. 55.
472.	Schneider, Carl, Dr.	Arnsdorf b. Dresden	Heil- u. Pflegeanstalt
473.	Schneider, Rud., Dr.	Meißen	Martinstr. 1.
474.	Schoenborn, S., Prof. Dr.	Remscheid	Städt. Krankenanstalt.
475.	Schoenewald, Dr.	Bad Nauheim.	
476.	Scholl, Dr.	Cassel	Wilhelmstr. 3.
477.	Schönfeldt, L., Dr.	Riga	Elisabethstr. 63.
478.	Schott, Eduard, Prof. Dr.	Köln-Lindental	Kringsweg 17.
479.	v. Schrenck-Notzing, Prof. Dr. A., Freiherr	München	Max-Josef-Str. 3.
480.	Schüller, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 7.
481.	Schulmann, Oskar, Dr.	München	Leopoldstr. 37.
482.	Schultze, Ernst, Geh. Rat Prof. Dr.	Göttingen	Rosdorfer Weg 54.
483.	Schulze-Kahleyß, Max, Dr.	Hofheim i. Taunus	Sanatorium.
484.	Schulze, Otto, Physikus Dr.	Hamburg	Klosterallee 78.
485.	Schuster, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstendamm 214.
486.	Schuster, Dr.	Aachen	Aureliusstr. 10.
487.	Schuster, Julius, Dr.	Budapest	Psych. Klinik. Balassagasse 6.
488.	Schwab, Dr.	Breslau	Wenzel-Haucke-Krankenhaus
489.	Schwabe, Dr.	Plauen i. V.	Breitestr. 13.
490.	Schwartz, Th., Dr.	Riga	Wallstr. 28.
491.	Schwarzwald, Bernhard, Dr.	Salzburg	Sanator. Parsch.
492.	Seeligmüller, S. G. A., Dr.	Halle a. S.	Friedrichstr. 10.
493.	Seif, Leonhard, Dr.	München	Königinstr. 27.
494.	Seifert, Paul, San.-Rat Dr.	Dresden	Lüttichaustr. 4.
495.	Seige, Max, Dr.	Bad Liebenstein (Thür.)	Sanatorium.
496.	Seng, H., Dr.	Königsfeld (Baden)	
497.	Serog, Max, Dr.	Breslau	Kaiser-Wilhelm-Str. 13.
498.	Sichel, Max, Dr.	Frankfurt a/M.	Bockenheimer Landstr. 55.
499.	Siefert, Prof.	Halle	Große Steinstr.
500.	Siemerling, Geh.-Rat Prof. Dr.	Kiel	Niemannsweg 147.
501.	Sievert, Fritz, Dr.	Pirna-Sonnenstein.	
502.	Simmonds, Dr.	Frankfurt a/M.	Oberlindau 51.
503.	Simons, Artur, Prof. Dr.	Berlin W. 10	Kurfürstenstr. 50.
504.	Sinn, Richard, Dr.	Neubabelsberg b. Potsdam.	Sanatorium.
505.	Sittig, Otto, Dr., Privatdoz.	Prag	Psychiatr. Universitätsklinik.

Lit.- Nr.	Name	Ort	Wohnung
506.	Slauck, Arthur, Dr., Privatdoz.	Bonn	Theaterstr. 5.
507.	Soetbeer, Prof. Dr.	Gießen.	
508.	Sölder, Fr., Doz. Dr., Direktor	Wien XIII/10	Riedelgasse 5.
509.	Spatz, A., Dr., Privatdoz.	München	Nußbaumstr. 7.
510.	Spiegel, Ernst, Dr.	Wien IX	Schwarzspanierstr. 17.
511.	Spiegel, Walter, Dr.	Berlin W.	Bleibtreustr. 33.
512.	Spielmeyer, Prof. Dr.	München	Nußbaumstr. 7.
513.	Stamm, Dr.	Ilten.	
514.	Stanojevic, Dr.	Agram-Stenjevec	Landesirrenanstalt.
515.	Starck, Prof.	Karlsruhe	Städt. Krankenhaus.
516.	Starcke, F., Dr.	Sternberg.	
517.	Steffens, Paul, Dr., San.-Rat	Magdeburg	Alter Markt 25.
518.	Stein, Fritz, Dr.	Teplitz-Schönau.	
519.	Stein, Johannes, Dr.	Heidelberg	Plöck 2.
520.	Stender, Dr.	Riga	Todleben Boulev. 4.
521.	Stenvers, H. W., Dr.	Utrecht	Mariaplaats 21.
522.	Stern, Artur, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 46.
523.	Stern, Felix, Prof. Dr.	Göttingen	Geiststr. 5.
524.	Stern, Ludwig, Dr.	Köppern i. Taunus	Nervenheilanstalt.
525.	Sternberg, Max., Prof. Dr.	Wien I	Mahlerstr. 9.
526.	Sternsche in, Eduard, Dr.	Utrecht	Pharmakol. Institut
527.	Stertz, Georg, Prof.	Marburg/Lahn	Nervenklinik.
528.	Steyerthal, Dr., San.-Rat	Sanat. Kleinen (Mecklenburg).	
529.	Stiefler, Georg, Dr., Doz.	Linz a/D. (Oester.)	Promenade 31.
530.	Stintzing, Geh.-Rat Prof. Dr.	Jena	Med. Klinik.
531.	Stransky, Erwin, Doz. Dr., Prof.	Wien	Mölkergasse 3.
532.	Strecker, Dr.	Würzburg	Psych. Klinik.
533.	Strohmayer, Prof. Dr.	Jena	Humboldtstr. 9.
534.	v. Strümpell, Geh.-Rat Prof. Dr.	Leipzig	Beethovenstr. 33.
535.	Struppler, Th., Hofrat Dr.	München	Karolinenplatz 6.
536.	Subotitsch, W., Dr., Primarius	Belgrad	Takovska 19.
537.	Szörenyi, Theodor, Dr.	Budapest VI	Nagymezo u. 19.
538.	Taterka, Hans, Dr.	Berlin NO.	Fröbelstr. 17.
539.	Tedesko, F., Dr.	Wien IX	Skodagasse 19.
540.	Teschner, J., Dr.	New-York	134 E. 61. <sup>st</sup> Str.
541.	Teuscher, H., Dr., San.-Rat	Oberloschwitz b. Dresden	Sanatorium.
542.	Tilmann, Prof. Dr. Geh. Med.	Cöln-Lindental.	
543.	Timme, Walter, Dr.	New-York	133 West 72 <sup>nd</sup> Street.
544.	Tobias, Dr.	Berlin W.	Am Karlsbad 2.
545.	Tomaschny, Dr.	Stralsund	Prov.-Heilanst.
546.	Tréfousse, Georg, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Land- str. 49.
547.	Treupel, G., Prof. Dr., Chefarzt des Hospitals z. Heil. Geist	Frankfurt a. M.	Leerbachstr. 25.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
548.	Trömner, E., Dr.	Hamburg	An d. Alster 49.
549.	Tuczek, Geh.-Rat Prof. Dr.	Marburg a. L.	Univ.-Irrenklinik.
550.	Ulrich, Dr.	Zürich	Dir. d. Anst. f. Epilepsie
551.	Untersteiner, Raimund, Dr.	Innsbruck	Neurol. Klinik.
552.	Urban, Karl, Dr.	Karlsbad	Haus Herzog v. Edinburgh.
553.	Urbatis, Georg, Dr.	Halle a/S.	Gr. Steinstr. 54.
554.	Veraguth, Prof. Dr.	Zürich	Ringerstr. 11.
555.	Vogt, Heinr., Prof. Dr.	Wiesbaden	Taunusstr. 54.
556.	Voigt, W., Dr., San.-Rat	Bad Oeynhausen.	
557.	Volland, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
558.	Völsch, Dr., San.-Rat	Magdeburg	Augustastr. 31.
559.	Vorkastner, Prof. Dr.	Greifswald	Psych. Klinik.
560.	Voß, G., Dr., Privatdoz.	Düsseldorf	Wagnerstr. 42.
561.	Wagner, Dr., San.-R.	Hannover	Königswörtherstr. 28.
562.	Wagner Ritter v. Jauregg, J., Prof. Dr., Hofrat	Wien	Landesgerichtsstr. 18.
563.	Wallenberg, A., Prof. Dr.	Danzig	Delbrück-Allee 7d.
564.	Walter, Prof.	Rostock-Gehlsheim.	
565.	Walther, Dr.	Neustadt (Holstein).	
566.	Warda, Dr.	Blankenburg i. Th.	Villa Emilia.
567.	Warnecke, Dr.	Kiel	Holtenuaer Str. 85.
568.	Wartenberg, Robert, Dr.	Freiburg i/B.	Univ.-Nervenklinik.
569.	Wassermeyer, Prof. Dr.	Alsbach (Hessen)	Kurhaus Schloßberg.
570.	Weber, Eugen, Dr., San.-Rat	Norderney.	
571.	Weber, H., Dr.	Dresden	Bernhardstr. 4.
572.	Weber, W., Dr.	Dortmund	Viktoriastr. 34.
573.	Weber, W., Prof. Dr.	Chemnitz	Städt. Nervenheilstalt.
574.	Weeber, Rich., Dr.	Feldhof b. Graz (D.-Ö.)	
575.	Weigeldt, W., Dr.	Leipzig	Liebigstr. 20.
576.	Weil, Dr.	Stuttgart	Sattlerstr. 25.
577.	Weiler, Julius, Geh. San.-Rat Dr.	Berlin-Westend	Nußbaum-Allee 38.
578.	Weiß, Karl, Dr.	Wien IV	Schwindgasse 12.
579.	v. Weizsäcker, Frhr., Prof. Dr.	Heidelberg	Neuenheimer Landstr. 24
580.	Wertheim, Dr., San.-Rat	Barmen.	
581.	Westphal, A., Prof. Dr., Geh. Med.-R.	Bonn	Irrenklinik.
582.	Wexberg, Erwin, Dr.	Wien XIX	Pyrkergasse 7.
583.	Weygandt, Prof. Dr. phil. u. med.	Hamburg	Staatsirrenanstalt.
584.	Weyl, Hermann, Dr.	Frankfurt a/M.	Rückertstr. 44.
585.	Wichmann, San.-Rat	Pyrmont.	
586.	Wichura, Dr.	Bad Oeynhausen.	
587.	Wiener, Hugo, Prof. Dr.	Prag	Mariengasse 4.
588.	Wiener, Otto, Dr.	Prag II	Tuchmachergasse 3.
589.	Wiesel, Josef, Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Florianigasse 5a.
590.	Wigand, Walter, Dr.	Oeynhausen.	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
591.	Wild, Dr.	Erfurt	Bonifaciusstr. 20.
592.	Willige, Hans, Prof.	Hannover-Ilten.	
593.	Wirschubski, A., Dr.	Wilna	Dominikanska 7.
594.	Wittenberg, Hermann, Dr.	Neinstedt a/Harz Kr. Quedlinburg.	
595.	Woelm, Dr.	Peterswaldau, Schl.	SanatoriumUlbrichshöhe.
596.	Wohlwill, Fr., Dr.	Hamburg	Werderstr. 70.
597.	Wolff, O., Dr.	Katzenelnbogen.	
598.	Wolfskehl, H., Dr., Reg.-Mediz.-R.	Allenstein	Langgasse 2.
599.	Wollenberg, G.-R. Prof. Dr.	Breslau	Univ.-Klinik.
600.	Wolpert, J., Dr.	Berlin-Schlachten- see	Victoriastr. 46.
601.	Wullenweber, Dr.	Cöln-Lindenburg.	
602.	Wunderlich, Hofrat Dr.	Karlsruhe	Jahnstr. 15.
603.	Zaloziecki, Alexis, Dr.	Czernowitz (Rumänien).	
604.	Zanietowski, J., Dr.	Krakau	Batorego 1.
605.	Zendig, Walter, Dr.	Hamburg	Kolonnaden 43.
606.	Zenker, Dr.	Freienwalde a/O.	
607.	Zimels, Dr.	Berlin-Steglitz	Schloßstr. 130.
608.	Zöllner, Friedr., Reg.-Med.-Rat	Magdeburg	Kaiserstr. 91.



## II. Satzungen der Gesellschaft.

### § 1.

Die Vereinigung führt den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“.

### § 2.

Zweck der Gesellschaft ist Förderung der neurologischen Wissenschaft und Heilkunde, der persönlichen Beziehungen zwischen den Nervenärzten sowie die Vertretung ihrer Interessen und Bestrebungen.

### § 3.

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen Mitgliedern, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

### § 4.

Ordentliche Mitglieder können alle Personen werden, die die staatliche Approbation als Arzt erlangt haben.

### § 5.

Die Anmeldung zum Mitglied ist an den Vorstand zu richten. Die Aufnahme erfolgt, sofern zwei Drittel der abstimmenden Vorstandsmitglieder sich dafür aussprechen. Die Angabe von Gründen für etwaige Ablehnung ist nicht erforderlich.

### § 6.

Die Mitgliedschaft erlischt:

- a) durch den Tod;
- b) durch Erklärung des Austritts beim Vorstand;
- c) bei Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte;
- d) durch Ausschluß aus dem Verein auf Anordnung des Vorstandes unter Zustimmung der Majorität der Jahresversammlung.

### § 7.

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch Majoritätsbeschluß der Mitglieder der jedesmaligen Jahresversammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein hervorragendes Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.

## § 8.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 10 Mitgliedern, und zwar aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern, von denen der erste zugleich Schatzmeister ist, und 6 anderen Mitgliedern.

Die Wahl des Vorstandes erfolgt durch die Mitglieder in der Jahresversammlung auf Grund von Abstimmung mit einfacher Majorität, die auch durch Akklamation ersetzt werden darf. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des derzeitigen Vorsitzenden.

Die Wahlperiode erstreckt sich auf 2 Jahre; sie beginnt mit dem Schluß der Versammlung, welche die Wahl vollzogen hat. Bei jeder neuen Wahlperiode scheidet die 2 am längsten dem Vorstande angehörenden Mitglieder für mindestens 2 Jahre aus. Bei gleich langer Zugehörigkeit entscheidet das Los. Eine spätere Wiederwahl ist zulässig. Der erste Vorsitzende darf nur eine Wiederwahl annehmen; eine spätere Wiederwahl ist jedoch nicht ausgeschlossen.

Der Vorstand vertritt die Gesellschaft, leitet ihre Geschäfte und verwaltet das Vereinsvermögen, doch hat der Vorstand das Recht, die Vertretung in allen Angelegenheiten dem ersten Vorsitzenden zu übertragen.

## § 9.

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten Jahresversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

## § 10.

Der erste Vorsitzende hat das Recht, bei wichtigen Entscheidungen Versammlungen des Vorstandes zu berufen. Der Vorstand ist beschlußfähig, wenn fünf Mitglieder und unter ihnen der erste Vorsitzende oder in seiner Vertretung der zweite anwesend sind. Die Erledigung der laufenden Geschäfte kann durch schriftliche Verständigung der Vorstandsmitglieder untereinander erfolgen.

Bei Behinderung des ersten Vorsitzenden gilt der zweite als sein Stellvertreter.

## § 11.

Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung (Jahresversammlung) ab. Die Tagesordnung ist von dem ersten Vorsitzenden unter Zustimmung des Gesamtvorstandes vorzubereiten und festzusetzen.

Die Leitung der Jahresversammlung liegt in den Händen der beiden Vorsitzenden, bzw. ihrer von der Versammlung zu wählenden Stellvertreter.

## § 12.

Die Dauer der Versammlung beträgt zwei Tage.

Zeit und Ort der nächsten Jahresversammlung sowie die wichtigsten Referatthemata werden von der Versammlung selbst am zweiten Sitzungstage bestimmt.

## § 13.

Der Jahresbeitrag beträgt 1 Goldmark. Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder sind von der Leistung der Beiträge befreit. Die Einziehung der Beiträge geschieht durch den Schatzmeister, welcher das Vermögen der Gesellschaft unter Aufsicht des Vorstandes zu verwalten und der Jahresversammlung einen Rechenschaftsbericht vorzulegen hat.

## § 14.

Die Beiträge dienen zur Bestreitung der laufenden Ausgaben der Gesellschaft. Durch Beschluß der Jahresversammlung können Beträge für besondere Zwecke und Veranstaltungen aus dem Vermögen entnommen werden.

## § 15.

Die Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft werden zunächst in kürzerer Form in dem „Zentr. f. d. ges. Neur.“, in ausführlicherer Weise in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ veröffentlicht.

## § 16.

Änderungen dieser Statuten können nur durch die Majorität der Jahresversammlung herbeigeführt werden. Dieselbe hat auch über die etwaige Auflösung der Gesellschaft oder ihre Verschmelzung mit anderen Gesellschaften zu beschließen.

## § 17.

Im Falle der Auflösung der Gesellschaft soll das vorhandene Vermögen zu Zwecken der Förderung der Nervenheilkunde oder zur Unterstützung von Nervenheilstätten Verwendung finden.

### III. Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

#### § 1.

Die Leitung der Versammlung und ihrer Verhandlungen liegt ausschließlich in den Händen der beiden Vorsitzenden; dieselben verständigen sich untereinander über den jeweiligen Vorsitz in den (vorläufig 4) einzelnen Vor- und Nachmittagssitzungen.

#### § 2.

Bei Behinderung des einen oder beider Vorsitzenden werden von dem Gesamtvorstand, bzw. der Versammlung die nötigen Stellvertreter bestimmt.

#### § 3.

Zu „Ehrenvorsitzenden“ können nach Antrag des Vorstandes von der Versammlung etwa 3—5 hervorragende Teilnehmer oder ausländische Gäste bestimmt werden. Dieselben nehmen an dem Vorstandstische Platz.

#### § 4.

Als Schriftführer fungieren neben den im Vorstand sitzenden Herren noch 1 oder 2 — in der Regel von dem Lokalkomitee zu bestimmende — Herren; dieselben haben das allgemeine Protokoll über den Verlauf der Verhandlungen zu führen, die Vorträge und die Diskussionsredner zu registrieren und die nötigen Hilfsmittel zur sofortigen Notierung der Diskussionsbemerkungen bereit zu halten.

#### § 5.

Die Schriftführer besorgen innerhalb 14 Tagen den kürzeren Bericht über die Verhandlungen für das „Neurologische Zentralblatt“ und redigieren weiterhin die ausführlichen Verhandlungen für die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“.

#### § 6.

Dem Vorsitzenden liegt die Pflicht ob, die Verhandlungen in strenger, präziser und gerechter Weise nach allgemeinen parlamentarischen Grundsätzen zu leiten.

#### § 7.

Die Sitzungen finden an zwei aufeinander folgenden Tagen, je eine am Vormittag und Nachmittag statt. — Beginn und Dauer derselben werden vom Vorstand bestimmt.

§ 8.

Bei Beginn der ersten (Vormittags-)Sitzung werden die nötigen geschäftlichen und persönlichen Mitteilungen gemacht, die Ehrenvorsitzenden gewählt und etwaige dringende ordnungsgemäß angemeldete Anträge beraten und erledigt.

§ 9.

Im Laufe der dritten (Vormittags-)Sitzung (etwa nach einer Pause inmitten derselben) findet die statutengemäße Neuwahl des Vorstandes, die Bestimmung der zu ernennenden Ehren- und korrespondierenden Mitglieder, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes und der wichtigsten Referatthemata statt.

§ 10.

Die zeitliche Anordnung der Referate und Vorträge steht dem Vorsitzenden zu. — Angemeldete Vorträge, die zu den Referaten und diesen verwandten Gegenständen gehören, sollen mit denselben zusammengelegt werden.

§ 11.

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate sind im allgemeinen 30 bis 45 Min., allerhöchstens 1 Stunde vorzusehen, für Doppelreferate je 30 bis 40 Min., zusammen höchstens  $1\frac{1}{2}$  Stunden, für die Einzelvorträge je 15—20 Min. — Ein Glockenzeichen des Vorsitzenden macht — 5 Min. vor Ablauf der Maximalzeit — die Vortragenden aufmerksam darauf, daß der Schluß des Vortrags nahe ist; über eine weitere Fortsetzung desselben entscheidet die Versammlung mit einfacher Majorität auf Befragen durch den Vorsitzenden.

§ 12.

Bei einer Überzahl noch ausstehender Vorträge und drängender Zeit treten strengere Bestimmungen in Kraft, über welche die Versammlung nach den Anträgen des Vorsitzenden beschließt: Einzeldauer der Vorträge 10—15 Minuten; 3 Minuten vor Ablauf der bestimmten Zeit Glockenzeichen; nach Ablauf derselben Unterbrechung und Befragung der Versammlung, ob und wie lange der Redner noch weiter sprechen soll.

§ 13.

Für die Diskussion gelten die gleichen Grundsätze; möglichste Kürze ist anzustreben, im allgemeinen 6—10 Minuten für den einzelnen Redner (bei beschränkter Zeit nur 3—5 Minuten). Mehr als 3 mal ist einem Redner das Wort in der Diskussion eines Gegenstandes nur mit Zustimmung der Versammlung zu erteilen.

§ 14.

Schlußanträge für die Diskussion können jederzeit und von jedem Mitglied der Gesellschaft gestellt werden; die Versammlung entscheidet darüber nach Befragung durch den Vorsitzenden.

## § 15.

Etwaige Wünsche der Vortragenden — für Mikroskope, Projektionsapparate, Demonstrationstische usw. — sind tunlichst einige Zeit vor Beginn der Versammlung bei dem 1. Schriftführer anzumelden.

## § 16.

Krankenvorstellungen sind möglichst zusammenzulegen und gehen im allgemeinen den übrigen Vorträgen vor (etwa zu Anfang der zweiten Sitzung, oder auch nach den Sitzungen, im Hospital oder der Klinik usw.).

Dasselbe gilt — natürlich mit Modifikationen im Einzelfall — auch für mikroskopische Demonstrationen, anatomische Präparate, Projektionen usw.

## § 17.

Beschlüsse und Resolutionen über wissenschaftliche Fragen und Probleme werden in der Regel von der Versammlung nicht gefaßt.

## § 18.

Etwaige Anträge in betreff der Satzungen und ihrer Änderungen, oder auf Verwendung von Geldmitteln und dergleichen sind rechtzeitig, d. h. vor Versendung des offiziellen Programms oder mindestens einige Tage vor Beginn der Jahresversammlung bei dem 1. Vorsitzenden anzumelden.

## § 19.

Es wird dringend gewünscht, daß die Publikation der Referate und der Einzelvorträge tunlichst in voller Ausführlichkeit in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft erfolgt. Wenn dies nicht geschieht, so hat jedenfalls der Vortragende ein ausführliches Autoreferat in kürzester Zeit zu liefern.

## § 20.

Diese Geschäftsordnung tritt sofort nach ihrer Durchberatung und Annahme seitens der Versammlung in Kraft. Änderungen derselben können nur durch die Jahresversammlung nach Anträgen des Vorstandes beschlossen werden.

Druck von August Pries in Leipzig.



## Dreizehnte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Danzig vom 12. bis 16. September 1923.

Vom 12.—16. September 1923 fand unter reger Beteiligung in Danzig die 13. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar in der Technischen Hochschule daselbst.

Es waren unter anderen anwesend die Herren bzw. Damen:

Arinstein-Charlottenburg, Baumm-Königsberg, Beck-Heidelberg, Becker-Nauenburg, Berliner-Breslau, Bieber-Langfuhr, Blohmke-Königsberg, Borgherini-Padua, Börnstein-Frankfurt, Braune-Altscherbitz, Brilmayer-Karlsruhe, Casirer-Berlin, Creutzfeldt-Kiel, Eberstaller-Linz, Fischer-Prag, Foerster-Breslau, Fritzsche-Münster, Goldstein-Frankfurt, Grünbaum-Eisenach, Haenel-Dresden, Haenisch-Kolberg, Hallervorden-Landsberg a. W., Haupt-Breslau, Hayashi-Tokio, Henning-Danzig, Herman-Warschau, Hermel-Rinteln, Hoehl-Jannowitz, Hoepfner-Eisenach, v. Holst-Danzig, Jakob-Hamburg, Jakob, Charlotte-Königsberg, Idelson-Riga, Ingvar-Lund, de Jong-Danzig, Kalberlah-Hohe Mark, Kalischer-Schlachtensee, Kashida-Tokio, Kastan-Königsberg, Kleine-Frankfurt a. M., Kluge-Frankfurt a. M., Köbisch-Obernigk, Kroll-Moskau, Lange-Breslau, Lewy, F. H.-Berlin, Loewenthal-Braunschweig, Machnitz-Danzig, Mendel, K.-Berlin, Mertschanski-Odessa, Meyer, E.-Königsberg, Mingazzini-Rom, Nonne-Hamburg, Pette-Hamburg, Pfeifer-Halle, Poensgen-Bochum, Poleck-Braunschweig, Rauschke-Essen, Rothmann-Elbing, Scharfenorth-Danzig, Schmitt-Leipzig, Schuster, P.-Berlin, Schuster, J.-Budapest, Schwab-Breslau, Selbiger-Danzig, Simons-Berlin, Spatz-München, Sprengel-Obernigk, Stein-Danzig, Stender-Riga, Stenvers-Leyden, Stiefler-Linz, Strecker-Würzburg, v. Strümpell-Leipzig, Wallenberg, A.-Danzig, Wallenberg, Th.-Danzig, Weeber-Feldhof / Graz, v. Weizsäcker-Heidelberg, Wexberg-Wien, Wilhelm-Danzig, Wirschubski-Wilna, Wolpert-Schlachtensee, Zaloziecki-Czernowitz.



Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel (Berlin).

Begrüßungsschreiben sind eingetroffen von Curschmann (Rostock), v. Eiselsberg (Wien), Homén (Helsingfors), Mathes (Königsberg), Hans Horst Meyer (Wien), v. Monakow (Zürich), L. R. Müller (Erlangen), Popper (Prag), H. Schlessinger (Wien), Fr. Schultze (Bonn), Veraguth (Zürich).

### Erster Tag.

Sitzung am Donnerstag, den 13. September.

Vorsitzender: Herr Nonne (Hamburg).

Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine Damen und Herren!

Ich begrüße Sie im Namen des Vorstandes hier in Danzig beim Beginn der 13. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte; ich begrüße außer den Herren aus dem Deutschen Reiche die Herren aus Deutsch-Oesterreich aus Steiermark, auch die Herren aus Holland, aus Italien, aus Japan, Polen, der Tschecho-Slowakei, aus Ungarn, Schweden, Lettland und Rußland. Ich begrüße ferner den Herrn Vertreter des Senats, den Herrn Rektor der Technischen Hochschule sowie den Herrn Direktor des Elektrotechnischen Instituts.

Sie wissen daß wir in Braunschweig vor zwei Jahren beschlossen hatten, bereits im vorigen Jahre hier zu tagen und Sie wissen daß unser verehrter Kollege Wallenberg bereits erfolgreiche Schritte getan hatte, um uns die Reise hierher zu erleichtern und uns den Aufenthalt angenehm und anregend zu gestalten. Sie wissen daß dann Bedenken im Schoß des Vorstandes auf Grund zahlreicher Zuschriften an uns aufkamen und daß die Majorität des Vorstandes den Plan aufgegeben hat, und daß wir uns dann nach dem zentral gelegenen Halle gewendet haben, dessen gastfreier und uns in jeder Weise befriedigender Aufnahme wir auch heute dankbar gedenken wollen. Sie haben es dann selbst erlebt, wie die Meinung in Halle sich dann doch wieder dieser schönen, altherwürdigen Stadt zuwandte, und heute freuen wir uns, daß es doch gelang, die deutschen Nerven-

ärzte hier zu versammeln, und wir danken in erster Linie Herrn Kollegen Wallenberg, daß er zum zweiten Male sich der in diesem Falle besonders großen Mühe unterzogen hat, alles zu ebnen. Wir haben schon heute den Eindruck, daß unser Hiersein vielen sehr willkommen ist.

Neurologisch ist Danzig das Gegenteil einer Terra incognita. Wir alle wissen, daß S e m i M e y e r hier wirkt. dessen Namen Sie kennen aus seinen Arbeiten aus der Flechsig'schen Klinik in denen er durch die vitale Methylenblaumethode die perizellulären Endnetze der Ganglien feststellte, und der durch zahlreiche psychologisch-philosophische Schriften uns belehrt hat. Hier ward geboren, lebte und arbeitete einer der besten Schüler R o b e r t W e r n i c k e s : L i s s a u e r, der die ersten Früchte von W e i g e r t s neuer Methode der Markscheidenfärbung pflückte und seinem Namen in der „Lissauerschen Zone“ und in der tabischen Erkrankung der Clarkeschen Säulen Dauer verlieh, der später durch die Aufdeckung der Lissauerschen Paralyse den Grund zu weiteren Erkenntnissen auf dem Gebiete der Paralyse legte und durch eine jetzt noch unübertroffene Schilderung der apperzeptiven Seelenblindheit in der Psychiatrie eine Ehrenstellung einnimmt. Hier wurde der große Kliniker E r n s t v. L e y d e n geboren, der die Neurologie so vielfach bereichert hat. Wir begrüßen in Danzig auch Herrn v. H o l s t, dem wir Deutschen auch für das was er in Riga in seiner Klinik geleistet hat dankbar sind, und ebenso den Kollegen V a l e n t i n i, der als Schüler L i c h t h e i m s sich früher vorwiegend mit neurologischen Arbeiten beschäftigt hat.

Über die neurologische Bedeutung unseres Kollegen W a l l e n b e r g brauche ich nichts auszuführen. Ich will nur sagen. daß W a l l e n b e r g wohl derjenige ist, der in der Anatomie des Zentralnervensystems unter den lebenden deutschen Neurologen am meisten zu Hause ist. Wie E d i n g e r von sich sagte. daß er die Bahnen des Zentralnervensystems plastisch vor sich sähe und daß er „im Dunkeln in ihnen wandeln“ könne. „ohne sich zu irren“ so könnte W a l l e n b e r g dasselbe von sich sagen. W a l l e n b e r g war der intimste wissenschaftliche und persönliche Freund unseres großen Anregers E d i n g e r, und es ist ein schönes Wort welches E d i n g e r selbst mir gegenüber einmal über W a l l e n b e r g sprach: W a l l e n b e r g ist mein wissenschaftliches Gewissen“; und in der Tat ergänzte W a l l e n b e r g in seiner sachlich kritischen Art und seiner gründlichen, nur an objektiv Nachweisbares sich haltenden Arbeitsweise

in glücklichster Form das nach noch nicht betretenen Pfaden drängende Stürmen E d i n g e r s. Wir sind ihm auch dafür dankbar.

Wir denken jetzt der Toten des letzten Jahres. Da ziemt es sich, zuerst zu gedenken eines, der zu den wirklich Großen gehörte, nämlich H e i n r i c h O b e r s t e i n e r s. Er starb am 19. November 1922. Wir alle, die wir hier sind, ob wir das hohe Glück hatten, ihm persönlich näher zu treten oder ob wir ihn nicht persönlich gekannt haben, haben bei Nennung des Namens O b e r s t e i n e r ein Gefühl des dankbaren Sohnes gegen einen lieben und verehrten Vater. O b e r s t e i n e r s Leben begann in Wien und vollendete sich in Wien. Sein Leben und Wirken reicht zurück in die große Wiener Zeit, da T ü r c k der Erwecker, M e y n e r t der Anreger war, und O b e r s t e i n e r ist in dem Dreigestirn der Vollender geworden. Nicht nur die deutschen Neurologen, auch viele Ausländer diesseits und jenseits der Ozeane sind direkt und indirekt seine Schüler, denn er hat auf allen Gebieten der Neurologie forschend, findend und anregend gewirkt: auf dem Gebiete der Anatomie, der seine erste Arbeit über die Mikroskopie der Kleinhirnrinde gewidmet war wie seine letzte Arbeit über die pathologische Veranlagung im Nervensystem und die Vaskularisation verschiedener Partien des Hirns, in der dazwischen liegenden langen Zeitspanne über Bahnen im Groß- und Kleinhirn und im Rückenmark arbeitend und die höchsten Probleme der Anatomie und der Funktion der Nervenzellen studierend, dabei immer sich stützend auf den Werdeprozeß, d. h. das phylogenetische und ontogenetische Prinzip; auf dem Gebiet der experimentellen Pathologie des Nervensystems, wo er sich einen Denkstein gesetzt hat durch experimentelle und klinische Arbeiten über Epilepsie und Status epilepticus; auf dem Gebiet der Klinik der Nervenkrankheiten und Psychosen, wo er die Klinik und Pathologie der Paralyse und Tabes bereicherte; auf dem Gebiet der Psychologie der verschiedenen Sinnesqualitäten durch geistreiche und tiefschürfende Forschungen; uns belehrend auf dem Gebiete der Therapie, wo er das Wesen des Hypnotismus studierte und diesem die therapeutischen Indikationen und Kontraindikationen stellte, dabei die Grenzen feststellend zwischen organischen und funktionellen Störungen und ihre gegenseitigen Berührungen aufweisend. Auf allen Gebieten war er Meister.

Und dabei war er ein Lehrer, wie es nur wenige gab: klug, anregend, durch Beispiel und nicht durch Worte erziehend, grundgütig, wohlwollend und weltenweit entfernt von Eitelkeit und Scheelsucht.

Wenn einer Schule gemacht hat, so war es Obersteiner, der die Schüler „allerorten“ hatte, und der durch sein Buch „Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane“ Neurologen aller Länder belehrt hat, ein Buch, das, damals einzig in seiner Art, seinerzeit grundlegend war.

An seiner Bahre umstanden ihn seine Schüler und Freunde in wirklicher und aufrichtiger Trauer, und mit ihnen trauerten viele Ausländer in Europa, in Amerika und in Japan. Vor allem aber trauert unsere Gesellschaft, die in ihm einen Künstlergelehrten, der sein Leben wie ein Kunstwerk eingerichtet hatte, dem nichts Menschliches fremd war, der eigenes Leid klaglos trug und in dem Streben für andere seinen inneren Lohn fand, ein Vorstandsmitglied verliert, zu dem wir in Dankbarkeit und Verehrung aufschauen.

Obersteiner hat sich selbst ein Denkmal gesetzt aere perennius: Das Neurologische Institut ist seine eigenste Schöpfung, das er geschaffen hat mit seinem Geist und mit seinen eigenen Mitteln, und das geistig weiter aufgebaut wurde durch die Arbeiten von ihm und seinen Schülern; über 500 Arbeiten sind aus Obersteiners Institut hervorgegangen. Er durfte es noch erleben, daß das früher äußerlich so unscheinbare Institut sich groß und stattlich erhob und seine Tore allen öffnete, die arbeiten und lernen wollten. Er durfte es noch erleben, daß seine Bibliothek eine schöne Aufstellung bekam, und er durfte von der Bühne des Lebens abtreten in dem Gefühl, daß die Bahnen, die er vorgezeichnet hat, nicht verlassen würden.

Unser Kollege Marburg bemüht sich, das Institut auf der alten Höhe zu halten, und als ich im April dieses Jahres das Institut besichtigen durfte, hatte ich das Gefühl, daß die Neurologie dort frohe Zukunftsgedanken hegen darf. Möge der Geist Obersteiners dort ebenso herrschen wie sein Andenken dort pietätvoll geehrt wird.

Ich glaubte, in Ihrem Sinne zu handeln, als ich bei meinem Aufenthalt in Wien der edlen Gattin des Verstorbenen, die im Pflegen, Trösten und Aufrichten während der langen Jahre schwersten körperlichen Siechtums gleich Großes leistete wie der Kranke in klaglosem Dulden, die Trauer und Dankbarkeit unserer Gesellschaft mündlich zum Ausdruck brachte. Ich bin beauftragt worden, der Gesellschaft den Dank der Gattin des Verstorbenen auszusprechen.

Im Frühjahr starb Siegmund Auerbach in Frankfurt am Main; er lernte bei v. Ziemßen in München, war dann in Frankfurt am Main tätig beim Chirurgen Rehn und machte auch das

preußische Gerichtsarztexamen; einen speziellen Lehrer in der Neurologie hatte er nicht. Er erlag akut einem Herzleiden. Wir kennen ihn alle als einen der regelmäßigsten und eifrigsten Besucher unserer Jahresversammlungen, auf der er fast immer Vorträge hielt und zu den Diskussionen belehrend und anregend beitrug. Er war Neurologe mit Leib und Seele, sich für die praktische und theoretische Neurologie gleichermaßen interessierend. Sein Interesse widmete er vorwiegend der Neurochirurgie, auf welchem Gebiete er schöne operative therapeutische Erfolge zu verzeichnen hatte. Dabei bemühte er sich andauernd, die Schädlichkeiten die eine Operation dem Zentralnervensystem bringen kann, zu verhüten bzw. auf ein Minimum zu beschränken. Ein Lieblingsthema für ihn war das Kapitel der chirurgischen Indikation in der Nervenheilkunde. Über akutes Fieber bei Hirn- und Rückenmarkoperationen hat er geschrieben und über interessante Fälle von Hemiataxie berichtet. Sein Buch über den Kopfschmerz wurde ins Französische, Englische und Russische übersetzt. Lange hat ihn praktisch und literarisch das Thema des Gesetzes der Lähmungstypen beschäftigt, das er bis zur äußersten Konsequenz durchgedacht hat, und es ist zweifellos, daß in seiner Lehre viel Richtiges steckt. Er starb in den Sielen: Er kam aus einem Konsil zurück und wurde, in einem wissenschaftlichen Werke lesend, vom Tode überrascht. Auch für unsere Gesellschaft starb der erst 58jährige zu früh.

Im Mai starb Hans Luce in Hamburg; nur wenige von Ihnen werden diesen Mann kennen, denn er liebte es nicht, sich zu zeigen, und Kongresse hat er fast nie besucht. Ich kannte ihn genau, da er im Beginn meiner Eppendorfer Tätigkeit über zwei Jahre mein klinischer Assistent war. Ich habe damals vielleicht mehr von ihm als er von mir gelernt. Er hatte bei N a u n y n gearbeitet, ehe er nach Hamburg zu mir kam. Er zeichnete sich durch eine besonders gründliche Art der klinischen Untersuchung und durch ein sich auf das gesamte Gebiet der inneren Medizin gleichmäßig erstreckendes Interesse aus, und doch liebte er die Neurologie am meisten. Sie werden seine treffliche Arbeit über Ponshämorrhagien kennen, eine Arbeit, die ihm seinerzeit einen telegraphischen Glückwunsch von N o t h n a g e l aus Wien eintrug. Er trat dann zunächst als Sekundärarzt in die Direktorialabteilung des St. Georger Krankenhauses ein, wo er eine hervorragende Arbeit über den Adams-Stokeschen Symptomenkomplex als Folge einer Karzinose des His'schen Bündels schrieb. Dann wurde er leitender Arzt an der inneren Abteilung des Bethesda-

Krankenhauses und trat bald in die Leitung der inneren Abteilung des Hospitals zum Roten Kreuz ein. Hier schrieb er eine sehr anregende Arbeit über die Ätiologie der rezidivierenden Facialislähmungen; nach vier Jahren wurde er zum Leiter der II. medizinischen Abteilung an das Barmbecker Krankenhaus gewählt. Ein hartnäckiges gichtisches Leiden zwang ihn, längere Jahre seine Forschungen aufzugeben und sich auf die notwendigste Praxis zu beschränken. Als er genesen war, schrieb er eine bedeutende Arbeit über die Klinik der Erkrankung der Epiphyse, und jetzt, nach seinem Tode, erschien die Arbeit, die die meisten von Ihnen in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde gelesen haben werden, worin er sich in der für ihn charakteristischen temperamentvollen und den außergewöhnlich feingebildeten Mann kennzeichnenden Weise über die Klinik der Erkrankungen des spinalen extraduralen Raumes ausließ. Alle seine Arbeiten zeichnen sich durch genaueste klinische Untersuchungen, durch Ideenreichtum und durch einen fesselnden, individuellen Stil aus. Eine Pneumonie raffte den kaum 55jährigen zu früh dahin.

Am 10. Februar 1923 starb in München unser Ehrenmitglied Röntgen. Durch die Röntgenstrahlen hat die Neurologie für die Diagnostik und Therapie Wertvolles errungen. Ich brauche nur zu erinnern an die Wechselbeziehungen zwischen Tumoren und Abszessen sowie von Fremdkörpern des Zentralnervensystems zum Schädel und zur Wirbelsäule und zum Becken, an die durch sie errungene Nachweisbarkeit von Gefäßverkalkungen sowie an die neueste Phase der Encephalographie. Wir danken diesem Großen mit Ehrfurcht.

In Zittau starb unser Kollege Brodtmann und in Hartheck bei Leipzig unser Kollege Sanitätsrat Dr. R. Schütz. Beide hingen mit Interesse und Liebe an unserer Gesellschaft.

Meine Herren, ich bitte Sie, sich zum ehrenden Andenken der Verstorbenen zu erheben.

---

Ein Vertreter des Senats, der Rektor der Technischen Hochschule sowie ein Vertreter der Danziger Ärzteschaft heißen die Versammelten in Danzig willkommen.

---

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsdann in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

---

## Bericht.

**Anatomie und Pathologie des Kleinhirns.**

Erster Berichterstatter: Herr Otto Marburg (Wien):

**Die Anatomie des Kleinhirns.**

Die Studien über das Kleinhirn wurden vom Anbeginn von der Physiologie beherrscht. Seit Florens es zum Organ der Koordination erklärte, haben die verschiedensten Forscher sich bemüht, diesem mehr deskriptiven Begriff einen Inhalt zu geben. Am besten gelang dies Luciani mit seiner statischen, sthenischen, tonischen Komponente. So finden sich vom Organ der Koordination über die Edingersche Konzeption eines Zentrums des Statotonus bis zu Sven Ingvär, der es als Organ des Massensinns auffaßt, die verschiedenartigsten Übergänge. Und nun kommt noch dazu, daß man in diesem noch gar nicht determinierten Organ den Versuch einer lokalisatorischen Abgrenzung analog dem Großhirn unternahm, wodurch selbstverständlich wiederum das Interesse vom rein Anatomischen abgelenkt wurde. Damit konnte natürlich die anatomische Forschung nicht Schritt halten. Und wenn auch heute viele Tatsachen absolut sichergestellt sind, so ist ebenso vieles noch kontrovers.

Schon die Entwicklung des Kleinhirns zeigt verschiedenartige Auffassungen. Während die einen nach Schapers Befunden bei den Teleostiern eine bilateral-symmetrische Anlage des Kleinhirns gelten lassen, habe ich mich an den Modellen von Hochstetter überzeugen können, daß in den frühesten Stadien, die diesem ausgezeichneten Forscher zur Verfügung standen, nur eine einheitliche Kleinhirnplatte existiert. Demzufolge fällt auch der Standpunkt von Kuthan, der vorn eine einheitliche Anlage, rückwärts aber eine bilateral-symmetrische gelten lassen will.

Auch die Bildung der Furchen läßt viele Widersprüche erkennen. Geht man von einem Embryo von etwa 16 cm Gesamtlänge aus, so zeigen sich vier Furchen, von denen zwei relativ tief, die anderen beiden seichter sind. Vielleicht haben wir in ihnen die Hauptfurchen des Kleinhirns zu sehen, die vorderste, der Sulcus primarius nach Bolk, wird jedenfalls von der Mehrzahl der Autoren als wirkliche Primärfurche angesehen. Ich möchte eine zweite Furche, die allerdings erst etwas später auftritt, gleichfalls als primäre bezeichnen, was ja auch aus Sven Ingvärs Darlegungen hervorgeht. Es ist das die von





aufkommen lassen. Diese von Sch ä f f e r und Th a n e bereits durchgeführte Nomenklatur möchte ich dringendst zur Aufnahme empfehlen. Wir hätten dann einen Sulcus lingulo-centralis, s. entro culminalis. Auch der Lobus medius macht keine Schwierigkeiten, wenn man sich die Mühe nimmt, die durchziehenden Windungen zu präparieren. Wir unterscheiden einen Lobulus clivi, einen Lobus folii und einen Lobus tuberi alle drei mit durchziehenden Windungen, die den größten Teil dessen umfassen was B o l k als Lobulus simplex bezeichnet, aber wohl auch noch Teile aus seinem Lobus medius ( $c_2, c_1$ ) und dem lateralen Lobus ansiformis. Die Furchenstücke Sulcus culmino-clivis, Sulcus clivo-foliatus und Sulcus folio-tuberis zeigen zur Genüge ihre Lageanordnung. Schwierigkeiten begegnet man erst beim Lobus posterior oder, wie er auch genannt wird, inferior, weil hier offenbar aus Wachstumseigentümlichkeiten Verlagerungen und Verschiebungen der Windungen vorgekommen sind. Doch läßt sich noch zeigen, daß auch hier in der Pyramis und im Lobus biventer durchziehende Windungen vorliegen. Die Pyramis hat aber noch zwei akzessorische L ä p p c h e n deren eines sich kielförmig nach der Seite fortsetzt und Windungen zeigt, die wie die Fiedern einer Feder am Kiel sitzen. Es ist das der Lobus pyramidis-accessorius (Lobulus intercalatus Z i e h e n s). Und gleichfalls von der Pyramis ausgehend haben wir einen zweiten solchen läppchenträgenden Kiel, der mit dem erstgenannten schlingenförmig verbunden ist, und dieser zweite, noch der Pyramis angehörige Teil, ist bereits Amygdala, so daß die Fissura secunda welche Pyramis und Uvula trennt, zur Hauptfurchen der Amygdala wird. Der zweite Teil der Amygdala hängt mit der Uvula zusammen ebenso wie die Nebenflocke, während die Flocke gelegentlich durch das Velum medullare posterius durchziehende Windungen zum Nodus erkennen läßt. Wir haben demzufolge einen Sulcus pyramo-uvularis und einen Sulcus uvulo-nodularis in den hinteren Abschnitten zu unterscheiden, die einen Lobus pyramidis Pyramidis accessorius, Pyramo uvularis (Amygdala) und Lobulus flocculi abgrenzen. Dieses ganze Gebiet ist schwer mit der Bolkschen Einteilung in Parallele zu bringen. Lobus ansiformis Lobus paramedianus und Formatio vermicularis werden von den verschiedenen Forschern ganz verschieden identifiziert, was verständlich ist, wenn man sich klar macht, daß die phylogenetische Reihe eben keine in direkter Aufeinanderfolge zusammenhängende Reihe ist.

Ich habe mir die Sache so gedeutet, daß jenes Gebilde, das B o l k

Lobus medianus posterior nannte und dem Wurm identifizierte, dadurch zustande kommt daß der zentrale Teil des Kleinhirns in der Entwicklung zurückbleibt, während der laterale eine besonders gute Entwicklung aufweist und ähnliche Operkularisierung zeigt wie der Stammteil des Grosshirns, die Insel, durch die überlagernden Frontal-, Parietal- und Temporallappen. Ich habe durch die oben angenommene Einteilung die strikte Gegenüberstellung eines Wurms zu den Seitenlappen negiert. Man kann das um so mehr tun, als die anatomische Konstitution aller Teile, soweit die Zellen in Frage kommen, vollständig identisch ist. Ein Gegensatz zwischen medianen und lateralen Partien zeigt sich eigentlich nur bezüglich der Entwicklung. Ich will nur hervorheben, daß die Studien von Robert S. Ellis erweisen, daß die Purkinjeschen Zellen im mittleren Abschnitt beim Menschen viel früher ihre volle Größe erreichen, als die in den seitlichen Abschnitten. Nach erreichter Entwicklung aber sind wir wohl außerstande, aus dem anatomischen Bilde der Rindenschichten Mittel- und Seitenlappen voneinander zu unterscheiden.

Die Kleinhirnrinde gliedert sich wie bekannt in drei Schichten: die äußere Molekularschichte, die Schichte der Purkinjeschen Zellen und jene der Körner. Vergleichen wir die einzelnen Zellen der Kleinhirnrinde mit solchen des Großhirns so ist die Purkinjesche Zelle wohl der Pyramidenzelle gleichzustellen, ihr eigenartiger Bau, birnförmiger Körper, Anordnung der Dendriten — den Ästen eines Spalierobstbaumes vergleichbar — ihre Stellung der sagittalen, nicht horizontalen Achse des Körpers entsprechend, also quer auf die Windungsrichtung, erscheint für die Funktion bedeutsam. Ihre Zahl ist gegenüber jener der Körner sehr gering. Letztere stellen ein eigenartiges Element dar und nehmen in ihren vogelklauenartigen Dendriten Impulse auf und geben sie an ein Axon ab, das nicht wie jenes der Purkinjeschen Zellen den Markstrahl aufsucht sondern gegen die Molekularschichte hinzieht, sich dort teilt, in verschiedenen Höhen sich an die Äste der Purkinjeschen Zellen anlegt und so Erregungen auf eine ganze Reihe von solchen überträgt (Fig. 2). Die zuführenden Fasern der Körnerzellen sind infolge ihrer eigentümlichen anatomischen Struktur von Cajal als Moosfasern bezeichnet worden. Es wäre aber verfehlt zu glauben, daß nur auf diesem Wege Impulse zu den Purkinjeschen Zellen gelangen; denn man kann sehen wie zuführende Axone sich um den Körper dieser Zellen herumschlingen (Kletterfasern) und wie eine Winde in dem Geäst der Dendriten aufsteigend.

sich auch in den verschiedenen Höhen ausbreiten, um gleichfalls mehrere Purkinjesche Zellen zu berühren. Man sieht also in diesem Mechanismus, daß die von der Peripherie herkommenden Impulse nie eine einzige Zelle treffen, sondern immer mehrere gleichzeitig. Und diese gleichzeitige Innervation, dieses gleichzeitige Funktionieren mehrerer Zellen, wird noch dadurch gesichert, daß in der Molekularschichte eigenartige Elemente sich finden, die Korbzellen, welche ihrerseits nach jeder Seite hin Dendriten aussenden, an welche sich

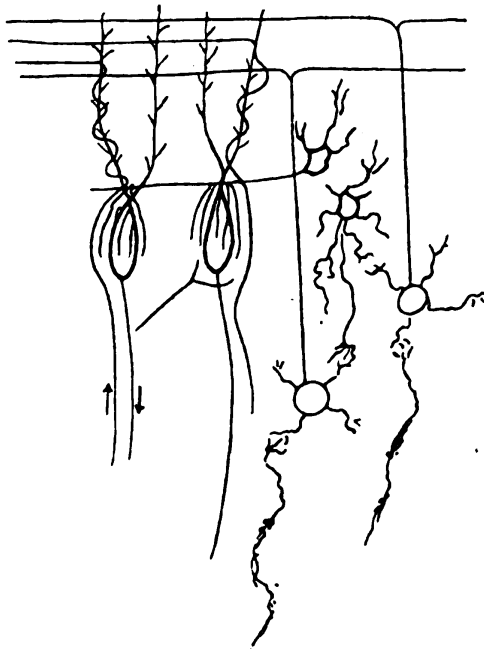


Fig. 2.

Schema der Kleinhirnrinde.

Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

korbförmige Bildungen schließen, die den Körper der Purkinjeschen Zellen umfassen. Diese Zusammenfassung geschieht auch quer auf die Windungsrichtung (Fig. 2).

Ich übergehe die Details des Rindenbaues als hier nicht relevant und wende mich den anderen grauen Massen des Kleinhirns zu.

Im Kleinhirn haben wir in der Tiefe drei Hauptkerne. Einen medianen, einen lateralen und einen intermediären, eine Auffassung, die auch die neueren Untersucher mit Cajal — ich nenne nur Weidenreich, Hatschek, Brunner — teilen. Es ist nun von Interesse zu sehen, daß beim Menschen der laterale Kern eine hochgradige Entwicklung gewinnt.

während der mediale sich zurückentwickelt, der intermediäre überhaupt nur rudimentär erscheint. Der Nucleus dentatus cerebelli ist identisch mit dem Nucleus lateralis der Säuger. Man darf nicht vergessen, daß bei manchen niederen Säugern der Lateralkern zwei Teile hat, ein Umstand, der auch beim Menschen zur Geltung kommen wird. Er zeigt zwei Arten von Zellen: mittelgroße, multipolare, pigmentreiche, daneben ganz kleine, ebenfalls multipolare. Die Axone dieser Zellen sammeln sich im Innern dieses Kerns und ziehen durch den Hilus weiter, während die afferenten Fasern von außen her herantreten und das Vließ des Kerns bilden.

Der intermediäre Kern des Menschen wird repräsentiert durch den Nucleus emboliformis und den Nucleus globosus, die absolut als selbständige Kerne zu gelten haben und keineswegs abgesprengte Stücke des Dentatus darstellen. Die Zellen sind, wie schon Déjérine hervorhebt, etwas größer als jene des Dentatus. Der mediale Kern, der Nucleus fastigii stößt in der Mittellinie mit dem der anderen Seite nahezu zusammen, ist lateral unscharf begrenzt und geht in Zellmassen über, welche der lateralen Seite des 4. Ventrikels anliegen und zum Angularkern von Bectere Beziehungen haben. Über die Axone und Beziehungen zu den Kernen siehe später.

An diese grauen Massen des Kleinhirns treten von den verschiedensten Seiten her Fasern und es fragt sich, ob wir hier ein gewisses System in der Anordnung finden können. Auf den ersten Blick hat es fast den Anschein. Aber bei genauerer Untersuchung stellen sich die Verhältnisse beim Menschen unendlich verwickelt dar, verwickelter als es bei den höchsten Tieren das Experiment gezeigt hat.

Versuchen wir nun zunächst die Beziehungen der hinteren Wurzeln, um ganz allgemein zu sprechen, also der peripheren Rezeptionen, sei es vom Körper oder vom Kopf zum Kleinhirn, festzustellen, so haben wir folgende Wege (Fig. 3): Hintere Wurzel, Clarkesche Säule, Tractus spinocerebellaris dorsalis, Corpus restiforme, Kleinhirn und zwar Lobulus centralis, Culmen, vielleicht auch etwas kaudaler von diesem befindliche Partien, sicherlich Pyramis, vielleicht auch etwas Uvula und Nebenflocke, wie dies zuletzt die Untersuchungen von Salisbury-MacNalty und Horsley, sowie die von Sveningvar wahrscheinlich machten. Dieser Weg ist wohl sichergestellt und es sei nur betont, daß die Entwicklung der Clarkeschen Säule in der Tierreihe parallel geht mit der aufrechten Haltung (Grünwald). Aber schon bezüglich der ventralen Kleinhirnbahn ist man sich nicht ganz im klaren. Ich selbst habe mich auf den Standpunkt gestellt, daß sie vielleicht identisch sei mit der dorsalen, also auch bezüglich des Ursprunges. Reich meinte, sie entstände in den Mittelzellen, weil diese mit der Clarkeschen Säule vikariieren. Ziehen nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Bezüglich ihres weiteren Verlaufes ist man sich jedoch im wesentlichen klar, indem diese Bahn sich weiter oral als die dorsale um den Bindearm schlingt und rückläufig durch das Velum medullare anterius die gleichen Partien des Kleinhirns erreicht, wie die erstgenannte Bahn, soweit die vorderen Abschnitte in Frage kommen. Eine Kreuzung der genannten Systeme

im Rückenmark, wie sie von Lewandowsky und Thomas angenommen wurde, ist abzulehnen, desgleichen eine zwischen den beiden gelegene von Pelizzi behauptete dritte spinale Kleinhirnbahn. Ebenso wenig konnte ich beim Menschen eine sacrolumbale

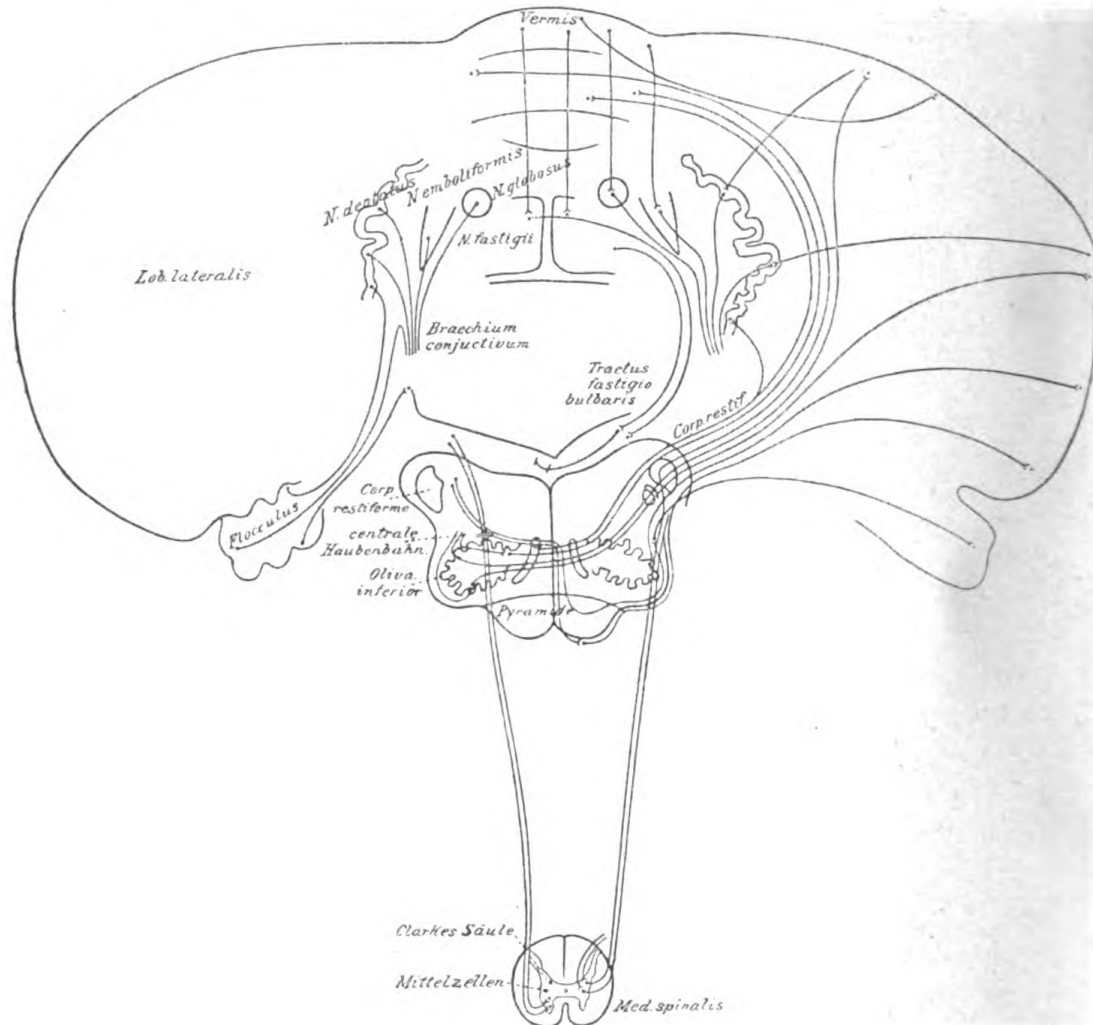


Fig. 3.

## Schema der Kleinhirnbahnen.

(I. Spinale, bulbäre und innere Kleinhirnsysteme.)  
Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres;

Kleinhirnbahn im Sinne Rothmanns zur Darstellung bringen. Die Fasern enden gekreuzt und ungekreuzt in den entsprechenden Kleinhirnpartien mehr ungekreuzt als gekreuzt. Aus keiner der genannten Arbeiten geht jedoch hervor, ob nicht solche Fasern auch über den Wurm hinaus die Lobi laterales erreichen. Beim Menschen ist mir

das von vornherein wahrscheinlich, weil eine strikte Trennung von Wurm und Seitenteilen gerade in den Endstätten der spinalen Kleinhirnbahnen nicht vorzunehmen ist. Sicher erhält der ganze Lobus anterior solche spinale Fasern und beim Kaninchen lassen sich auch Fasern in die Flocke verfolgen (Naito). Auf ihrem Wege zum Kleinhirn gewinnen die genannten Systeme noch Beziehungen zu den Lateralkernen der Medulla, durch die sogenannten Kollateralplexus. Wichtig ist zu betonen, daß cervikale und lumbale Fasern der genannten Systeme in jeder der beiden Endstätten zu finden sind, d. h. oral ebenso wie kaudal.

Das zweite System, das aus dem Rückenmark stammt und zum Kleinhirn zieht, hat folgenden Weg: Hintere Wurzel, Hinterstrang, Hinterstrangkern in der Medulla, *Fibrae arcuatae internae*, und zwar vorwiegend gekreuzt zu den Lateralkernen der Medulla oblongata. Sie ziehen dabei teils um die Pyramide, teils durch die Pyramide, um diesen Kern zu erreichen. Von den Lateralkernen gelangen die Fasern als prätrigeminale an die Außenseite der spinalen Trigeminalwurzel und in das Corpus restiforme. Es ist dieses System heute nicht nur experimentell sichergestellt (van Gehuchten, Lewandowsky, Gudden, von Monakow, Edinger, Mingazzini u. a.), sondern ich kann, wenn ich Kleinhirnmißbildungen heranziehe auch die Endstätten dieses Systems bestimmen. Es endet in den Lobis laterales, und zwar in der Rinde derselben, denn in dem Falle von Schweiger, wo es vollständig zerstört war, erschienen nur der Wurm und der Nucleus dentatus ziemlich intakt, die Amygdala wenig affiziert (Fig. 3).

Zu diesen zwei sicheren Systemen aus dem Rückenmark tritt noch eines das ohne Unterbrechung im Seitenstrangkern das Kleinhirn erreichen soll. Diese schon von den älteren Autoren immer behauptete Verbindung (Darkschewitsch, Freud Klimoff) wurde jüngst von Uemura wieder angenommen, wobei er zeigte, daß es der äußere Kern des Keilstranges sei, der diese Verbindung vermittelte. Ziehen läßt neben einer ungekreuzten auch eine solche gekreuzte Verbindung gelten. Sichergestellt ist ferner auch das System des Nucleus arcuatus. Nur müssen wir als Nucleus arcuatus im eigentlichen Sinne nur jenen beim Menschen und höchstens noch bei den höheren Affen ausgeprägten Kern bezeichnen, der ventral an der Pyramide kaudal in der Medulla oblongata gelegen, eine dreieckige Form besitzt. In der Fissur zwischen beiden Pyramiden gelegene

Kernabschnitte gehören nur teilweise hierher (Ziehens Nucleus fissuralis). Auch in den Nucleus arcuatus gehen, wie man aus den Untersuchungen Mingazzinis, Pitzornos und Ziehens ersieht, Fasern aus den Hinterstrangkernen, nicht gekreuzt und gekreuzt, und von hier aus gehen äußere Bogenfasern gegen das Kleinhirn in der gleichen Weise wie aus dem lateralen Kern. Entwicklungsgeschichtlich stehen sich ja der Lateralkern und der Arcuatus nahe.

Wir hätten demzufolge vom Rückenmark fünf verschiedene Wege, die zum Kleinhirn führen. Zwei als spinocerebellare Bahnen und drei auf dem Wege der Hinterstränge. Nach Unterbrechung in deren Kernen enden sie direkt oder indirekt über die Lateralkerne bzw. den Arcuatus; während die Endigung der erstgenannten Systeme vorwiegend mediale Abschnitte des Kleinhirns betrifft, hier den Lobus anterior und Pyramis und Uvula versieht, gilt für die aus dem Hinterstrangkern stammenden Fasern, daß sie in das Seitenlappengebiet einstrahlen, wobei allerdings eine genauere Lokalisation nur insofern zu bestimmen ist, als die Amygdala scheinbar weniger Fasern bekommt als die anderen Teile.

Die Frage, ob die tiefen Kerne des Kleinhirns auch versorgt werden, läßt sich dahin beantworten, daß nach den Untersuchungen von Salisbury-Mac Nalty und Horsley Kollateralen des Gowerschen Systems in den Dachkern einstrahlen. Bei Läsionen der seitlichen Medulla-oblongata-Partien erhält der Dachkern beim Kaninchen ascendierende Fasern (Naito). Meine Untersuchungen bezüglich der Endigung der Fasern aus den Hinterstrangkernen spricht gegen eine Endigung im Nucleus dentatus, der sich in allen Fällen von Zerstörung des Lateralkernes oder des Arcuatus als frei erwiesen hat.

Wie verhalten sich nun die Wurzeln der sensiblen Hirnnerven in dieser Beziehung? Hier wäre zunächst die Frage der direkten sensorischen Kleinhirnbahn Edingers zu entscheiden, welcher diese vorwiegend für den Vestibularis und den Trigemini gelten läßt. Für den Vestibularis ist sie auch durch die schöne Untersuchung von Sven Ingvar sichergestellt, in welcher er bei einer tauben Katze den Vestibularis verletzte und auf diese Weise die Endstätte der Vestibularfasern im Kleinhirn feststellen konnte. Er fand solche in der Lingula, im Nodus, der Uvula und der Flocke.

Die Untersuchungen von Leidler im Wiener neurologischen Institute zeigten, daß die direkten Endigungen von Vestibularisfasern

im Kleinhirn unendlich geringfügige seien. Auch hier müßten wir ein Zwischenglied annehmen und wir haben es im Deitersschen Kerngebiet mit seinen Tractus nucleo-cerebellares (Fig 4). Hier ist zunächst eine Nomenklaturfrage richtigzustellen. E d i n g e r bezeichnet als nucleo-cerebellares System nur Verbindungen aus den sensiblen Kernen zum Kleinhirn, ohne sonderlich auf die Leitungsrichtung Rücksicht zu nehmen, wie v a n G e h u c h t e n betont. Letzterer und M o l l h a n d bezeichnen als nucleo-cerebellares System nur Fasern aus den Seitenstrangkernen. Dem ist zu widersprechen. Nucleo-cerebellar sind nur die von E d i n g e r zuerst genauer dargestellten sekundären Verbindungen aus den sensiblen Endkernen der Medulla oblongata zum Kleinhirn. Und hier haben wir absolut sichergestellt nur solche aus dem Vestibulariskerngebiet, dem Gebiet des Deitersschen Kerns, soweit die kleineren Zellen desselben in Frage kommen. Wahrscheinlich haben wir hier eine Analogie mit den aus dem Rückenmark stammenden Bahnen und müssen demzufolge annehmen, daß vom Endkern des Trigeminus, vielleicht auch vom Vagus, Verbindungen als nucleo-cerebellare in das Kleinhirn gelangen (E d i n g e r, W a l l e n b e r g), wobei allerdings das vestibulare System im Vordergrund steht.

Wie enden nun diese genannten Systeme an den Kleinhirnzellen? Hierüber ist eine Einigung bisher nicht erzielt. Nur für die Vestibularisfasern scheint es, als ob sie Kletterfasern darstellten, also direkt an die Purkinjeschen Zellen treten und so mehr lokalisierte Reize vermitteln. Aber schon für die Rückenmarkfasern herrscht ein Zweifel insofern, als hier nach R a m o n y C a j a l die Endigung als Moosfasern in allererster Linie in Frage kommt. Wenn man aber bedenkt, daß jetzt fast sichergestellt ist, daß auch die Kletterfasern sich wohl an einer Purkinjeschen Zelle emporranken, aber sich ebenso wie die Axone der Körnerzellen in der Molekularschicht horizontal verbreitern, und somit auch eine zweite Purkinjesche Zelle innervieren können, so wird man auf diese mehr lokalisierte Reizüberleitung weniger Gewicht legen als früher.

In einer sehr bemerkenswerten Arbeit von C l a r k e und H o r s l e y haben diese Autoren die Frage erörtert, wohin die Fasern aus der Kleinhirnrinde gelangen. Ich habe diese Frage wieder aufgenommen und durch S a i t o einer genauen Nachprüfung unterziehen lassen und bin insofern über H o r s l e y hinausgekommen, als es uns glückte, ganz umschriebene kleinste nur die Rinde treffende aseptische Läsionen



hervorzubringen. Unsere Resultate stimmen mehr mit jenen von Horsley überein, als mit jenen, die Villaverde unter Ramon y Cajal erreichte. Sie zeigen nämlich, daß der größte Teil der aus der Rinde stammenden Fasern im Kleinhirn selbst das Ende findet, und daß — wobei wir allerdings in einen kleinen Gegensatz zu Horsley stehen — nur ein ganz minimaler Teil von Fasern aus der Rinde über das Kleinhirn hinaus zu verfolgen ist. Dabei scheint ein rein topisches Moment für die Verteilung maßgebend. Die medianen Fasern ziehen vorwiegend medial an die tiefen Kerne, die lateralen lateral, die dorsalen dorsal und die ventralen ventral. Ich habe ausdrücklich betont, daß dies nur vorwiegend gilt, denn es ist Saito gelungen zu zeigen, daß auch der Wurm Verbindungen zu den lateralen Kernpartien besitzt, was übrigens ja auch schon aus den Untersuchungen von Clarke und Horsley hervorgeht. Ebenso kann man zeigen, daß von den lateralen Partien Impulse zu den medianen Kernen gelangen. Man ist also nicht mehr in der Lage, eine scharfe Abgrenzung zwischen medialen und lateralen Abschnitten vorzunehmen, sondern hier tritt bereits eine intensive Vermengung insofern ein, als Impulse, die den medianen Abschnitt des Kleinhirns erreichen, von lateralen Kernen aus fortgeleitet werden können und umgekehrt (Fig. 3 und 4).

Die Verbindungen des Kleinhirns zum Rückenmark sind lange Zeit kontrovers gewesen. Man kann für den Menschen wohl annehmen, daß direkte Fasern aus dem Kleinhirn zum Rückenmark — trotz der Angaben von Marchi, Biedl, Basilewski und wohl auch Thomas — nicht existieren, trotzdem Anton solche deszendierende Systeme bei einseitiger Kleinhirnaffektion am Rande des Seitenstranges bis in das Rückenmark verfolgte, was auch Mingazzini gelang.

Die Verbindung zum Rückenmark wird folgendermaßen dargestellt: Es befinden sich im verlängerten Mark, in der Brücke und im Mittelhirn Kerne, die einen gemeinsamen Bau zeigen. Neben einer Reihe von kleinen Zellen besitzen sie alle auch große Ganglienzellen vom Vorderhornotypus. E d i n g e r nennt sie Nuclei motorii tegmenti. Es sind dies die Zellmassen im Deiterskernegebiet, die allerdings noch ein zwischen den ganz großen und kleinen Zellen stehendes mittelgroßes Element enthalten — der Nucl. reticularis tegmenti pontis und der Nucl. ruber. Während Clarke und Horsley meinten, daß die von der Rinde des Kleinhirns stammenden Fasern alle zunächst

die tiefen Kerne des Kleinhirns aufsuchen und von diesen aus erst eine Ableitung in andere Zentren erfolgt, konnte ich durch Saito zeigen lassen, daß direkte Rindenzellen gleichfalls an diese vorhin erwähnten Zentren gelangen. Allerdings stammen die Hauptmassen der Fasern aus dem Nucl. fastigii, von dem sie gekreuzt und ungekreuzt (Fig. 4), wie Preisig zeigte, weiterziehen, um den Fasciculus uncinatus zu bilden, jenes von Thomas beschriebene System, das gleichsam auf dem Kopf des Bindearms reitet. Die medial von diesem ventral strebenden Fasern formieren den Fasciculus fastigio-bulbaris oder nuclearis, und lateral davon den Fasciculus retropeduncularis, die aber schließlich beide das gleiche Ziel erreichen, nämlich die Kernmassen des Deiterskernegebietes. Von hier gehen nun zwei Systeme aus. Von den großen Zellen des Deiters, die gleichzeitig auch vom Vestibularis durch Reflexkollateralen erregt werden, das Deitersspinale Bündel, von den mittelgroßen Zellen des Deiterskernegebietes die ebenfalls vom Vestibularis erregt werden können die Fasern, welche den Großteil des hinteren Längsbündels formieren und die gekreuzt und ungekreuzt ascendierend zu den Augen-

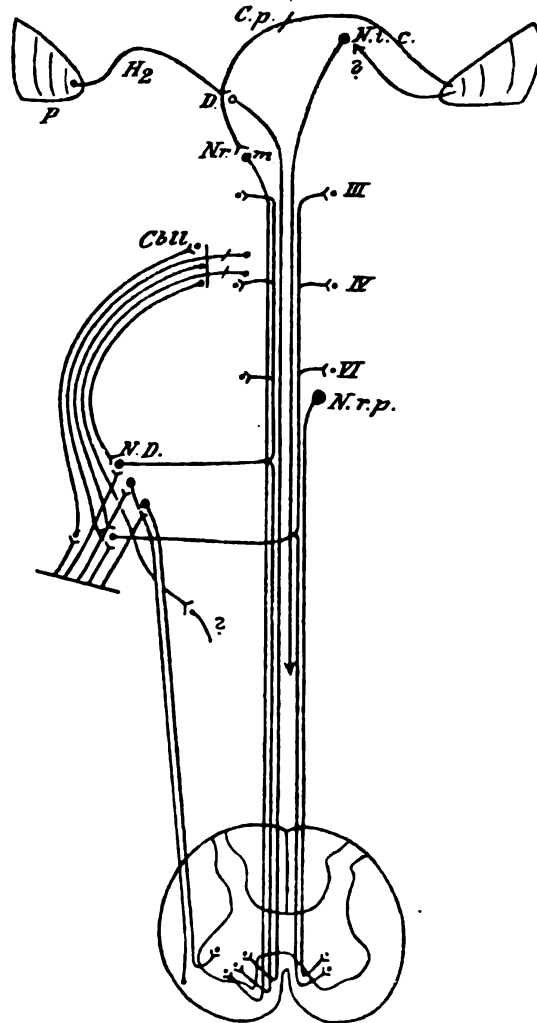


Fig. 4.

#### Cerebello-spinale Verbindungen und hinteres Längsbündel.

Cbll. Cerebellum; C.p. Commissura posterior; D. Nucleus Darkschewitsch; H<sub>2</sub> Feld H<sub>2</sub> des Thalamus; N.D. Nucleus Deiters; N.i.c. Nucleus intracommissuralis; N.r.m. Nucleus reticularis pontis; P. Globus pallidus; III. Nucleus oculomotorii; IV. Nucleus trochlearis; VI. Nucleus abducentis.

Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

muskeln, deszendierend zu den Kernen der Hals-Nackensmuskulatur gelangen (Fig. 4).

Wir sehen hier eine Einflußnahme des Kleinhirns auf ein eigenartiges Reflexgebiet, nämlich auf das der Labyrinthreflexe. Die Bogenangerregung führt zu Kopfdrehungen und Augendrehungen auf dem Wege des hinteren Längsbündels, die Erregung des Utriculus zu den eigentümlichen Tonusreflexen der Extremitäten (Magnus-de Kleyn) offenbar durch das Deitersospinale Bündel. Demzufolge müssen wir das Kleinhirn trotz aller gegenseitigen Auffassungen als ein für diese Mechanismen sehr wertvolles Organ bezeichnen. Aber auch Brücken- und Bindearm führen Fasern zum Nucl. reticularis tegmenti pontis, bzw. zum Nucl. ruber, welcher durch die pontospinalen, bzw. rubrospinalen Systeme Einfluß auf die Vorderhornzellen nimmt.

Ich habe von Tonusreflexen gesprochen, die einen Kleinhirneinfluß, wenigstens nach dem anatomischen Verhalten, besitzen müssen. Die Untersuchungen vorwiegend Wallenbergs haben eine Anschauung von Jelgersma wahrscheinlich gemacht, daß auch das Striatum Impulse zum Kleinhirn schickt, und zwar auf dem Wege der zentralen Haubenbahn, die bekanntlich an der Oliva inferior endet. Betrachten wir dieses eigentümliche Gebilde etwas näher, so zeigt sich, daß es aus drei Abschnitten zusammengesetzt ist, die nach der gebräuchlichen Nomenklatur als medioventrale und dorsale Nebenoliven bezeichnet werden und als Hauptolive. Die Untersuchungen von Kooi und Brunner haben es jedoch wahrscheinlich gemacht, daß genau so, wie der Nucl. dentatus cerebelli eine spätere Bildung ist, auch die Hauptolive als spätere Bildung gegenüber den Nebenoliven anzusehen ist, weshalb man diese als Primäroliven bezeichnen muß (Fig. 3).

Die Untersuchungen von Karplus und Economo haben erwiesen, daß auch Fasern aus dem Mittelhirndach die Olive treffen. Allerdings ist der Ursprung dieser Fasern nicht sichergestellt. Untersuchungen von Nishikawa zeigten nach Mittelhirnläsionen gleichfalls Faserbündel zur Olive. Dagegen können wir eine Verbindung Olive—Rückenmark wahrscheinlich vollständig negieren und wahrscheinlich ebenso eine der Hinterstrangkerne zur Olive, die nach Keller bestehen soll.

Wir haben also hier eine strio-olivare und eine tecto-olivare Bahn als ziemlich sicher. Von der Olive ziehen die Fasern zum Klein-

hirn, und zwar konnte ich jetzt wieder durch Kubo bestätigen lassen, daß — ganz im Sinne von Steward und Holmes, was ja auch Henschen schon vor diesen Autoren betont hat — die medialen Teile in medialen Rindengebieten des Kleinhirns, die lateralen in lateralen, die dorsalen in dorsalen und die ventralen in ventralen enden. Es ist also eine rein topische Projektion. Demzufolge würden die Nebenoliven vorwiegend in den medialen Abschnitten, die Hauptoliven in den Lobi laterales ihre Vertretung finden, wohin sie auf dem Wege der prä-, intra- und retrotrigeminalen Fasern Mingazzinis durch das Restiforme hingelangen (Fig. 3).

Die Verbindung der Olive zum Kleinhirn ist homo- und kontralateral und wir müssen wohl auch annehmen, daß es Fasern gibt, die vom Kleinhirn zur Olive ziehen, wie dies Schaffer besonders beschreibt. Die letzteren enden meistens gekreuzt und werden keineswegs allgemein anerkannt.

Jetzt fragt sich nur, in welchen Teil des Kleinhirns gelangen die Olivenfasern? Brunner meint, daß die Nebenoliven parallel mit der Entwicklung des Lobulus C1 und 2 von Bolk gehen, also etwa der Declive und Pyramis entsprechend. Brouwer und Coenen nehmen als Ende der medioventralen Nebenolive im Kleinhirn die Pars postrema cerebelli, von der Pyramis angefangen, für die Hauptolive die Tonsille und die Hemisphären an. Ich kann nur nochmals betonen, daß nach meinen Erfahrungen die Steward- und Holmes'sche Konzeption als richtig zu gelten hat. Auch die von Keller experimentell erwiesene, aber auch von Russel, Vogt und Astwazatorow angenommene Verbindung zum Dentatus ist keinesfalls so bedeutungsvoll als die letztgenannten Autoren es meinen.

Die gleichen Schwierigkeiten wie die Frage nach der Endigung der Oliven überhaupt bietet die Frage nach der Endigung in bestimmten Rindenschichten. Cajal meint, daß die Olivenfasern an den Körnern enden. Das gleiche gilt für Jelgersma; Brouwer und Coenen nehmen für die Endigung der Olivenfasern die Purkinjesche Zellschicht an. In den jüngst unter meiner Leitung von Kubo untersuchten Fällen von Kleinhirnmißbildungen war die Olive vollständig intakt, die Körner fehlten, dagegen waren die Purkinjeschen Zellen vorhanden, was für Brouwer und Coenen sprechen würde. Jedenfalls ist eine Einflußnahme auf die Purkinjeschen Zellen seitens der Olivenfasern sichergestellt, sichergestellt auch eine Berührung spinaler Systeme mit Olivaren, wenn nicht in den

seitlichen Partien, so doch zumindest im Gebiete der Pyramis, wo wir spinocerebellare Fasern enden sahen.

Während bei den niederen Vertebraten Fasern aus dem Hypothalamus und dem Mittelhirndach zum Kleinhirn einwandfrei sichergestellt sind, können wir beim Menschen derartige Verbindungen ebensowenig wie bei den höheren Vertebraten nachweisen, es sei denn, daß man über den Nucl. ruber zum Kleinhirn ziehende Fasern als hypothalamische gelten läßt oder jene vom Mittelhirndach zur Olive ziehenden Fasern als tectocerebellare. Es scheint jedoch, daß die letztgenannten Fasern schon aus dem Umstande, daß sie zur Olive ziehen, andersartiger Natur sind, indem sie möglicherweise eine indirekte Verbindung des Globus pallidus mit dem Kern von Darkschewitsch darstellen.

Im Gegensatz dazu haben beim Menschen die Fasern aus der Großhirnrinde Bedeutung gewonnen — die corticocerebellaren Systeme, die in der Brücke unterbrochen werden (Fig. 5). Wir haben gesehen, daß das Kleinhirn Impulse von den sensiblen Nerven des Körpers und von den sensorischen Nerven in erster Linie vom Vestibularis empfängt. Wir wissen, daß über den Thalamus die gleichen zentripetalen Impulse wohl auch das Striatum erreichen. Hat doch erst kürzlich Muskens eine vestibulostriäre Verbindung wahrscheinlich gemacht. Wenn wir nun untersuchen, aus welchen Gebieten die corticocerebellaren Systeme entspringen, so ist es in erster Linie der Frontallappen (von Bechterew, v. Monakow, Mingazini, Ramon y Cajal), weiter aber der Temporallappen, der das vielumstrittene Türkische Bündel, das schon von Meynert richtig beschrieben wurde, liefert. Ob es nun alle Windungen des Temporallappens sind, die dieses Bündel liefern, oder ob nur die zweite und dritte Schläfenwindung, das läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Jedenfalls sprechen meine Erfahrungen dafür, daß die zweite und dritte Schläfenwindung die Hauptmasse dieser Fasern liefern. Es ist Henschen beizustimmen, wenn er meint, daß die Obersteinersche Annahme von Fasern aus dem Okzipitallappen ebenso berechtigt sei, wie jene von v. Monakow, der solche aus dem Parietallappen annimmt, die ihren Weg zum Cerebellum nehmen. Meiner Anschauung nach entspringen diese Fasern wohl hauptsächlich der zweiten und dritten Rindenschicht, und zwar, wie ich eben angeführt habe, aus einem Gebiete, das in allererster Linie Endstätte des Vestibularis und der Körpersensibilität, und zwar vorwiegend

der propriozeptiven ist. Aus diesem Gebiete nun ziehen die Fasern durch die innere Kapsel in den Pedunculus, wo die frontalen medial, die temporalen Systeme lateral von der Pyramide gelegen sind. Das frontale System ist, wie *Mingazzini* ausgeführt hat, keineswegs scharf begrenzt. Diese Fasern gelangen nun an die Brückenganglien,

die im Grunde genommen eine gleichförmige Masse von Zellen darstellen, obwohl man größere und kleinere Elemente unterscheiden kann, was jedoch meines Erachtens nur auf ihre Lage, frei, zwischen den Bündeln oder innerhalb der Bündel zurückzuführen ist. Alle die Einteilungen, welche bei den Brückenganglien getroffen wurden, sind eigentlich nur topographisch zu nennen und deshalb bis zu einem gewissen Grade belanglos. Schon *Mingazzini* hebt hervor, daß es Fasern gibt, die ohne Unterbrechung in den Brückenkernen zum Kleinhirn ziehen, was *Eccono* und *Karplus*

bestätigen konnten. Die frontalen Fasern enden in den medialer gelegenen, die temporalen in den lateraler gelegenen Kernen, wobei, wie *Spitzer* und *Karplus* zeigt, die frontalen Fasern eher zu enden beginnen, dafür aber weiter kaudal reichen als die temporalen. Von den Brückenkernen ziehen die Fasern gekreuzt und ungekreuzt durch die Brückenarme in das Kleinhirn, wobei die Hauptmasse eben-

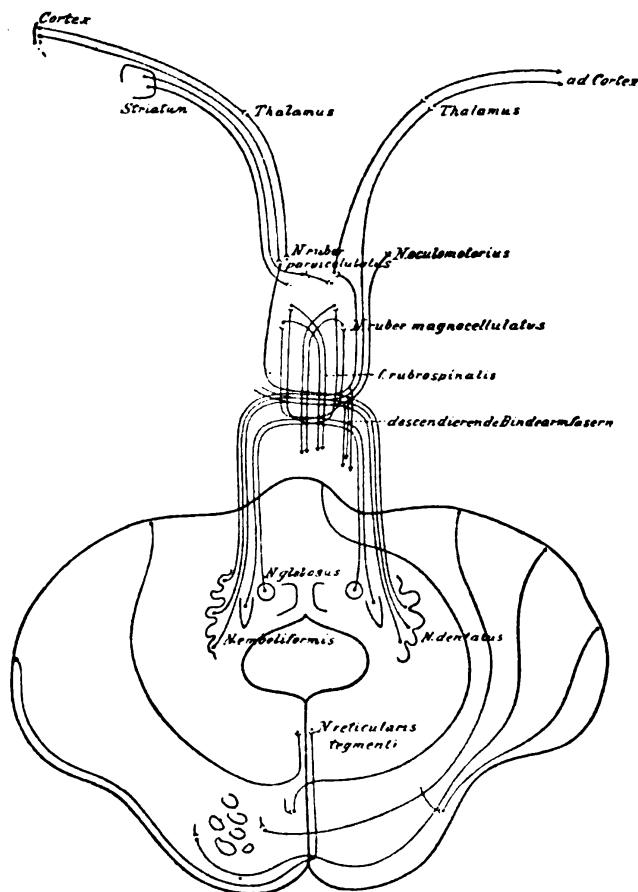


Fig. 5.

Schema der Großhirnrindenbrücken und Bindearmfasern.

(II. Bindearm- und Brückensysteme.)

Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

falls gekreuzt ist. Sie wählen dabei den kürzesten Weg, so daß die oralen in der Brücke quer verlaufenden Fasern die kaudale Partie der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte erreichen und umgekehrt (Masuda). Ob die weiteren Lagebeziehungen Masuda's zu Recht bestehen, kann ich nicht entscheiden. Eines aber ist sicher, daß Brückenfasern auch in den medialen Kleinhirnpartien enden, und zwar konnten Spitzer und Karplus Fasern finden, die in gleichen Gebieten enden wie die Fasern der spinocerebellaren Systeme, also im Lobulus centralis, im Culmen aber auch in der Declive.

Untersucht man Kleinhirne von Neugeborenen, wie ich das kürzlich von Naito wieder habe durchführen lassen, so zeigt sich tatsächlich im Stratum profundum pontis der sonst noch völlig marklosen Brücke ein System von Fasern, das sich in die Wurmrinde begibt. Es läßt sich aber weiter erkennen, daß mit dem Markhaltigwerden der Brücke gewisse Partien des Kleinhirns sich ummarken und das sind vorwiegend Gebiete des Seitenlappens. Die zwischen der Declive und der Pyramis gelegenen ummarken sich zu allerletzt sowohl im Wurm als auch in den Lobi laterales. Das erstangeführte System, das Spitzer und Karplus über die Brücke in den Wurm degenerierend fanden, hat Karl Schaffer auch bei einem Haubenherd in der Brücke zum Kleinhirn in den Wurm degenerierend gefunden.

Die Brückenfasern enden nun an der Rinde des Kleinhirns, und zwar nimmt Cajal an, daß die Ponsfasern in den Purkinjeschen Zellen enden, während Jelgersma Oliven- und Ponsfasern in den Körnern enden läßt. Brouwer und Coenen widersprechen dem und meinen, daß, ebenso wie die Oliven- auch die Ponsfasern als Kletterfasern die Purkinjeschen Zellen erreichen. Im Falle von Schweiger zeigte sich, daß sowohl die Purkinjeschen als auch die Körnerzellen gelitten hatten. In einem Falle von Kubo fehlten die Körner, Olive und Brücke dagegen waren relativ erhalten. Man müßte also Brouwer und Coenen zustimmen, doch glaube ich, daß auch hier eine Endigung sowohl an den Körnern als an den Purkinjeschen Zellen das wahrscheinlichere ist.

Entgegen Klimoff kann man heute als sichergestellt gelten lassen, daß auch Fasern aus dem Kleinhirn durch den Brückenarm in die Brücke gelangen, und zwar gekreuzt und ungekreuzt. Schon von Bechterew dargestellt, haben Mingazzini, Masuda, Luna, Besta, Lewandowsky und Probst zeigen können, daß diese Fasern in ihrer Hauptmasse zur Mittellinie streben und dort

gekreuzt und ungekreuzt vertikal zum Nucl. reticularis tegmenti pontis, bzw. sogar zu den an der Medianlinie gelegenen großen Zellen des Zentralkerns gelangen. Wir haben hier ein analoges System wie im Nucleus ruber. Große und kleine Zellen, deren erstere offenbar die von Probst seinerzeit beschriebenen tatsächlich existierenden pontospinalen Systeme liefern. Es ist wohl möglich, daß die dort befindlichen kleinen Zellen cerebralwärts gelangende Impulse leiten.

Hier wäre noch eine Frage zu entscheiden. Zuerst von Hajos, später von Schaffer wurden Fasern beschrieben, die in der Pyramide spinalwärts gelangen, was ja wohl auch Mingazzini bereits angenommen hat. Diese sogenannten cerebellaren Pyramiden gehen nun schon am Ende der Brücke, mitunter aber auch etwas kaudaler von der Pyramide lateralwärts ab, umschlingen die Medulla und gelangen auf diesem Wege mit dem Restiforme zum Kleinhirn.

Wenn wir die Entwicklung der Brücke studieren, so sehen wir, daß ihre Zellen von einem im Vestibularkerngebiet befindlichen System abgehen, das ich Rautenleiste genannt habe. Der Rest dieser Rautenleiste, also die Matrix der Brückenzellen, ist das von Essick beschriebene Corpus pontobulbare. Dieses Corpus pontobulbare liefert, wie ich feststellen konnte, Fasern, die zum Teil in dichten Bündeln um die Medulla oblongata herumziehen, um am Boden der Rautenrinne angekommen, lateralwärts zu gelangen. Das sind dann die sogenannten Striae acusticae oder, wie man heute sagt, die Striae cerebellares, da auch sie im Kleinhirn enden. Die zuführenden Fasern des Corpus pontobulbare sind nun jene scheinbar der Pyramide angehörigen Systeme, die in Wirklichkeit analog zu werten sind, wie die frontopontinen oder temporopontinen Systeme. Das erklärt die unendliche Variabilität der genannten Bündel und das läßt sich auch vergleichend anatomisch erweisen, da bekanntlich, abgesehen vom Orang, wo ich sie fand, keinerlei Striae medullares oder Corpus pontobulbare bei Tieren nachzuweisen sind.

Es fragt sich nun, wie diese Fasern des Cortex cerebelli ihre Impulse weitergeben. Clarke und Horsley haben bekanntlich als erste gezeigt, daß von der Rinde des Cerebellum die Fasern nur an die Kleinhirnkerne abgegeben werden. Saito konnte jedoch beim Kaninchen nachweisen, daß auch über diese hinaus Fasern an die Medulla gelangen, allerdings nur bis an die Zellen des Deiterskernegebietes. Ich habe schon erwähnt, daß die Verbindungen derart sind, daß von den medialen Rindenpartien die medial gelegenen, von



den lateralen vorwiegend die lateral gelegenen Kleinhirnkernkerne versorgt werden. Auf dem Wort *vorwiegend* liegt der Ton, denn es gehen auch von medial gelegenen Partien Fasern zum Nucl. dentatus. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß jene Fasern aus Gebieten stammen, in welchen im Wurm Brückenfasern enden. Neben dem Wurm aber ist es auch die Flocke, welche Fasern an den Dentatus abgibt, wie dies *Kaplan* und *Villa Verde* zeigen konnten, nachdem bereits *Muskens* und *Löwy* direkte Fasern aus der Flocke in den Bindearm gehen sahen — die *Klimoff-Wallenberg*-schen Fasern (Fig. 3 und 5).

Da wir gehört haben, daß die Flocke wohl in erster Linie Vestibularisfasern aufnimmt, daß sie aber auch Oliven und pontine Fasern enthält und solche des Seitenstrangkerns höchstwahrscheinlich sind, geben diese Tatsachen allein den Beweis dafür, daß ein so alter Kleinhirnabschnitt wie die Flocke gleichfalls in die Fortentwicklung des Kleinhirns einbezogen wird und in dem Maße derselben neue Beziehungen gewinnt. Das gleiche haben wir ja beim Wurm gesehen. Man wird deshalb eine Scheidung des Kleinhirns in ein Paläo- und ein Neocerebellum, wie dies *Edinger* und *Comoli* getan haben, mit größter Vorsicht aufnehmen müssen, da beim Menschen durch Neuauftreten von Beziehungen von alten zu den neuen Teilen die ursprüngliche Bedeutung des Organabschnittes verwischt wird.

Ich habe das schon für den Wurm bei Bearbeitung von Kleinhirnmißbildungen durchgeführt und *Sven Ingvar* hat gleichfalls zeigen können, daß das Vogelcerebellum in keiner Weise identisch ist mit dem, was wir beim Menschen Wurm und Flocke nennen. Man muß aber auch deshalb der *Edingerschen* Konzeption entschieden entgegentreten, weil die Begriffe Paläo- und Neocerebellum in der Pathologie eine Rolle spielen und man gern entsprechende Systemerkrankungen konstruieren möchte.

Die Frage, ob direkte Fasern der Rinde in die Bindearme gelangen, ist kontrovers, mir aber nach den Untersuchungen *Saitos* mit Ausnahme von Flockenfasern sehr unwahrscheinlich.

Wir hätten demnach in dem hauptabführenden System des Kleinhirns, den Bindearm, drei Gruppen von Fasern. Die dorsalsten stammen aus dem Nucl. globosus und emboliformis, das Hauptgebiet aus dem Dentatus und ein kleiner, vorwiegend ventral gelegener Abschnitt stammt vielleicht direkt aus der Flocke, wenn nicht aus Zellen des Dentatus, die von dieser aus gespeist werden.

Das genannte System der Bindearme verläßt das Kleinhirn, um in der Haubengegend zu kreuzen. Und zwar kreuzen, wie dies *Klimoff* und *Thomas* bereits sichergestellt haben, alle Fasern. Nur zieht nach der Kreuzung ein Teil der Fasern oralwärts, ein Teil kaudalwärts, wobei eine dichotomische Teilung nicht unwahrscheinlich ist. Die kaudalwärts ziehenden Fasern enden in dem medial in der Brücke gelegenen Kern, den *Nucl. reticularis tegmenti pontis*, wohin wir bereits Brückenarmfasern ziehen sahen. Sie lassen sich aber kaudal noch über dieses Gebiet verfolgen, wie *Lewandowsky* meint, wahrscheinlich in die großen Zellen, die wir in der *Medulla oblongata median* und *paramedian* finden. Die oralwärts ziehenden Fasern gelangen in den roten Kern, der nach den Untersuchungen von *Mahaim*, *Hatschek* und *v. Monakow*, auch beim Menschen große und kleine Zellen enthält (Fig. 5).

Die großen Zellen sind jene, welche die Fasern aus dem *Nucl. emboliformis* und *globosus* aufnehmen, also das embolorubrale System oder besser cerebello-embolorubrale System. Die Fasern gelangen von den großen Zellen des roten Kerns gekreuzt in das Rückenmark auf dem Wege des rubrospinalen Bündels (*Monakowsches Bündel*), die Hauptmasse, die aus dem *Nucl. dentatus* stammenden, jedoch endet in den kleineren Zellen des roten Kerns und geht von da aus gegen den Thalamus hin, wohin auch Fasern ohne Unterbrechung im roten Kern gelangen. Kleinste Zellen im roten Kern, die *Cajal* beschrieben hat, sollen assoziativen Funktionen dienen.

Im Thalamus enden die Fasern in Gebieten, die oral von denen der Schleifenendigung gelegen sind und gelangen auf dem Wege der inneren Kapsel von hier aus weiter. Ich habe seinerzeit den Weg konstruktiv festgestellt und muß als Endigung der Bindearmfasern in der Rinde das centro-operkulare Gebiet annehmen. Es unterliegt aber für mich keinem Zweifel, daß Bindearmfasern auch mit dem Striatum in Fühlung treten, gleichfalls auf dem Wege über den Thalamus. Wenn aber auch die Hauptmasse der Bindearmfasern cerebellofugaler Natur sind, so ist doch nicht zu zweifeln, daß auch cerebellopetale Fasern aus dem gleichen Gebiete, in welchem die Bindearmfasern enden (*v. Monakow*), kaudalwärts ziehen. *René Sand* hat derartige Fälle zusammengestellt und zeigen können, daß es corticocerebellare direkte Fasern gibt.

Ebenso ist heute nicht daran zu zweifeln, daß, wie *Mingazzini* und *Luciani* bereits festgestellt haben, auch cortico-rubro-

cerebellare Bahnen existieren. Ebenso weiß man, daß vom Striatum und wahrscheinlich auch vom Thalamus Fasern zum Ruber ziehen, die dort ihre Fortsetzung zum Kleinhirn finden. Doch sind diese Systeme alle, wie dies aus den Fällen von Marie und Guilain hervorgeht, relativ gering. Ob, wie v. Monakow annimmt, aus dem roten Kern Fasern nicht nur in das Rückenmark, sondern auch in die retikulierten Kerne der Brücke, vielleicht auch Medulla gehen, ist noch zweifelhaft. Meine Untersuchungen mit Nishikawa ließen auch erkennen, daß aus den lateral im Mittelhirn gelegenen großen Zellen gekreuzte Fasern in jenen Gebieten verlaufen, die v. Monakow für sein rubroreticuläres System annimmt. Es ist allerdings nicht auszuschließen, daß diese genannten mesencephalen Kerne direkt oder über das Mittelhirndach Impulse vom Kleinhirn bekommen.

Ein Bindearmsystem wurde bisher nicht erwähnt. Das ist das aus der Flocke stammende — die Klimoff-Wallenbergschen Fasern (Fig. 3). Es unterliegt keinem Zweifel — und ich habe es jetzt in den angezogenen Untersuchungen von Nishikawa wieder gesehen —, daß diese Fasern in den kontralateralen Okulomotoriuskern gelangen. Der Umstand, daß die anderen Fasern der Flocke in dem bekannten Flockenstielbündel in der lateralen Ecke der Rautengrube münden und sich dort im Endkerngebiet des Vestibularis und Deiters aufsplitteln, darf nicht wundernehmen, wenn wir gehört haben, daß auch von anderen Teilen der Rinde cerebellonukleare Fasern das Deitersendkerngebiet erreichen.

Durch Clarke und Horsley ist eine alte Anschauung von Marchi wieder sichergestellt worden, daß zwischen den einzelnen Kleinhirnläppchen innige assoziative Verknüpfungen bestehen. Sie gehen aber nicht, wie die genannten Autoren meinen, nur über 2–3 Läppchen, sondern lassen sich, wie Brouwer und Coenen, gleich Saito zeigen konnten, über mehrere Läppchen verfolgen. So gibt es Fasern, die von der Flocke bis in den Wurm gelangen. Auch Saito konnte eine Anschauung Wallenbergs bestätigen, der Fasern aus der Flocke in die andere Kleinhirnhälfte ziehen sah. Wir haben auch assoziative oder kommissurale Verbindungen der beiden Kleinhirnhälften. Diese aus den Purkinjeschen Zellen entspringenden Fasern enden als Kletterfasern.

Wenn wir uns also fragen, welcher Art Fasern ins Kleinhirn gelangen, so müssen wir sagen, daß erstens solche der hinteren Wurzeln.

sei es auf dem Wege über die Clarkesche Säule und die Kleinhirnsseitenstrangbahnen oder auf dem der Hinterstränge, Hinterstrangkerne und des retikulierten Lateralkerns der Medulla und labyrinthäre, wobei beim Menschen allerdings die direkten kaum gegenüber den nucleocerebellaren in Frage kommen dürften und diesen letzteren wohl auch trigeminale beigemischt sind. Daß die Hinterwurzelfasern dieser Art keine Bewußtseinsempfindungen leiten, ist allgemein anerkannt. Sie dienen propriozeptiven Reizen, die offenbar von den Muskeln, von den Bändern, von den Gelenken zentripetalwärts gelangen.

Die zweite Gruppe von Reizen, die das Kleinhirn trifft, stammt vom Striatum. Nun wissen wir, daß sichere propriozeptive Impulse vom Thalamus zum Striatum gelangen und ebenso machen es die neueren Untersuchungen wahrscheinlich (Muskens), daß auch solche des Labyrinths den Weg zum Striatum finden. Die striato-olivo-cerebellare Bahn würde demnach ganz gleiche Impulse leiten, wie die eben erwähnten spinobulbären. Nur daß diese Impulse eine striäre Modifikation erlangt hätten.

Und sehen wir uns nun die dritte Gruppe der dem Kleinhirn zustrebenden Reize an — die kortikalen —, so stammen auch sie von Gebieten, wo wir propriozeptive, somatische und vestibuläre Zentren vermuten dürfen, nämlich aus frontalen und temporalen Gebieten. Nur daß diese ihre kortikale Modifikation erhalten haben. Alle diese propriozeptiven bzw. labyrinthären direkten oder modifizierten Reize nun treffen hier aufeinander und werden im Kleinhirn übertragen auf Zentren der Bewegung, wobei uns jene Kerne in erster Linie in die Augen fallen, die, aus großen motorischen und kleinen Zellen zusammengesetzt, entweder direkte Beziehungen zum Rückenmark gewinnen, durch die Deitersospinalen oder pontospinalen und rubrospinalen Systeme oder indirekt durch Fasern, die über die kleinen Zellen der genannten Kerne das Striatum, bzw. den Cortex gewinnen und mit extrapyramidalen oder pyramidalen Bahnen Einfluß auf die Motilität nehmen. Demzufolge ist das Kleinhirn nie und nimmer ein Organ der Motilität, auch kein Organ der Sensibilität, sondern ein Organ zur Nutzbarmachung propriozeptiver Reize, wohin ja wohl auch die labyrinthären gehören.

Es fragt sich nun, welche Muskeln oder Muskelgruppen resp. Bewegungskombinationen werden vom Kleinhirn beeinflußt? Darauf muß man heute antworten, daß keine Muskelgruppe ausgeschaltet erscheint. nicht einmal der nur dem Menschen eigentümliche Sprechmechanismus.

Die zweite Frage ist, wie werden diese Muskeln beeinflusst? Auch darüber ist man sich heute soweit im klaren, daß man weiß, daß vom Kleinhirn aus das Maß der Innervationsgröße mitbestimmt wird. Aber es scheint auch das Maß der Größe des Tonus bestimmt zu werden, sonst wäre die Beziehung Striatum und Cortex unverständlich. Nicht der Tonus als solcher in seiner Gesamtheit, sondern nur seine Abstufung zum richtigen Bewegungsablauf wird durch das Kleinhirn gewährleistet. Und offenbar wird auch die Dynamik, und zwar wiederum nur das Maß derselben beeinflusst, was die Beziehungen zum Großhirn verständlich erscheinen läßt. So verstehen wir auch das Zusammentreten aller drei Faktoren in einem ganz bestimmten Rindenabschnitt. Es treten alle drei Faktoren zusammen, um gemeinsam ihre Wirkung zu äußern, wodurch natürlich eine gegenseitige Beeinflussung unausweichlich erscheint. Es ist aber nicht die Einzelbewegung, die hier ihre Sicherung erfährt, indem die Innervationsgröße, die Tonusgröße, die Größe der Dynamik reguliert wird, sondern es sind Bewegungskombinationen analog wie im Großhirn, wo ja auch nicht Einzelbewegungen, sondern nur Bewegungskombinationen lokalisiert sind, die ihre Regulierung erfahren.

Ich komme damit auf die schwierige Frage der Lokalisation im Kleinhirn, die durch die Erbringung anatomischer Tatsachen durch Bolk eine ganz ungeahnte Bedeutung erlangte. Schon aus Bolks Untersuchungen geht hervor, daß die funktionelle Differenzierung eines Glied- oder Körperabschnitts maßgebend für seine Lokalisation im Kleinhirn sei. Ich glaube das besagt, daß er nicht Muskelgruppen im Kleinhirn vertreten wissen wollte, sondern Apparate, die bestimmten Muskelgruppen ihr Funktionieren ermöglichen oder, wie eben ausgeführt, Sicherungsfaktoren für ganz bestimmte Funktionen von Muskelgruppen. Dabei muß man allerdings in Betracht ziehen, daß funktionell zusammenwirkende Muskeln gewöhnlich einem Glied angehören oder zumindest benachbarten Körperabschnitten. Wenn also Bolk so lokalisiert (Fig. 6), daß er die Koordination des Kopfes in den Lobus anterior, die der Nackenmuskeln in den Lobulus simplex verlegt, in seinen Lobus medianus posterior aber, gleich hinter den Lobulus simplex in  $C_2$  die synergischen Extremitätenbewegungen und in den kaudalen Abschnitt des Wurms Rumpf- und Beckenmuskulatur lokalisiert, während er seine *Formatio vermicularis* für die Schwanzmuskulatur reserviert und in den *Lobi paramediani* die Muskeln der beiden Rumpfhälften vertreten findet, so kann man ihm nicht recht

folgen, wiewohl manches experimentell für ihn zu sprechen scheint. Besonders der Umstand, daß er in seinem Lobus ansiformis, und zwar im Crus primum die vorderen, im Crus secundum die hinteren Extremitäten lokalisiert, hat durch die Untersuchungen von Rothmann und Thomas-Durupt und van Rhynerk scheinbar eine Bestätigung erfahren. Wir wählen wieder den anatomisch-histologischen Weg auch in dieser Frage und finden: im Lobus anterior treten spinocerebellare Systeme zusammen, sowohl vom

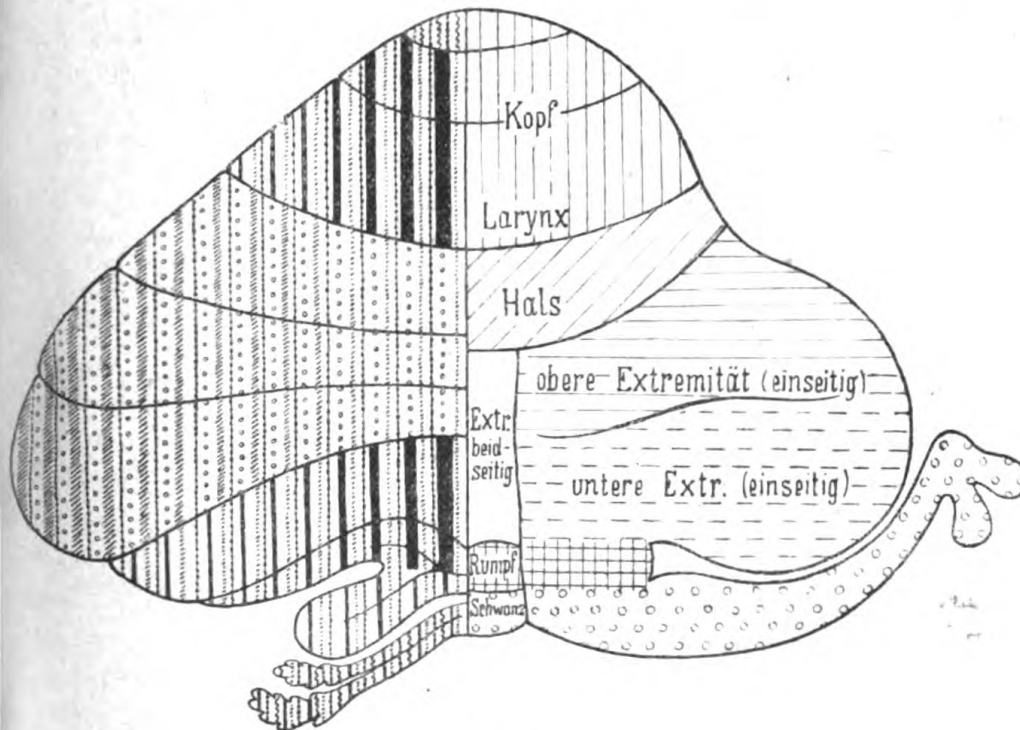


Fig. 6.

— Traktus spinocerebellaris. // Traktus cortico-ponto-cereb. ..... Traktus striolivo-cereb. ○○○○ Traktus spino-bulbo-cereb. ~~~~~ Traktus vestibulo-cereb.

[Aus Marburg, Handbuch der Neurologie des Ohres.

Lendenmark als auch von den höheren Teilen. Das ist einwandfrei erwiesen. Und in die gleiche Stelle gelangen sicher frontale, ponto-cerebellare und strio-olivo-cerebellare Systeme. Und ein Gleiches gilt, um bei der alten Nomenklatur zu bleiben, auch für die Pyramis des kaudalen Abschnittes. Ich habe nun schon im Jahre 1904 zeigen können, daß durch eine isolierte Läsion der spinocerebellaren Systeme jene Muskelgruppen getroffen werden, welche für die Statik und Lokomotion von Bedeutung sind. Das sind die Rückenmuskeln, die des

Beckens und Oberschenkels, und zwar ist das Maß der Innervation gestört, als auch das Maß des Tonus dieser Muskeln. Wir können nicht gut annehmen, daß an den Endstätten dieser Bahn andere Muskelgruppen getroffen werden als dort, wo die Bahn geschlossen verläuft. Demzufolge wird man kaum annehmen können, daß in medianen Abschnitten an den genannten Stellen andere Sicherungen vorhanden sind als jene, welche Statik und Lokomotion in allererster Linie gewährleisten. Ich habe damals auch gesagt, daß das Taumeln und Schwanken durch die mangelhafte Unterstützung des Schwerpunktes zustande kommt und jeder, der einen Kleinhirnkranken untersucht, kennt dieses Schwanken. Durch die experimentellen Untersuchungen, zuletzt durch solche von S v e n I n g v a r , wurde es wahrscheinlich, daß die Sicherungen gegen ein Umkippen nach vorn vom Lobus anterior gegen ein solches nach hinten von Lobus posterior anzunehmen seien — Läsionen des ersteren Gebietes führen also zum Taumeln nach hinten. Diese Sicherungen treffen selbstverständlich nicht allein die Kopfmuskeln, demzufolge eine Lokalisation dieser allein im vorderen Wurmgebiet von vornherein illusorisch ist. Die Anatomie spricht entschieden dagegen mit ihrer Endigung des Spinocerebellartrakts aus allen Rückenmarksgebieten im Lobus anterior.

Nicht bestimmte Muskelgruppen des Körpers, sondern die Regulierung jener Synergien erfolgt hier, welche uns die aufrechte Haltung und den aufrechten Gang gewährleisten. Eines ist sicher und dafür sprechen auch die Untersuchungen R o t h m a n n s , der schon beim Affen zeigen konnte, daß sich die Verhältnisse des Hundes nicht ohne weiteres in bezug auf die Lokalisation auf höhere Vertebraten übertragen lassen, daß die einseitigen Bewegungen der Extremitäten vorwiegend in die Lobi laterales zu verlegen sind. Das kann man in jenen Fällen besonders sehen, wo die medialen Abschnitte, wie bei den Brückenwinkeltumoren, verschont bleiben. Und wenn man noch weiteres erwähnen darf, so dürfte die besonders späte Ummarkung der kaudalsten Kleinhirnläppchen, also der dem Folium und Tuberculum entsprechenden lateralen, wohl mit jenen Funktionen zusammenhängen, die beim Menschen allein eine Rolle spielen: Das sind die feinsten individualisierten Sonderbewegungen, vielleicht auch — die Sprache. Immer aber darf man nicht vergessen, daß es sich nicht um motorische Störungen handelt, sondern um Störungen zentripetaler Regulierung zwecks Sicherung komplizierter synergischer Mechanismen.

Das Kleinhirn ist ein Organ, das propriozeptive und labyrinthäre Reize auf direktem Weg durch das Rückenmark, und indirektem über das Striatum und den Cortex modifiziert erhält und mittels dieser Impulse synergische Bewegungskombinationen reguliert; anfänglich nur die lebenswichtigsten der Statik und Lokomotion, später aber auch solche, die mit den genannten Mechanismen nicht mehr in direktem Zusammenhang stehen.

### Literatur.

(Gensuere Angaben im Handbuch der Neurologie des Ohres I, 1.)

- Anton, Jahrb. f. Psych. 1900, XIX, 309.  
 Bazilewsky, Rev. neurol. 1896, IV, 286.  
 Bechterew, v., Leitungsbahnen. II. Aufl. Leipzig 1899.  
 Besta, Arch. f. Psych. 1913, L, 323.  
 Biedl, Neurol. Zentralbl. 1895, XIV, 434, 493.  
 Bolk, Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906, Fischer.  
 Bradley, Journ. of anat. and physiol. 1903, XXXVII, 112; 1905, XXXIX, 99.  
 Brouwer, Psych. neurol. Bladen 1915, XIX, 104.  
 Brouwer und Coenen, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1913, LI, 539, u. Psych. neurol. Bladen 1921, XXV, 201.  
 Brunner, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1919, XXII, 113 u. 200.  
 Cajal Ramony, Hystologie du système nerveux. Maloine, Paris 1909.  
 Clarke u. Horsley, Brain 1905, XXIVII, 13.  
 Comolli, Arch. di anat. e embriol. 1910, IX, 247.  
 Darkschewitsch u. Freud, Neurol. Zentralbl. 1886, V, 121.  
 Déjerine, Anatomie des centres nerveux, Paris 1895 u. 1901.  
 Economo u. Karplus, Arch. f. Psych. 1910, XLVI, 275.  
 Eddinger, Neurol. Zentralbl. 1899, XVIII, 914, Anat. Anzeiger 1909, XXXV, 319; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, XLV, 300 u. Vorlesungen, Leipzig, Vogel 1908 u. 1911.  
 Essick, Anat. Record 1909, III, 254.  
 Flourens, Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux des vertèbres. Paris 1842.  
 Freud, Neurol. Zentralbl. 1885, IV, 268.  
 Gehuchten, van, Névraxe 1904, VI, 19 u. 123; 1905, VII, 29 u. 117.  
 Grünwald, Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 1903, X, 368.  
 Gudden  
 Hajos, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., XXI.  
 Hatschek, Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 1907, XV, 89.



- Henschen, Zeitschr. f. klin. Med. 1907, LXIII, 115.
- Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Teil. Wien 1919, Deuticke.
- Holmes and Stewart, Brain 1908, XXXI, 125.
- Jelgersma, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1918, XXIII, 105.
- Ingvar, Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Haarlem 1918, De Erwen F. Bohn.
- Kaplan, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1913, XX, 375.
- Keller, Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1901, 177.
- Klimoff, Ibidem 1899, 11.
- Kooy, Folia neurobiologica 1917, X, 205.
- Knithan, Die Entwicklung des Kleinhirns bei Säugetieren. In.-Diss. München 1895, Lehmann.
- Leidler, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1916, XXI, 151.
- Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904, Fischer.
- Lowy, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1916, XXI, 359.
- Luciani, Das Kleinhirn. Leipzig 1893, Besold.
- Luna, Ric. lab. di Anat. di Roma 1907, XIII, 314.
- Mac Nalty Salusbury and Horsley, Brain 1909, XXXII, 237.
- Magnus-de Kleyn, Handbuch der Neurologie des Ohres I, 1. Wien 1923, Urban & Schwarzenberg.
- Mahaim, Mém. de l'Acad. royal de méd. Belg. XIII. Bruxelles 1894.
- Marburg, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903, XIII, 486. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt., Suppl. 1904, 457. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1914, XXI, 213; 1922, XXIV, 13. Handbuch der Neurologie des Ohres I, 1. Wien 1923, Urban & Schwarzenberg.
- Marchi, Riv. sper. di freniatria 1891, XVII, 357.
- Marie et Guillaïn, C. r. d. l. soc. de Biol. Paris 1903, LV, 37.
- Masuda, Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich 1914, IX, 1.
- Mingazzini, Int. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1892, IX, 406; 1893, X, 105. Fol. neurobiol. 1913, VII. Neurol. Zentralbl. 1895, XIV, 648. Riv. di pat. nerv. e ment. 1908, XIII, 433. Anatomia clinica dei centri nervosi. II. Aufl. Turin 1913.
- Monakow, v., Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich 1910. Die Lokalisation am Großhirn. Wiesbaden 1914, Bergmann. Gehirnpathologie. Wien 1905, Hölder.
- Muskens, Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam 1904, 1906 u. 1907. Brain 1914, XXXVI, 352.
- Naito, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1923, XXIV, 253.
- Nishikawa, Ibidem 357.
- Pelizzi
- Preisig, Journ. f. Psych. u. Neur. 1904, III, 215; 1912, XIX, 1.
- Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, XV, 192.
- Reich, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1909, XVII, 314.
- Rothmann

- Russel, Brain 1897, XX, 409.
- Rynberk, van, Das Lokalisationsproblem am Kleinhirn. Wiesbaden 1908, Bergmann; s. a. Folia neurobiologica 1908, I, 3.
- Saito, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1922, XXIII, 74; 1923, XXIV, 79.
- Salisbury, Mac Nalty u. Horsley, Brain 1909, XXXI, 237.
- Sand, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1903, X, 185.
- Schaffer, Arb. a. d. hirnanat. Inst. d. Univ. Budapest 1915, III, 1 u. 435.
- Schäffer u. Thane, Quains Anatomy 1900, III, T. 1, p. 78.
- Schaper, Anat. Anz. 1894, IX, 489.
- Schweiger, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1906, XIII, 260.
- Smith Elliot, Anat. Anz. 1903, XXIII, 368.
- Spitzer-Karplus, Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1907, XVI, 348.
- Sven Ingvar, Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Haarlem 1918, De Erven F. Bohn.
- Thomas, Le cervelet. Paris 1897, Steinheil. L'Encéphale 1922, XVII, 257.
- Thomas-Durupt, Localisations cérébelleuses. Paris 1914.
- Villaverde, Cajal Trabajos 1920, XVIII, 143.
- Vogt-Astwazaturow, Arch. f. Psych. 1912, XLIX, 75.
- Wallenberg, Anat. Anz. 1898, XIV, 353; 1900, XVII, 102. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911, XLI, 8.
- Weidenreich, Zur Anatomie der zentralen Kleinhirnerne der Säugetiere. Inaug.-Diss.
- Ziehen, Handbuch der Anatomie. Jena 1899, 1913, Fischer.

---

Zweiter Berichtstatter Herr G. Mingazzini (Rom):

### Über die Pathologie des Kleinhirns.

Das Studium der Physiopathologie des menschlichen Kleinhirns ist hauptsächlich aus zwei Gründen im Vergleich mit dem anderer Organe recht schwierig, und zwar ist erstens dieses Organ zwischen dem oberhalb liegenden Tentorium cerebelli und der unterhalb sich befindenden Fossa cerebralis posterior eingeklemmt, und die Tumoren, Hämorrhagien oder Erweichungen derselben rufen leichter als sonst Fern- und Nachbarschaftserscheinungen hervor. Außerdem tritt kein anderes Organ als das Kleinhirn mit so verschiedenen anatomischen Gebilden, die an Funktion und Struktur sehr viel anders geartet sind, in Beziehung. Auch das Großhirn verhält sich so; charakteristisch aber ist für das Kleinhirn die Vielheit der Verbindungen bei einem so relativ kleinen Organe. Man braucht nur an den Nucleus ruber, den

3\*

Thalamus, die Lobi praefrontales, die Lobi temporales, occipitales und an das Rückenmark, mit denen das Kleinhirn in Zusammenhang steht, zu denken. So ist die Schwierigkeit leicht erklärlich, die sich in der Unterscheidung der Symptome darbietet, die von Verletzungen des Kleinhirns allein herrühren, und jener, die der Mitleidenschaft der nervösen Organe zuzuschreiben sind, mit denen es mehr oder minder direkt in Verbindung steht.

Das ist der Grund, warum die Pathologie zur Unterscheidung der direkten krankhaften Erscheinungen von den indirekten hauptsächlich aus den Symptomen, die in den Fällen aus ein- oder doppelseitigen Aplasien oder Atrophien des Kleinhirns bestehen, und speziell aus der erworbenen Form Kapital geschlagen haben. Jedoch auch in einem solchen Falle stößt man auf einen anderen Mißstand, weil entweder der immun gebliebene Teil des Kleinhirns oder der labyrinthären Gebilde, oder auch die Formationen des Großhirns, vielleicht auch des Mittel- und des Hinterhirns, innerhalb gewisser Grenzen einen Teil der Funktionen, die sonst ausgefallen wären, kompensieren können. Tragen wir nun derartigen Betrachtungen Rechnung, so sind wir immerhin in der Lage, wenigstens einen bedeutenden Teil des Symptomenkomplexes, der den Verletzungen dieses Organes zuzuschreiben ist, im Genus homo in seinen Grundlinien festzustellen.

A. Die Symptome infolge von Läsionen des Kleinhirns zerfallen in direkte und indirekte, und zwar umfassen die ersteren die folgenden: Es ist hauptsächlich das Verdienst *M a n n s*, als erster auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen nachgewiesen zu haben, daß die typische Bewegungsataxie der Extremitäten und zwar besonders in halbseitiger Ausbreitung (Hemiataxie), ein charakteristisches Symptom der Erkrankungen des Cerebellums bildet. Jedoch ist es notwendig, die Hauptelemente einer solchen Ataxie einer genauen Analyse zu unterziehen. Es sei zuvor die Inkoordination der Bewegungen erwähnt, die schon beim Stehen kenntlich ist, denn der Rumpf des Patienten, auch wenn derselbe spreizbeinig dasteht, wird von Schwankungen nach rechts und links bewegt, die bei geschlossenen Augen nicht stärker werden; sie können jedoch manchmal einen derartigen Umfang annehmen, daß sie nicht nur das Stehen, sondern auch das Sitzen unmöglich machen.

Wenn der Patient, während er auf einem Stuhle sitzt, versucht, mit den großen Zehen die Hand des Untersuchers zu berühren, so bemerkt man eine Reihe von unregelmäßigen Schwingungen, während

welcher die Beugung des Oberschenkels vor der Streckung des Unterschenkels und des Fußes beginnt, indem sich so die Bewegung in den sie bildenden Teilen auflöst. Die Schwankungen des Rumpfes werden beim Gehen ersichtlich, wenn der Patient sich seitwärts wendet oder plötzlich stehen bleibt, so daß er manchmal das Gleichgewicht verliert und zu Boden fällt (Asynergia major, Babinski). S a r b ó hat das Verdienst, eine Deutung des Rombergschen Phänomens bei Kleinhirnläsionen versucht und sie auf den roten Kern bezogen zu haben.

Die Synergie ist die Kraft oder die Fähigkeit, durch welche mehr oder weniger komplexe, aber funktionell definierte Bewegungen in besonderen Handlungen vergesellschaftet sind. Dies wird möglich, insofern es aus synergischen Einheiten bestehende Muskelgruppen gibt. Jede synergische Einheit wird durch einen Agonisten und einen Antagonisten gebildet; solche Einheiten bestehen in der Hand, im Vorderarm, im Rumpfe, im Halse, in der Zunge und in den unteren Gliedern.

Einfache Handlungen, wie z. B. das Beugen oder Strecken der Hand, erheischen eine einfache synergische Einheit. Andere, weniger einfache hingegen wollen die Kombination mehrerer Einheiten, so z. B. ist das Aufheben der Hand, das Wasserglas vom Tische nehmen, es an die Lippen führen, trinken und dasselbe wieder auf den Tisch stellen ein Komplex von Handlungen, der eine koordinierte Tätigkeit koordinierter synergischer Einheiten der Hand, des Vorderarmes und des Oberarmes verlangt. Eine jede dieser synergischen Einheiten muß beständig in entsprechenden Beziehungen unterhalten werden, so daß die Willenserregungen, welche diese Muskelgruppe reizen, in korrekter (eusynergischer) und nicht unkorrekter Weise (Status asynergicus) ausgeführt werden können. Obwohl nach Tilney und Riley eine Einheit in Agonisten und Antagonisten besteht, ist dieser Antagonismus nur im anatomischen Sinne, denn das kinematographische Studium lehrt, daß in der Wirklichkeit solche Muskeln als synergische handeln; so z. B. wird, wenn gleich die Beugungskurve bei der Flexion der Faust sich bis zu einem höheren Punkte erhebt, sie auf ihrem ganzen Verlaufe von einer entsprechenden Streckkurve gefolgt. In dieser Einheit kann man tatsächlich zwei Faktoren erkennen, zuerst das vorwiegende Element, das die Richtung der Bewegung bedingt, und dann das Element der Hemmung, das beständig mit dem vorherrschenden zusammenarbeitet, um für die nötige Einschränkung zu sorgen, so daß die sich ergebende Bewegung in keinem Augenblicke eine übermäßige, sondern eine stets dem Zwecke genau angepaßte sein kann. Verschwindet das Verhältnis zwischen den beiden Elementen, so wird die synergische Einheit ihrer Wirkungseinheit beraubt, und die Bewegungen werden unregelmäßig; beim Strecken der Hand z. B. wird die Streckung eine übertriebene, da das hemmende flexorische Element ungenügend ist, sich dem zu widersetzen; als sich ergebendes Symptom zeigt sich die Dysmetrie, d. h. das Übermaß

oder das Maß in nicht proportionierter Weise der in der Muskelarbeit durchzulaufenden Entfernung.

Zahlreicher sind die ataktischen Erscheinungen, die durch spezielle Kunstgriffe kenntlich werden und die sogenannte *Asynergia minor* (Babinski) bilden. So kann der Patient, wenn er in Rückenlage liegt und das untere Glied aufheben will, dies nur in zwei Tempis tun; zuerst beugt er den Schenkel im Hüftgelenk, dann streckt er ihn im Kniegelenk. So muß er, wenn er sich aus der liegenden in die sitzende Stellung aufrichten will, immer damit beginnen, die Beine zu beugen, gleicherweise ist er nicht imstande, wenn er aufrecht steht und den Rumpf rückwärts beugen will, die Beine zu beugen, wie man gewöhnlich tut, um das Fallen zu vermeiden. Jedenfalls kann die Kleinhirndysmetrie nicht mit jener identifiziert werden, welche von den Läsionen der hinteren Wurzeln abhängt, und zwar nicht nur wegen ihrer besonderer Kennzeichen, sondern vor allem, weil die Dysmetrie (zum Unterschiede von dem, was im zweiten Falle geschieht) nicht mit dem Schließen der Augen zunimmt. Wahrscheinlich reguliert, wie die Klinik lehrt, das Kleinhirn nicht so sehr die Aufeinanderfolge der Bewegungen oder den gleichzeitigen Ablauf derselben (Koordination), als, wie Schiff bewiesen hat, die Art und Weise des Ablaufes, der an sich koordinierten und sukzessionierenden Bewegungen.

Zur Gruppe der Ataxie gehören auch die Dysmetrien, da der Kleinhirnkranke nicht imstande ist, Stärke, Grad und Zeit der Kontraktion der Muskelgruppen behufs einer bestimmten Bewegung zu bemessen. So z. B. strecken sich beim Ergreifen eines Glases die Finger vorzeitig, so daß die Hand gegen das Glas stößt, und beim Umwenden der Hand, wenn der Patient diese aus der Pronations- in die Supinationslage bringen will, endet dies damit, daß eine übertriebene Supinationsbewegung ausgeführt wird. Es gelingt gleichfalls dem Patienten nicht genau, mit der Ferse der einen Seite die Kniescheibe der andern zu berühren, sondern er stößt bald höher, bald tiefer gegen das Schienbein oder den Schenkel.

Eine andere Störung, auf die zuerst von Schilder und dann von Söderbergh die Aufmerksamkeit gelenkt wurde und welche in die Kategorie der Dysmetrien fällt, besteht in der Bradyteleokinesis. Ladet man einen an hemocerebellarer Schädigung leidenden Patienten ein, sich mit dem Zeigefinger der gesunden Seite die Nase zu berühren, so erfolgt die Bewegung prompt. Mit dem Zeigefinger der andern Hand, die der kranken Hälfte des Kleinhirns entspricht, ge-

langt er hingegen nie zum Ziele, da derselbe immer einige Zentimeter vor dem Ziele bleibt, als stoße er gegen eine Glaswand. Gleich darauf jedoch erfolgt eine neue Bewegung, die von einer großen Schwingung begleitet wird. Die Störung ist besonders bei direkten Bewegungen nach einem Gegenstande hin ausgeprägt.

Schließlich lösen Ataxien die sogenannte *Adiadochokinesis* aus, d. h. die Unmöglichkeit, aufeinanderfolgende antagonistische Bewegungen gut auszuführen (den Vorderarm beugen und strecken oder ihn zu supinieren und pronieren). Jedoch muß man in Betracht ziehen, daß die linke obere Extremität weniger geschickt ist als die rechte und daß manchmal bei Kindern eine physiologische *Adiadochokinesis* vorliegt, die zuweilen auch bei Kranken, welche an keinen krankhaften Prozessen des Kleinhirns leiden, zu beobachten ist.

a) Eine zweite Gruppe von Kleinhirnsymptomen wird von den dynamischen Störungen, bzw. von der *Asthenie* dargestellt. Das Kleinhirn übt eine dynamische Funktion der homolateralen Seite des Körpers aus und *P i n e l e s* hat wohl als erster zahlreiche Gründe angeführt, um zu beweisen, daß beständig infolge von einseitigen Läsionen des Kleinhirns eine homolaterale *Adynamie* auftritt. Da sich nun bei den ausschließlich auf das Kleinhirn beschränkten Krankheiten — wie gerade bei der erworbenen Kleinhirnatrophie oder *Aplasie* — fast immer eine allgemeine oder eine auf die der betroffenen Hälfte des Organs homolateralen Muskeln beschränkte Schwäche (*Asthenie*) findet, so kann man jedenfalls nicht von der Hand weisen, daß in Wirklichkeit das Kleinhirn einen kräftigenden Einfluß auf die homolaterale Muskulatur des Körpers ausübe. Jedoch ist es angebracht, den von *L u c i a n i* bereits illustrierten Begriff hervorzuheben, daß es sich hier nämlich nicht um eine *Parese*, wohl aber um eine *Kraftlosigkeit* der Bewegungen handelt. Das hypotherische Glied kann alle Bewegungen ausführen, aber nur mit herabgesetzter Kraft, so daß schon ein leichter Widerstand genügt, um die willkürliche Bewegung zu verhindern. Jedenfalls müssen wir der Mehrheit der Autoren zustimmen, welche behaupten, daß es sich nicht um echte *Parese* oder *Lähmungen* (die eigentlichen *Kleinhirnparesen*) handelt. In der Tat sind die meisten dieser spätere Erscheinungen bei Kleinhirnläsion und werden hervorgerufen durch Tumoren oder andere krankhafte Vorgänge, die mit Druck auf die Pyramide oder die Brücke einhergehen; oder sie hängen von dem hypotonisierenden Einfluß der Kleinhirnkrankheiten und demnach von der *Hypertonie* der *supercerebellaren* Bahn ab.

b) Auch die bei einigen Kleinhirnerkrankungen beobachteten homolateralen Krämpfe scheinen vorwiegend bei den Anfällen aufzutreten; auch die bei Krankheitsprozessen der hinteren Schädelgrube beobachteten Krämpfe der Schluck- und Kehlkopfmuskeln sind Nahe- oder Fernsymptomen zuzuschreiben (O p p e n h e i m).

Ein anderes, oft bei den Kleinhirnerkrankungen wahrgenommenes Symptom ist der Tremor, welcher gewöhnlich in den Bewegungen zum Ausdruck kommt und dem Intentionszittern sehr ähnlich ist.

Endlich spricht Klei s t von einer manchmal von ihm bei Kleinhirnaffektionen beobachteten Starre der Bewegungen, die an die posthumer Kontraktionen der Myotonischen und, bis zu einem gewissen Grade, an die Babinskische Kleinhirnkatalepsie (die in eine gewisse Richtung gestreckten Glieder des Patienten verweilen längere Zeit hindurch in derselben) erinnert.

c) Die dritte Gruppe der Kleinhirnstörungen bezieht sich auf den Tonus. Der Einfluß des Kleinhirns auf den Muskeltonus wird nunmehr von allen Autoren zugegeben, obgleich der dies bedingende anatomisch-physiologische Mechanismus alles andere als klar ist. O p p e n h e i m u. a. fanden, daß bei den kongenitalen Kleinhirnatrophien die Atonie die Bewegungsataxie auf der Seite der Kleinhirnaffektionen begleitet. Sie wird überhaupt durch das sogenannte Rückstoßphänomen (Reboundphänomen von S t e w a r t - H o l m e s) bewiesen. Die Erscheinung dieses Versuches besteht darin, daß man den Kleinhirnkranken einladet, den Arm gegen einen Widerstand zu beugen, und dann plötzlich den Widerstand aufhebt; es entsteht so eine überschüssige Beugung, und der normale Rückstoß fällt aus. Jedoch ist der Begriff, daß es sich hier um Tonusstörungen handelt, nicht einwandfrei, denn es kann möglich sein, daß hier andere Faktoren, vor allem die gestörten Gelenkempfindungen, beitragen. Jedenfalls kann der Atonie die bei Kleinhirngeschwülsten beobachtete Schwäche der Sehnenreflexe nicht zugeschrieben werden, da diese, außer daß sie veränderlich ist, eher vom Hirndrucke (Tumoren) oder von Diaschisis (bei akuten Prozessen) oder von Liquorintoxikation (in Fällen von progressiver Kleinhirnatrophie) abhängt. Am wahrscheinlichsten ist, den meisten Autoren zufolge, die Areflexie einem hypotonisierenden Einflusse der Vorderhornzellen des Rückenmarks zuzuschreiben.

Die von mir vor einigen Jahren angestellte Kritik der Symptome aller bis dahin bekannten Fälle von erworbener Kleinhirnaplasie und Agenesie, sowohl der isolierten als auch der mit Läsionen des Groß-

hirns und des Rückenmarks verbundenen, hat mich zu dem Schlusse geführt, daß das niemals fehlende Hauptsymptom in der Ataxie besteht, die im allgemeinen den Rumpf und die unteren Extremitäten befällt, während die Atonie und die Asthenie Störungen sind, die manchmal, aber sehr selten, vermißt werden können. Damit soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß die beiden letzteren, obwohl sie den Kleinhirnläsionen eigentümliche Symptome sind, vom Großhirn, infolge des überwiegenden Einflusses, welche dieses auf die Kraft und den Tonus der Muskelbewegungen ausübt, kompensiert werden können.

B) Während ataktische, atonische und asthenische Störungen direkt von Kleinhirnverletzungen abhängen, gibt es noch eine andere Gruppe von Symptomen, die ausschließlich als indirekte aufzufassen sind. Unter dieser sind die Augenlähmungen und hauptsächlich der (Augen-)Nystagmus zu erwähnen.

Selten tritt diese letzte Störung auf, wenn der Patient in das Unendliche sieht; meistens gelingt es dieselbe hervorzurufen, wenn man den Patienten einladet, nach rechts und nach links zu blicken. Und gewöhnlich ist die Erscheinung ausgeprägter, wenn er nach der Seite der Kleinhirnläsion hinsieht; Bing hat ferner wahrnehmen können, daß die Zuckungen in dem der kranken Kleinhirnseite entsprechenden Auge ausgiebiger sind, als in dem der gesunden Seite. Schon der Umstand, daß der Nystagmus fast ausschließlich bei Kleinhirntumoren festgestellt wird (Oppenheim, Bing), spricht nicht dafür, daß er ein direktes Symptom sei. Das ist der Grund, warum die meisten Neurologen der Meinung sind, daß die Augenmuskulatur wegen der Kompression der im Tractus cerebellovestibularis und im Fasciculus longitudinalis post. verlaufenden Fasern durch die Kleinhirnaffektionen in Form von Reiz oder Lähmung beeinflußt werden kann. Man muß hier bemerken, daß das letztere Bündel in der Fovea rhomboidalis, unterhalb des Vermis gelegen ist und so einer, von einem Tumor dieses Gebildes ausgehenden Kompression ausgesetzt ist. Dies erklärt auch, warum bei Kleinhirntumoren ein beim Aufrechtstehen fehlender Nystagmus, bei Seitenlage auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite auftreten kann. Zu den indirekten Symptomen (durch Druck auf den Hirnstamm oder auf die Gegend der Eminentia bigeminae) zählen auch die meisten der bisweilen bei den Kleinhirnkrankheiten festgestellten Blicklähmungen.

Gleichermaßen ist, nach Bing, die sogenannte Vertigo cerebellaris mit der Vertigo labyrinthica zu identifizieren und kann also



nicht dem Kleinhirn zugeschrieben werden. Den Patienten erscheint es manchmal, als ob die sie umgebenden Gegenstände sich um sie drehen, während sie ein anderes Mal das Gefühl haben, als ob ihr Körper intermittiere oder auch beständig sich im Raume drehe.

Auch das Erbrechen ist als indirektes Symptom angesehen, da es niemals bei reinen Kleinhirnaplasien, sondern ausschließlich bei Tumoren auftritt, wohl infolge der auf den Nucleus vagi ausgeübten Kompression oder der Störungen im Sympathicustonus, der offenbar auch vom Kleinhirn beeinflusst wird. Jedenfalls ist es außer Zweifel, daß, während bei den Verletzungen des Labyrinths das Schwanken beim Gehen nur bei gleichzeitigem Schwindel auftritt, bei den Kleinhirnläsionen hingegen das Schwanken auch ohne Schwindel bestehen kann.

Die psychischen Störungen, die besonders bei Kleinhirntumoren beobachtet worden sind, muß man dem rasch verlaufenden und schweren Hydrocephalus internus zur Last legen. Solche sind manchmal auch bei scheinbar reinen Kleinhirnläsionen beobachtet worden, wobei man nicht vergessen darf, daß sie sehr häufig nur bei gleichzeitiger Schädigung der Großhirnhemisphären auftreten.

Endlich sind offenbar auch die Dysarthrien, die bei Kleinhirnerkrankungen zum Ausdruck kommen, den indirekten Störungen zuzuschreiben. Bisweilen ist die Sprache eine explosive, wie die eines Stotternden; oder die Worte werden mit einer nicht notwendigen Geschwindigkeit und Kraft ausgestoßen, gewöhnlich neigen sie zur Verlangsamung. Während nun einige die Sprachstörungen auf Kompressionswirkung auf die Oblongata und demnach auf die distalen Enden der verboartikularen Bahnen zurückführen, erklären andere, wie z. B. B o n h o e f f e r, sie für abhängig von der Störung des koordinierenden und regulierenden Kleinhirneinflusses, der sich auch auf die Muskeln der Verboartikulation erstreckt.

Es liegen klinische Beobachtungen vor, die annehmen ließen, daß die rechte Kleinhirnhemisphäre für die Sprache von besonderer Wichtigkeit sei.

Nachdem so festgestellt ist, daß die Kleinhirnstörungen beim Menschen in einer Herabsetzung des Tonus und der Sthenie (Kraft) und überhaupt in zahlreichen sowohl statischen wie dynamischen ataktischen Störungen bestehen, welche vorzüglich den Rumpf und die untern Extremitäten befallen, soll jetzt die Frage geprüft werden, welche Gegend des Gehirns geschädigt sein muß, um diese Er-

scheinungen zu bedingen, und wenigstens, ob der Vermis und die Kleinhirnhemisphären funktionell gleichwertig sind oder nicht.

Bolk vertrat als erster die Lehre, daß es im Kleinhirn des Hundes mehrere Lokalisationszentren gebe. Diesen Autoren nach gibt es Muskelkomplexe, die immer bilateral wirken (die mimischen und die Rumpfmuskulatur) und die durch ein unpaares Medianzentrum reguliert werden; hingegen werden jene Muskelzonen, die hauptsächlich einseitig ihre Arbeit leisten, durch entsprechende unpaare laterale Zentren reguliert. Dagegen werden die Bewegungen, die eine Muskelzone mit einer symmetrischen und synergischen Aktion auf die kontralaterale Seite ausübt, wiederum durch ein paariges Zentrum reguliert. Jede Extremität hat demnach zwei Kleinhirnzentren, ein paariges laterales für die unabhängigen synergischen und ein mediales für die doppelseitig ausgeübten synchronen Bewegungen. Diese Lehre, der Thoma s-Durupt, Rothmann und Rhynberck zugestimmt haben, hat Bárány, wenn auch modifiziert, auch auf den Menschen übertragen. Nach diesem Forscher gibt es im Kleinhirn Zentren für das Fallen und solche für die verschiedenen Bewegungsrichtungen der Extremitäten.

Bezüglich der ersteren nimmt er an, sie lägen im Wurm und wären je nach den Bewegungsrichtungen (nach rechts, nach links, nach vorn und nach hinten) unterscheidbar. Er hat zu beweisen versucht, daß man sowohl experimentell als auch künstlich mittels Vestibulärreizen Reaktionsbewegungen (des Fallens) beim Menschen auslösen kann, die darin bestehen, daß der Körper in unwiderstehlichem Drange nach einer bestimmten Richtung zum Fall kommt. Wenn man z. B. bei einer experimentellen Untersuchung findet, daß die Fallreaktion nach einer bestimmten Seite hin nicht eintritt, so muß man eine Verletzung des entsprechenden Zentrums annehmen. GleichermäÙen muß man bei spontanem Fallen nach einer bestimmten Richtung daraus schließen, daß es von einem auf ein Zentrum ausgeübten Reiz oder von der Lähmung des antagonistischen Zentrums herrühre.

Was die Extremitäten betrifft, so nimmt Bárány an, daß in jeder Kleinhirnhemisphäre für die Glieder und die Rumpfhälfte ein Tonusrepräsentations-, nicht aber auch ein motorisches Vorstellungszentrum für die Muskulatur bestehe, das für jede Bewegungsrichtung jedes Gliedes und jedes Segmentes in Tätigkeit trete.

Nach Bárány hat jede Extremität vier verschiedene eigene Zentren in den Kleinhirnhemisphären, je nach den vier verschiedenen Richtungen seiner Bewegungen (nach oben, unten, innen und außen).

Jedes derselben enthält den Tonus derjenigen Muskeln, deren Kontraktionen für die bestimmte Bewegungsrichtung erforderlich sind. Fällt das Zentrum aus, so wird der Muskeltonus der Agonisten, der zu dieser Zone gehört, herabgesetzt, und der Tonus der Antagonisten gewinnt die Oberhand, woraus eine unbewußte, spontane Ablenkung der Extremitäten verursacht wird. Ein mit einer Kleinhirnschädigung behafteter Mensch wird demnach bei geschlossenen Augen außerhalb seines Körpers nicht imstande sein, mit seinen Armen oder Beinen auf einen festen Punkt hinzudeuten; mit anderen Worten, es wird ein bestimmtes Vorbeizeigen eintreten, weil infolge der Verletzung eines bestimmten Punktes der Kleinhirnrinde eine bestimmte Funktion dieses Organabschnitts aufgehoben ist.

Besagte Lehre ist jedoch weit davon entfernt, definitiv festgestellt zu sein. Gegen die Kleinhirnlokalisierungen sprechen vor allem die Ergebnisse der Versuche von B o c k und B i k e l e s. Diese Autoren reizten die Großhirnrinde und erforschten die durch diese Reize hervorgerufenen elektrischen Modifikationen der Kleinhirnrinde. Sie fanden, daß bei der Reizung der kortikalen Großhirnzone des vorderen Gliedes als auch bei der hintern, Ströme der gleichen Frequenz und der gleichen Intensität sowohl vom Crus primum als vom Lobus paramedianus hergeleitet werden könnten. Es besteht also keine Wechselbeziehung zwischen den Zentren der Großhirn- und den (angenommenen) der Kleinhirnrinde. Außerdem herrscht nicht bloß keine Einstimmigkeit der Ansichten hinsichtlich des Sitzes der angenommenen Zentren bei demselben Tiere, sowohl für die Fallrichtung des Körpers, als auch für die Bewegungsrichtungen der Gelenke, sondern die Meinungsverschiedenheit wird geradezu schreiend, wenn man die physiologischen Grundformen der Tiere mit jenen der Menschen vergleicht. Bei jenen liegen die Zentren der vordern Extremitäten vor denen der hinteren, hingegen haben, nach B á r á n y, einige Armzentren ihren Sitz beim Menschen in dem distalen Teile des Kleinhirns (Lobulus biventer). Ohne die objektiven Gründe anzudeuten, auf die sie sich stützen, führen jedoch Mills und We i ß e n b u r g als bereits bewiesen an, daß sich beim Menschen im Lobus quadr. anterior die Zentren für den Kopf, die Augen, das Gesicht, den Kiefer, die Zunge und den Larynx befinden; im Lobulus quadr. posterior die der Abduktion der obern Glieder; im Lobulus semilunaris posterior superior die der Abduktion und der Beugung derselben; im Lobulus semilunaris posterior inferior die der Abduktion der untern Glieder; endlich im Biventer und den

(Kleinhirn)-Tonsillen die der Adduktion derselben Glieder. (Figg. 1 u. 2). Nun genügt es, dieses Schema mit dem etwas verschiedenen von B á r á n y zu vergleichen, um sich zu überzeugen, daß die angenommenen Kleinhirnlokalisationen weit entfernt sind, einen sicheren Sitz gefunden zu haben. Hier ist zu erinnern, daß sogar I n g v a r, gestützt auf die Fälle von R o t h m a n n und H o l m e s, zum Schlusse kommt, daß bis jetzt nur das Richtungszentrum für die Armbewegungen nach außen bewiesen erscheine. Bezüglich des Lobulus biventer hat er sogar antithetische anatomische Befunde erzielt.

Außerdem müssen hier auch die Resultate erwähnt werden, die M a r b u r g und R a n z i in ihren Beobachtungen an zahlreichen Fällen von Kleinhirntumoren erzielt haben und die der Lehre über die Lokalisierung im Sinne B á r á n y s durchaus nicht günstig gegenüberstehen. Diese Unsicherheiten gehen auch deutlich aus der Prüfung einiger meiner, durch Obduktion kontrollierten Fälle hervor.

Fall (1) S e r p i e r i. Rechtsseitiges Tuberkulom, das den Mittelteil der Lobuli semilunares befallen hatte. Kein Vorbeizeigen.

Fall (2) B e r t o l i. Rechtsseitiges Gliom der lateralen Teile der Lobuli semilunares. In dem Anfangsstadium der Krankheit wurde Vorbeizeigen (Ablenkung des Zeigefingers) der entgegengesetzten linken Seite, und zwar nach außen, bei jeglicher Bewegungsrichtung festgestellt. Diese Störung verschwand jedoch später und trat bis zum Tode nicht mehr auf.

Fall (3) D i o m e d i. Rechtsseitiger Tumor der Lobuli semilunares und biventris. Vorbeizeigen des rechten Zeigefingers nach außen, anstatt nach innen, und nach oben, statt nach unten.

Fall (4) I m b a s t a r i. Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre und der Portio ventriculodistalis vermis. Vorbeizeigen des rechten Zeigefingers nach außen bei den Bewegungen des Armes von unten nach oben.

Fall (5) M a r a m a i. Rechtsseitiges Tuberkulom des distalen Drittels des Wurmes und fast der ganzen Kleinhirnhemisphäre dieser Seite. Ausgesprochene Unsicherheit der Bewegungen des Zeigefingers nach allen Richtungen hin, vorzüglich nach rechts.

Aus der Prüfung der eben erwähnten Fälle läßt sich hier schließen, daß das Vorbeizeigen auftritt, wenn die Lobuli semilunares und der Biventer in ihrer ganzen Ausdehnung gemeinschaftlich verletzt sind, aber daß es nicht in einer bestimmten charakteristischen Richtung auftritt. Endlich ist es angebracht zu erwähnen, daß einige Autoren und auch ich beobachtet haben, daß nicht einzig und allein bei Kleinhirn-, sondern auch bei Großhirnschädigungen und besonders bei denen der Stirnlappen, ohne Kompression des Kleinhirns, Vorbeizeigen auftreten kann.

Man sieht gerade an den beim Tierexperiment gemachten Erfahrungen wie wenig diese beim Menschen anwendbar sind, und daß man sich vorzugsweise auf das beschränken muß, was die Pathologie des menschlichen Kleinhirns lehrt. Und diesbezüglich ist keinerlei Schädigung so geeignet, diese Frage zu lösen, wie die durch spät auf-

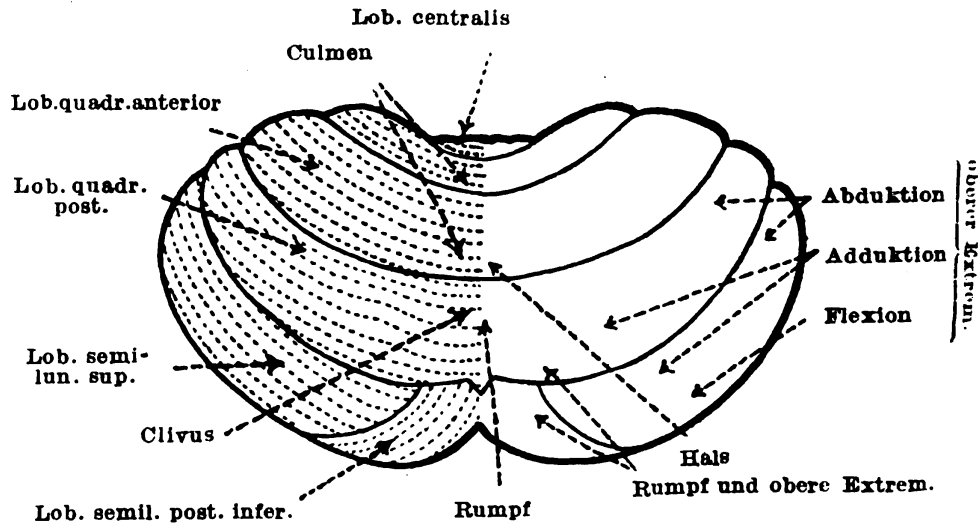


Fig. 1.

Lokalisationszentren der ober. Fläche des Kleinhirns nach Mills u. Weisenburg.

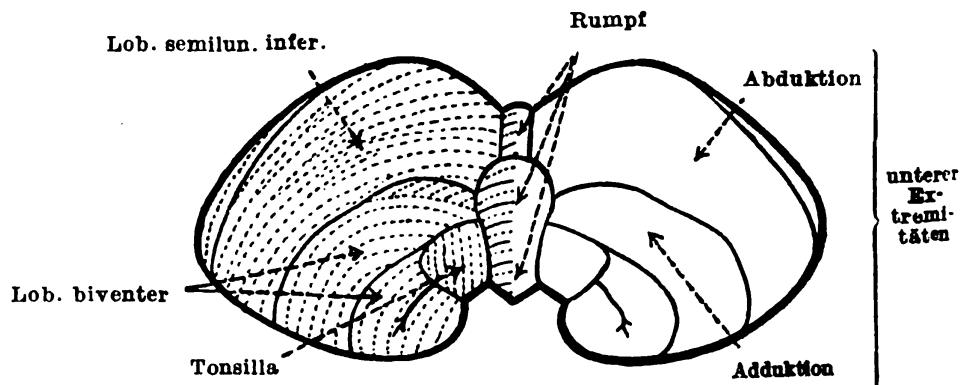


Fig. 2.

Lokalisationszentren der unt. Fläche des Kleinhirns nach Mills u. Weisenburg.

treten Atrophie des Kleinhirns (*Atrophia cerebellaris tarda*) hervorgerufenen Symptome. Nun haben jüngst bei Analyse derselben Marie und Foix festgestellt, daß, wenn aplasische Prozesse die vordere obere Partie des Vermis und des Lobus quadratus anterior befallen, die Gleichgewichts- und Gangstörungen vorherr-

schen, woraus sie schließen, daß die Koordination der synergischen Bewegungen des Rumpfes und der unteren Extremitäten in dieser ausgebreiteten Zone ihren Sitz haben müssen, und per exclusionem stellen sie fest, daß auf der unteren Fläche des Vermis und der hinteren Hälfte der Kleinhirnhemisphäre die sogenannten Zentren der Richtungsbewegungen der obern Extremitäten liegen müssen.

Nach diesen Autoren bilden tatsächlich der Wurm und der Lobus quadr. anterior, da sie wenigstens zum größten Teile durch die Tractus spinocerebellares und die vestibulären Bahnen die propriozeptiven (und nicht, wie einige befürwortet haben, die sensorischen Eindrücke) von den Muskeln, den Gelenken, und dem Labyrinth empfangen, ein automatisches Regulierungszentrum (Reflex), das die einfachen und unbewußten Bewegungen leitet, dem deshalb die Koordination des Ganges zuzuschreiben ist. Die eben genannten Anteile stellen also das Stato- und das Gangkleinhirn dar. Dieses steht in vollständiger Übereinstimmung mit den von Marburg 1904 gewonnenen Ergebnissen, der den Beweis erbrachte, daß infolge einer isolierten Läsion des im Vermis und im Lobus anterior endigenden Tractus spinocerebellares das Maß des Tonus und die Innervation der Rücken- und der unteren Extremitätenmuskeln, die besonders zur Statik und Lokomotion dienen, gestört sind.

Die Kleinhirnhemisphären sind hingegen höchstwahrscheinlich zur Koordination der Bewegungen der obern Glieder bestimmt, und zwar mit Hilfe des Einflusses, den sie vor allem von dem Stirnhirn durch die frontopontocerebellaren Bahnen erhalten. Man kann in der Tat, falls das Großhirn unverletzt ist, einem Hunde oder einem Affen die ganze Hälfte des Kleinhirns abtragen und sieht nach mehr oder weniger langer Zeit die Ausfallserscheinungen infolge des kompensatorischen Einflusses des kontralateralen Stirnhirnes, das mittels seiner absteigenden Bahnen in einem ähnlichen Sinne wirkt, verschwinden. Aber die erwähnten Erscheinungen bleiben bestehen, falls man den Lobus praefrontalis oder den G. sigmoideus abgetragen hat. Unter anderm behauptet K. Goldstein, daß da, wo infolge einer Krankheit des Stirnhirns einer Seite sein Einfluß zu mangeln beginnt, die äußeren Reize, die auf das kontralaterale Labyrinth einwirken, auch die im Kleinhirn erwachten Richtungsinervationen mit größerer Intensität anregen müssen, und daraus entspringt als Folge das Vorbeizeigen.

Diese Begriffe decken sich mit den Resultaten der an Frontalhirnverletzten im Weltkriege vorgenommenen Versuche, die neuer-

dings von Feuchtwanger zusammengestellt wurden. Man bemerkt, daß bei diesen Kranken keine Verletzungen des Vestibularapparats bestanden (Erschütterungen des Labyrinths, Krankheiten des innern Ohres usw.); nun in einer ziemlich ansehnlichen Gruppe solcher Verletzten, bei denen das Stirnhirn bei bestehendem Schädeldefekt hindurch abgekühlt wurde, hat man wahrgenommen, daß dasselbe auf solche experimentellen Eingriffe durch die Abweichung des Index, bald von der Seite des Defekts, bald von der entgegengesetzten, bald von beiden reagiert hat. Nun ist aber bekannt, daß jeder vestibuläre Apparat zweifellos auf bestimmte Richtungen bezüglich der beiden Körperhälften einwirkt. Die Tatsache, daß die Reaktionen des Stirnhirns bei der Abkühlung nur entsprechend der einen Körperseite auftreten, spricht (nach Feuchtwanger) gegen die Abhängigkeit bloß eines Labyrinths von dem befallenen Teile des Stirnhirns; während die Art und Weise zu reagieren bzw. vorbeizuzeigen mit dem Begriffe der Beziehung des befallenen Stirnteiles mit einer Kleinhirnhemisphäre (mittels der cerebellopontofrontalen und frontopontocerebellaren Bahnen) vereinbar ist. und dies um so mehr, als auch die von mir und Polimanti an Hunden angestellten physiologisch-anatomischen Versuche (Abtragung der Kleinhirnhemisphäre einerseits und des Stirnhirns der entgegengesetzten Seite) damit übereinstimmen, obwohl Feuchtwanger den Einwurf erhebt, daß unsere Schlußfolgerungen zu exklusiv seien, nämlich daß diese Verbindung ausschließlich stets eine kontralaterale sei. Dieser Verfasser ist nämlich der Meinung, daß eine solche Verbindung auch mit der homolateralen Kleinhirnhemisphäre stattfinden kann; auf diese Weise würde sich die bilaterale Reaktion (Zeigefingerabweichung) erklären, auch wenn die Defektvereisung nur eine frontopontocerebellare Bahn befällt.

Schließlich darf man auch nicht vergessen, daß zur Koordination der Bewegungsrichtung der oberen Extremitäten auch die temporo-okzipitalen Gehirnlappen, wo die vestibulären und Gesichtseindrücke endigen mit den entsprechenden pontocerebellaren Fasern beitragen müssen. Dies erklärt, warum die temporo-okzipitopontocerebellaren Bahnen, welche beim Menschen vorwiegend zur Faserung der Kleinhirnhemisphäre (des Neocerebellum) beitragen, in so ausgeprägter Weise entwickelt sind. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Bedeutung der nach dem Kleinhirn gelangenden Impulse des Großhirnes um so größer wird, je mehr das Kleinhirn in seinen Hemisphären einen größeren Teil der Fasern als das Großhirn aufnimmt.

Diese koordinatorische Aktion der synergischen Bewegungen, die sich fortwährend zum Vollzuge so wichtiger Aufgaben abspielt, bedarf aber, um seine grundlegenden Eigenschaften (Ausmaß, Tonusgröße und Kraft) zu entfalten, auch cerebellopontofugaler Bahnen, die hauptsächlich durch drei Neuronenkettenkomplexe dargestellt werden, so daß die Vorderhornzellen des Rückenmarks gleichzeitig auch mittels der Pyramidenbahnen beeinflußt werden. Diese Bahnen sind erstens die, die aus den motorischen Kernen der Oblongata (Deiterssche Bündel) in das Cervikalmark absteigen; zweitens die, die aus dem Dentatus entspringend, sich durch den Bindearm und den roten Kern in den Fasciculus rubrospinalis begeben; drittens die, die aus den Kleinhirnhemisphären entspringend, längs dem Bindearme und dem Thalamus direkt zu den Präfrontallappen und indirekt zu den prärolandischen Windungen übergehen. Während die zwei ersten Wege diejenigen sind, welche wahrscheinlich durch die vom Wurm ausgehenden Fasern den unbewußten Bewegungssynergien des Rumpfes und der unteren Glieder zur Regulierung dienen, dient der dritte, vorzugsweise durch die Kleinhirnhemisphären, zur Regulierung der Richtungsbewegungen der oberen Extremitäten. Dieser letzten Kategorie gehören vielleicht auch die cerebellopontofrontalen Fasern an, die, wie es mir und anderen Autoren in mehr als einem Falle nachzuweisen gelang, in aufsteigender Richtung dem Lobus praefrontalis zu gerichtet sind, indem sie, sich kreuzend, zuerst in den (para-)medialen Gruppen der Pyramidenfasern der Brücke, dann im medialen Fünftel des Pes und endlich im vorderen Schenkel der Capsula interna bis zu den (kontrallateralen) Präfrontallappen verlaufen.

Andere bestimmte klinische Symptome auf den Faserausfall des Tractus olivocerebellaris zu beziehen, geht nach Bielschowsky nicht an. Er glaubt, daß bei der Betriebseinstellung höhere Zentren, Mittel- und Nachhirn, welch' letzterem das Kleinhirn angehört, als selbständige Motoren in Funktion treten. Das Kleinhirn habe die Aufgabe, diese niederen Willensimpulse mittels bestimmter regulierender Leitungsbahnen und besonders mittels der Fibrae olivocerebellares zu hemmen.

Die Schlußfolgerungen, zu denen mich die objektive Abschätzung der durch die pathologisch-anatomischen Befunde kontrollierten klinischen Symptome geführt hat, dürfen mich nicht entheben, hier kurz die verschiedenen (leider vielfältigen) Theorien über die Kleinhirphysiologie zu erwähnen. Florens formulierte den Begriff, daß die Integrität des Kleinhirns zur genauen Regulierung der Lokomotions-



bewegungen erforderlich sei. Derselben Meinung ist ungefähr auch Ferrier.

Auch Munk, gestützt auf starke experimentelle Beweisgründe (Versuche an den Affen), hat behauptet, daß das Kleinhirn zur Regulierung der zum Aufrechterhalten des feinen Gleichgewichts notwendigen Bewegungen dient. Dieser Verfasser erkennt noch einen Kleinhirntonus an, da das Kleinhirn beständig Reize dem unter ihm liegenden Zentrum überführt; außerdem ist die tonische Funktion keine spezifische, da es dieselbe gemeinsam mit dem Großhirn, mit dem Hirnstamme und dem Rückenmark besitzt; nur in den Fällen, in denen es sich darum handelt ein feineres Gleichgewicht aufrecht zu halten, würde das Kleinhirn, als ein dazu besonders bestimmtes Organ, in Tätigkeit treten.

Nach Ingvar ist das Kleinhirn beim Menschen ein Organ, welches mit statischen und kinetischen propriozeptiven Reizen arbeitet und zu motorischen (organspezifischen) Anregungen Anlaß gibt, die dazu bestimmt sind, reflektorisch und unbewußt die Schwerkraft und die Trägheit der Körpermassen zu neutralisieren und zu bekämpfen, ohne daß es besonderer Reize bedürfe. Seiner Meinung nach steht das Kleinhirn im Dienste eines unbewußten Massensinnes, der, innerhalb entsprechender Grenzen, reflektorisch der Schwerkraft und Trägheit unserer Massen entgegenarbeiten muß, ohne sie beide zu bekämpfen, um das Gleichgewicht des mechanischen Systems des Körpers zu erhalten.

Hingegen werden von den meisten der modernen Autoren zwei Elemente, sensitive und motorische, als unentbehrlich zur Kleinhirnfunktion betrachtet, jedoch etwas verschieden an Maß, Grad und Ausdehnung, oder die Begriffe des motorischen Elementes werden erweitert.

So ist nach Lewandowsky das Kleinhirn das Organ der Orientierung des Raumes, es reguliert beim Menschen das Stehen. Das Cerebellum würde ein subkortikales, sensorisches Organ darstellen, in dem sich ein Teil der Sensibilität in eine proportionierte Bewegung umbildet. Die vom Kleinhirn entfaltete sensorische Regulierung schaltet sich in den Verlauf der dem Großhirn entspringenden Bewegungen ein, insofern, als dieses dem Kleinhirn den allgemeinen Befehl einer Bewegung oder des Stillstehens übermittelt: dieses reguliert und mißt ihn. Daher ist die Ataxie nach Lewandowsky eine Form sensorischer Ataxie.

Kohnstamm und Edinger sehen im Kleinhirn nicht ein reflexes Gleichgewichtszentrum, sondern den Sitz einer eigenen, durch verschiedene Reize und vor allem durch andere sensorische Eigenschaften (Gefühl-, Schmerz- und Temperatursinn) ins Spiel gesetzten Reaktion. In dieser Reaktion würde besonders der Muskeltonus beteiligt sein. Edinger hat sodann die Theorie des Statotonus (des tonisierenden Einflusses des Kleinhirns auf die ganze Muskulatur) entwickelt: dies erklärt, daß bei Reizung des Nucleus motorius tegmenti tonische Zuckungen auftreten.

Die Physiologen jedoch folgen am meisten der von Luciani angegebenen Richtung. Nach diesem Verfasser übt das Kleinhirn einen

sthenischen, tonischen und statischen Einfluß auf die Muskeln aus. Die auf Verletzungen dieses Organs zurückzuführende Ataxie wäre außerdem eine Folge der Asthenie, der Atonie und der Astasie. Der *Trias Lucianis* haben jedoch nicht alle Verfasser einen einförmigen Wert zugeschrieben. Für Mitchell z. B. ist das Kleinhirn eine Quelle von Energie und Muskelstärke. Versilow sieht im Kleinhirn ein Organ des Gleichgewichts, und von den experimentellen Verletzungen desselben hängen die Asthenie und die Ataxie ab. In neuester Zeit herrscht der Begriff der Synergie, als eines der Grundelemente der Kleinhirnfunktion. Dies ist die Theorie Tilneys und Rileys; für diese ist die Asynergie das Hauptsymptom der Kleinhirnerkrankungen, während die Asthenie und die Ataxie Nebenwirkungen der Asynergie wären.

Da nicht Alle gleiche Grundeigenschaften des Kleinhirns annehmen, versteht man, wie die Art und Weise, die physiologische Bedeutung des Kleinhirns zu begreifen, noch weit davon entfernt ist, eine einstimmige zu sein. So ist nach Babinski die Asynergie ein Mangel der statischen Koordinationen der Körperteile; insofern, als beim Normalen die statischen Reize der Körpermassenverlagerung uns diejenigen angeben, die das Gleichgewicht in Gefahr bringen. In gewissen Körperteilen treten reflektorisch Muskelzuckungen auf, um den Kräften entgegenzutreten, welche sich gegen die Stabilität richten, um sie auszugleichen und so die Lage zu retten. Beim Kleinhirnkranken dagegen kann dies nicht gelingen, da die statischen Eindrücke (Reize der Muskelspannung), welche dem Kleinhirn von den Körperteilen zuströmen, nicht benutzt werden können.

Auch das Phänomen der *Adiadochokinesis* ist verschiedenartig erklärt worden. Nach Rothmann hängt dieses Symptom vom Verschwinden des propriozeptiven Reflexes der entsprechenden Agonisten ab, während dies nach Lotmar nicht annehmbar ist, wenn man die zeitlichen Verhältnisse berücksichtigt. Tilney und Riley behaupten, daß die *Adiadochokinesis* von einer Dissoziation in den synergischen Einheiten abhängt. Nach Goldstein spielen für die Entstehung der *Adiadochokinese* noch andere Störungen der Innervation eine Rolle, besonders eine rasche Abnahme der Kontraktionen. Es findet sich dann ein mit der Häufigkeit der Innervation zunehmendes Geringwerden der Amplitude bis zum völligen Aufhören der Bewegungen.

Ebenso wird die *Hypermetrie* nicht von allen gleichmäßig erklärt. Nach einigen, z. B. nach Thomas-Durupt, tritt sie nur in gewissen Muskelgruppen und in bestimmten Bewegungsrichtungen auf. Die Agonisten würden nämlich in einer bestimmten Richtung einen hohen Muskeltonus (*Hypersthenie*) und die Antagonisten das Gegenteil (*Hypo-sthenie*) geben; aus dem Komplex dieser beiden Störungen, die unter dem Namen *Anisosthenie* gehen, müßte als direkte Folge sich die *Hypermetrie* ergeben.

Was den sog. *Pendelreflex* des Knies betrifft, so hänge derselbe nach Tilney und Riley von der gegenseitigen hemmenden Wir-

kung der beiden Muskelgruppen ab, die zum Reflexe beitragen. Ist die synergische Einheit für die Streckung und die Beugung des Beines dissoziiert, so wird die gegenseitige hemmende Wirkung unterbrochen, und das Bein schwankt wie ein Pendel. Das in Frage stehende Phänomen ergibt sich also nicht, wie einige Autoren es möchten, aus der Verminderung des Muskeltonus, da letzterer keine wahrnehmbare Änderung aufweist.

Ein synthetischer Vortrag gestattet nicht, auf weitere Analysen einzugehen, nämlich zu erklären, welche von den drei histologischen Elementen einer jeden Hirnrindenlamelle — die Körnchen und die Molekularschicht oder die Purkinjeschen Zellen — es sind, deren Verletzungen hauptsächlich für die nachfolgenden Störungen verantwortlich sind. Immerhin ist es angebracht, auf dem zu bestehen, was die Erfahrung lehrt, nämlich, daß die Kleinhirnsyndrome auch beobachtet wurden, wenn die molekuläre oder die Körnchenschicht unversehrt und fast ausschließlich die Purkinjeschen Elemente verletzt waren.

Nach dem Gesagten müssen wir den Schluß ziehen, daß wenigstens beim Menschen in der Kleinhirnrinde keine gemäß den Körpersegmenten gegliederte Lokalisation besteht, und zurzeit wenigstens kann man nur feststellen, daß es zwei große Gegenden des Kleinhirns gibt, deren Funktion es ist, die Eumetrie, die Eutonie und die Eusthenie der Bewegungskombinationen zu unterhalten und zu bewahren, und zwar ist die eine hauptsächlich mehr medial im Vermis superior (Paläocerebellum) und in dem Lobus quadratus anterior für die Statik und Lokomotion; die andere, mehr laterale in dem größten Teile der Kleinhirnhemisphären (Neocerebellum) für die einseitigen Richtungs- bewegungen der obern Extremitäten lokalisiert. Aber diese motorische Funktion ist dem Einfluß der propriozeptiven Reize subordiniert, die nicht bloß von der Peripherie des Körpers (durch den Thalamus in indirekter und durch das Striatum in direkter Weise), sondern auch von dem Labyrinth und von den bedeutendsten (fontotemporokzipitalen) Regionen der Großhirnhemisphären herkommen.

Das menschliche Kleinhirn muß also als ein großer sensomotorischer Apparat aufgefaßt werden, der sowohl als Kraftakkumulator, wie Lewy es ganz treffend bezeichnet hat, wie auch als Bewegungsynergiereregulator zu wirken bestimmt ist.

#### Aussprache zu dem Bericht:

Herr A. Wallenberg (Danzig): Zu den lichtvollen Ausführungen Marburgs möchte ich mir nur einige wenige kritische Bemerkungen erlauben. Erstens will ich doch ganz energisch eine Ehren-

rettung der Edingerschen Einteilung des Cerebellum in einen paläocerebellaren und einen neocerebellaren Abschnitt unternehmen. Edinger hat nie gesagt, daß bei niederen Vertebraten lediglich der Wurm vorhanden ist, sondern nur darauf aufmerksam gemacht, was ja auch Marburg bestätigte, daß die Teile, die altererbten Bewegungskomplexen vorstehen, und das sind ja gerade die mittleren Abschnitte, viel mehr entwickelt sind bei niederen Vertebraten als die den später wichtig werdenden Motionen gewidmeten lateralen Teile. Speziell bei Vögeln ist der mittlere Kleinhirnabschnitt mit seinen Kernen viel besser als der nur andeutungsweise entwickelte äußere ausgebildet. Ich möchte aber auch gleich daran anschließen, daß gerade bei Vögeln, wie ich durch sehr scharf begrenzte Läsionen feststellen konnte, eine sehr genaue Beziehung der einzelnen Teile der Kleinhirnoberfläche zu den verschiedenen Abschnitten der zentralen Kleinhirnerne besteht. Und da ist es ferner sehr wichtig, daß lateral-kaudale Abschnitte der Kleinhirnrinde lediglich verbunden sind mit direkten Vestibulariskernen, und zwar mit ganz bestimmten, also mit Umgehung der zentralen Kleinhirnerne. Ich muß weiter betonen, daß die von Marburg betonte Eigenschaft des Kleinhirns, daß es nur indirekt auf eine Gesamtheit von Muskelfunktionen, nie auf einzelne Muskeln wirken kann, eine wichtige Ausnahme erleidet durch das Bestehen von direkten Fasern des lateralen Kleinhirnkernes zum Oculomotoriuskern über den Umweg des Bindearmes — eine Tatsache, die von Klimoff bei Säugern, von mir bei Vögeln nachgewiesen werden konnte. Aber noch weiter. Bei Goldfischen gelang es mir, Teile einer Kleinhirnhälfte zu zerstören — und Fische haben keine zentralen Kleinhirnerne — und danach ebenfalls direkte Fasern zum gekreuzten Oculomotoriuskern zur Degeneration zu bringen, die entweder im Bindearm oder im hinteren Längsbündel liefen — ein sehr deutliches und wichtiges Zeichen für die Phylogenese des Kleinhirns aus vestibulären oder oktaven Zentren und des Bindearmes aus oktavo-motorischen Bahnen.

Herr Sven Ingvar (Lund): Es ist mir eine außerordentliche Freude gewesen, den so klaren und inhaltreichen Vortrag des Herrn Professor Marburg zu hören. Ich habe ihm herzlich zu danken für seine Liebenswürdigeit, meine wissenschaftlichen Beschreibungen über das Kleinhirn zu erwähnen. Professor Marburg hat uns hier ein neues Einteilungsprinzip des Kleinhirns demonstriert. Auf seinem Schema laufen die Hauptfurchen im ganzen Organ durch den Vermisteil von der einen Seite bis zur anderen. In meiner Arbeit über die Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns (1918) bin ich zu der Auffassung gekommen, daß ein solcher Verlauf der Furchen nur im Lobus anterior existiert. Ich glaube, daß die Diskrepanz der Auffassungen Professor Marburgs und der meinigen daher kommt, daß wir zwei verschiedene Wege gegangen sind. Er stützt sich nur auf Beobachtungen an dem menschlichen Kleinhirn, ich habe die Phylogenese studiert. Wenn man die Säugerreihen durchgeht, so ist nichts deutlicher, als daß die Relation der Furchen, die wir auf dem Einteilungsschema von Mar-

burg sehen, nicht existieren kann. Denn die Rindenfläche der Hemisphärenteile sind von derjenigen des Wurmes durch eine nackte Markfläche getrennt. Also von einem Durchlaufen der Furchen im Lobus medius kann keine Rede sein. Meine eigenen Beobachtungen am menschlichen Kleinhirn haben mich gelehrt, daß die Beziehungen zwischen den Furchen der Hemisphären und des Wurmes zu inkonstant sind, um irgendein Gewicht darauf zu legen. Denselben Eindruck bekommt man aus der anatomischen Literatur. Überhaupt muß ich sagen, daß es mich wundert, daß eine so hervorragende Kapazität auf dem Gebiete des zentralen Nervensystems, wie Professor Marburg, eine Einteilung des Kleinhirns macht ohne Rücksicht auf die Phylogenese. Ich bin überzeugt, daß es sich rächen wird, daß er seine alte Liebe in dieser Weise verlassen hat. Professor Marburg hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß zu gewissen Teilen direkte vestibuläre Fasern vom Ganglion vestibulare Scarpaee verlaufen. Ich will diese Sache hier besonders betonen, weil ich von dem fundamentalen Wert dieser Tatsache für unsere ganze Auffassung der Kleinhirnorganisation überzeugt bin. Die vergleichende Anatomie lehrt uns in klarster Weise, daß sehr intime Beziehungen zwischen dem Vestibularapparat und dem Kleinhirn bestehen. Als ein Überbleibsel dieser direkten Relationen bei niederen Tieren haben wir noch die direkten Fasern bei den höheren Tieren. Die Fasern verlaufen zu Teilen, die nur einen kleinsten Teil des Kleinhirns ausmachen. Diese Teile liegen ganz basal unterhalb des Organs in der Nähe der Medulla oblongata. Diese sind in der Literatur meistens übersehen worden. Sie sind aus praktischen Gründen schwer isoliert zu lädieren. Wenn man sie lädiert, bekommt man im akuten Stadium sehr schwere dynamische Erscheinungen. Eine Durchsicht der Literatur zeigt, daß diese Erscheinungen stärker sind von diesen Teilen als von allen anderen. Außerdem sind sie an die verschiedenen Ebenen des Raumes sozusagen gebunden, geradeso wie die Erscheinungen von Störungen der Funktion der semizirkulären Kanäle des peripheren Vestibularapparats. Ebenso wie nach solchen bekommt man ein Fallen nach vorn-hinten oder nach den Seiten. Die Tatsache, daß diese dynamischen Erscheinungen am stärksten von den direkt vestibular innervierten Gebieten zum Vorschein kommen, macht es wahrscheinlich, daß die vestibuläre Innervation in diesem Mechanismus eine Rolle spielt. Überhaupt muß betont werden, daß wir gerade von der direkt vestibulär innervierten basalen Etage des Kleinhirns die wichtigsten Aufschlüsse über die ganze Frage von der Funktion und der Lokalisation des Organes erhalten. Weiter möchte ich betonen, daß schon die Ergebnisse der phylogenetischen Forschung in klarer Weise darstellen, was wir von der Lokalisation der Kleinhirnfunktion wissen. Wir wissen, daß Lobus anterior und posterior die ältesten und konservativsten Teile des Organs sind, während der Lobus medius die höchste Differenzierung zeigt. Wir haben deshalb eine für den Körper als Ganzes wichtige Funktion dieser Teile, während die lateralen Teile besonders die Extremitätenfunktion regulieren. Ich glaube, daß

dies in Übereinstimmung mit der Auffassung des Herrn Hauptreferenten steht. Im Lobus anterior oder posterior haben wir keine regionäre Repräsentation zu erwarten. Wenn eine solche im Kleinhirn vorkommt, kann es nur in den Hemisphären sein. Daß es eine solche auch für den Menschen gibt, dafür spricht ein Fall von Tumor (Carcinommetastase) im rechten Lobus biventer, der nur cerebellare Symptome vom rechten Bein aus machte. Im Lobus biventer haben wir meines Erachtens aus vergleichend-anatomischen Gründen ein Beinzentrum zu erwarten. Ich glaube, daß solche klaren Fälle, die Symptome begrenzt zu bestimmten Körperregionen und begrenzten Läsionen zeigen, viel zu denken geben. Sie haben unbedingt mehr Bedeutung als viele negative Fälle. Dieser mein Fall dürfte einer von den reinsten und besten in der Literatur sein, der viel dafür spricht, daß wirklich im hinteren Teil der Kleinhirnhemisphäre ein Beinzentrum existiert. Ich verweise übrigens auf meine binnen kurzem im „Brain“ erscheinende Studie „On cerebellar localisation“.

Herr A. Jakob (Hamburg) betont die Schwierigkeiten einer nach allen Richtungen hin befriedigenden Einteilung des Kleinhirns und macht auf die Untersuchungsergebnisse Hajashis aufmerksam, der auf Grund der sich bei der ontogenetischen menschlichen Entwicklung ergebenden Tatsachen zu folgender Einteilung kommt: Flocculus, Hemisphäre mit Dentatum, Zwischenstück mit Pfropfkern, Oberwurm und Unterwurm. Lobus simplex gehört zum Oberwurm. Die strio-oliväre Bahn konnte nicht bestätigt werden; gegen die Existenz einer solchen Bahn spricht auch die Tatsache, daß die olivocerebellare Bahn früher markreif ist als das Striatum. — Eine besondere cerebellare Funktionsleistung ist noch hervorzuheben, nämlich die, welche das Kleinhirn auf das extrapyramidale System ausübt. Nach den Magnusschen fundamentalen Studien müssen wir annehmen, daß sich im Hirnstamm ein mächtiges motorisches Koordinationszentrum findet, die Grundlage jeder Bewegung. Für diesen Mechanismus gibt das Cerebellum eine Sicherung und Verstärkung ab, mit spezifischer Befruchtung durch cerebellare Funktionsleistungen. Diese cerebellare Beeinflussung des Magnusschen Systems wird wieder striopallidär beeinflußt im roten Kern.

Herr O. Foerster (Breslau): Ich möchte fragen, ob das Cerebellum, wie Herr Marburg sagt, nur als Rezeptionsorgan für propriozeptive und vestibuläre Reize gelten darf, oder ob nicht auch optische und akustische und enterozeptive kutane Erregungen dorthin gelangen, die als Merkmale für die koordinatorische Leistung des Cerebellums neben den propriozeptiven und vestibulären Merkmalen in Betracht kommen (vorderer Vierhügel, zentrale Haubenbahn, Olive, Cerebellum, Acusticuskern, hinterer Vierhügel, Cerebellum). Sodann fragt O. Foerster Herrn Mingazzini, wie er sich zur Frage der sogenannten cerebellaren Epilepsie stellt, ob nur tonische Krampfstände der Ausdruck der cerebellaren Reizung sind, oder ob nicht auch klonische Krampfformen hierbei zutage treten (klonische Zuckungen, choreiforme

Bewegungen). Foerster sah bei elektrischer Reizung des Marklagers nur tonische Krampfstände. Bei pathologischen Reizprozessen der Rinde sah Foerster zweimal klonische Zuckungen in den Augenmuskeln, mehrfach ausgesprochene choreiforme Bewegungen. Bezüglich der Ausfallserscheinungen bei cerebellaren Läsionen hebt Foerster hervor, daß in einem Teil der Fälle die Koordinationsstörung in Form von Oszillationen nur bei Bewegungen in einer bestimmten Ebene scharf hervortritt (nur in einer sagittalen Ebene, oder nur in horizontaler Ebene, oder nur als Rotationsoszillationen), wie es Herr Ingvar wohl auch im Sinne hat.

Herr Schwab (Breslau) beschreibt einen Fall von winzigem Abszeß an der Grenze des linken Lobus sup. und inf. am unteren Kleinhirnrind im äußersten Drittel nach Sinusthrombose infolge Mittelohreiterung. Patient zeigte  $\frac{1}{2}$  Minute dauernde gleichseitige Anfälle von klonischen Zuckungen im gesamten Facialisgebiet, beginnend im Mundfacialis, rhythmische Zuckungen des Unterkiefers und deutliche Phonation von undeutlichen Vokalen, also Kehlkopfinnervationszuckungen, mit Nystagmus nach rechts und Benommenheit. Keine sonstigen Zuckungen; keine sonstigen neurologischen Veränderungen. Pathologisch-anatomisch ist der Fall noch nicht mikroskopisch untersucht, jedoch kleiner Abszeß und allgemeine Meningitis makroskopisch festgestellt. Erwähnung der Möglichkeit der Ätiologie der Anfälle durch den Abszeß und lokaldiagnostische Bedeutung des Befundes neben Erwähnung der Pickschen Auffassung von Auslösung gleichartiger klonischer Anfälle durch Meningitis und Durareizung der Großhirnrinde.

Herr P. Schuster (Berlin): Ich bitte den Herrn Vortragenden um Auskunft, wie er sich zu der Holmesschen Auffassung über die cerebellare Entstehung des Nystagmus stellt. Holmes faßt den Nystagmus als Folge der Schädigung der tonischen Innervation der Augenmuskeln beim Seitwärtsblick auf. Da die tonische Innervation durch das Kleinhirn nicht aufrecht erhalten werden kann, so sind dauernd wiederholte willkürliche Innervationsakte der Augenmuskeln beim Seitwärtsblicken nötig. Holmes berichtet nun über einen Fall der Literatur und hat — wenn ich mich recht entsinne — auch selbst einen derartigen Fall beobachtet, bei welchem trotz einer peripherischen Abducenslähmung dennoch Nystagmus beim Blick nach der Seite der peripherischen Lähmung auftrat. Holmes gibt für diese überaus interessante Beobachtung die Erklärung, daß der Nystagmus in diesem Falle durch eine periodische Erschlaffung des Rectus internus bedingt war, und folgert daraus, daß jeder Nystagmusstoß ein koordinierter Akt zwischen Agonist und Antagonist ist. Ich selbst habe einen derartig seltenen Fall nicht beobachtet und bitte den Herrn Vortragenden um Mitteilung, ob er selbst schon einmal etwas Ähnliches gesehen hat.

Herr K. Goldstein (Frankfurt a. M.) weist auf Drehbewegungen in den gleichseitigen Extremitäten bei Cerebellarerkrankung hin, die ihm sowohl diagnostisch wie für das Verständnis des funktionellen

Aufbaues des Cerebellums von Bedeutung zu sein scheinen. Läßt man die Extremitäten in eine abnorme Stellung bringen, so tritt bei Ablenkung der Aufmerksamkeit eine Rückdrehung ein, die verschieden ist je nach der Ausgangsstellung, aber immer derartig, daß sie zur „bequemsten“ Stellung der Extremität führt. Diese Drehungen treten bei Läsionen der supracerebellaren Beziehungen auf. Sie stellen den Ausdruck enthemmter Mechanismen des Kleinhirns dar und geben uns so einen Einblick in das Wesen der cerebellaren Funktionen. Sie sind diagnostisch wichtig, weil sie auf eine Erkrankung des gleichseitigen Cerebellums hinweisen.

Herr A. Wallenberg (Danzig) macht darauf aufmerksam, daß wenigstens bei Säugern (Katze, Kaninchen u. a.) nicht allein zwischen Zentrum und Kleinhirn ein inniger Zusammenhang besteht, sondern auch zwischen Cochleariszentrum und Kleinhirn, da die peripheren Zellen des Nucleus ventralis cochlearis direkt übergehen in die Körnerschicht der Flocculusrinde.

Herr Marburg (Schlußwort) bemerkt zunächst gegen Wallenberg, daß er den Begriff Paläo-Neocerebellum nur in seiner starren Anwendung bekämpfe. Es falle ihm nicht ein zu negieren, daß die phylogenetisch älteren Teile zentral, die jüngeren lateral zur Entwicklung kämen; nur gewinnen diese beiden Abschnitte so innige Beziehungen beim Menschen, daß eine gegensätzliche Scheidung nicht mehr möglich sei; besonders richte sich seine Bemerkung gegen jene Pathologen, die eine paläo-neocerebellare Systemerkrankung konstruieren wollten, was angesichts der innigen Vermischung der genannten Teile ein Ding der Unmöglichkeit sei. Bezüglich des Vogelcerebellums habe Vortragender nur Sven Ingvars Annahme angeführt. — Was die Klimoff-Wallenbergschen Fasern anlangt, sei Referenten nur ein Versehen unterlaufen, sie nicht zu erwähnen. Er wollte sie beim dritten Abschnitt des Bindearmes erwähnen. Sie stünden in offener Verbindung mit den direkt an die Flocke ziehenden Vestibularfasern und seien deren Fortsetzung zum Oculomotorius. Diese Vestibularfasern hätten aber, wie auch Sven Ingvar gegenüber bemerkt sei, keine irgendwie nennenswerte Bedeutung. Dafür seien ihrer zu wenig. Nur historisch wären sie interessant, indem sie den offenbar ältesten Weg des vestibulo-oculomotorischen Reflexbogens darstellen, der jetzt durchs hintere Längsbündel vermittelt werde. Auch an diesen letzteren gewinnt die Flocke Anschluß via cerebello-nucleare Fasern. — Sven Ingvar bemerkt ganz richtig, wir hätten zwei verschiedene Wege eingeschlagen, um ein Ziel, eine brauchbare Kleinhirneinteilung, zu erreichen. Er sei auf phylogenetischem Wege zu seiner, Referent dagegen vom Menschen, und zwar vom vollentwickelten aus, zur vorgetragenen Einteilung gekommen. Referenten, dem die Aufgabe gestellt war, das menschliche Kleinhirn zu bearbeiten, hätte es genügt, einmal von diesem selbst auszugehen. Er gibt zu bedenken, daß die Tierklassen — Fische, Amphibien, Reptilien, Vögel, Säuger — keineswegs eine auf-



steigende Reihe darstellten, sondern daß die Vögel offenbar gar nicht in diese Reihe gehörten, sondern nach einer ganz anderen Richtung führten. Auch hätten wir viel zu wenig Spezies untersucht, um so weitgehende Folgerungen machen zu können. — Bezüglich der vestibularen Vertretung sei nochmals deren Zurücktreten gegenüber jener propriozeptiver somatischer Systeme anderer Art betont. — Zur Lokalisationsfrage übergehend, könne man Fälle wie den oben zitierten Ingvarts nicht heranziehen. Tumoren, von denen Referent sehr viele sah, eignen sich überhaupt nicht, so subtile Dinge zu entscheiden. Es gäbe andere Wege, z. B. die Analyse des Experimentes. Als Referent 1904 die Kleinhirnseitenstrangbahn durchschnitt, fand er, daß nur ganz bestimmte Muskelgruppen gelitten haben, das seien die des Beckens, der Oberschenkel, die langen Rückenmuskeln, also die wichtigsten für Statik und Lokomotion in Betracht kommenden. Da wir das Ende dieser Kleinhirnbahn genau kennen, so müßten wir in diese Partien die Zentren für die Regulierung der genannten Muskeln verlegen. Wie es um die Lokalisation beim Menschen bestellt sei, lehre folgender Fall: Bei einem Tumorverdacht wurde das Kleinhirn freigelegt. Es fand sich kein Tumor. Es trat nach dem Eingriff eine lokale Infektion ein, die zu wiederholten Nacheingriffen führte. Schließlich fielen diesen das Gebiet der Lob. semilunares und eines Teiles Biventer zum Opfer. Es fehlte bei monatelanger Beobachtung jede Ausfallserscheinung. Hier stünden wir eben noch vor ungelösten Aufgaben. — Gegenüber Herrn Jakob sei zu bemerken, daß ontogenetisch auch die Existenz einer Wurmanlage geleugnet werde (Stroud), und daß man leider noch nicht über lückenlose Serien von Embryonen verschiedener Zeiten verfüge, die eine sichere Entscheidung ermöglichen. Gegen Begriffe wie Sicherung und Hemmung müsse man Stellung nehmen. Sie verschleiern mehr, als sie sagen, und wären am Kleinhirn auch nicht nötig. Die modifizierten propriozeptiven Reize benutzen eben auch den Weg über die extrapyramidalen Systeme, um ihre Effektivorgane zu erreichen. — Herrn Foerster gegenüber sei bemerkt, daß propriozeptive Reize des gesamten Körpers das Kleinhirn erreichen, aber keine sensiblen im engeren Sinne; die Annahme Lussanas, der sich Lewandowsky anschloß, wonach das Kleinhirn ein Organ der Sensibilität sei, wäre heute nicht aufrecht zu erhalten. — Aus dem regen Interesse, das in der Debatte zum Ausdruck kam, sehe Referent, daß man sich von allen Seiten bemühe, die Versäumnisse der anatomischen Studien einzubringen, um schließlich zu einem besseren Verständnis des Kleinhirns zu kommen, was beim heutigen Stand unserer Kenntnisse noch nicht möglich sei.

Herr Mingazzini (Schlußwort): Herrn Foerster gegenüber erlaube ich mir zu betonen, daß man gewiß die Anwesenheit von im Kleinhirn verlaufenden motorischen Fasern nicht leugnen kann. Es sind ja im Corpus restiforme die bekannten Fibrae arciformes enthalten, deren ein Teil sich in der Raphe der Oblongata kreuzen, um sich als Fibrae peripyramidales bzw. endopyramidales in der Pyramide der kon-

tralateralen Seite fortzusetzen. Sehr wahrscheinlich dienen diese Fasern, die sich mit den Pyramidenfasern des Rückenmarks mischen, der Verstärkung der Muskelkraft. Was aber die sogenannten cerebellaren Paresen und die epileptiformen Anfälle betrifft, die Herr Foerster als Folge der krankhaften Prozesse des Kleinhirns ansieht, so muß man hier betonen, daß es sich meines Erachtens um eine Wirkung des Druckes der in der Pyramide verlaufenden echten Pyramidenbahnen handelt. Gerade die zwei Fälle (Kleinhirntumor und -abszeß), auf welche Herr Foerster hingewiesen hat, gehören den krankhaften Prozessen an, die, obgleich sie nicht so ausgedehnt sind, doch einen Druck auf die Pyramidenfasern leicht ausüben können. — Herrn Kollegen Goldstein möchte ich sagen, daß ich das von ihm erwähnte Symptom nicht berücksichtigen konnte, weil es mir ganz unbekannt war.

## Zweiter Tag.

Freitag, den 14. September.

Vorsitzender: vormittags Herr Nonne, nachmittags Herr Wallenberg. Schriftführer: Herr K. Mendel.

### A. Geschäftlicher Teil.

Für den verstorbenen Obersteiner wird in den Vorstand Veraguth (Zürich), in die Erbdenkmünze-Kommission Wagner v. Jauregg (Wien) gewählt.

Für das Jahr 1924 wird als Versammlungsort Innsbruck bestimmt (gemeinsam mit der Naturforscherversammlung und dem Deutschen Verein für Psychiatrie). Für 1925 ist Cassel in Aussicht genommen.

Als Referatthema wird für 1924 bestimmt: Hereditäre Erkrankungen des Nervensystems; als Referenten: Schaffer (Budapest), Bielschowsky (Berlin) und Kehrer (Breslau).

Bericht des Schatzmeisters: Das Vermögen der Gesellschaft setzt sich zusammen aus 7000 Mark 4% Preuß. Konsols und 7000 Mark 5% Reichsanleihe.

Der Jahresbeitrag wird auf 1 Goldmark erhöht<sup>1)</sup>.

Neuaufgenommen wurden folgende 38 Mitglieder: Blohmke (Königsberg), Blumenthal (Dessau), Borgherini

1) Es wird dringend gebeten, diesen Betrag — ohne besondere Anforderung — an das Postscheckkonto der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Berlin NW. 7, Konto Nr. 163<sub>64</sub>, einzuzahlen.



(Padua), Cappeller (Königsberg), Creutzfeldt (Kiel), Donalies (Zehlendorf-Berlin), Fischer (Prag), Focher László (Budapest), Frederking (Worms), Hajashí (Tokio), Hoehl (Jannowitz), Hoepfner (Saalfeld), v. Holst (Danzig), Jakob, Charlotte (Hamburg), Ingvar, Sven (Lund), John (Innsbruck), Kahlbaum (Görlitz), Kleine (Frankfurt), Knauer (Würzburg), Kroll (Moskau), Legewie (Freiburg), Lippmann (Berlin), Luft (Altona), Machwitz (Danzig), Mootz (Lauenburg), Morgenthaler (Münchenbuchsee b. Bern), Nast (Danzig), Reichert (Leipzig), Reichmann (Bochum), Roorda (Königsberg), Rosenstein, Alice (Breslau), Schenk (Dresden), Schulmann (München), Seng (Königsfeld), Stein, Johannes (Heidelberg), Streckler (Würzburg), Wexberg (Wien), Wirschubski (Wilna).

Der Vorsitzende Herr Nonne überreicht Herrn Strümpell (Leipzig) die Erb-Denk Münze mit folgender Ansprache:

Hochverehrter Herr Geheimrat! Es ist mir eine herzliche Freude und eine hohe Ehre, im Kreise der Vollversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte die Erbdenkmünze Ihnen überreichen zu dürfen, nachdem das Komitee für die Verleihung der Münze Sie zum diesmaligen Preisträger bestimmt hat. Ich kann nicht sagen „einstimmig“, denn Sie selbst hatten anders gestimmt. Die Satzungen sagen, daß Preisträger derjenige sein soll, der die beste und fruchtbringendste Arbeit auf dem Gebiete der Anatomie, Pathologie und Klinik der Nervenkrankheiten innerhalb der letzten 3 Jahre verfaßt hat; aber der Sinn der Stiftung geht darüber hinaus, er meint, daß derjenige diese Auszeichnung bekommen soll, der überhaupt die Neurologie in hervorragendstem Maße gefördert hat, und da haben wir alle das Gefühl, daß, auch wenn Sie nicht geschrieben hätten Ihre überaus anregende und das weitere Studium befruchtende Arbeit über den amyostatischen Symptomenkomplex, Sie diese Ehrung verdient hätten wie wohl kein zweiter. Seit unsere drei Großen: Erb, Quincke, Obersteiner in hohem Alter der Naturnotwendigkeit ihren Tribut gezollt haben, sind Sie neben Friedrich Schultze der Nestor der deutschen Neurologie.

Die Jahre fliehen pfeilgeschwind, und so sehe ich fast zu meinem eigenen Erstaunen, daß ich schon so lange gelebt habe, um mich noch zu erinnern einer Ihrer ersten Arbeiten auf dem Gebiete der Neurologie, das war als ich in Heidelberg bei Erb Famulus war. Ihre Arbeit über die pathologische Anatomie der Tabes, die Sie als Assistent von Wagner schrieben, bedeutete damals einen gewaltigen Schritt vorwärts. Dann erschien jene schöne Arbeit, in der Sie sich mit der Sinnes-

physiologie und -Psychologie eines an fast totaler Anästhesie Leidenden beschäftigten, eine Arbeit, die begreifen läßt, daß Ihr ursprünglicher Plan war, Physiologie zu studieren und sich im besonderen der Sinnesphysiologie zuzuwenden. Es folgte dann Ihre Arbeit über die kombinierten Strangerkrankungen, über die familiäre bzw. hereditäre spastische Spinalparalyse, Sie erweiterten dann unsere Kenntnisse über die Muskelatrophien und -Dystrophien, Sie trugen wichtige Bausteine herbei zum damals nur langsam und unter großer Mühe sich erhebenden Gebäude der Lehre „Tabes und Paralyse sind syphilogene Nervenkrankheiten“. Sie schufen die Klinik der chronischen Alkoholneuritis unter dem Bilde der alkoholischen Pseudotabes. Sie lehrten uns das Bild der Polymyositis kennen, Sie griffen Richtung gebend ein in den Kampf um die sog. „traumatische Neurose“, und Sie stellten in Ihrem eigentlichen Lebenswerk, Ihrem klassischen Lehrbuch der inneren Krankheiten, die Pathologie der Nervenkrankheiten so fesselnd und anregend hin, daß ich begreife, daß viele junge Ärzte mir sagten, nach der Lektüre dieses Teils Ihres Lehrbuchs eine tiefe Liebe zum Studium der Nervenkrankheiten gewonnen zu haben. Das Schöne bei allen Ihren Arbeiten ist das, daß Ihr Thema Ihnen immer zum Ausgangspunkt wurde zu weiten Ausblicken, daß Sie den Fall aus dem Speziellen in das Allgemeine hinaufhoben und in kristallklarem Denken und Schreiben den Strebenden zu weiteren Forschungen anregten.

Wir deutschen Neurologen haben nur diese eine Ehrung zu vergeben, wir tun es heute mit freudigem und dankbarem Herzen.

Sie werden es verstehen, hochverehrter Herr Geheimrat, wenn ich dabei ganz besondere Gefühle hege. Ist es doch das Gedenken an meinen unvergeßlichen Lehrer, der in den letzten zwei Jahrzehnten seines Lebens mir ein väterlicher Freund geworden war. Die Satzungen der Gesellschaft bestimmen, daß bei der Überreichung nach dem Tode Wilhelm Erbs dieses Mannes gedacht werden soll. Noch ist das Gedenken an ihn frisch, wie er unter uns saß und mit lebhaftem Interesse die Fortschritte in der Neurologie verfolgte, der Wissenschaft, zu der er vor mehr als 50 Jahren die Eckpfeiler setzte, und die er dann als „Genie der Gewissenhaftigkeit“, wie in einem herrlichen Nekrolog sein geistreicher Schüler Hoche ihn nannte, bereichert und ausgebaut hat. Wir alle stehen auf den Schultern von Erb und Sie, verehrter Herr Geheimrat, nicht zum mindesten, denn von ihm haben Sie, als er als Polikliniker in Leipzig wirkte, tiefgehende Anregungen erhalten; von ihm haben Sie die peinlich genaue Technik der Untersuchung des Nervensystems gelernt, und viele Ihrer Arbeiten wandeln in den von Erb gepflügten Furchen. Möge Ihnen das Bild des Heimgegangenen eine Erinnerung sein an die schöne Zeit Ihrer frühen Mannesjahre, und möge es Ihnen sagen, daß Erb, Ihr wissenschaftlicher und persönlicher Freund, seine freudige Zustimmung zu unserer heutigen Ehrung ausgesprochen haben würde.

Hochverehrter Herr Geheimrat, wenn Ihr Tibialisphänomen auch



nicht so populär geworden ist wie das von Babinski und Oppenheim, so kennen und schätzen wir es doch alle, und so schließe ich, wie Sie vor drei Jahren in Leipzig mir launig ein langes „Positivbleiben“ wünschten, mit der Hoffnung: Wir mögen uns noch lange an dem „Phänomen Strümpell“ freuen!

Prof. Strümpell erwiderte hierauf mit folgenden Worten:

Verehrter und lieber Herr Kollege! Vor allem danke ich Ihnen und den anderen Herren vom Komitee dafür, daß sie mir diese große Freude und Ehre durch die Überreichung der Erb-Denkmünze erwiesen haben. Ich nehme die Denkmünze entgegen, weniger als ein Zeichen der Anerkennung für meine eigenen geringen neurologischen Verdienste, als vielmehr in der Erinnerung an meinen langjährigen geliebten Freund und Meister. Die Zahl derer, die noch den jungen Erb in seiner ersten Heidelberger und seiner Leipziger Zeit gekannt haben, als sein Name anfang in der ganzen medizinischen Welt berühmt zu werden, wird immer kleiner. Aber ich denke oft an jene Zeit zurück, wo wir alle jung und arbeitsfreudig uns dem Studium der Nervenkrankheiten zuwandten, und wenn ich dann die ganze weitere Gestaltung der Neurologie in den letzten 40—50 Jahren vor meiner Erinnerung vorüberziehen lasse, so sind es einige

Gedanken über die Entwicklung und die ferneren  
Aufgaben der Neurologie,

die sich mir dabei stets von neuem aufdrängen und die ich gern bei dieser Gelegenheit einmal auch einem weiteren Kreise von Fachgenossen gegenüber kurz aussprechen möchte.

Der erste Gedanke ist, daß die ganze Neurologie, wie sie jetzt als ein stattliches und weitreichendes Wissensgebiet vor uns steht, in ihren Wurzeln und in ihrem Stamm durchaus ein Werk der inneren Medizin ist. Friedreich, Kußmaul, Leyden, F. Schultze — um nur einige Namen der Begründer der neueren deutschen Neurologie zu nennen — waren alle, wie Erb selbst, innere Kliniker. Von den Erfolgen der neurologischen Arbeit dieser Männer angeregt, wandte sich damals der jüngere klinische Nachwuchs hauptsächlich dem Studium der Nervenkrankheiten — es gab damals noch keine Bakteriologie und keine Serologie — zu. Es war die Zeit, wo in der inneren Klinik die zahlreichen merkwürdigen Krankheitsbilder erkannt

und erforscht wurden, unter denen die Erkrankungen des Nervensystems auftreten, Krankheitsbilder, die jetzt jedem Medizin-Studierenden bekannt sind oder wenigstens sein sollten, während sie damals erst mühsam aus der verwirrenden Fülle der Einzelbeobachtungen herausgearbeitet und abgegrenzt werden mußten. Dieses ihres Ursprungs aus der inneren Medizin sollte sich die Neurologie stets bewußt bleiben. Denn, so sehr auch der immer mehr zunehmende Umfang der Neurologie ihre spezialistische Sonderstellung notwendig macht, so kann sie sich doch nur im festen Zusammenhang mit der allgemeinen klinischen Forschungs- und Denkweise weiterhin günstig entwickeln. Sie darf die Mitarbeit an allen großen und wichtigen allgemein-pathologischen Fragen nie aus den Augen verlieren und sich niemals in unwesentlichem spezialistischem Kleinkram verlieren.

Und der zweite Gedanke ist, daß dieselben Kliniker, welche die Klinik der Nervenkrankheiten schufen, größtenteils auch die Begründer der neueren pathologischen Anatomie des Nervensystems waren. Auf keinem anderen Gebiete der ärztlichen Wissenschaft hat sich die Notwendigkeit der Personalunion zwischen Kliniker und pathologischem Anatomen so deutlich herausgestellt wie in der Neurologie. Wenn auf allen anderen Gebieten Kliniker und pathologischer Anatom selbstverständlich auch in enger Fühlung miteinander und nach gleichen Zielen strebend, aber doch getrennt ihre besonderen Aufgaben zu erfüllen suchen, so ist diese Trennung für die Neurologie nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Die Mehrzahl der Fachvertreter der pathologischen Anatomie zeigt für die Erkrankungen des Nervensystems ein wesentlich geringeres Interesse als für die Erkrankungen der anderen inneren Organe. Dieser Ausspruch soll durchaus keinen Vorwurf für die pathologischen Anatomen enthalten. Denn es ist vollkommen begreiflich, daß der Anatom, der nicht von dem lebhaften Bewußtsein der vorhergehenden eigenartigen klinischen Symptome beherrscht wird, mit ganz anderen Interessen an die Sektion eines Nervenkranken herangeht als der Kliniker, der die vorhergehende Krankheit selbst genau beobachtet hat. Der Anatom interessiert sich wohl für den histologischen Bau einer Geschwulst oder für eine besondere Form der Entzündung oder Degeneration, er interessiert sich auch für die Ursache einer Blutung oder einer Erweichung. Ob aber die



Geschwulst oder die Erweichung im Stirnhirn oder im Schläfenlappen, ob die Degeneration in den Hinter- oder den Seitensträngen des Rückenmarks oder in beiden zugleich sitzt, ist ihm an sich ziemlich gleichgültig. Diese Fragen der Lokalisation sind aber gerade dem Kliniker, der in jedem Krankheitsfall ein lehrreiches vivisektorisches Experiment sieht, das die Natur am Menschen angestellt hat, von der allergrößten Wichtigkeit. Ihre genaue Beantwortung erfordert jedoch oft so viel Mühe und Arbeit, daß man diese dem mit vielen anderen Dingen beschäftigten Anatomen gar nicht zumuten kann. Und Ähnliches gilt von der feineren pathologischen Histologie des Zentralnervensystems. Auch sie erfordert eine so schwierige und zeitraubende Technik, daß ein allgemeiner pathologischer Anatom sich gewiß nur ausnahmsweise derartigen Arbeiten widmen kann. Daher macht die notwendige Zusammenarbeit der Klinik und der pathologischen Anatomie gerade auf neurologischem Gebiet es unbedingt erforderlich, daß die klinische und die anatomische Bearbeitung wenigstens aller wichtigen Einzelbeobachtungen in einer Hand vereinigt bleiben. Die Neurologie muß sich durchaus die völlig freie Verfügung auch über ihr anatomisches Arbeitsmaterial bewahren. Wo diese nicht gewährleistet ist, wird die volle wissenschaftliche Verwertung der zu Gebote stehenden Einzelfälle nur selten möglich sein. Bei der jetzt vielfach üblichen Arbeitsteilung kommt es nur zu häufig vor, daß die wichtigsten Präparate zwar zur „späteren genauen Untersuchung“ in die Gefäße mit Müllerscher Flüssigkeit oder Formollösung versenkt werden, dann aber hierin — auf Nimmerwiedersehen verschwinden! Ich weiß wohl, daß der Realisierung meines oben ausgesprochenen Wunsches manche praktischen Schwierigkeiten entgegenstehen. Bei gutem Willen auf beiden Seiten können und müssen sie aber überwunden werden.

Ich komme nun zu einem dritten Punkt, den ich kurz besprechen will. Er betrifft das Verhältnis der Neurologie zur Physiologie und zur physiologischen Anatomie. Das Zentralnervensystem nimmt allen anderen inneren Organen gegenüber eine ganz gesonderte Stellung ein. Es hat sich phylogenetisch beim Menschen in einer Weise fortentwickelt, die es nach Form und Leistungen weit über das Zentralnervensystem auch der höchststehenden Tierformen erhebt. Da die experimentierende und beobachtende Physiologie — abgesehen von der Physiologie der

Sinnesorgane — größtenteils auf die Versuche am Tierkörper angewiesen ist, steht sie der Erforschung der besonderen Leistungen des menschlichen Gehirns und Rückenmarks ziemlich hilflos gegenüber. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an der Leber, der Niere oder dem Herzen der Säugetiere kann sie größtenteils ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Beim Zentralnervensystem liegen die Verhältnisse aber ganz anders. Hier treten beim Menschen vielfach neue Leistungen und demgemäß ganz andere wissenschaftliche Fragen auf, zu deren Bearbeitung der Physiologie die Mittel nur in recht beschränktem Maße zu Gebote stehen. Hier hat nun die Pathologie hilfreich eingegriffen, und mit berechtigtem Stolz darf die Neurologie auf die Fülle der Tatsachen hinweisen, welche sie mit Hilfe ihrer eigenen klinischen und anatomischen Methoden der Physiologie und der Anatomie der nervösen Leitungsbahnen und Zentren neu gewonnen hat. Mir scheint, daß die Physiologie sich dieses reichen und immer wachsenden Schatzes der Erkenntnis noch nicht hinlänglich bemächtigt hat. Man denke — um nur ein Beispiel aus der neuesten Zeit zu erwähnen — an den wichtigen, noch kaum in ein physiologisches Lehrbuch übergegangenen Zuwachs, welchen die Physiologie der allgemeinen Muskelstatik durch die Untersuchung der striären Erkrankungen erfahren hat. Aber auch das scheint mir, wie gesagt, bemerkenswert, daß bisher alle großen physiologischen Errungenschaften der Neurologie auf rein klinisch-anatomischem Wege erreicht sind, nicht durch Anwendung speziell physiologischer Methoden. Ich will selbstverständlich den Wert der letzteren auch für die Klinik in keiner Weise schmälern, glaube aber doch, daß bei Anwendung der feinen physiologischen Meßmethoden auf klinischem Gebiete der Untersucher leicht in Gefahr kommt, über den Einzelheiten die größeren allgemeinen Gesichtspunkte zu sehr aus den Augen zu verlieren. Die reiche Quelle physiologischer Erkenntnis, welche uns die Pathologie des Nervensystems bietet, ist noch lange nicht ausgeschöpft. Sie wird uns bei sorgsamer Arbeit noch manchen Schatz liefern.

Und nun komme ich zu dem letzten, mir besonders am Herzen liegenden Punkt, dem Verhältnis der Neurologie zur Psychiatrie und Psychologie. Dies ist ein Punkt, wo ich mit den früheren Anschauungen und Wünschen Erbs nicht ganz über-



einstimme. Erb forderte die Selbständigkeit der Neurologie gegenüber der Psychiatrie. Für Erb hörte die Neurologie sozusagen am Mittelhirn auf. Seiner klaren und nüchternen klinischen Denkweise entsprach die Beschäftigung mit den schwierigen Fragen des seelischen Geschehens nur wenig. Die Pathologie des peripherischen Nervensystems und des Rückenmarks bot ihm ungelöste Fragen genug, denen seine scharfe Beobachtung und sorgfältige Untersuchung sich zuwenden konnten. Aber jetzt ist dies anders. Wir kennen den früher ungeahnten Einfluß krankhafter Bewußtseinsvorgänge auf die peripherischen Apparate des Körpers, wir haben angefangen zu lernen, wie sich auch die höchsten Formen geistiger Leistungen allmählich aus den elementaren Erregungen von der Außenwelt her entwickeln. Wo soll die Grenze zwischen Neurologie und Psychiatrie gesteckt werden? Können wir uns einen wissenschaftlichen Neurologen denken, der nichts von Psychiatrie versteht, und einen Psychiater, der nicht auch die neurologischen Untersuchungs- und Beobachtungsmethoden vollkommen beherrscht? Das Verlangen nach einer Trennung der Neurologie von der Psychiatrie kommt mir wie das Verlangen an einen Geigenspieler vor, er dürfe nur auf der G- und D-Saite spielen, weil die A- und E-Saite für einen anderen Spieler bestimmt seien. Daß die Beschränktheit unserer Arbeitsfähigkeit und die äußeren Rücksichten auf die Unterbringung und Behandlung der Geisteskranken bis zu gewissem Grade eine formale Trennung zwischen der Neurologie und der Psychiatrie nötig machen, weiß ich sehr wohl. Aber diese formale Trennung ist nicht innerlich bedingt, noch weit weniger als die ebenfalls rein formale Abtrennung der Neurologie von der allgemeinen klinischen Medizin. Ist die Neurologie so weit aus ihrem Mutterboden, der inneren Medizin herausgewachsen, daß sie sich zu selbständigem Dasein einrichten will, so soll sie sich doch nicht weiter verstümmeln lassen. Der Einheit des Nervensystems muß auch die Einheit der Wissenschaft von ihm entsprechen.

Die Abgrenzung der Psychiatrie als eines besonderen Interessen- und Arbeitsgebietes wird hierdurch natürlich nicht berührt. Ja, man kann die Psychiatrie als die Krone und den Gipfel der Neurologie bezeichnen; beschäftigt sie sich doch mit den höchsten Leistungen, welche das menschliche Gehirn, dieses bisher größte und heiligste Wunderwerk der Natur, hervor-

bringen kann. Dadurch tritt sie aber naturgemäß in die engsten Beziehungen zur Psychologie, zu der ihr Verhältnis genau dasselbe ist und sein soll, wie das Verhältnis der übrigen Neurologie zur Physiologie des Nervensystems. Die Kenntnis der Tatsachen des normalen Bewußtseins ist selbstverständlich die unabweisbare Voraussetzung für eine erfolgreiche Erforschung seiner krankhaften Störungen. Aber fast noch mehr Förderung, als die Physiologie des Nervensystems von seiner Pathologie, sollte, wie mir scheint, die Psychologie von der Erforschung des krankhaften Seelenlebens zu erwarten haben. Steht der Psychologie auch die wunderbare Quelle der bewußten Beobachtung der selbsterlebten seelischen Vorgänge zu Gebote, so hat sie es hierbei doch meist mit fertigen Gesamtleistungen der psychischen Mechanismen zu tun. Es fehlt ihr die Möglichkeit der Auflösung der Gesamtprozesse in ihre einzelnen Faktoren. Und hier tritt nun wiederum — neben der genetischen Psychologie des Kindes und der Naturvölker — die klinische Psychiatrie als Helferin ein. Erst der zerbrochene Apparat läßt seine einzelnen Teile genauer erkennen! In jedem Fall von Aphasie und Apraxie steckt mehr Psychologie drin, als in manchen umfangreichen psychologischen Abhandlungen.

Aber auch die Psychiatrie wird ihre Aufgabe, eine pathologische Psychologie zu schaffen, nur erfüllen können, wenn auch sie den allgemeinen Grundsätzen klinischer Forschung treu bleibt, an der genauen Analyse des Tatsächlichen festhält, und sich weder von voreiligen Verallgemeinerungen noch von phantastischen theoretischen Spekulationen beeinflussen läßt. Täusche ich mich nicht, so drohen der gegenwärtigen klinischen Psychologie vor allem zwei Gefahren, vor denen ich nicht eindringlich genug warnen möchte. Die eine liegt in den Übertreibungen der sogenannten psychoanalytischen Schule, die den an Phantasie reichen, aber an kritischer Besonnenheit armen Geistern einen bequemen Tummelplatz für ein oft recht wirres Gedankenpiel mit selbst geschaffenen Worten und Begriffen darbietet. Aus den Höhen der psychologischen Phraseologie muß die wissenschaftlich-klinische Psychologie wieder auf den festen Boden der tatsächlichen, aber nicht der erdichteten Psychoanalyse zurückkommen.

Und die zweite Gefahr, deren Entstehung man noch vor

5\*



wenigen Jahren für kaum glaublich gehalten hätte, liegt darin, daß die verführerischen Nebelwolken des sogenannten O k k u l t i s m u s anfangen, jetzt sogar in die ernste Wissenschaft einzudringen und das klare Denken zu umhüllen. Einerlei, ob mir dies später einmal zum Ruhme gereichen oder als Zeichen seniler Beschränktheit ausgelegt werden mag, ich will und muß hier aufs entschiedenste betonen, daß ich das Liebäugeln mit „okkultistischen“ Anschauungen für ein höchst gefährliches Spiel halte. Dem okkultistischen Unsinn muß das wissenschaftliche Denken ein energisches „Apage“ zurufen!

Die schlichte und klare, echt klinische Denkweise des Mannes, dessen ernste Züge diese Denkmünze zieren, möge auch fernerhin der Neurologie als Leitstern dienen. In hoc signo vinces!

---

## B. Wissenschaftlicher Teil.

### Vorträge:

#### 1. Herr Kurt Goldstein (Frankfurt a. M.):

#### **Über die Störungen des Gewichtsschätzens bei Kleinhirnerkrankungen und ihre Beziehung zu den Veränderungen des Tonus.**

Goldstein kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: 1. Störungen der Gewichts- und Größenschätzung sind diagnostisch wichtige Symptome cerebellarer Erkrankungen. Die Unterschätzung spricht für das Vorliegen einer gleichseitigen Erkrankung von vorwiegend destruierendem Charakter besonders der Rinde, die Überschätzung für eine Erkrankung, die geeignet ist, mehr eine Steigerung der cerebellaren Funktionen hervorzurufen, etwa eine Blutung außerhalb oder in der Tiefe des Cerebellums, oder eine Läsion supracerebellarer Beziehungen, die zu einer „Enthemmung“ des Cerebellums führt. Der Nachweis der Unter- bzw. Überschätzung auf einer Seite ermöglicht keine eindeutige Entscheidung, auf welcher Seite die pathologische Leistung vorliegt. Hierfür ist das Ergebnis der Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit gesondert auf jeder Seite von großer Bedeutung. Die Seite, auf der die Unterschiedsempfindlichkeit vergrößert ist, ist die kranke.

2. Gleichzeitig mit der Unter- bzw. Überschätzung für Gewichte geht meist eine entsprechende Falschbeurteilung von Größen, eine entsprechende Veränderung in der Ausführung von Bewegungen bei geschlossenen Augen (Verkürzung bzw. Verlängerung), eine Vergrößerung der motorischen Reizschwelle einher. Die Unterschätzung usw. entspricht hypotonischen Zuständen, die Überschätzung hypertonen.

3. Die Störung der Gewichtsschätzung könnte entweder durch eine Beeinträchtigung einer echt sensorischen Leistung (eines „Schwellsinnes“) zustande kommen oder sekundär bedingt sein durch eine Beeinträchtigung der Einstellapparate, die eine richtige Verwertung der peripheren Erregungen garantieren. Der Umstand, daß wir keine Veranlassung haben, bei Cerebellarerkrankungen Störungen der bewußten Sensibilität anzunehmen, macht die erstere Annahme unwahrscheinlich. Andererseits sprechen manche Momente für die zweite Annahme, so vor allem die Beziehung, die wir zwischen dem Vorhandensein der Störungen der Schwere schätzung und tonisch-reflektorischen Störungen bei den Cerebellarerkrankungen konstatieren: Mit einer solchen Annahme bleibt die Störung der Gewichtsschätzung kein einzelnes Symptom neben anderen, sondern kommt in enge Beziehung zu einer Reihe anderer Symptome bei Cerebellarerkrankungen, den Störungen der Größenschätzung, den Veränderungen des Drucksinns, der Erhöhung der motorischen Schwelle usw.

4. Die Entstehung der Störungen der Gewichtsschätzung läßt sich etwa wie folgt erklären: Wird ein Gewicht auf die Hand gelegt, so erfolgt zunächst eine reflektorische Innervation der Muskulatur, die die Muskeln instandsetzt, das Gewicht der Schwere entgegenzutragen, und die der Schwere des Gewichtes entsprechend an Stärke wechselt. Solange ich mich nicht auf die Schätzung einstelle, habe ich nur das Gefühl der Schwere. Will ich die Schwere zweier „Gewichte“ vergleichen, so mache ich willkürliche Innervationen zur Überwindung des Widerstandes der beschwerten Gliedes. Die Wahrnehmung, die durch die reflektorische Zusammenziehung und die willkürliche Innervation entsteht, bildet die Grundlage für die Beurteilung der Schwere. Dabei wird die bei verschiedenen schweren Gewichten wechselnde Stärke der durch den reflektorischen Vorgang entstehenden Erregung in die Beurteilung einbezogen. Dies geschieht nicht bewußt, sondern durch einen jener Einstellvorgänge, die bei allen Wahrnehmungen eine große Rolle spielen, auf die wir hier nicht eingehen können. Die reflektorische



Innervation ist von der normalen Funktion des Kleinhirns abhängig. Bei den hypotonischen Zuständen ist infolge der mangelhaften reflektorischen Innervation die Gesamterregung geringer, als der Schwere des Gewichtes entspricht. Da diese Verringerung durch ein außerhalb der Erlebbarkeit liegendes Moment zustande kommt, so unterschätzt der Kranke, umgekehrt überschätzt er bei abnorm starker reflektorischer Zusammenziehung bei Kleinhirnreizzuständen.

5. Die sowohl bei Unterschätzung wie Überschätzung bestehende Erhöhung der Druckschwelle ist wie folgt zu erklären: Die Druckschwelle ist entsprechend dem Weberschen Gesetze abhängig vom Grundreiz. Dieser Grundreiz kommt durch die reflektorische Zusammenziehung zustande, die dazu dient, den Sinnesapparat zur möglichst günstigen Aufnahme des Reizes vorzubereiten. Diese ist gegeben, wenn Reizkörper und Unterlage einen einheitlichen festen Körper bilden, dessen Widerstand als Ganzes durch den willkürlichen Innervationsakt überwunden wird.

Ist diese „normale“ Spannung, der Grundreiz, abnorm hoch wie bei der Hypertonie, so ist ein abnorm großer Zuwachs notwendig, um eine bewußte Erregung, eine Unterschiedsempfindung zu erzeugen — die Druckschwelle ist erhöht.

Wird andererseits — bei hypotonischen Zuständen — abnorm viel von der Erregung zur Erzeugung der „normalen“ Spannung verbraucht, so muß der Druckreiz abnorm groß sein, um überhaupt zum Bewußtsein zu kommen. Dieser Verbrauch von Erregung zur Erzeugung der „normalen“ Spannung ist ein normaler Vorgang, der hier nur pathologisch verändert ist, und der ein wesentliches Moment für die Entstehung der normalen Schwelle darstellt.

Ganz ähnlich lassen sich auch die übrigen sensorischen Störungen bei Kleinhirnläsionen erklären. Und entsprechend auch die Verlängerung der motorischen Reaktionszeit, bei der Hypotonie als Folge einer mangelhaften Einstellung des motorischen Apparates, bei der Hypertonie als Folge der Erhöhung der Grunderregung des motorischen Apparates, die zu einer Erhöhung der motorischen Schwelle führt, weil auch für den motorischen Apparat die Verhältnisse ähnlich dem Weberschen Gesetze folgen wie bei den sensorischen.

6. Bei anders bedingten Veränderungen des Tonus, z. B. pyramidalen oder extrapyramidalen Spannungszuständen, brauchen keine Störungen der Gewichtsschätzung zu bestehen, weil die Hypertonie hierbei eine andersartige, vor allem eine dauernde ist, die dadurch

erzeugte Daueränderung dem Kranken bewußt und bei der Beurteilung der Erregungen „berücksichtigt“ wird. Die Erforschung des verschiedenen Verhaltens von Kranken mit verschiedenartigen Tonusveränderungen ist nicht nur geeignet, das Wesen der Gewichtsschätzungsstörungen zu klären, sondern auch umgekehrt die ganz verschiedene Art der Veränderung des Tonus und die Eigenart der cerebellaren Tonusstörungen vor Augen zu führen.

7. Die Erforschung der Störungen der Gewichtsschätzung lehrt uns eine weitgehende Abhängigkeit der bewußten Sensibilität von reflektorischen motorischen Vorgängen, und die Abhängigkeit der Sensibilität von dem Funktionieren von Einstellmechanismen ist nicht nur von großer theoretischer, sondern auch von praktischer Bedeutung; ohne ihre Berücksichtigung sind bei jeder Sensibilitätsprüfung große Irrtümer möglich. Diese Einstellmechanismen können durch Läsionen an verschiedenen Stellen des Nervensystems gestört werden. Das wird in Zukunft mehr beachtet werden müssen. Relativ am einfachsten sind die Verhältnisse bei Läsionen des Cerebellum zu überschauen. Die Gewichtsprüfungsstörung gewinnt damit neben ihrer praktischen, lokalisatorischen eine eminent theoretische Bedeutung für das Verständnis des Aufbaues der Sensibilität.

---

2. Herr Paul Schuster (Berlin):

### Über Kleinhirnerkrankungen bei alten Leuten.

Vortragender betont, daß die Kleinhirnerkrankungen im höheren Lebensalter und bei Greisen häufiger seien, als meist angenommen werde. Er bespricht zuerst die im höheren Lebensalter vorkommenden primären Kleinhirnatrophien. Die meisten der in der Literatur beschriebenen Kleinhirnatrophien (André-Thomas, Rossi, Lejonne et Lhermitte, Dejerine und Thomas), betrafen, wenigstens soweit es sich um anatomisch bestätigte Fälle handelte, ältere Leute.

Schuster bringt drei von ihm beobachtete Fälle von Kleinhirnatrophie. Zwei leben noch und werden kinematographisch gezeigt. Der dritte Fall starb, und die Sektion bestätigte die Diagnose. Es handelte sich im wesentlichen um die ponto-olivo-cerebellare Form der Atrophie. Das Alter der drei Patientinnen betrug zwischen 50

und 60 Jahre. Zuerst wurde die Sprache schlecht, dann die Extremitäten. Stetig progressiver Verlauf. Die Sprache erinnerte zwar an die skandierende, hatte aber einige besondere, schwer zu schildernde Eigentümlichkeiten: sie war überlaut, hatte eigentümliche, sonst dem Kehlkopf fremde Töne, klang ungefähr wie die Stimme eines Menschen, dem man die Gurgel zuhält und der trotzdem laut sprechen will. Dazwischen häufig inspiratorische Laute. Ausgesprochener Nystagmus fehlte bzw. war in einem Fall angedeutet. Die Untersuchung des Labyrinths ergab in dem ersten Fall normale Verhältnisse, in den beiden anderen einseitiges Fehlen bzw. starke Abschwächung des Vorbeizeigens beiderseits. Gehen und Stehen war hochgradig gestört, hauptsächlich infolge einer schweren Asynergie und Inkoordination. In den Fällen des Vortragenden bestand auch Beinataxie in Rückenlage. Während von den oben erwähnten Fällen der Literatur nur in dem R o s s i s c h e n Fall die Arme stark beteiligt waren, waren in den Fällen S c h u s t e r s die Arme jedesmal mitbetroffen (starker Wackeltremor in zwei Fällen, leichtes intentionelles Zittern im dritten). Ferner bestand in den Fällen S c h u s t e r s Adiadochokinese und Hypotonie. Spastische Reflexe waren nie vorhanden, dagegen auffälligerweise Blasenstörungen.

Die cerebellare Atrophie der alten Leute erweist sich somit als eine langsam entstehende, inkoordinatorische Gehstörung mit eigentümlicher Sprachstörung, Zitter- und Wackelbewegungen des Kopfes und der Arme. Die spezielle anatomische Form der cerebellaren Atrophie läßt sich aus dem klinischen Befunde bis jetzt nicht ableiten.

Eine zweite seltene Gruppe der cerebellaren Erkrankungen des höheren Lebensalters ist die der familiären und erblichen Atrophien. In der Literatur sind solche Fälle von Holmes und von Curschmann beschrieben. Diese betrafen jedoch 20—40jährige Patienten. Schuster berichtet über einen Patienten, dessen Mutter, Muttersvater, beide Geschwister erst zwischen 50 und 60 Jahren erkrankt waren. Patient selbst (kinematographisch dargestellt) erkrankte gleichfalls zwischen 50 und 60 Jahren mit Gehstörung, Unsicherheit der Hände, Sprachstörung. Es fand sich stark verlangsamte, nasale Sprache mit gelegentlichen inspiratorischen Lauten, leichte Schluckstörung, Hypotonie, Ataxie und Adiadochokinese der Arme und Beine, geringer Tremor beim Greifen, hochgradige Unsicherheit beim Stehen und Gehen, beiderseits Babinski und Rossolimo. Das Bild entsprach ungefähr dem der

Heredoataxie der jungen Leute. Die Beobachtung mahnt, bei alten Leuten in Fällen von spät auftretendem Tremor und ähnlichen Symptomen, auch beim Alterstremor, auf cerebellare Symptome bei den Kranken selbst und bei den Blutsverwandten zu achten. Wahrscheinlich sind abortive derartig spät auftretende familiäre Fälle häufiger. Die arteriosklerotischen Herderkrankungen des Kleinhirns sind bekannter als die beiden genannten Gruppen. Sie ermöglichen oft rein klinisch die Prüfung der lokaldiagnostischen Natur der cerebellaren Zeichen. Der in den Fällen des Vortragenden beobachtete Wackeltremor der Hände wird bisweilen bei Blutungen in die Bindearme beobachtet. Ein derartiger Fall mit Herd in der Haubengend der Brücke (Wackeltremor des linken Armes und Sensibilitätsstörung der linken Seite) wird kinematographisch gezeigt. Die Zitterbewegungen der sämtlichen Fälle werden, abgesehen von der gewöhnlichen kinematographischen Aufnahme, auch noch auf Bildern, die mit der kinematographischen Rapidaufnahme (Zeitlupe) angefertigt sind, gezeigt. Hierbei ergeben sich unter anderm eigentümliche Drehbewegungen der zitternden Glieder. Das gleiche Symptom des Wackelns fand Schuster in einem (diagnostizierten und autoptisch bestätigten) Bindearmherd in einem zweiten Fall. In einem dritten Fall fand Schuster den intentionellen Wackeltremor bei einem Herd in der Gegend des roten Kerns (kinematographische Demonstration). Hunt und Holmes halten das Wackeln für ein charakteristisches Zeichen des efferenten Dentatussystems. Schuster weist darauf hin, daß sich dieser Auffassung noch gewisse Schwierigkeiten entgegenstellen. Einige Fälle der Literatur hatten Wackeltremor trotz intaktem Dentatussystem, und umgekehrt. Schuster hat weiter ein rechtsseitiges Kleinhirnkarcinom mit Zerstörung des ganzen N. dentatus (durch Sektion bestätigt) beobachtet, in welchem das anfängliche Wackeln nach wiederholter Lumbalpunktion zweimal verschwand und zweimal wiederkehrte. Es müssen also noch andere Formationen, besonders die Kleinhirnrinde, etwas mit dem Symptom des Wackeltremors zu tun haben. Zum Schluß weist Vortragender darauf hin, daß man gelegentlich bei der Sektion erhebliche Kleinhirnatrophien oder -erweichungen, besonders im Gebiet der Art. cerebelli infer., findet, ohne daß deutliche klinische Symptome vorhanden waren.



3. Herr M. H a j a s h i (Tokio):

**Einige wichtige Tatsachen aus der ontogenetischen Entwicklung des menschlichen Kleinhirns (mit Demonstrationen) <sup>1)</sup>**

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Priv.-Doz. Dr. A. Jakob] der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg.)

Meine Herren! Ich möchte im folgenden über einige Untersuchungsergebnisse berichten, die für unsere Anschauungen über den morphologischen Aufbau des menschlichen Kleinhirns von Wichtigkeit sein dürften. Die Befunde entstammen einer größeren systematischen Untersuchungsreihe über die ontogenetische Entwicklung des menschlichen Groß- und Kleinhirns, die ich seit mehr als einem Jahre im anatomischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg (Priv.-Doz. Dr. A. Jakob) vorgenommen habe. Die gesamten Ergebnisse dieser Untersuchungen werden später in einer größeren Arbeit niedergelegt werden, hier sollen nur einige uns besonders wichtig erscheinende Befunde hervorgehoben werden.

Das Kleinhirn entwickelt sich wie bekannt aus der vorderen lateralen Kante der Fossa rhomboidea. An den beiden lateralen Ecken der Grundplatte der Fossa rhomboidea liegt der Sulcus limitans, dessen Ependym ein starkes Proliferationszentrum abgibt für die dorsalwärts ziehende Flügelplatte. Aus dieser Flügelplatte wird die dorsolaterale kantenförmige Begrenzung der Fossa rhomboidea. Diese Begrenzung zeigt ungefähr am Ende des ersten Embryonalmonats eine vordere laterale Kante, aus der das Kleinhirn entsteht (Tuberculum cerebelli), daran schließt sich nach hinten ein kleiner ovaler Wulst, den man mit dem Tuberculum acusticum identifizieren kann, schließlich folgt kaudalwärts ein langgestreckter Wulst, welcher die Anlage des Pons und der Olive darstellt (Tuberculum ponto-olivare). Das Tuberculum cerebelli besteht in diesem Stadium aus einem oralen Schenkel, der nur ganz geringe Neigung zur Exversion zeigt und einem kaudalen Schenkel, der in ziemlich scharfer Biegung lateral-

1) Vorgetragen von A. Jakob.

wärts zieht und der stark exvertiert. Aus ersterem bildet sich der Wurm und aus letzterem die Hemisphäre und der Flocculus. Durch die Exvertierung dieser Kleinhirnanlage bildet sich schon um diese Zeit eine Furche, die in dem oralen Teil ziemlich seicht ist und in dem kaudalen Anteil einen tiefen Einschnitt abgibt. Diese Furche ist die erste Anlage des Sulcus primarius.

Durch den Sulcus primarius wird vom Ende des ersten Embryonalmonats (menschliche Embryolänge 11 mm) an das Kleinhirn in zwei Teile getrennt: Einmal in einen mehr oralwärts liegenden oberen Teil (Oberblatt) und in einen kaudaler gelegenen Teil (Unterblatt).

Ungefähr in der Mitte des zweiten Monats (menschliche Embryolänge 32 mm) erkennen wir bereits an dem oberen Blatt besondere Differenzierungen. Die beiden Flügelplatten der Kleinhirnanlage, die zunächst durch die Tela chorioidea getrennt waren, fließen in der Mittellinie zusammen, und der Sulcus primarius gibt eine deutliche Trennungslinie zwischen den beiden Kleinhirnblättern, wobei er im Mittelstück nur eine seichte Vertiefung bildet, lateralwärts aber eine tiefe Einkerbung. Von der Oberfläche her betrachtet verläuft das Oberblatt völlig glatt, und man erkennt in diesem Stadium unter dem Oberblatt sich hervorwölbend zwei lateralwärts ziehende Wülste, die dem Unterblatt zugehören: Aus dem mittleren wird der Unterwurm und die Hemisphären, an ihn schließt sich seitwärts unter starker Krümmung der Flocculuswulst an. Nur von der Ventrikelfläche her gesehen, erkennt man die bedeutsamen Differenzierungen des Oberblattes: Hier liegen in der Mittellinie, durch eine Einkerbung scharf getrennt, zwei Wülste, aus denen sich der Oberwurm entwickelt. Diese Wülste sind seitlich begrenzt durch eine scharfe Furche, welche sie gegen die Wülste des Unterblattes absetzt und welche oralwärts in eine seichtere Delle ausläuft (Zwischenstück). Das Unterblatt besitzt in diesem Stadium noch keine weiteren Differenzierungen.

In der Mitte des dritten Monats (menschliche Embryolänge 65 mm) wird die frühere Exvertierung der Kleinhirnanlage durch eine starke Rückwärtsbiegung des Unterblattes überdeckt, so daß wir vom Kleinhirn in diesem Stadium von hinten betrachtet nur das rückwärtsgebogene Unterblatt von außen sehen; die Ventrikelfläche ist völlig vom Unterblatt bedeckt. An die-

sem Unterblatt erkennen wir bilateral der Mittellinie anliegend, aber noch deutlich getrennt zwei kleine Wülste, die dem Unterwurm entsprechen. Seitlich davon entwickeln sich durch eine seichte Furche von jenen getrennt die Hemisphärenwülste des Unterblattes unter scharfer Vorwärtskrümmung. Wenn wir in diesem Stadium die vordere Oberfläche des Kleinhirns durch Wegnahme der Vierhügel freilegen, so sehen wir wiederum den Sulcus primarius im Mittelstück ziemlich seicht und in den Randpartien als tiefe Spalte verlaufend. Zwischen dem seichten Verlaufe im Mittelstück und der tiefen Spalte des lateralen Teiles befindet sich eine Übergangszone mit einem mäßig seichten Verlaufe des Sulcus primarius (dem Zwischenstück entsprechend). Im Mittelstück differenzieren sich jeweils zwei bilateral gelegene Erhebungen (Oberwurm). An die lateral gelegene heftet sich eine schmale Flügelplatte an (Zwischenstück), die lateralwärts zieht. Von der Ventrikelfläche aus gesehen erkennen wir im Oberblatt bereits die Vereinigung des Wurmanteiles, welcher sich kaudalwärts verjüngt, während der Wurmanteil des Unterblattes noch als deutlich getrennte wulstförmige Erhebung zu beiden Seiten des Oberwurms liegt. Oralwärts von diesen Wülsten und lateral vom Oberwurm gelegen erstreckt sich nach außen hin eine flache Einsenkung, die wieder dem Zwischenstück entspricht, und dann folgt nach außen hin der dicke Hemisphärenwulst des Unterblattes.

Bei einem weiteren Embryo (Länge 68 mm, Mitte bis Ende dritter Monat) differenzieren sich im Unterwurm — bereits von außen oben gut zu sehen — je zwei Wülste, von denen die mittleren zusammenfließen und die seitlichen sich durch eine ziemlich deutliche Furche vom Hemisphärenteil abgrenzen lassen. Der unterste Teil des Unterwurmes exvertiert wieder und bildet den Nodus, der allmählich in die Ansatzstelle des Velum medullare posterius übergeht. In diesem Stadium besitzt der Unterwurm zwei Furchen, einmal eine tiefe vor dem Nodus und eine seichtere, welche ihn scharf abgrenzt gegen den Wurmanteil des Oberblattes. Die Hemisphären sind noch völlig ungefurcht.

In den weiteren Stadien bilden sich nun die schließlichen Kleinhirnwindungen des Wurmes und der Hemisphären aus. Jetzt bildet sich — menschlicher Embryo 140 mm, Anfang bis Mitte vierter Monat — im Unterwurm die Trennungsfurche gegen

den Oberwurm noch deutlicher aus. Abgesehen von den letzt-erwähnten Furchen zeigt sich jetzt im Unterwurm eine ziemlich tiefe Furche, welche einen hinteren Teil (Uvula) begrenzt gegen einen vorderen (Pyramis). Diese Furche setzt sich lateralwärts deutlich ab gegen eine olivenförmige Anschwellung, welche der Tonsille (Hemisphärenanteil) entspricht. Unter dieser und noch mehr lateralwärts liegt der Flocculus, beides Organe mit deutlichen Trennungsfurchen von der Umgebung. Zwischen Sulcus primarius und jener Trennungsfurche, welche den Unterwurm oralwärts begrenzt, liegt jetzt ein mäßig breites ungefurchtes Mittelstück (Lobus simplex). In den Hemisphären sehen wir an der dorsalen Oberfläche eine lateralwärts ziehende Furche (Sulcus superior posterior). Oberwurm und Zwischenstück zeigen ziemlich starke Querfurchen. Der Flocculus besteht seitlich gesehen in diesem Stadium aus zwei Wülsten und ist an sich ungefurcht. In der systematischen Anatomie spricht man dabei von einem akzessorischen Flocculus, vor dem eigentlichen Flocculus gelegen und von diesem durch eine tiefe Trennungsfurche geschieden. Zwischen dem akzessorischen Flocculus und der Hemisphäre befindet sich ebenfalls eine Furche (Sulcus paraflocculus). Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der akzessorische Flocculus gleichfalls zum Flocculus gehört, wie dies auch Ingvar annimmt, welcher die Hemisphären durch den Sulcus paraflocculus morphologisch abgrenzt. Diese Abgrenzung gelingt histologisch einwandfrei.

Die späteren Stadien bilden nur noch eine weitere Differenzierung dieser frühen Stadien durch sekundäre Furchen und Windungsbildungen.

Wir haben also in der Kleinhirnanlage zu unterscheiden einmal zwischen einem Ober- und Unterblatt; aus dem Oberblatt bildet sich der Oberwurm mit seinem hinter dem Sulcus primarius gelegenen Mittelstück und als seitliche Anteile das Zwischenstück. Aus dem Unterblatt entwickelt sich der Unterwurm mit dem Nodus und als Seitenanteile die Hemisphären und der Flocculus. Der Nodus wird vielfach namentlich in der systematischen Anatomie mit dem Flocculus zusammen als ein einheitliches Organsystem zusammengefaßt, doch ist eine solche Auffassung sicherlich falsch, denn der



Nodus gehört zum Wurm, und das Verbindungsstück zwischen Flocculus und Nodus ist ein Hemisphärenanteil.

Ferner haben wir in der Kleinhirnanlage zu berücksichtigen drei Wülste: 1. den Flocculuswulst, 2. den Hemisphärenwulst und 3. den Wurmwulst. Zwischen diesen drei Wülsten bestehen von vornherein scharfe Trennungsf lächen, die sich auch noch beim ausgereiften Kleinhirn nachweisen lassen: Zwischen Flocculus und Hemisphäre liegt die Fossa lateralis, die dauernd der Rinde entbehrt. Zwischen Hemisphäre und Oberwurm liegt im ausgereiften Kleinhirn eine gewöhnliche Rindenzone, die aber während des Embryonalstadiums eine ganz besondere Entwicklung zeigt. Es ist das das Zwischenstück, auf das ich noch weiter unten zu sprechen kommen werde. Zwischen Hemisphäre und Unterwurm liegt beim Tier und Menschen eine rindenfreie Zone, die während des Embryonallebens eine verkümmerte Rindenanlage zeigt (Nidus avis).

Wenn wir kurz die Rinden- und Kerne ntwicklung der einzelnen Kleinhirnabschnitte in den verschiedenen Entwicklungsstadien überblicken, so entwickelt sich zuerst der Oberwurm in zwei bilateral angelegten Wülsten, dann folgt das Zwischenstück, dann vereinigen sich die bilateralen Oberwurmanlagen und es entwickeln sich im Unterwurm getrennt vom Oberwurm zwei bilaterale Wülste, wobei jetzt auch die Hemisphären und der Flocculus eine deutliche Rindendifferenzierung annehmen. Schließlich fließen die beiden Wülste des Unterwurms zusammen, der Oberwurm verlängert sich gegen den Unterwurm zu und bildet so den Lobus simplex, der zunächst noch völlig ungefaltet ist, während Ober- und Unterwurm schon reichlich Falten aufweisen. Dann vereinigt sich das ganze Mittelstück unter gleichzeitiger weiterer Differenzierung der Hemisphärenanteile und des Flocculus.

Fast gleichzeitig und konform mit der Rindenentwicklung geht in den einzelnen Kleinhirnabschnitten die Entwicklung der inneren Kerne vonstatten.

Auf Grund der ontogenetischen Entwicklung, unter besonderer Berücksichtigung der Keim-

blattgenese läßt sich über die morphologische Einteilung des Kleinhirns kurz folgendes aussagen: Wie schon betont, entstehen zunächst drei getrennte Kleinhirnwülste, und zwar Wurm-, Hemisphären-, Flocculuswulst. Der Flocculus ist beim Menschen ein rudimentäres Gebilde und zeigt keine besonderen Differenzierungen. Wurm und Hemisphären können wir nach der Zugehörigkeit zum Ober- oder Unterblatt weiter teilen. Der Anteil des Wurmes, der sich aus dem Oberblatt entwickelt, ist der Oberwurm und Lobus simplex. Der Hemisphärenanteil des Oberblattes ist das Zwischenstück. Der Hemisphärenanteil des Unterblattes sind die übrigen Hemisphären, und der Unterblattanteil des Wurmes ist der Unterwurm. Jeder dieser Anteile hat seine eigenen inneren Kerne: Der Flocculus wahrscheinlich eine dem Cochlearis zugehörige Kerngruppe; die Hemisphären das Dentatum, das Zwischenstück den Pfropfkern, der Wurm die als Nucleus tecti zusammengefaßten Kerngruppen. Diese Einteilung entspricht nicht ganz den von Bolk und Ingvar getroffenen, welche den von mir als Zwischenstück abgesonderten Hemisphärenanteil zum Oberwurm rechnen und sich über den Lobus simplex unklar ausdrücken. Meine Einteilung des Kleinhirns ist mehr sagittal getroffen, während die von Bolk und Ingvar quer erfolgt.

Der Lobus simplex zeigt eine ganz besondere Entwicklung: Er hat in den frühesten Stadien gar keine Rinde und auch in späteren Stadien (vierter Embryonalmonat) rindenfreie Zonen, obwohl er auffällig viele Faserzüge enthält. Diese stehen deutlich mit den Hemisphären in Verbindung, zeigen keinen Zusammenhang mit den cerebellospinalen und vestibularen Bahnen und völlig andere Verlaufsrichtungen und Lageverhältnisse wie die Faserzüge der anderen Wurmläppchen. Die Rinde des Lobus simplex entwickelt sich vom Oberwurm her und die oben genannten Fasermengen, die ihn durchziehen, sind ein Kommissurensystem für die Hemisphären, gewissermaßen den Kleinhirnbalken darstellend.

Was die histogenetische Entwicklung des Kleinhirns angeht, so ist hier das Prinzip das gleiche wie im übrigen Zentralnervensystem, insbesondere auch wie im Großhirn. Wir können auch im Kleinhirn unterscheiden zwischen einem schlanken Hemisphärenanteil mit Telaansatz und einem

Ganglienhügel. Auch hier bilden sich die Ganglienzellen von dem Ventrikelendym, wie das ja allgemein angenommen wird. Die Zellrichtung der sich entwickelnden Zentren ist hier wie im Großhirn eine zweifache, einmal vom schlanken Hemisphärenanteil zur Grundplatte und dann vom Ganglienhügel zur Tela. Im Großhirn ist es bekannt, daß auch die Zellen vom Ganglienhügel Rindenbildner sind (Chr. Jakob u. a.). Im Kleinhirn glaubt man bisher fast allgemein, daß die Zellen des Ganglienhügels nur Gliaelemente bilden und die inneren Kerne; die cerebellare Rinde bilde sich von der äußeren Körnerschicht und diese entwickle sich aus dem Ventrikelendym, und zwar aus jenen Stellen, die mit der Tela chorioidea in Verbindung stehen. Nach meinen Untersuchungen aber kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir auch im Kleinhirn wie im Großhirn für die gesamte Rindenanlage mit zwei Keimschichten rechnen müssen, einmal mit jener Keimschicht, welche sich aus dem schlanken Teil zur Grundplatte hinzieht, und aus jener Keimschicht, welche von dem Ganglienhügel des Ober- und Unterblattes kommt. Beide Keimzonen treffen sich und bilden in ihrer Gesamtheit die Rinde des Kleinhirns. Die inneren Kerne entstehen — wie im Großhirn z. B. das Striatum — nur aus der Keimzone der Ganglienhügel. Nur dadurch, daß wir im Kleinhirn gegensätzlich zum Großhirn einen ganz kurzen gedrängten schlanken Teil haben, bestehen scheinbare Verschiedenheiten. Offenbar bedingen auch nur die mechanischen Raumverhältnisse dieses gedrängten Baues die zunächst gegebene Verlagerung der äußeren Körnerschicht in die äußerste Randzone der Rinde. Aus meinen Untersuchungen läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß sich die Purkinjeschen Zellen und die embryonale innere Körnerschicht aus den Ganglienhügeln entwickeln durch allmähliche Wanderung der Zellen vom Ependym nach außen, während die bisherige Meinung dahin ging, daß auch diese Rindenzellen von der äußeren Körnerschicht durch Einwandern der Zellen sich bilden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß die äußere Körnerschicht einen gewissen Anteil an der Bildung der embryonalen inneren Körnerschicht hat. Jedenfalls wird aus der äußeren Körnerschicht im frühen postuterinen Leben offenbar durch Rückbildung die definitive Molekularschicht.

Eine Besonderheit in der histogenetischen Entwicklung der Rinde und inneren Kerne des Kleinhirns bildet ein eigenartiger dachziegelförmiger Aufbau, der sich von den frühesten Entwicklungsstadien an bis in die mittleren Entwicklungsstadien hinein gut verfolgen läßt. Bei jeder Rinden- und Kernanlage des Kleinhirns treffen wir auf zwei in sich geschlossene Zellzüge und Zellkomplexe, die dachziegelförmig übereinander gelagert sind, was sich besonders gut auf Sagittalschnitten früherer (des zweiten und dritten Embryonalmonats) feststellen läßt. Diese eigenartige Erscheinung ist in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß sich die jüngeren Rinden- und Kernanlagen unter den zeitlich älteren entwickeln. Die oberen Zellagen stellen immer in diesen Formationen die älteren Zellgruppen dar und die darunter gelegenen die jüngeren. Viele Kleinhirnanteile entwickeln sich aus dem Oberblatt und Unterblatt gemeinsam, und zu jedem dieser Blätter gehört ja ein Ganglienhügel als Keimzentrum. Nun reift das Keimzentrum des Oberblattes früher als jenes des Unterblattes und beide Keimzentren führen der Rinde und den Kernen daher zeitlich verschiedene Stadien von Aufbauelementen zu. Das gleiche Prinzip gilt auch für jedes Keimzentrum an sich. Dies zeigt sich besonders in den Hemisphären, wo dieser dachziegelförmige Rindenaufbau allenthalben deutlich ist.

Schließlich möge noch kurz das Prinzip der Furchen- und Windungsentwicklung besprochen werden. Im Kleinhirn entstehen wie oben ausgeführt primäre Wülste und durch deren Vorwölbung bilden sich Furchen. Diese einmal angelegten Furchen (z. B. Sulcus primarius) bleiben konstant ausgeprägt. Die weiteren Windungen und Furchen entstehen durch Proliferationszentren der Rindenelemente, eventuell auch durch Faserzüge, also durch eine Kraft von innen, welche gewissermaßen die Oberfläche vorstülpt. Daher ist die Windungskuppe stets jünger als das Windungstal, und die Furchen erscheinen als sekundäre Bildungen infolge der neuen Windungsanlage. So können sich einmal angelegte Windungen wieder teilen und dadurch entstehen die sekundären Furchen.

Das gleiche Prinzip der Windungs- und Furchenbildung herrscht auch im Großhirn. Diese Ansichten decken sich mit den jüngst von Bielschowsky



dargelegten Ausführungen und weisen die früheren Ansichten namentlich von Schaffer und Landau zurück, welche gerade gestützt auf die von Schaper und Berliner auf Grund der Kleinhirnentwicklung aufgestellten Behauptungen einen anderen Entwicklungsmodus angenommen haben.

An der Hand von Präparaten und Mikrophotogrammen einer kongenitalen Kleinhirnaplasie wird die Richtigkeit der obigen Feststellungen als durch ein Experimentum naturae erwiesen: In diesem Falle zeigte sich eine einigermaßen gute Rindenentwicklung nur im Wurmanteil des Oberblattes und deutlich von diesem abgesetzt im Zwischenstück mit guter Ausprägung des Pfropfkernes. Der Wurmanteil des Unterblattes (Unterwurm) bildet eine undifferenzierte Kernmasse, die Hemisphären zeigen gar keine Rindenentwicklung, wobei im Hemisphärenmark, direkt über dem Dentatum gelegen, sich eine undifferenzierte mächtige Ansammlung grauer Massen befindet (liegendebliebene Hemisphärenrindenbildung). Der Flocculus zeigt die beste Windungs- und Rindenbildung, aber auch hier sind die Purkinjeschen Zellen im tiefen Mark liegen geblieben unterhalb einer stark entwickelten inneren Molekularschicht.

Die Ergebnisse der ontogenetischen Entwicklung des Kleinhirns sind daher nicht nur von Bedeutung für unsere Kenntnisse über die allgemeinen Prinzipien des morphologischen Aufbaues, die das ganze Zentralnervensystem beherrschen, sie führen auch viele Mißbildungen unserem Verständnis näher und ermöglichen uns letzten Endes einen tiefen Einblick in die physiologische Differenzierung des Organs.

#### 4. Herr K. Dresel und F. H. Lewy (Berlin):

##### **Die Lokalisation vegetativer Zentren im Kleinhirn.**

Der Gedanke, daß das Kleinhirn Beziehungen zu vegetativen Funktionen hat, ist nicht neu. Claude Bernard und andere haben erwogen, ob die durch die Piqure hervorgerufene Glykosurie zum Teil wenigstens mit bedingt ist durch die nach der

Claude Bernardschen Methode unumgängliche gleichzeitige Verletzung des Kleinhirns. Bolk hat auf Grund seiner vergleichend anatomischen Untersuchungen angenommen, daß im hinteren Teil des Lobus med. post. vegetative Funktionen zu lokalisieren sind, wobei er in der Hauptsache an die nervöse Versorgung der Blase usw. dachte. Auch Camis hat ein vegetatives Zentrum im Kleinhirn postuliert, ohne den Nachweis hierfür experimentell zu erbringen.

Wir haben nach Freilegung des Kleinhirns beim Kaninchen und Hunde verschiedenartige Verletzungen des Kleinhirnwurms vorgenommen und danach insbesondere auf Änderungen des Blutzuckers und Blutdruckes, nebenbei auf solche des Kochsalzgehaltes des Bluts und auf die Temperatur geachtet.

Stiche in den Kleinhirnwurm und starke Verletzungen desselben sowie Verschorfung der Oberfläche mittels des Thermo-kauters hatten eine starke Hyperklykämie und Glykosurie zur Folge, die nach eineinhalb bis zwei Stunden ihr Maximum erreichte, um dann teils schneller, teils langsamer wieder zu verschwinden. Gleichzeitig wurde Hyperchlorämie und Herabsetzung der Temperatur beobachtet.

Elektrische Reizung des Kleinhirnwurmes hatte eine sehr deutliche Blutdrucksteigerung zur Folge.

In einem Falle, in dem der Kleinhirnwurm mit dem scharfen Löffel zerstört wurde, trat nach einigen Stunden eine Herabsetzung des Blutzuckers ein, die etwa eine Woche lang bestehen blieb.

Diese Wirkungen auf vegetative Funktionen scheinen an bestimmte Orte des Kleinhirnwurms, also des Paläocerebellum, geknüpft zu sein.

In Verbindung mit unseren früheren Untersuchungen möchten wir aus den mitgeteilten Ergebnissen den Schluß ziehen, daß Erregungen enterozeptiver Bahnen von ihrem Sammelpunkt im Kleinhirn aus und von hier über das Striatum die vegetativen Funktionen beeinflussen.

5. Herr A. Borgherini (Padua):

### Zur Klinik der Kleinhirngeschwülste.

Obwohl unsere Kenntnisse über die Physiopathologie des Kleinhirns in den letzten Jahren sehr vorgeschritten sind und die Klinik neue Untersuchungsmethoden eingeführt hat, wie z. B. das Zeigefingersymptom (von B á r á n y), die Passivität (von A. Thomas), den Widerstand (von Holmes Stewart), die Schätzung des Gewichtes (von Lotmar), ist die Lokalisationsdiagnose in den einzelnen Fällen nicht immer richtiger und leichter geworden; ich spreche von der Lokalisation im allgemeinen, weil die lobuläre oder regionäre Lokalisation, kaum heute versucht, für jetzt an der Klinik absolut unzugänglich ist. Nicht selten kommen zur Beobachtung Syndrome von Kleinhirnkrankheiten; insbesondere beziehe ich mich auf die Geschwülste, in welchen die Ausfallssymptome entweder während des ganzen Verlaufs fehlen oder spät eintreten, so daß sie für die diagnostische Beweisführung nicht verwertet werden können und das ganze Bild leicht zu Irrtümern führen würde, wenn nicht eine gebührende Bedeutung den allgemeinen und kollateralen Symptomen zugeschrieben wäre. In diesen Fällen ist die Diagnose das Ergebnis der methodischen klinischen Beobachtung, mehr als der neuen physiopathologischen Ansichten.

Eine Frau, 34 J. alt, hatte in drei Monaten zweimal eine rechtsseitige Bronchiopneumonie überstanden und wurde zur Erholung aufs Land geschickt; wenige Tage nach ihrer Ankunft wurde sie von einem neuen Anfall ergriffen, und der Kollege Dr. Ferroni ersuchte mich, die Patientin mit ihm zu besuchen. Sie klagte über rechtsseitige, am Hinterhaupt kräftigere Migräne und Herabsetzung des Sehvermögens; ich erfuhr, daß jeder vergangene Anfall von starker Migräne begleitet war. Die Untersuchung ergab außer einer unteren sublobulären rechtsseitigen Pneumonie beiderseitige Stauungspapille und leichte Nackenmuskelkontraktur. Die Vermutung einer intrakraniellen, wahrscheinlich cerebellären Geschwulst wurde bei den folgenden Besuchen bestätigt; die Kranke trat dann in meine Abteilung ein. Die Bronchiopneumonie löste sich vollkommen, die Stauungspapille nur teilweise aus; die Migräne stellte sich stärker oder leichter anfallsweise wieder ein; nur einen Monat vor dem Tode

bemerkte man an den rechten Gliedern einen geringen Grad von Amyosthenie und Dysmetrie; ein neuer Pneumonieanfall hat die Kranke zum Exitus geführt.

Die Obduktion ergab ein walnußgroßes Gliom am rechten Lobulus dygastricus; der Vagusstamm zeigte beiderseits nach Marchi spärliche entartete Fasern.

Die Syndrome waren in diesem Falle hauptsächlich von einer rückfallsweise auftretenden Vaguspneumonie dargestellt; Migräne und Erbrechen tauchten sekundär auf; nur am Ende traten spärliche Ausfallsphänomene, wie Asthenie und Dysmetrie auf; zwei Kollateralsymptome waren bei meinem ersten Besuche anwesend: leichte Nackensteifigkeit und Stauungspapille. Man sieht, wie diese schweren Syndrome hinsichtlich der spezifischen Symptomatologie des Kleinhirns karg waren.

Ofter als die Pulmonal- finden wir im Laufe von Kleinhirngeschwülsten die gastrischen Syndrome; diesbezüglich erlaube ich mir, noch ein Beispiel zu bringen.

Ein junger Herr, 18 Jahre alt, litt in seinem 14. Jahre an einer serösen Pleuritis; vor zwei Jahren stellte mir der Hausarzt den Kranken wegen hartnäckiger rechtsseitiger Migräne vor, die anfallsweise erschien, 12—24 Stunden dauerte und von Schwindel und Erbrechen begleitet wurde; während eines Anfalles bemerkte ich am Augengrunde starke arterielle und venöse Hyperämie und peripapilläre Ödeme. Nach zwei Monaten verschwand diese nicht bedeutungslose Migräne und der Kranke wurde gesund bis zum September vorigen Jahres, wo die Migräne wieder eintrat, diesmal mit Ohnmachtsanfällen und leichten klonischen Zuckungen der Gliedmaßen, ohne Bewußtseinsverlust, fünf Anfälle in drei Monaten; einmal war der Patient im musikalischen Institut, als er das Vorkommen des Anfalles empfand, er konnte nach Hause fahren, ehe der Anfall ausbrach. Mit oder ohne Migräne klagte der Patient fortwährend über Magenbeschwerden, wie Übelkeit, Zwang zum Erbrechen, Erbrechen bei nüchternem Magen; man bemerkte abwechselnd Hyper- und Anachloridie, Hyper- und Antiperistaltik. Diese gastrischen Syndrome, mehr oder weniger das klinische Bild beherrschend, hatten den Kranken bis zum Tode begleitet, der im vorigen Juni eintrat. Zwei Monate früher konnte man das Liegen lieber auf der rechten Seite und leichte rechtsseitige Asthenie beobachten; an den letzten Tagen



Neuritis optica. Bei der Obduktion ergab sich ein haselnußgroßer tuberkulärer Knoten am Lobulus quadrangularis der rechten Hemisphäre.

In diesem Falle zeigten sich vor zwei Jahren einige Symptome der Kleinhirnkrankheit, die nach kurzer Dauer sistierte und nun später wieder auftrat. Wie bekannt, kann man die Sistierung eines tuberkulösen Knotens, ja manchmal die klinische Genesung beobachten. Vor einigen Jahren habe ich einen solchen Fall im Laboratorium des leider verstorbenen Professors H. Obersteiner illustriert.

Unser Kranker hatte in den letzten Monaten krampfhaft Anfälle gezeigt, die dadurch charakterisiert waren, daß die Willenskraft auf dieselben einen offenbaren Einfluß äußerte und dieselben unterdrücken konnte; solche Anfälle sind häufig als hysterisch angesehen — auch die gastrischen Syndrome, welche das ganze Bild beherrschten, stellten sich mit einer ataktischen Erscheinung dar, wie wir sie gewöhnlich bei der echten Magen-neurose zu sehen gewöhnt sind; spezifische Kleinhirnsymptome sind nur später und sparsam aufgetreten, als die Diagnose schon auf Grund der allgemeinen und kollateralen Symptome gestellt worden war, sie dienten eher zur Bestätigung derselben, was bei diesen Kranken häufig vorkommt.

Das menschliche Kleinhirn ist ein „Silentiosum organum“. Eine Geschwulst im Wurm einer Taube erzeugt schwere ataktische Bewegungen beim Fliegen und Gehen (Demonstration eines mikroskopischen Präparats); die Entartung des ganzen Cortex cerebelli erzeugt beim Hunde eine weniger markante, doch immerhin deutliche Bewegungsataxie, wie ein vor Jahren von mir illustrierter Fall bewies; unvollkommene experimentelle Zerstörung des Wurmes bei Hunden hat nur Zittern des Kopfes und Halses und leichte ataktische Bewegungen in den Gliedern zur Folge; ausgedehnte Zerstörung beider Hemisphären bei jungen Hunden hat mir schon vor vielen Jahren die sogenannte Passivität der Glieder ergeben, die vor kurzem die Aufmerksamkeit der Kliniker bei Menschen angezogen hat. Ja, in der menschlichen Pathologie begegnet man Fällen totaler Aplasie mit klassischen Kleinhirnsyndromen, und wir haben alle in letzter Zeit die Fälle von Kleinhirnverletzung beobachtet, die echte Ausfallsbilder realisierten. Aber in der Mehrzahl der Kleinhirngeschwülste entstehen

beim Menschen infolge der langsamen Entwicklung funktionelle Kompensationen und es treten erst später und auch nicht immer nach stärkerer Zerstörung Ausfallssymptome auf. Daher kommt es, daß die Lokalisationsdiagnose mehrmals nur auf allgemeinen und kollateralen Symptomen begründet wird, besonders auf der Teilnahme des Vagusakzessorius und des Opticus.

Die Veränderungen des letzteren erscheinen sehr frühzeitig; und wenn jeder Neurologe das Ophthalmoskop richtig gebrauchen könnte, wie Oppenheim rät, so wäre es nicht möglich als gewöhnliche Bronchopneumonie oder Magenneurose solche pulmonären bzw. gastrischen Syndrome zu diagnostizieren, welche in direktem Zusammenhang mit einer Kleinhirngeschwulst stehen.

#### Aussprache zu den Vorträgen 1—5:

Herr v. Weizsäcker (Heidelberg): Die Frage, ob falsche Gewichtsschätzungen durch sensible Störungen im gewöhnlichen Sinne oder durch Einstellungsänderung bedingt sind, kann erst entschieden werden, wenn gezeigt ist, daß die Veränderung der Drucksinnschwelle bei Hyper- und Hypotonie nicht rein physikalische Gründe hat. Auf harter Unterlage bewirkt dasselbe Gewicht ein stärkeres Deformationsgefälle in der Haut und besitzt also aus rein mechanischem Grund einen höheren Reizwert, dies haben besonders Untersuchungen von Herrn Stein in der Tat ergeben. Wenn die Muskeln unter der untersuchten Haut übermäßig oder abnorm wenig gespannt sind, so kann dieser Fall eintreten. Die Analyse solcher Fälle hat ferner bisher nicht versucht zu entscheiden, ob eine Störung des Drucksinnes oder des Kraftsinnes vorliegt. Dies ist nach v. Frey technisch leicht möglich, wenn man zur Prüfung des Kraftsinnes durch große Manschetten den Drucksinn möglichst ausschaltet. Ehe also die Leistung dieser beiden Organe getrennt untersucht ist, wird man die physiologische Wertung der Störungen des Gewichtsschätzens kaum vornehmen können. Auch muß der physiologische Typus der Funktionsstörung nach den Gesichtspunkten untersucht werden, die in den Mitteilungen von Stein und v. Weizsäcker auf dieser Tagung angewandt wurden.

Herr Scholl (Cassel) weist auf die Beziehungen zwischen den von Goldstein hervorgehobenen Einstellungsmechanismen zu G. E. Müllers Lehre von der motorischen Einstellung hin. Als Sitz dieser Funktion hat Müller subkortikale motorische Zentren angenommen.

Herr P. Schuster (Berlin): Weder in den von mir demonstrierten Fällen von Kleinhirnatrophie, noch in dem spät familiär-hereditären Fall gelang es mir trotz wiederholter Untersuchungen, Störungen der Schwereempfindung nachzuweisen. Vielleicht ist hierfür der Umstand

verantwortlich zu machen, daß die meisten der Fälle während der Anstellung der Versuche nicht ganz frei von Zitterbewegungen waren; oder kann mir Herr Goldstein eine andere Erklärung geben?

Herr Wallenberg (Danzig) macht auf ein wichtiges Einstellungszentrum aufmerksam, das im Thalamus opticus vorhanden ist. Wie klinische Ausfallerscheinungen bei Thalamusläsionen lehren, muß innerhalb desselben eine Sensibilisierung der sensiblen und sensorischen Endkerne des Sehhügels angenommen werden, und zwar durch Einwirkung der Großhirnrinde via zentrifugaler kortiko-thalamischer Bahnen. Diese Sensibilisierung kann als eine Grundlage der Aufmerksamkeit betrachtet werden. W. sucht ferner das Mißverständnis zu beseitigen, als ob der rote Haubenkern die Hauptendstätte der Bindearmsfasern bildet, während in Wirklichkeit, und zwar mit Hilfe von Kommissurenfasern durch die Commissura grisea thalamica hindurch, beide Thalamushälften Endstationen des Bindearms sind.

Herr Th. Hoepfner (Saalfeld): Schon von Nikolai Lange wurde (1880—82) bei der Prüfung der extrem sensoriellen und extrem motorischen Reaktion das vermittelnde Zentrum in den Thalamus verlegt. Liepmann spricht etwas später in ähnlichem Sinne davon, daß sich (bei Aphasien) es sich außer um Mnesis und Motorik noch um einen weiteren Faktor handeln müsse, der aber gleichfalls eine Art mnestischen Prinzips sein müsse.

Herr Mingazzini (Rom): Es sei mir erlaubt, die experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erwähnen, welche ich sowohl bei Tieren wie auch beim Menschen schon damals ausgeführt habe. Ich habe in Fällen von schweren Verletzungen oder ausgeprägten Aplasien des Kleinhirns keinen bedeutenden Ausfall des Markes und der Nervenzellen des kontralateralen roten Kernes konstatiert, obgleich die Atrophie des Thalamus sehr ausgeprägt war, so daß ich auch eine direkte Verbindung des Thalamus mit dem Präfrontallappen annehmen kann.

Herr Cassirer (Berlin) fragt nach dem Verhalten normaler Bewegungen bei der Aufnahme mit der Zeitlupe.

Herr Foerster (Breslau) fragt Herrn Goldstein, ob er bei den hypotonischen Zuständen nur eine Unterschätzung und bei den hypertotonischen Zuständen nur Überschätzung fand. F. sah Cerebellarläsion mit hypotonischen Zuständen, bei denen durchaus nicht nur eine Unterschätzung stattfindet.

Herr Grünbaum (Eisenach) erwähnt Zeitlupenaufnahmen bei Bewegungen normaler Menschen (Boxer), wobei Bewegungsstörungen im Sinne der Bilder von Herrn Schuster nicht zu bemerken waren.

Herr Stenvers (Utrecht): Zu dem Vortrag von Herrn Schuster, der uns eine schöne Charakteristik der cerebellaren Sprache gegeben hat, möchte ich noch sagen, daß neben dem schon erwähnten Rascher- auch das Langsamerwerden der Sprache ganz typisch ist. Ich konnte in diesem Jahre einen Cerebellarkranken beobachten, der auf die Frage, ob er etwas an der Sprache bemerkt habe, spontan sagte, daß die Sprache langsamer geworden sei. Sonstige Abweichungen der Sprache waren nicht vorhanden. Weiter möchte ich darauf hinweisen, daß man bei der Symptomatologie der cerebellaren Sprachstörungen den individuellen Faktoren Rechnung tragen muß, z. B. ist die Tatsache, ob ein Patient Rechts- oder Linkshänder ist, von großem Interesse. Ich konnte bei einem rechtsseitigen Cerebellarabszeß bei einem Rechtshänder Sprachstörungen feststellen und ebenso bei einem linksseitigen Gliom eines Linkshänders. Ich möchte darum bitten, in Zukunft besonders darauf achten zu wollen, gerade wie bei den Großhirnkrankheiten, und darüber zu berichten, ob der Patient Rechts- oder Linkshänder ist.

Herr Schuster (Schlußwort): Auf die Frage des Herrn Cassirer muß ich antworten, daß ich normale Fälle mit Rapidaufnahme noch nicht untersucht habe, ich werde suchen, das nachzuholen. Was die Bemerkung des Herrn Wallenberg über den roten Kern betrifft, so ist es mir natürlich bekannt, daß der rote Kern nicht die alleinige Endstation der Bindearmfasern darstellt, und daß ein Teil der Fasern bis zum Thalamus weitergeht. Wenn ich in meinem Vortrag bei der Demonstration des Patienten mit dem Herde im roten Kern von dem roten Kern als Endpunkt der Bindearmbahn sprach, so tat ich das deshalb, weil er für die topische praktische Diagnostik in der Tat als Endpunkt gelten kann. Denn es ist, soviel ich weiß, noch kaum gelungen, klinisch eine Affektion des Teiles der Bahnen, die über den roten Kern hinaus bis zum Thalamus gehen, bei der Menge der in den Thalamus einströmenden Bahnen nachzuweisen.

Herr Goldstein (Schlußwort): Die Anschauung Herrn Wallenbergs über die Bedeutung des Thalamus kann ich auf Grund eigener Beobachtungen voll bestätigen. Es sind neben dem Cerebellum noch eine Reihe anderer Hirnteile bei der Einstellung beteiligt; so auch der Thalamus. Weiter besonders auch das Kleinhirn. — Nicht alle Fälle von Cerebellarerkrankungen weisen Gewichtsschätzungsstörungen auf. Wahrscheinlich ist hierzu eine ausgedehnte Läsion der Rinde notwendig, die nicht zu allmählich eintritt. — Auf Herrn Scholls Anfrage möchte ich sagen, daß beim Gewichtsvergleich die Unterschiedschwelle geprüft wurde, bei der Druckprüfung die Minimalschwelle; gegenüber Herrn Foerster, daß ich die Beziehung der Unter- bzw. Überschätzung zu einem hypotonischen bzw. hypertonischen Zustande doch allgemein gefunden habe, daß aber die Hypotonie bzw. Hypertonie nicht selten wenig ausgesprochen ist. Ich möchte bei diesen Bezeich-



nungen auch weniger die nachweisbare Tonusveränderung in den Vordergrund rücken als den charakteristischen Gesamtsymptomenkomplex, der sich das eine Mal als eine Herabsetzung, das andere Mal als ein „Reizzustand“ darstellt, wozu auch die Tonusveränderungen gehören. Der Einwand von Herrn Weizsäcker ist nicht leicht kurz zu besprechen. Es fragt sich, wodurch die Veränderung des Gefalles zustande kommt. Ich vermute, durch den veränderten Einfluß des Cerebellums auf die Muskeln und übrigen Weichteile, so daß es sich eben doch um eine sekundäre sensible Störung handelt.

---

6. Herr H. Stein (Heidelberg):

**Über die zentralen Funktionsstörungen des Drucksinns (untersucht mit quantitativen Methoden), insbesondere über zeitliche Veränderungsgesetze.**

Daß überhaupt ein Messen von Empfindungsstärken im mathematischen Sinne möglich ist (Fechner), wird durch v. Kries vom erkenntnistheoretischen Standpunkt aus verneint. Für uns gewinnt aber die Frage nach einem Maß der Empfindungsstärken in anderer Form Bedeutung, wenn wir an die Regulation von Bewegungen denken. Für das Zustandekommen der Koordination postulieren wir eine Verknüpfung des sensiblen und motorischen Systems. Die sensiblen Reizeindrücke, durch Spannungsänderung hervorgerufen, sind die Kontrolle der Bewegungen und führen zu deren Regulation. Dieser Vorgang ist aber nur denkbar, wenn an irgendeiner zentralen Stelle eine Gleichsetzung von Reizeindruck und motorischem Impuls erfolgt. Dann müßte in diesem Sinne ein starker Reiz (Reizeindruck) einen starken, ein schwacher einen schwachen Bewegungsausschlag zur Folge haben. Dieses Verhältnis setzt, wo nicht, ein Werten oder Messen der Empfindungsstärken, so doch ein Werten der entsprechenden afferenten Vorgänge in irgendeiner Weise voraus. Nun kommt hinzu, daß wir im Gebiet der Empfindungen Schwellen feststellen können, und von Bedeutung scheint uns die Tatsache, daß unter gleichbleibenden Bedingungen die Schwelle konstant ist. Wir glauben, daß mit dem Vorhandensein von unbedingt festliegenden Schwellenwerten die Möglichkeit gegeben ist, jeden sensiblen Reizeindruck durch

die Empfindungsstärke zu bestimmen, das heißt, wir bestimmen die Empfindungsstärke nach ihrem Schwellenabstand. Dabei müßten wir vielleicht nicht notwendig annehmen, daß die Schwellenempfindung ständiger Bewußtseinsinhalt ist.

Gerade auf die Bedeutung der Schwellen in diesem Zusammenhang wollen wir den Wert legen. Ob nun das Beziehen der Empfindungen auf den Schwellenwert ein Messen genannt werden kann oder nicht, ist gleichgültig.

Die Pathologie der Empfindungsstörungen muß den Beweis liefern. Wenn wir also ganz allgemein für das Gebiet der Empfindungen sagen, daß die Schwelle notwendige Voraussetzung der Ordnung von Empfindungen (in bezug auf Qualität, Raum, Zeit, Intensität) ist, so müßte sich bei einer Veränderung der Schwelle eine Änderung der Empfindungsordnung geltend machen. Bei einer einfachen Erhöhung der Schwelle brauchte die raum-zeitlich-intensive Ordnung noch nicht wesentlich zu leiden. In diesem Fall würden eben alle Empfindungen zur erhöhten Schwelle in Beziehung gesetzt, der ganze Komplex auf ein höheres Niveau gebracht unter gleichbleibenden Relationen. Das Konstantbleiben der Schwelle würde also auch unter pathologischen Verhältnissen von großer Bedeutung sein. Der Frage aber, ob überhaupt die Schwelle konstant ist, wurde bisher noch keine besondere Beachtung geschenkt. Nun wissen wir, daß bei einer Reihe von Sensibilitätsstörungen (Hypästhesien) Veränderungen der Empfindungsordnung vorkommen, die sich z. B. in stereognostischen Störungen ausdrücken, bei anderen dagegen fehlen. Wenn wir für den Fall von Hypästhesie ohne stereognostische Störung in der Konstanz der erhöhten Schwellen die Erklärung finden, so könnte vielleicht in einer Inkonzanz der Schwelle der Grund für die Fälle gefunden werden, in denen Hypästhesie mit Störung der Stereognosis verbunden ist. Denn, was müßte geschehen, wenn die Schwelle nicht konstant bleibt, wenn sie ständig wechselt, einmal hoch und einmal tief liegt? Es würden dann zwei Reize von genau gleicher Beschaffenheit zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden starke Empfindungen auslösen und ein schwellennaher Reiz würde einmal empfunden und das andere Mal überhaupt nicht empfunden werden. Die notwendige Folge solcher Störung muß eine ständige Täuschung über objektive Reizwerte und ihre Beziehungen sein.

Nun haben uns Untersuchungen an Patienten mit Sensibilitätsstörungen die Gelegenheit gegeben, solche Störungen im Verhalten der Schwelle aufzudecken. Es gibt in der Tat unter pathologischen Verhältnissen eine Veränderlichkeit der Schwelle, die darin besteht, daß die Schwelle einmal hoch und einmal tief gefunden wird, also inkonstant ist. Versuchspersonen waren Patienten mit den verschiedensten Erkrankungen, die mit Sensibilitätsstörungen einhergehen (Tumoren des Gehirns und Rückenmarks, Tabes, multiple Sklerose, Syringomyelie, Rindenläsionen, periphere Verletzungen und Neuritiden). Wir stellten unsere Versuche mit einem geachteten Reizhaarsatz nach den Angaben v. Freys an. Die Methode ist im Prinzip sehr einfach. Es handelt sich nur darum, von Schwellenreizen ausgehend die Reizstärken allmählich zu steigern und darauf zu achten, ob und wie lange die einzelnen Reizstärken wirksam sind. Bei einer Reihe von Kranken war das Ergebnis folgendes: Nachdem an einer umschriebenen Hautstelle des sensibilitätgestörten Gebietes die Schwelle bestimmt war, zeigte sich bei weiterer Applikation von Schwellenreizen nach mehr oder weniger kurzer Zeitdauer ein Unwirksamwerden derselben. Von diesem Zeitpunkt an lösten alle folgenden Reize, die in der Stärke gleich waren, (Schwellenreize) keine Empfindung aus, während ein um geringen Grad stärkerer Reiz wieder zur Empfindung führte, aber auch nur für kurze Zeit. Nach mehreren kurz aufeinanderfolgenden Reizen trat wieder völlige Empfindungslosigkeit für den betreffenden Reiz ein. Und das ging so fort, bis in einigen Fällen das 10-, 20-, 30fache und in einem Fall gar das 60fache des Anfangswertes erreicht war. Das heißt: Beliebig ließ sich die Schwellensteigerung nicht durchführen. Bei einer gewissen Höhe machte die Schwelle halt und änderte sich auch dann nicht mehr, selbst wenn bis zur Ermüdung der Aufmerksamkeit gereizt wurde. Immerhin lag aber die Schwelle für Druckreize am Ende der Untersuchung 10—60 mal höher als zum Beginn. Bei Versuchen, die gleich mit starken, weit überschwelligen Reizen begannen, konnte eine deutliche Beeinflussung der Schwelle nicht festgestellt werden. Hierfür, wie überhaupt für diese eigenartige Erscheinung, fehlt uns jede Erklärung. Hypothesen können uns der Erkenntnis nicht näher bringen. Doch scheint es, als handele es sich um die Wirkung einer leichten Ermüdbarkeit geschädigter nervöser Substanz. —

Weitere Versuche zeigten, daß nach anfänglicher Schwellensteigerung die Schwelle wieder sank, wenn die Reizapplikation für eine Zeit unterbrochen wurde, wenn also Ruhe eintrat. Doch wurde häufig auch nach längerer Ruhezeit der Anfangswert nicht wieder erreicht. Handelt es sich in dem einen Fall um Ermüdung, so würden wir hier von einer Erholung der ermüdeten Substanz sprechen dürfen. Jedenfalls besteht eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Schwelle von der Inanspruchnahme des Sinnesorgans in dem Sinne, daß die Schwelle bei Inanspruchnahme steigt und wieder fällt, wenn Ruhe eingetreten ist. Es besteht also im Bereich des Drucksinns unter bestimmten pathologischen Veränderungen, die wir noch nicht kennen, eine ständige Veränderung der Schwelle. Wir haben dieser Erscheinung die Bezeichnung Schwellenlabilität gegeben. Wir fanden, wie bereits erwähnt, diese Erscheinung nur bei einem allerdings überwiegenden Teil unserer Versuchspersonen, und zwar immer nur bei zentralen Sensibilitätsstörungen. Bei peripheren Störungen — soweit diese für die Untersuchungen in Betracht kamen; es konnten die Versuche nur bei Hypästhesien leichten Grades angestellt werden wegen der Unmöglichkeit, mit Reizhaaren starke Reize zu setzen — zeigte die Schwelle meist einen konstanten Wert. Niemals war in diesen Fällen die Schwellenlabilität deutlich. Zu erwähnen sind die großen Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung entgegenstellen. So ist während jeden Versuches die Konzentrationsfähigkeit der Versuchsperson zu kontrollieren. Nebenempfindungen müssen verhindert werden. Unbedingte Ruhigstellung der Reizfläche ist eine wichtige Vorbedingung. Die Reizfolge darf nicht immer den gleichen Rhythmus zeigen wegen der Gefahr der Ablenkung der Aufmerksamkeit auf den Rhythmus. Die Reizstelle muß frei von Haaren sein, weil durch die Hebelwirkung der Haare eine Verstärkung des Reizes erzielt wird. Am schwierigsten ist wohl die richtige Bemessung des Zeitabstandes zwischen den einzelnen Reizen. Zu lange Pausen führen zur „Erholung“, zu kurze Pausen führen leicht zur Überanstrengung der Versuchsperson. Es ist Sache der Übung, hier das richtige Maß zu finden. Es scheint uns von Bedeutung, ein Untersuchungsergebnis an dieser Stelle besonders hervorzuheben. Bei einem Patienten, der an einer klinisch sicheren multiplen Sklerose litt, fand sich bei einer genauen Untersuchung der Sensibilität keine Schwellenerhöhung. Schmerz-

und Druckschwellen entsprachen vollkommen der Norm. Simultan- und Sukzessivschwellen zeigten ebenfalls keine abweichenden Werte. Die Lokalisation war gut, Lageempfindung nicht gestört. Wärme und Kälte wurde auch bei geringen Temperaturunterschieden richtig erkannt. Doch war dem Patienten aufgefallen, daß beim Ordnen von Papieren, ohne etwas davon zu merken, häufig Blätter seiner Hand entglitten. Er fühle nicht mehr so gut, sei unsicher und müsse immer genau zusehen, wenn er mit den Händen feinere Arbeit verrichte. Gegenstände, die man ihm in die Hand gab, erkannte er zuweilen schlecht, manchmal gar nicht, ein anderes Mal gelang ihm eine ziemlich genaue Beschreibung. Die Reizhaaruntersuchung in der eben angegebenen Weise ergab bei längerer Reizdauer eine allmählich zunehmende Erhöhung der Druckschwelle. Die Schwelle war am Ende der Untersuchung mehr als um das 20 fache des Anfangswertes erhöht. Ohne dieses Untersuchungsergebnis würde man die stereognostische Störung wohl als isolierte Störung der Stereognose angesehen haben (eine Art Wernickescher Tastlähmung). Das Problem der Wernickeschen Tastlähmung erfährt durch die Aufdeckung des merkwürdigen Verhaltens der Schwelle vielleicht eine ganz neue Beleuchtung, um so mehr als gerade bei kortikalen Läsionen eine besonders ausgedehnte, wenn auch stark wechselnde Schwellenlabilität gefunden wird. Das Zusammentreffen von Ataxie oder stereognostischen Störungen mit dem Nachweis einer Schwellenlabilität gibt gewiß zu denken, doch ist eine Schlußfolgerung hieraus nicht berechtigt. Schlüsse, die aus einer Gegenüberstellung gleichzeitig bestehender Symptome gezogen werden, können nicht beweiskräftig sein, weil wir ja doch nur einen geringen Teil der Krankheitserscheinungen erkennen.

Wir glauben, daß es nicht zuviel gesagt ist, wenn wir auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse annehmen, daß in dem Konstanthalten der Schwelle eine wichtige Funktion des Drucksinns zu sehen ist und daß unter pathologischen Verhältnissen, fast ausnahmslos bei zentralen Sensibilitätsstörungen, die Schwelle labil sein kann, und daß endlich die Hypästhesie als solche für die Störung komplexer Empfindungen nicht so sehr von Bedeutung ist, als eine Veränderung der Sinnesfunktion.

Wenden wir uns nun einer anderen Funktion des Drucksinns zu. Von allen Sinnesorganen hat der Drucksinn die größte



Adaptationsfähigkeit. Wir wissen, daß die Empfindung eines konstanteinwirkenden Druckreizes bald verblaßt und bei kurzdauernden, kleinflächigen Reizen klingt die Empfindung fast unmittelbar nach Aufhebung des Reizes ab. v. Frey, dem wir einen großen Teil unserer Kenntnis über diese Funktion verdanken, glaubt, daß die Adaptationsfähigkeit teleologisch den Sinn habe, daß dem Sinnesorgan die Möglichkeit gegeben ist, sich unmittelbar nach Einwirkung eines Reizes auf einen neuen Reiz einzustellen. Fragen wir uns nun: Unterliegt diese Funktion bei pathologischen Störungen einer Veränderung, und was müßten dann die Folgen sein? Schon bei unseren Schwellenversuchen fiel bei einigen Kranken auf, daß nach kurzer Reizdauer eine Trennung der Einzelempfindungen nicht möglich war, sondern eine Dauerempfindung auftrat. In besonders ausgeprägtem Maße fanden wir diese Erscheinung bei einem Kranken, bei dem ein intramedulläres Gliom entfernt worden und eine Störung der Sensibilität von D<sub>7</sub> abwärts nachzuweisen war. Nach einigen Haarreizen, die kurz hintereinander einfielen, trat eine Dauerempfindung auf, und alle folgenden Reize wurden nicht mehr gesondert empfunden. Es bestand also trotz guter Empfindlichkeit keine Möglichkeit, aufeinanderfolgende Reize als sukzessive zu erkennen. Bei Applikation eines kurzdauernden Flächenreizes blieb nach der Entlastung eine deutliche, lang anhaltende Nachempfindung bestehen. Unter bestimmten Versuchsbedingungen, die wir hier nicht näher erörtern können, dauerte die Nachempfindung eines Flächenreizes 10 Sekunden. Dabei ist zu bemerken, daß unter normalen Verhältnissen und den gleichen Bedingungen eine Nachempfindung nicht meßbar ist. Mit einem eigens für diese Zwecke konstruierten Doppelhebelapparat suchten wir die Wirkung der Nachempfindung eines Reizes auf die folgende Reizempfindung festzustellen. Dabei ergab sich, daß ein Reiz, der in einem Abstand von etwa 1—3 Sekunden dem voraufgegangenen gleichstarken Reiz folgte, nicht erkannt wurde. Fiel der zweite Reiz in die 3.—10. Sekunde nach Einwirken des ersten Reizes, so war stets die Empfindungsstärke des zweiten Reizes schwächer als die des ersten trotz gleichbleibender Reizstärken. Und zwar war die Empfindung des zweiten Reizes um so schwächer, je kürzer der Abstand zwischen den beiden Reizen war, das heißt die Empfindungsstärke nahm proportional dem Abstand beider Reize zu.

Betrag die Zeit zwischen den Reizen mehr als 10 Sekunden, so waren die Empfindungsstärken gleich. Beim Gesunden ist nur innerhalb der ersten Sekunde eine geringe Abschwächung der Empfindung eines Reizes durch die Nachwirkung eines vorausgegangenen festzustellen. Wir finden also bei diesem Kranken eine besonders starke Abweichung von der Norm in bezug auf die Empfindungsdauer. Nach Aufhebung des Reizes klingt die Empfindung nur sehr langsam ab, das heißt die Adaptation oder Umstimmung, wie wir mit v. Kries diesen Vorgang bezeichnen, ist bedeutend verzögert. Die Folge der verzögerten Umstimmung ist die Unfähigkeit des Drucksinns, kurz aufeinanderfolgende Reize als sukzessive zu empfinden, bzw. die Intensität aller Empfindungen von Reizen, die während der Phase einer Nachempfindung eintreffen, richtig zu bestimmen. Sukzessiv empfinden und Intensitätsunterscheidung sind also bei einer im Sinne einer Verzögerung gestörten Umstimmung weitgehend eingeschränkt. Liegt da nicht der Gedanke nahe, daß komplexe Empfindungen verändert zustande kommen müssen, wenn Sukzessivreize und Intensitätsunterschiede nicht mehr erkannt werden? Auch hier wieder die Frage nach einer Erklärung stereognostischer Störungen! Head findet bei kortikalen Sensibilitätsstörungen eine mangelhafte Intensitätsunterscheidung; soweit uns bekannt, findet er sie ausschließlich bei reinen kortikalen Störungen und setzt diese Symptome an die Spitze seines Symptomenkomplexes bei kortikalen Sensibilitätsstörungen. Unser Untersuchungsergebnis beweist nun eindeutig, daß dieses Symptom die Folge verzögerter Umstimmung sein kann, also durch eine Funktionsänderung bedingt ist. Diese Funktion aber ist offenbar nicht an eine bestimmte Stelle des Nervensystems gebunden, kann darum auch ohne weiteres keinen topisch diagnostischen Wert haben. An den hier kurz aufgeführten Veränderungen sensibler Funktionen wollen wir zeigen, daß nicht die Abschwächung der Empfindlichkeit das Wesentliche des sensiblen Ausfalls und seine Folgen ausmacht, sondern die Funktionsstörung.

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

Herr Trö m n e r (Hamburg): Daß die Schwellenlabilität bei cerebralen Ausnahmezuständen organischer oder nichtorganischer Natur zum Teil auf besonderen Veränderungen der sogenannten Aufmerksam-

keit beruhen, dafür spricht — ich erinnere nur daran —, daß in hypnotischen Zuständen ganz erhebliche Schwankungen der sogenannten Sinneschwelle erzeugt werden können, und zwar nicht nur im senkenden, sondern auch im steigenden Sinne. Versuche, welche ich vor ca. 12 Jahren gemacht habe (s. Vogt's Journ. f. Neurol. u. Psychol.) ergaben, daß in jenem besonderen hypnotischen Zustand, welchen Vogt „Partielles systematisches Wachsein“ nennt, die Sinnesempfindlichkeit außerordentlich gesteigert werden kann.

---

7. Herr v. Weizsäcker (Heidelberg):

**Über die Bedeutung quantitativer Sensibilitätsprüfungen für die pathologische Physiologie der Wahrnehmung und der Bewegung.**

Die Labilität der Schwelle und die Störung der Adaptation, über die Herr Stein Ihnen berichtet hat, sind bedeutsam dadurch, daß hier nicht ein (topisch festzulegender) Ausfall, sondern eine Veränderung der Funktionsweise des sensibeln Organes erfaßt wurde. Gegenüber den gewöhnlichen klinischen Methoden sind diese Ergebnisse nicht etwa durch ihre größere „Feinheit“, Steigerung der Empfindlichkeit der Methode ausgezeichnet, sondern vielmehr dadurch, daß ein räumlich, zeitlich und intensiv genau bekannter Reiz angewandt wird und so auch eine definierbare sinnesphysiologische Funktion erfaßt wird. So erfahren wir aus den Versuchen über pathologische Schwellenlabilität, daß eine normale Funktion vorliegen muß, welche die Schwelle stets konstant erhält; durch den Nachweis gestörter Adaptation erfahren wir, daß es nicht nur peripher am Rezeptor, wie v. Frey annimmt, sondern auch zentral eine Adaptation gibt. Diese bewirkt, daß auch bei fortdauerndem Druckreiz das Organ für neue Reize wieder empfindlich wird, indem die erste Empfindung rasch abklingt und die Schwelle sich zugleich wieder herstellt. Wir haben nun zu erwägen, welche Folgen sich aus einer derartig gestörten Funktionsweise nicht allein für Empfindung und Wahrnehmung, sondern auch für die andere Hauptfunktion der Zentripetalität, für die Bewegung, sich ergeben



können. Vorher aber sollen einige weitere Unternehmungen, die hierher gehören, mitgeteilt werden.

Zunächst ein Wort über die taktilen Hypästhesien. v. Frey zeigte, daß die bei peripheren Nervenverletzungen beobachteten Hypästhesien nicht etwa auf einer Erhöhung der Schwelle an den Druckpunkten, sondern auf einer Verminderung der Zahl der Druckpunkte beruhen; dabei ist die Schwelle an den stehen gebliebenen Druckpunkten normal. Solche Hypästhesien nannte er „scheinbare“ und er benutzt dies Ergebnis zu einer Kritik an H e a d s Begriff der protopathischen Sensibilität. Damit war aber die Frage nicht entschieden, ob es auch „wahre“ Hypästhesien, also solche bei denen die Reizschwellen an den Druckpunkten erhöht sind, überhaupt gibt. Wir haben daher eine statistische Reizhaarmethode ausgearbeitet, mit der Herr Dr. Franz (Diese Zeitschr. 1923, 78, 212) zeigen konnte, daß bei spinalen und cerebralen Läsionen Hypästhesien gefunden werden, in deren Bezirk überhaupt keine normalen, sondern nur erhöhte Reizschwellen vorkommen. Es gibt also hier auch wahre Hypästhesien.

Der Unterschied der beiden Arten führt nun auf das Problem des zentralen Zusammenwirkens der Sinneselemente. Seit langem bekannt ist das Prinzip der „gegenseitigen Verstärkung“ (Brückner, v. Frey), wonach z. B. zwei zugleich applizierte und einzeln genommen unterschwellige Reize sich zu einem überschwelligen verstärken können. Man hätte erwarten können, daß diese Funktion besonders leicht gestört werden könne. Versuche, die ich mit Frl. Niemöller ausführte, zeigten, daß das Gegenteil der Fall ist: in keinem Falle von Hypästhesie fehlte die gegenseitige Verstärkung; ja sie war oft deutlicher als beim Gesunden. (Vgl. genaue Mitteilung in dieser Zeitschr.) Der Befund ist ein Argument gegen die Irradiationstheorie dieses Vorganges (vgl. meine Mitteilung in Pflügers Arch. v. Kries-Festschrift 1923). — Dagegen fand sich eine andere charakteristische Störung im Zusammenwirken der Sinneselemente bei Untersuchung der Wahrnehmung geführter (passiver) Bewegungen. Diese Wahrnehmung beruht, wie wir mit v. Frey annehmen, in erster Linie auf der Erregung des Drucksinns in der Haut über den bewegten Gelenken. Die normale Schwelle beträgt am Ellenbogengelenk 1—2<sup>0</sup>. Die Geschwindigkeit ist ohne nachweisbaren Einfluß auf diese Schwelle beim Gesunden. Anders bei Kranken. Nicht allein kann

die Schwelle auf ein Vielfaches steigen, sondern vor allem wird sie oft in hohem Grade abhängig von der Winkelgeschwindigkeit, und zwar so, daß rasche Bewegungen bei viel kleineren Exkursionen erkannt werden wie langsame. Dieses, in Versuchen mit Herrn Dr. P a n z e l gefundene Verhalten deckt also wiederum eine Störung einer besonderen zentralen Funktion auf, die besonders im zeitlichen Zusammenwirken der Einzelerregungen sich ausspricht. — Auffallend sind ferner bei solchen Versuchen, die mit v. Freys Apparat durchgeführt werden, hartnäckige und regelmäßige Täuschungen über die Richtung geführter Bewegungen (Angabe „Beugen“ statt Strecken).

Mehrere von den hier aufgeführten Störungen können vorliegen, ohne daß die „Sensibilität“ für die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden gestört erscheint. Erwägt man dies, so drängt sich die Frage auf, ob nicht eben das Ungenügende der nicht quantitativen Methoden Schuld an manchen Unstimmigkeiten der älteren Ataxielehre trägt. Immer fiel ja auf, daß zwischen dem Grade der Ataxie und dem der Sensibilitäts- (und Reflex-)Störungen gar kein regelmäßiger Parallelismus bestand und dies machte der sensomotorischen Theorie gerade der tabischen Ataxie Schwierigkeiten. Unsere Befunde nun weisen eine ganze Reihe von eigenartigen Funktionsstörungen auf, welche die raumzeitlich-intensive Ordnung der zentripetalen Eindrücke schwer stören und umformen müssen. Dies kann schon jetzt rein deduktiv behauptet werden. So liegt der Gedanke nahe, daß solche funktionale Un- und Umordnung der Zentripetalität viel mehr an den ataktischen Störungen beteiligt sei, als die eigentlichen und vollständigen Ausfälle. Diese Annahme bedarf weiterer Prüfung. Überlegt man aber, welche Phänomene der Ataxie es hauptsächlich sind, die auf solche Weise entstehen könnten, so müssen wohl besonders drei Arten unterschieden werden: der Präzisionsmangel, die Allotaxien und die Einengung des Gestaltungskreises. Für diese Phänomene kann ich gleichfalls auf den erwähnten Aufsatz in der v. Kries-Festschrift verweisen. Da es sich nun hier um elementar-nervenphysiologische und nicht etwa um hochzentrale oder gar „psychologische“ Erscheinungen handelt, darf erwartet werden, daß ihre Folgen sich auf den beiden Hauptverwertungsgebieten der Zentripetalität, auf dem der Wahrnehmung und auf dem der Bewegung in ähnlicher Weise geltend machen.

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

Herr F. H. Lewy (Berlin): Die Allotaxie und Störung der motorischen Gestaltungskraft tritt beim Tabiker in die Erscheinung durch „Verlernen“ des Bewegungsbildes und Auftreten verzerrter Bewegungen. So schwindet die Ataxie beim Gehen lange Bettlägeriger sehr schnell, weil hier sofort die Korrektur durch die Sensibilität eintritt.

Herr Loewenthal (Braunschweig) empfiehlt zur Feststellung der Reizschwelle die Prüfung der faradischen Empfindlichkeit. Auch diese ergibt eine durchgehende Konstanz der Reizschwelle bei Gesunden und bei reinen Neurosen, dagegen große Schwankungen und rasches Ansteigen der Schwelle während der Versuche bei allen organischen Sensibilitätsstörungen. Dies betrifft die minimale faradische Empfindung. Daneben gibt es die minimale faradische Schmerzempfindung, die durch das von L. sogenannte „faradische Intervall“ von der ersteren getrennt ist. Dies Intervall ist stark verkürzt bei Erschöpfungsneurosen durch Herabrücken der Schmerzreizschwelle, bei organischen Läsionen durch Heraufrücken der Empfindungsreizschwelle.

## 8. Herr A. Boettiger (Hamburg):

## Über den oberen Tibiastrichreflex.

Im Jahre 1898, also vor nunmehr 25 Jahren, lernten wir durch Babinski die diagnostisch so außerordentlich fruchtbare pathologische Dorsalflexion der großen Zehe auf Fußsohlenstrich oder -stich kennen. Die folgenden Jahre bescherten uns dann noch eine Fülle von Reflexerscheinungen an den unteren Extremitäten, die in Oppenheims Lehrbuch gewöhnlich zusammengefaßt werden als „Babinski und die übrigen spastischen Reflexe“. Man kann sie scheiden in Strichreflexe, Babinski und Oppenheim, Klopfreflexe, Rossolimo und Mendel-Bechterew und Kneifreflexe, Gordon und Trömner. Von diesen möchte ich die Klopfreflexe ganz außer Betracht lassen, da es erstens keine Hautreflexe sind und da sie zweitens nur ein sehr geringes diagnostisches Interesse beanspruchen können. Ich pflege überhaupt nicht mehr auf ihr Vorhandensein zu fahnden. Was die übrigen vier Hauptreflexerscheinungen betrifft, so hat es sich bei ihrer Bekanntgabe stets darum gehandelt, daß jeder folgende Reflex doch eigentlich noch viel subtiler sei, als der vorher schon bekannte andere. Alle Reflexe sollten aber charakteristisch sein für Läsionen der motorischen Bahnen in Gehirn

und Rückenmark. Wenn ich die einzelnen nachbabinskischen Reflexe spezialisiere, so kommt es nach Oppenheim bei seinem Reflex bei spastischen Zuständen nach kräftigem Druck und Herunterfahren des Daumens an der Innenseite des Unterschenkels zur Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, (besonders Funktion des *Musc. tibial. antic. und extensor hallucis longus*). Der Daumendruck muß ein starker sein und „am reflexempfindlichsten erweisen sich meist die unteren Partien am Unterschenkel bis zur Knöchelgegend hin“. Der Gordonsche Reflex, von Auerbach neuerdings (*Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung* 1922, S. 137) in seiner Bedeutung gewürdigt, wird erzeugt durch starken Druck mit einer oder beiden Händen auf das distale Drittel der Wadenmuskulatur. Es kommt dann ebenfalls zu einer trägen isolierten Dorsalflexion der großen Zehe. Auerbach nennt den Reflex „Wadendruckphänomen“. Endlich teilte Trömner 1911 sein Wadenphänomen mit. Er streicht von der Kniekehle aus kräftig die ganze Wade entlang abwärts und erzeugt damit eine Dorsalflexion des Fußes.

Gemeinsam diesen drei Reflexen, Oppenheim, Gordon und Trömner, ist, daß ein kräftiger Druck zu ihrer Erzielung erforderlich ist. Dieser Umstand ist meiner Ansicht nach für die Bewertung der Reflexe ungünstig. Der Babinski-Reflex zeichnet sich demgegenüber dadurch aus, daß er selbst auf leisesten Reiz der Fußsohle in Erscheinung tritt. Nun aber, in der Frage des Verhältnisses dieser vier Reflexe<sup>1</sup> zueinander lautet bisher die Fragestellung immer dahin, welcher Reflex ist wohl der subtilste spastische Reflex. Und da hat Oppenheim behauptet, sein Reflex ginge manchmal als Indikator einer Pyramidenbahnerkrankung noch über den Babinski, Gordon, sein Reflex überträfe manchmal den Babinski und Oppenheim, und Trömner, seiner überträfe manchmal noch alle drei.

Nun, meine Herren, diese Fragestellung ist falsch. Um Ihnen das zu beweisen, muß ich Sie mit einem Phänomen bekannt machen, das bisher, wenn es überhaupt beachtet wurde, immer mit dem Oppenheimschen Strichreflex zusammengeworfen wurde, von ihm aber absolut zu trennen ist. Es ist dieses kurz gesagt, ein „oberer Tibiastrichreflex“. Wenn man bei bestimmten Krankheiten oder Krankheitszuständen am proximalen Viertel der Tibia mit Daumen und Zeigefinger die vordere und innere Kante

der Tibia leicht streicht, so erfolgt eine isolierte langsame Dorsalflexion der Großzehe, wie beim Babinski. Der Strich kann von unten nach oben, er kann auch von oben nach unten gemacht werden. Er soll absolut nicht schmerzen. Streicht man von oben nach unten, so hört die reflexogene Zone bei leichtem Strich im mittleren Tibiadrittel bereits auf. Ein Zusammenhang mit dem „Oppenheim“ besteht nicht. Dieser ist bekanntlich am markantesten vom unteren Tibiadrittel aus. Es besteht auch kein Zusammenhang mit dem „Babinski“, außer wenn die reflexogene Zone des Babinskireflexes sehr stark nach oben ausgebreitet sein sollte, was ja vereinzelt vorkommt.

Nun die Bedeutung und das Vorkommen dieses oberen Tibiastrichreflexes! Und damit komme ich auf besagte Fragestellung. Es fragt sich nicht, welches ist der subtilste spastische Reflex, sondern es fragt sich, ob diese Reflexe nur quantitativ unterschiedlich sind, oder nicht vielmehr qualitativ. Ich behaupte das letztere. Der von mir eben geschilderte Reflex ist der proximalste und damit räumlich am weitesten von der reflexogenen Zone des Babinski getrennt. Ich will daher zunächst diese beiden in Beziehung zueinander setzen.

Ich betone vorher, daß meine Untersuchungen sich über volle acht Jahre erstrecken und daß ich bei jedem körperlichen Status auf Babinski und oberen Tibiastrichreflex prüfe. Es handelt sich somit um viele Tausende von Untersuchungen. Ich fange distal an. Bei Rückenmarkskrankheiten, die mit positivem Babinski einhergehen, also bei Rückenmarksverletzungen, bei arteriosklerotischen Myelitiden, bei Rückenmarkstumoren, bei multipler Sklerose und Rückenmarkslues, auch bei meningealen Erkrankungen findet sich der obere Tibiastrichreflex niemals. Ich darf hier übrigens eine beiläufige Bemerkung einschalten. Der Zehenreflex verhält sich manchmal bei Rückenmarksverletzungen ebenso eigenwillig, wie der Patellarreflex. Bei hochsitzenden Rückenmarksquetschungen, in denen die Patellarreflexe fortbleiben können, (Bastian-Bruns), kommt es öfter zu einem ganz eigenartigen Erhaltensein des normalen Zehenplantarbeugereflexes noch acht Tage nachdem bereits alle sonstigen Reflexe an den Beinen geschwunden sind.



Gehen wir weiter proximalwärts. Bei allen Erkrankungen der Medulla oblongata, des Pons, der inneren Kapsel und des Centrum semiovale, die zu einem positiven Babinski führen, fehlt gleichfalls stets der obere Tibiastrichreflex. Er fehlt auch bei den Fällen von Encephalitis, die wir in die großen zentralen Ganglien verlegen, also bei den extrapyramidalen motorischen Lähmungen und Hypertonien. Aber bei diesen Erkrankungen findet sich gelegentlich beim Streichen der oberen Tibiakanten eine Steigerung des normalen Zehenplantarbeugereflexes, ebenso wie beim Streichen der Fußsohle, eine Tatsache, auf die ich bereits vor Bernhards Plantarzehenbeugephänomen (Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 80) in meiner Arbeit über die Hemihypertonia apoplectica in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde im Jubelband Nonne hingewiesen habe.

Je mehr wir uns nun proximalwärts der Hirnrinde nähern, um so mehr blaßt die diagnostische Bedeutung des Babinski'schen Phänomens ab. Ich habe schon seit vielen Jahren bei gelegentlichen Konsultationen und im Krankenhaus die Assistenten auf diese Tatsache hingewiesen und habe erst nachträglich zu meiner Freude gefunden, daß bereits vor 10 Jahren Herr Bychowski (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 49, S. 236, 1913) eindringlich darauf hingewiesen hat, daß bei oberflächlichen Rindenaffektionen mit Beinlähmung der Babinski fehlt. In seinem Falle fehlte auch der Oppenheim und das stimmt. In diesen Fällen aber nun beginnt die Bedeutung des oberen Tibiastrichreflexes, der demnach qualitativ ganz anders zu bewerten ist als der Babinski.

Voranstellen möchte ich die traumatischen Fälle, zu deren Beobachtung ich in meinem Unfall- und Polizeikrankenhaus, wo die schweren Hafenumfälle, die Raubüberfälle, die Suizidfälle und Krämpfe, die akuten Psychosen usw. von der Straße aus eingeliefert werden, reichlich Gelegenheit habe. Die frischen traumatischen Pachymeningitiden mit halbseitiger Lähmung, die sub- oder epiduralen Hämatome mit einfacher Kompression des Gehirns zeigen keinen Babinski, aber das obere Tibiaphänomen. Wenn das Hämatom allerdings stark zunimmt und der Druck desselben auf die Hemisphäre in größere Tiefe geht, dann tritt der Babinskische Reflex hinzu, ohne daß eine Blutung in

die Hemisphäre selbst eintritt. Es leuchtet ein, in wie hohem Maße in solchen Fällen die Beobachtung des oberen Tibiastrichreflexes die Indikationen zu operativem Eingreifen bestimmen kann und muß.

Ferner: wenn sich im Anschluß an ein Trauma mit einer Knochenfissur der Konvexität und einer offenen Wunde eine Infektion der Meningen einstellt, dann tritt der obere Tibiastrichreflex auf, auch wenn an Lähmungen noch nicht zu denken ist. In Fällen von epidemischer Meningitis vorwiegend der Konvexität ist der obere Tibiastrichreflex positiv. Ich verfüge über einen Fall, in dem diese Krankheit bei einem neunjährigen Mädchen 23—24 Wochen gedauert hatte, ehe der Exitus eintrat. Es bestand Nackensteifigkeit, Kernig, Kahnleib, keine sonstigen Reflexstörungen, aber beiderseits oberer Tibiastrichreflex bei leisestem entsprechendem Reiz. Wenn eine Otitis media in ihrer Sekretion nach außen stockt und nach innen weiterfrißt, dabei an die Meningen gelangt, dann tritt der obere Tibiastrichreflex auf. Bei gummöser Meningitis der Konvexität tritt er gleichfalls in Erscheinung. In all diesen Fällen gibt der Reflex wichtige Fingerzeige für therapeutische Indikationen. Ferner habe ich den Reflex gefunden in einem Falle eines subduralen Tumors bei einem Kinde. Außer allgemeinen Hirndrucksymptomen bot er ein schetterndes Perkussionsgeräusch über dem linken Vorderkopf, verlangsamte Bewegungen der rechtsseitigen Gliedmaßen, keine Lähmung, keine spastischen Reflexe, aber ausgesprochen den oberen Tibiastrichreflex. Die Diagnose wurde auf extracerebralen Tumor über dem linken Stirnhirn gestellt, übrigens die Möglichkeit offengelassen, daß auch ein Hydrocephalus internus durch Druck von innen die Hirnrinde schädigen könne. Die Operation ergab einen subduralen Tumor von lederartiger Beschaffenheit, der nicht entfernt werden konnte.

In drei weiteren ganz verschiedenen Fällen fand sich der Reflex einmal vorübergehend bei einer Poliomyelitis anterior, bei einer akzidentellen, durch Lumbalpunktion festgestellten serösen Meningitis, in einem Falle von Pyelitis und schließlich in einem Falle von Hitzschlag. Dieser letztere lag bereits zwei Monate zurück, die Patientin litt noch an leichten ataktischen Störungen in den Sprachmuskeln und in den Beinen. Und beiderseits fand sich als einzige Reflexanomalie der

obere Tibiastrichreflex. In all diesen letzteren Fällen dürfte es sich stets um seröse Meningitiden gehandelt haben und ich habe den dringenden Verdacht, daß man den Reflex, wenn man nur erst darauf achtet, sicherlich bei allen möglichen Infektionskrankheiten, die die Meningen so häufig beteiligen, wird nachweisen können. Basale Meningitiden weisen ihn übrigens nicht auf.

Nun weiter das Verhältnis dieses Reflexes zu den drei anderen spastischen Reflexen. Mit dem Oppenheimschen Zeichen schließt es sich aus. Das Oppenheimsche Zeichen scheint mir überhaupt nur die Bedeutung einer erweiterten reflexogenen Zone des Babinski zu haben. Ich habe den Babinski gelegentlich auch vom Fußrücken und von der Wade als Strichreflex auslösen können. Der Wert des Oppenheimschen Zeichens schrumpft damit recht erheblich zusammen. Der Tromnersche Wadenreflex ist mir zu gewaltsam und daher einem Fluchtreflex zu vergleichen. Ich lege auch auf diesen keinen Wert. Aber das Gordonsche Wadendruckphänomen hat in seinem Vorkommen eine sehr weitgehende Ähnlichkeit mit dem oberen Tibiastrichreflex. Namentlich die schon erwähnten Mitteilungen Auerbachs zeigen eine so große Übereinstimmung mit meinen Befunden, dazu kommt, daß auch in einer ganzen Reihe meiner Fälle oberer Tibiastrichreflex und Gordon zusammen vorkamen, daß ich zu der Ansicht gelangt bin, daß das Gordonsche Wadendruckphänomen einer erweiterten reflexogenen Zone meines oberen Tibiastrichreflexes entspricht.

Es erübrigt sich, noch einige spärliche Andeutungen in der Literatur zu erwähnen, die meine Ansichten stützen. Die Mitteilungen Bychowskis führte ich schon an. Ferner erwähnt Cimbal (Neurol. Zentralbl. 1915, S. 714) bei Hirnerschütterungsneurosen nach Granatverschüttungen, in denen keine Hirnquetschung stattgefunden habe, da ja Fußklonus und Babinski gefehlt hätten, „auffallend häufig einen völlig einwandfrei ausgeprägten ‚Oppenheim‘. Er schließt daraus, daß trotz fehlender Pyramidensymptome eine organische Störung nicht auszuschließen sei. Ich weiß aus persönlicher Rücksprache mit Cimbal, daß er in diesen Fällen nicht den typischen Oppenheim, sondern meinen oberen Tibiastrichreflex gefunden und gemeint hat.

Ferner teilte Stähle im Jahre 1917 (Münchener med. Wochenschr. 1917, S. 1417) mit, daß er beim Fünftagefieber zusammen



mit Unterschenkelschmerzen das Oppenheimsche Zeichen habe nachweisen können, und zwar noch 10 Tage nach Abklingen des Fiebers, niemals aber Babinski. Er schloß daraus, daß das Auftreten des Oppenheim nicht unter allen Umständen eine Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn bedeute, obwohl es sonst eigentlich gewöhnlich in Begleitung des Babinski auftrete. Ich werde nicht fehlgehen in der Annahme, daß es sich in den Stähleschen Fällen um seröse Meningitiden und dabei nicht um Oppenheim, sondern um den oberen Tibiastrichreflex gehandelt hat.

Endlich hat Jellinek (Neurol. Zentralbl. 1920, S. 339) im Anschluß an epileptische Anfälle, diese  $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$  Stunde überdauernd, anfangs Babinski und noch etwas länger Oppenheim gefunden. Auch in diesen Fällen dürfte es nicht der typische Oppenheim gewesen sein.

Übrigens bedarf es kaum der besonderen Hervorhebung, daß bei Neurosen und bei Gesunden der obere Tibiastrichreflex nicht vorkommt.

Auf Grund meiner langjährigen Beobachtungen stehe ich auf dem Standpunkt, daß Trömner entbehrlich ist, daß Oppenheim im Babinski und daß Gordon im oberen Tibiastrichreflex aufgeht und daß somit für die Diagnostik mit dem Babinski und dem oberen Tibiastrichreflex, die in ihrer Bedeutung durchaus verschieden sind, vollständig auszukommen ist. Die klinischen und anatomischen Belege werde ich an anderer Stelle veröffentlichen.

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

Herr Loewenthal (Braunschweig) warnt vor der Bewertung des Gordonschen Phänomens als echten Reflexes. Wo es nicht durch Ausdehnung der reflexogenen Zone vom Babinski ausgeht, kommt es rein mechanisch zustande; durch Eindrücken des Bauches des Gastrocnemius einerseits wird der Fuß abwärts gezogen, durch Druck auf den Extensor hallucis andererseits die große Zehe mechanisch dorsalflektiert.

Herr Trömner (Hamburg): Daß mein Wadenphänomen — falls es genau nach meiner Vorschrift geprüft wird — in vielen Fällen empfindlicher als Babinskis und Oppenheims Phänomen reagiert, habe ich viel zu oft und zu vorsichtig festgestellt, um Herrn B. recht geben zu können. Es ist manchmal etwas schmerzhaft für den Patienten, aber nicht „gewaltsamer“ als das verwandte Phänomen Gordons. Im übrigen müssen sich die von B. genannten Pyramidenzeichen ergänzen.

Herr Boettiger (Schlußwort) unterstreicht die Bemerkungen des Herrn Loewenthal, der die Zugehörigkeit des Gordon zu den Reflexerscheinungen in Zweifel zieht. Er möchte daher auch den Gordon im „oberen Tibiastrichreflex“ aufgehen lassen. Dasselbe trifft auf den Trömer mit der nur unsicher verwertbaren Dorsalflexion des ganzen Fußes zu. Die Dorsalflexion der Großzehe allein ist ein bei weitem feinerer Indikator.

### 9. Herr Idelson (Riga):

#### Über Claudicatio intermittens und deren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen.

Auf Grund einer Beobachtungsreihe von 358 Fällen gelangt Idelson zu folgenden Ergebnissen:

Das Leiden kommt in den Ostseeprovinzen sehr häufig vor und betrifft vorwiegend Männer — unter seinen Kranken befanden sich 16 Frauen.

Die jüdische Rasse ist, wenn auch nicht ausschließlich, so doch in ganz bedeutendem Maße an diesem Leiden beteiligt. 228 Juden, 12 Jüdinnen, 114 Arier und 4 Arierinnen. Unter den ätiologischen Momenten spielt die neuropathische Disposition, namentlich die neurovaskuläre und angiopathische Diathese eine hervorragende Rolle, wofür eine ganze Anzahl von analogen Gefäßerkrankungen bei den betreffenden Kranken angeführt werden. Auch die direkte Heredität spricht zugunsten dieser Annahme. Einen hervorragenden Anteil in der Ätiologie ist auch dem Nikotinabusus einzuräumen, obgleich in nicht wenigen Fällen mäßig oder gar nicht geraucht wurde. Die Lues spielt offenbar ebenfalls mit, besonders scheint ihr Einfluß in den Fällen, wo es frühzeitig zur Gangrän gekommen ist, sich geltend gemacht zu haben. Letztere wurde in 43 Fällen beobachtet, wobei zwischen 26 und 35 Jahren allein 15 Fälle unter 36 Erkrankungen registriert worden sind. Die größte Erkrankungsziffer weisen die Altersstufen von 46—60 auf, und zwar 177 — mit 14 Fällen von Gangrän. Die Beziehungen zu sonstigen Erkrankungen werden ebenfalls durch Gefäßerkrankungen vermittelt: Thrombosen in anderen Gefäßgebieten, die sowohl das Venen- wie auch das Arteriensystem treffen können; häufige Kombination mit Angina pectoris; plötzlicher Herztod wurde in 24 Fällen festgestellt,

13 mal wurde eine Hemiplegie beobachtet, die vorwiegend günstig verlief. Idelson empfiehlt in allen Fällen rezenter Hemiplegie die Fußpulse zu palpieren, um sich über den zugrunde liegenden Prozeß einen Anhaltspunkt zu verschaffen. Ferner sind bei den betreffenden Kranken 13 mal Depressionszustände gesehen worden, während andere Psychosen bei diesen neuropathisch belasteten Kranken, außer einer manisch-depressiven Form, nicht zur Beobachtung kamen. Im Zusammenhang mit den Schmerzattacken bei drohender oder bereits eingetretener Gangrän sind nicht selten deliriöse, an Korsakoff erinnernde Zustände vorgekommen. Die weitere Beobachtung muß an diese möglichen Zusammenhänge denken und das Fehlen der Fußpulse nicht nur als Krankheit sui generis sondern als ein Symptom bewerten. Die regionäre Verbreitung des Leidens bringt I. mit gewissen klimatischen Eigentümlichkeiten der in Frage kommenden Landstriche in Beziehung, wobei nicht die Kälte, sondern der stete Wechsel der Außentemperatur die Noxe darstellt. Der Kältereiz hat zweifellos einen gravierenden Einfluß auf die Entstehung des Leidens, wie das aus seinen statistischen Erhebungen und namentlich aus den Berufsarten der Kranken hervorgeht. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche sich auf drei amputierte untere Extremitäten bei Gangraena juvenilis und einen Fall von seniler, sowie einen Fall von diabetischer Gangrän beziehen, haben hochgradige Veränderungen an den Arterien, aber auch an den Venen, den Nerven und dem Muskelgewebe nachweisen können. Ganz besonders treten die Veränderungen an der Elastica hervor, die sich erheblich von der normalen und der in den beiden letzteren Fällen untersuchten unterscheidet. In den Veränderungen der Elastica und deren Schädigung durch Gifte, Kältereize und Abnutzung sieht I. den Ausgangspunkt der Erkrankung, deren anatomisches Substrat in einer Neigung zu autochthoner Thrombenbildung und den daraus sich ergebenden sekundären Störungen zu suchen ist. Trotz des großen Materials ist es noch nicht möglich, eine befriedigende Erklärung für eine ganze Reihe von Fragen der Pathologie und Ätiologie der Claudicatio intermittens zu geben.

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

Herr v. Holst (Danzig): Ein ätiologisches Hilfsmoment bei der Entstehung des Leidens ist bekanntlich, wenn auch rein äußerlich, ein

allzu stark drückendes Schenkelbruchband. Durch Beseitigung des Bruches und Fortfall des Pelottendruckes kann erhebliche Besserung der Beschwerden erzielt werden.

Herr E. Tobias (Berlin) weist darauf hin, daß in Deutschland die Claudicatio intermittens bei Frauen kaum zur Beobachtung gelangt, und fragt Herrn Idelson, wie es mit dem Rauchen bei den Frauen gewesen ist, bei denen er die Erkrankung beobachtet hat. Tobias konnte oft feststellen, daß die Claudicatio intermittens eine rein lokale Erkrankung ist, die man speziell bei schwereren Arteriosklerotikern nur selten sieht, und erwähnt Fälle, die an Angina pectoris-Anfällen litten, bei denen während der Dauer dieser Anfälle und in der Zwischenzeit die Beschwerden der Claudicatio intermittens vollkommen sistierten, um erst wieder einzusetzen, als die Herzkrämpfe für längere Zeit wieder verschwunden waren. Diabetes und Lues spielten auch im Material von Tobias kaum eine Rolle.

Herr Wexberg (Wien) berichtet über zwei Fälle, in denen sich an eine typische Ischias das charakteristische Bild der Claudicatio intermittens anschloß. Die Ischias war in beiden Fällen durch unzweifelhafte Symptome erwiesen, die im weiteren Verlauf allmählich den Charakter der Dysbasia intermittens annahmen. Die Annahme, daß es sich von Anfang an um Angiospasmen im Zentralgefäß des N. ischiadicus gehandelt habe, befriedigt nicht ganz, weil die Charakteristika der Claudicatio intermittens, das Intermittieren der Beschwerden, erst später in die Erscheinung traten. Ich wäre geneigt anzunehmen, daß die Neuritis ischiadica eine Miterkrankung der Nervi vasorum mit sich führen kann, und daß diese Neuritis der Arterie den auslösenden Faktor zur Entstehung einer Claudicatio intermittens bilden kann, die entsprechende Prädisposition (Arteriosklerose, Lues, Nikotin) vorausgesetzt.

Herr Th. Hoepfner (Saalfeld): Demonstration von Pulskurven der verwandten Dyskinesia intermittens. Es handelt sich auch hier um periphere angiospastische Erscheinungen; man findet bei Dyskinesie der Unterarmmuskeln neben anderen schwankenderen Nebenfunden eine Anakrotie der Cubitaliskurve als so gut wie typischen Befund.

Herr Trömer (Hamburg): Ich habe in Hamburg, wo ebenfalls recht viel geraucht wird, in 25 Jahren überhaupt noch keinen reinen Fall von Claudicatio intermittens gesehen. Ich glaube deshalb, daß Rasse und konstitutionelle Momente eine wesentliche Rolle spielen. Auch viele Fälle von arteriosklerotischer Gangrän habe ich auch ohne vorausgehendes Hinken gesehen.

Herr Idelson (Schlußwort): Herrn Tobias möchte ich auf seine Anfrage mitteilen, daß unter den 16 Frauen eine stark rauchte, die übrigen lassen zum Teil andere ätiologische Momente voraussetzen: ein Schwesternpaar, eine war Mutter eines Herrn mit Claudicatio, eine Patientin war eine enragierte Kaltwasserfreundin, mit täglichem Barfußlaufen im nassen Grase — sie starb an Angina pectoris, bei einer anderen rauchte der Mann enorm, auch nachts im gemeinsamen Schlaf-



zimmer; im übrigen ist auch bei den Frauen „non liquet“ der Ursache zu konstatieren. Bezüglich des alternierenden Auftretens von Angina pectoris und Claudicatio glaube ich vermuten zu dürfen, daß der gesteigerte Blutdruck bei der Angina pectoris eine bessere Durchblutung der peripheren Gefäßgebiete ermöglichte, was während der Dauer der Angina pectoris zustande kam, während beim Nachlassen des Blutdruckes die Fußarterien schlechter versorgt waren, die Claudicatio daher in den Vordergrund rückte. Herrn Trömmner bin ich für die Anregung zu Untersuchungen mit dem Kapillarmikroskop dankbar, ich werde davon Gebrauch machen. Ein Blutdruck von 80 mm R-Rocci dürfte immerhin bei jungen Menschen im 3. Dezennium ein ungewöhnlich niedriger Wert sein. — Die Ischias in Verbindung mit fehlenden oder abgeschwächten Fußpulsen ist recht häufig; ich möchte im Gegensatz zu Herrn Wexberg doch an den inneren Zusammenhang der Gefäßalteration mit der Ischias glauben, wenn auch zur Zeit der Ischias die Pulse noch zu fühlen waren.

Der Vortrag gelangt in erweiterter und mit Abbildungen versehenen Form demnächst in dieser Zeitschrift zur Veröffentlichung.

#### 10. Herr G. Stiefler (Linz):

#### **Erfahrungen über die Behandlung der Migräne mit Luminal.**

Meine Herren! In der Behandlung der Epilepsie ist im Laufe der letzten 2—3 Jahrzehnte neben den bisher stets an erster Stelle gestandenen und fast ausschließlich verwendeten Bromsalzen der längere kurgemäße Gebrauch verschiedener Narkotica immer mehr in den Vordergrund getreten; es sei hier nur erinnert zunächst an die Kombination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie (Flechsigt) und die später gefolgten Versuche mit verschiedenen Schlafmitteln (Dormiol, Neuronal, Veronal, Proponal usw.), die aber teils wegen zu geringer spezifischer Wirksamkeit, teils wegen aufgetretener Nebenerscheinungen — wenn wir von vereinzelt erfolgreich behandelten Fällen absehen — zu keinem befriedigenden Ergebnisse geführt haben. Erst mit der Einführung des Luminal, die wir bekanntlich Hauptmann verdanken, wurde in der Behandlung der Epilepsie ein neuer Markstein gesetzt und es ist wohl nicht zuviel gesagt mit der Behauptung, daß die Luminaltherapie, über die bereits eine stattliche Literatur vorliegt, — Schneider erwähnte 1922 nicht weniger als 45 Arbeiten — die Brombehandlung der Epilepsie verdrängt, jedenfalls an zweite Stelle gerückt hat und heute als

die herrschende anzusehen ist. Eigene Erfahrungen mit Luminal bei Epilepsie, die ich seit der Entdeckung Hauptmanns durch systematische Erprobungen an einem größerem Material gewonnen habe, überzeugten mich von der ganz vorzüglichen Wirksamkeit dieses Medikamentes, das in einzelnen Fällen sogar zu Dauererfolgen geführt hat, und seiner besonderen Tauglichkeit auch insofern, als es in einer Reihe von Fällen durch Jahre gegeben wurde, ohne daß irgendwelche Schädigungen eingetreten sind. Epileptiker können im allgemeinen als luminaltolerant bezeichnet werden.

Im Herbst 1921 führte ich bei einer 35jährigen Epileptica, die außerdem an häufigen schweren Migräneanfällen litt, eine Luminalbehandlung durch und beobachtete, daß hierdurch nicht nur die epileptischen Insulte an Häufigkeit und Stärke ganz wesentlich verringert wurden, sondern auch im gleichen Maße die Migräneanfälle. Es war — offen gestanden — eine zufällige Beobachtung, die mich nun veranlaßte, bei Migräne die Luminaltherapie systematisch durchzuführen, was hinsichtlich der mannigfachen Beziehungen, die zwischen Migräne und Epilepsie bestehen, schon aus theoretischen Erwägungen längst eines Versuches wert gewesen wäre. Um so verwunderlicher ist daher die Tatsache, daß bis vor kurzem in der Literatur der Migräne über die Verwendung des Luminals, das doch seit 1912 bei Epilepsie im Gebrauche steht, keinerlei Berichte vorlagen. Der erste, der auf Grund der Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne über angestellte Versuche mit Luminal bei Migräne berichtete, war W. Schelven (1921); er erwähnte vier Fälle, bei denen es ihm gelungen ist, lange bestehende Migräneanfälle zum Verschwinden zu bringen und die Kranken 1—1½ Jahre anfallfrei zu erhalten, wobei die täglich gegebenen Dosen 0,05 bis 0,15 betragen. In einer 1922 erschienenen Arbeit über die Behandlung der Epilepsie mit Luminal weist Divry in einem Schlußsatz darauf hin, „daß das Luminal übrigens auch bei anderen periodisch auftretenden Zuständen, insbesondere bei der Migräne wirke.“ In der deutschen Literatur findet sich lediglich die Aussprachebemerkung K. Mendels zum Vortrage von Hahn und Stein (Zur Pathogenese und Therapie der Migräne) auf der vorjährigen Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte; er empfahl unter Hinweis auf die bekannten engen Beziehungen



zwischen Epilepsie und Migräne das Luminal zur Behandlung der Migräne, und zwar auf Grund guter Erfolge mit Luminal in einer großen Anzahl eigener Fälle. W. Harris berichtete im Oktober 1922 über die gute Wirksamkeit des Luminal bei Migräne unter Anführung von zwei Fällen, in denen bereits seit Jahren bestandene Anfälle zum völligen Verschwinden gebracht wurden; er empfiehlt als Tagesdosis dreimal 0,05 nicht zu überschreiten und diese Dosis, wenn das Ergebnis gut ist, allmählich zu verkleinern, um schließlich das Medikament für längere Zeit nur mehr gelegentlich zu geben<sup>1)</sup>.

Wir sehen also, daß die in der Literatur vorliegenden Erfahrungen noch ziemlich bescheidene sind, Berichte über systematisch durchgeführte Versuche an einem größeren Material noch fehlen, weshalb ich mir heute erlauben möchte, über meine eigenen Beobachtungen kurz zu berichten. Die Gesamtzahl der seit Herbst 1921 mit Luminal behandelten Migränefälle beträgt 75; die relativ hohe Zahl erklärt sich damit, daß auch Fälle aus früheren Jahren, die nicht mehr in Beobachtung standen, zur Durchführung der Luminalversuche herangezogen wurden. Bemerken möchte ich auch, daß ich hierzu nur solche Fälle verwertet habe, die diagnostisch den Kriterien des Migränesyndroms einwandfrei gerecht wurden, also die fast stets zu findende, häufig homologe erbliche Belastung, streng periodisch auftretende Kopfschmerzen mit besonders starkem Befallensein einer Kopfhälfte und meist in Begleitung von Nausea, Erbrechen, zum Teil von Sehstörungen aufwiesen. Hinsichtlich der einzelnen Kategorien der Migräne müssen wir kurz die Frage der Pathogenese berühren, über die auch heute noch große Meinungsverschiedenheiten herrschen, wie wir dies der bekannten Monographie Flatau und später erschienenen einschlägigen Arbeiten zahlreicher Autoren (Schönborn) entnehmen können und wie dies auch die infolge beschränkter Zeit leider recht kurz gehaltene Aussprache zum früher erwähnten Vortrage von Hahn und Stein zeigte.

Um nur einige in letzter Zeit vorgebrachte Theorien anzuführen, sei zunächst auf die Behauptung Flatau verwiesen, daß die Migräne

1) Anmerkung bei der Korrektur: Von der Arbeit Strasburgers (Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 34) habe ich erst nach der Danziger Tagung Kenntnis erhalten und konnte sie daher in meinem Vortrag nicht mehr verwerten.

keine autonome Erkrankung ist, sondern nur ein Syndrom darstellt als eine der Ausdrucksformen einer angeborenen neurotoxischen Diathese, wobei den endokrinen Drüsen wahrscheinlich eine große Rolle zukommt. Nach *Laudenheimer* handelt es sich in der Migräne- und Epilepsiefrage um Konstitutionsprobleme, und zwar stehen hierbei im Vordergrund die Partialkonstitutionen des vasomotorischen und endokrinen Systems. *Hahn* und *Stein* sehen im Migräniker der Latenz einen eigenen konstitutionellen Typus und fassen den Migräneanfall auf als cerebrale Krise bzw. als eine der zahlreichen Manifestationen der allgemeinen Gefäßdyspraxie. *H. Curschmann* hingegen — ihm schließen sich *Mann*, *Peritz* an — lehnt eine eigene Konstitution des Migränikers ab, da die verschiedensten Konstitutionen in somatischer und funktioneller Beziehung an Migräne erkranken, wobei die endokrine Dysharmonie zweifellos eine Rolle spielt, wie dies insbesondere der Nachweis hypoparathyreoider Symptome bei zahlreichen Fällen von Kindermigräne zeigt (*Curschmann*). Von *Curschmann* wurde auch bereits früher die Vermutung ausgesprochen, Migräneanfälle wie andere vasosekretorische Attacken als Ausdruck eines anaphylaktischen Schocks aufzufassen. *Auerbach* hinwiederum glaubt nicht, daß die innere Sekretion mit der Pathogenese der Migräne etwas zu tun hat und sieht mit *Schüller* die Anlage zur Migräne in einem Mißverhältnis der Schädelkapazität zum Gehirnvolumen, wobei die Anfälle durch vasomotorische Einflüsse ausgelöst werden. *Loewenthal* hebt die Beziehungen der Migräne zur Gicht hervor unter Hinweis guter Behandlungserfolge mit Radiumemanation. *Mingazzini* und *Simons* empfehlen therapeutisch die Herabsetzung des Lumbaldruckes, ersterer durch Lumbalpunktion, letzterer durch Darreichung großer Kochsalzmengen.

Bei der so verschiedenen Auffassung über die Pathogenese der Migräne kann es eine einheitliche kausale Therapie derselben nicht geben, man wird versuchen, die im einzelnen Falle vorliegende Konstitutionsanomalie therapeutisch zu beeinflussen, in der Erwartung hierdurch auch auf die Anlage zur Migräne bzw. die Migräneattacken selbst einzuwirken, im übrigen aber bestrebt sein, eine mehr oder minder allgemein geltende symptomatische Therapie durchzuführen, als welche bisher in erster Linie die schon von *Charcot* inaugurierte konsequente Brombehandlung in Betracht kam. Es ist wohl ohne weiteres klar, daß die Verwendung des Luminal bei Migräne nur in diesem Sinne gewertet werden kann, in analoger Weise wie bei der Epilepsie; es ist ein Narkotikum, das die Erregbarkeit der Hirnrinde herabsetzt, wodurch es sich auch für die Behandlung der Migräne eignet, deren letzte Ursache schließlich in einer großen Erregbarkeit des Gehirns zu er-



blicken ist (Friedrich Schultze). Aber auch vom Standpunkt der vasokonstriktorischen Theorie der Migräne betrachtet ist die Luminalbehandlung bei ihr angezeigt, da Luminal gefäßerweiternd wirkt (Peritz). Wie schon eingangs erwähnt, führten theoretische Überlegungen und praktische Versuche einzelne Autoren dazu, Luminal bei Migräne anzuwenden im Hinblick auf ihre mannigfachen Beziehungen zur Epilepsie; die Tatsache der so erfolgreichen Verwendung des Luminal bei Epilepsie berechnete zunächst zur Erwartung ähnlicher Erfolge in jenen gewiß nicht so seltenen Fällen von Migräne, die epileptische Elemente aufwiesen, insbesondere bei denjenigen, wo eine innere Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten nicht zu verkennen ist. Flatau fand unter 500 eigenen Beobachtungen 36 Fälle von Hemicrania epileptica (7,2 Proz.), Ulrich in ihrem gleichgroßen Material 99 Fälle (20 Proz.), die irgendeine direkte und indirekte Beziehung zur Epilepsie erkennen ließen und konnte hiervon in 61 Zusammenreffen der Migräne und Epilepsie bei einem und demselben Individuum feststellen. Das enge verwandtschaftliche Verhältnis zwischen Migräne und Epilepsie wird durch die Untersuchungen Buchanans über die familiäre Verteilung des Migräne-Epilepsiesyndroms neuerlich bekräftigt.

Unter meinen 75 Migränekranken waren nicht weniger als 17 (22,6 Proz.), die Beziehungen zur Epilepsie aufzeigten, und zwar fand sich bei fünf Epilepsie in der Verwandtschaft, ohne daß der Migränekranke selbst epileptische Züge aufwies, während in den anderen 12 Fällen epileptische Erscheinungen bestanden, wobei die Kombination zwischen den Elementen der Migräne und Epilepsie recht verschiedenartig, ihr Kontakt in einzelnen Fällen sehr enge war. So ereignete es sich wiederholt, daß eine typische Hemikranie den epileptischen Insult einleitete, während ein andermal bei demselben Kranken wie auch bei anderen der epileptische Anfall mit einer echten Migräneattacke endete. Auch ein mehr oder minder alternierendes Auftreten von migränösen und epileptischen Insulten wurde beobachtet; die Verbindungsart war bei einem und demselben Individuum nicht die gleiche, sondern wechselte in den verschiedenen Möglichkeiten ab. Die Behandlung dieser Fälle mit Luminal bei gleichzeitiger strenger Einhaltung der für die Epilepsiebehandlung unbedingt nötigen hygienisch-diätetischen Maßnahmen (Alkoholverbot, regelmäßige Stuhlentleerung, vor-

wiegend laktovegetabilische Kost, kochsalzarme Diät) führte zu einem entschieden günstigen Ergebnis insofern, als in nicht weniger als  $\frac{3}{4}$  der Fälle eine ganz wesentliche Beeinflussung der Migräneanfälle sowohl ihrer Zahl wie Schwere nach erzielt werden konnte. In der Luminalbehandlung der Epilepsie hat sich die Anschauung durchgesetzt (Hauptmann, Schneider), daß unter den einzelnen vom ätiologischen Standpunkt aus betrachteten Kategorien der Epilepsie die genuinen Fälle mit regelmäßigen Insulten am besten beeinflußt werden; dieser Ansicht kann ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bei Epilepsie nur beipflichten und mache sie auch geltend für die Migräne, und zwar insbesondere für jene Fälle, bei denen hinsichtlich der migränösen und epileptischen Anfälle ein innerer Zusammenhang besteht, sei es im Sinne des alternierenden Nebeneinander oder gleichzeitigen Vorkommens im Verlaufe eines Insults. So konnten zwei Fälle von genuiner Epilepsie mit Anfällen seit der Kindheit bzw. Schulzeit, von denen der eine häufig selbständige Migräneattacken vermutlich im Sinne eines Äquivalentes aufwies, während sie beim anderen meist als Vorläufer folgender epileptischer Insulte auftraten, bei regelmäßiger Verabreichung von Luminal in Verbindung mit Brom, der eine fast ein Jahr, der andere über ein halbes Jahr vollkommen anfallfrei erhalten werden; die vorher angewendete ausschließliche Brombehandlung hatte in beiden Fällen zu einem Mißerfolg geführt.

Hinsichtlich der anderen mit Luminal behandelten Fälle von Migräne sei erwähnt, daß wir bei ihnen die verschiedensten Konstitutionsanomalien feststellen konnten, wobei der Zusammenhang teils ein lockerer, mehr zufälliger, teils ein engerer zu sein schien; so fanden sich in einer größeren Anzahl von Fällen Bilder endogener Nervosität, darunter häufig vegetativ-neurotische Symptome, psychogene Neurosen wie auch nervöse Erschöpfungszustände, vereinzelte Fälle mit mannigfachen endokrinen Störungen, darunter ein an sich sehr seltener Fall von echter Tetanie-Migräne, ein Fall von hypophysärer Fettsucht, schließlich auch mehrere Fälle mit Stoffwechselstörungen (Gicht, Diabetes, Obesitas). Ich halte es vom Standpunkt der Luminalbehandlung als rein symptomatischer Therapie und im Rahmen dieses Vortrages nicht für zweckmäßig, die einzelnen Migränegruppen, soweit ein innerer Zusammenhang zwischen Kon-

stitutionsanomalie und Migräne in den einzelnen Fällen überhaupt eine Aufstellung eigener Kategorien rechtfertigt, getrennt voneinander zu besprechen, möchte nur kurz darauf hinweisen, daß ich neben der Verabreichung des Luminal nicht nur in allen Fällen auf die bei Migräne übliche Allgemeinbehandlung bei Berücksichtigung der bekannten Gelegenheitsursachen bedacht war, sondern auch versucht habe, die im einzelnen Falle vorliegende Konstitutionsanomalie therapeutisch zu beeinflussen, so im gegebenen Falle durch Verordnung von Organpräparaten wie Hypophysin, Thyreoidin, Ovarium, ohne allerdings hierdurch eine überzeugende Wirkung auf die Migräne gesehen zu haben. Eine Ausnahme hingegen machten drei Fälle mit den Erscheinungen einer spasmodischen Diathese, bei denen in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Curschmann, Peritz nach intravenösen Kalkinjektionen eine ganz entschiedene Besserung auch der Migräne erzielt wurde. Besonders deutlich war dies in dem erwähnten Falle von Tetanie-Migräne bei einem 16 jährigen Mädchen, bei dem vollentwickelte Anfälle von Tetanie und Migräne teils als selbständige Insulte teils im unmittelbaren Nacheinander beobachtet wurden. Differentialdiagnostisch bereiten oft große Schwierigkeiten jene Fälle von Migräne, die auf dem Boden einer Hysterie zur Entwicklung gelangen, weil ihre Verwechslung mit der Pseudomigräne als Ausdrucksform der hysterischen Imitation des echten Migräneanfalls nur allzu leicht und oft vorkommt; auch ich lernte Fälle kennen, wo eine im Verlaufe der bisher erfolglosen Luminalbehandlung eingeleitete Psychotherapie zu raschem und vollem Heilerfolge führte!

Das Ergebnis der Luminalbehandlung war auch in diesen 58 Fällen durchaus zufriedenstellend; in nicht weniger als fast  $\frac{2}{3}$  der Fälle wurde eine ganz wesentliche Beeinflussung der Anfälle ihrer Zahl wie Schwere nach erzielt. Bei den übrigen war der Erfolg gering, nicht anhaltend und blieb in sechs Fällen, die übrigens auch auf Brom versagten, vollkommen aus. Zehn Fälle, die seit über einem Jahr in dauernder Beobachtung stehen, können in praktischem Sinne als geheilt bezeichnet werden insofern die Anfälle zwar hier und da, im Vergleich zu früher aber selten und in so abgeschwächter Form auftreten, daß sie für die Kranken durchaus erträglich sind und dieselben ihrem Berufe ungehindert nachgehen können. In drei Fällen mit zum Teil sehr schweren und

häufigen Migräneattacken, darunter eine Augenmigräne mit Flimmerskotom, aphasischen Störungen konnte bei teils ununterbrochen fortgesetzter, teils fallweiser Luminalbehandlung eine vollkommene Heilung im Sinne des Freibleibens von Anfällen erreicht werden, das in einem Falle bereits ein Jahr andauert. Es kann heute nicht meine Aufgabe sein, nähere kasuistische Einzelheiten zu bringen, ich möchte nur eine 56jährige Migränica, die Frau eines Kollegen anführen, die seit ihrer Mädchenzeit an schwersten Anfällen leidet, alle nur halbwegs gangbaren Mittel erfolglos angewendet hat und bei der Luminal zu einem vollem Erfolge führte! Erst kürzlich bekam ich aus einer weitverzweigten, in mannigfacher Hinsicht neuropathischen Familie fünf migränekrankte Mitglieder in Beobachtung, die verschiedene Medikamente bisher mehr oder minder erfolglos versucht hatten und die ebenfalls auf Luminal ganz überraschend gut reagierten (die Fälle sind, da sie erst kurze Zeit in Behandlung stehen, in das Beobachtungsmaterial nicht aufgenommen worden). Schließlich erwähne ich noch einen Fall, der klinisch von besonderem Interesse ist, insofern als es sich bei einer 24jährigen Frau, die seit ihrer Kindheit an typischen Migräneanfällen leidet, handelt um das Auftreten von Dämmerzuständen mit traumhafter Benommenheit, ängstlicher Verwirrtheit, schreckhaften Gesichtstäuschungen, teilweisem Verlust der Erinnerung in der Dauer von meist mehreren Stunden; sie entwickelten sich meist auf der Höhe des Migräneanfalles oder unmittelbar nach demselben und lassen, da bei der Kranken jegliche Hinweise auf eine Kombination der Migräne mit Epilepsie oder Hysterie fehlen, denken an eine nosologische Beziehung zur Migräne im Sinne der Dysphrenia hemicranica (M i n g a z z i n i); das allerdings seltene Vorkommen derartiger Fälle wurde in letzter Zeit wieder von U l r i c h, R a n z o w betont. In unserem Falle konnten durch Luminal nicht nur die vulgären Migräneanfälle, sondern auch die Dämmerzustände fast vollkommen zum Verschwinden gebracht werden, was mir bis zu einem gewissen Grade auch für ihre engere Zusammengehörigkeit zu sprechen scheint.

Hinsichtlich der Art, Dauer der Behandlung und der Höhe der Dosierung des Luminal bei Migräne machen wir uns am besten die bei Epilepsie mit Luminal gemachten therapeutischen Erfahrungen zunutze, wobei sich eine allgemein geltende schemati-



sierende Behandlung von selbst verbietet, sondern maßgebend sind die Zahl und Schwere der Anfälle, ihr regelloses Auftreten oder ihr Erscheinen in regelmäßigen Abständen und schließlich neben der Wirksamkeit des Luminal im einzelnen Falle die individuelle Luminaltoleranz. Was die Höhe der Dosierung anlangt, so sei nebenbei bemerkt, daß man in den ersten Jahren der Luminalbehandlung bei Epilepsie entschieden zu hoch dosiert hat, wir uns heute mit gewiß kleineren Dosen begnügen und ich kann der Erfahrung Hauptmanns, bei der Epilepsie mehrmals am Tage kleinere Dosen zu geben, auf Grund eigener Erfahrungen nur beipflichten. Als Tagesdosis wird bei Epilepsie (bei Erwachsenen) im allgemeinen 0,2, höchstens 0,3 als genügend bezeichnet und Schneider sagt ganz richtig: Wenn 0,2 nichts hilft, hilft auch 0,3 und mehr nicht. Ich habe bei der Epilepsiebehandlung im allgemeinen die Tagesdosis 0,2 nur selten überschritten, bin meistens mit der täglichen Dosis zweimal 0,05—0,08 ausgekommen, und zwar in nicht wenigen Fällen bei mehrjähriger ununterbrochen fortgesetzter Anwendung. Nebenerscheinungen von seiten des Luminal kamen bei der vorsichtigen niedrigen Dosierung so gut wie nie vor, einige Male traf es sich, daß Kranke mit der Einzeldosis 0,1 über stärkere Schläfrigkeit klagten und einmal habe ich bei einer Kranken, die irrtümlich zwei Tabletten zu 0,3 statt solcher zu 0,1 an einem Tage nahm, außer Taumeln, Schlafsucht, Erbrechen ein makulopapulöses Exanthem an Brust und Oberarmen festgestellt, wie Ähnliches erst vor kurzem H. Weber berichtet hat. Im allgemeinen wird man sagen können, daß man bei der Migräne mit kleineren Dosen Luminal auskommt als bei der Epilepsie. Ich gebe in jedem Falle zunächst 2—3 mal 0,025, behalte diese Menge bei guter Wirkung bei oder verringere sie nach und nach, sonst steige ich allmählich an auf 2—3 mal 0,05 und habe hiermit in den meisten Fällen das Auslangen gefunden, als Höchstgrenze in einzelnen besonders schweren Fällen zweimal 0,1 nie überschritten. Die Dauer der Behandlung richtet sich nach der Art des Falles und der bei ihm erzielten Wirkung, sie kann sich auf Wochen und viele Monate erstrecken, wobei man mit der Dosierung abwechselnd steigt und fällt; bei längerer Darreichung schiebt man zweckmäßig luminalfreie Perioden ein, in denen man Brom gibt, und zwar in der gleichen Weise wie es Hauptmann für die Epilepsiebehandlung emp-

fohlen hat, indem man mit Luminal langsam herabgeht und es allmählich mit Brom ersetzt. Dieses Verfahren habe ich in einem Falle von schwerer Migräne, bei dem Luminal in höheren Dosen sehr gut wirkte, zur Verhinderung der Kumulierung mit recht gutem Erfolge angewendet.

Hinsichtlich der Luminalbehandlung bei Migräne befinden wir uns gegenüber der bei Epilepsie insofern in einem gewissen Vorteil, als die Entstehung des einzelnen Migräneanfalles sehr häufig abhängig ist von äußeren psychischen Einflüssen und man daher unter Umständen dem Ausbruch einer Migräneattacke durch frühzeitige Luminaldarreichung vorbeugen kann und dann insbesondere deshalb, weil gerade bei den weiblichen Migränekranken, die doch die Mehrzahl bilden, die Anfälle ziemlich häufig ausschließlich zur Zeit der Menses auftreten (menstrueller Typus der Migräne), wie Analoges ja auch bei der Epilepsie, wenn auch nicht in so hohem Maße beobachtet wird. Dort wie hier kommt man dann mit der fallweisen Anwendung des Luminal, und zwar in größeren Dosen aus. Ähnliches gilt auch für die Fälle mit Auftreten der Anfälle in gewissen regelmäßigen Zeitabständen und für jene Kranke, bei denen die Anfälle sich durch prodromale Erscheinungen schon frühzeitig, oft 2—3 Tage vorher ankündigen. In Befolgung der Erfahrungen Hauptmanns wie eigener Beobachtungen bei Epilepsie habe ich in solchen Fällen 2—3 Tage vor dem Zeitpunkt des zu erwartenden Anfalles Luminal gegeben, und zwar in der Dosis zweimal 0,05—0,08 für 6—8 Tage. Diese Methode hat sich mir recht gut bewährt und führte in zwei Fällen zum vollkommenen Freibleiben von Anfällen bei über einjähriger Beobachtung.

Zur subkutanen bzw. intramuskulären Einverleibung des Luminalnatrium habe ich mich auf Grund der in der Literatur bei Epilepsie vorliegenden Erfahrungen (verzögerte, unsichere Wirkung, Schädigung der Haut) nicht entschließen können; während sie bei der Behandlung des Status epilepticus angezeigt sein kann (Hauptmann), wird man sie bei der Migräne wohl entbehren können und versuchen bei Anfällen mit schweren gastrischen Erscheinungen das Natronsalz des Luminal in Form eines Klysmas oder Suppositoriums zu geben, wie ich es in einer schweren Migräneattacke mit ungezählten Brechanfällen mit Erfolg angewendet habe. Die günstigen Erfahrungen Gmelins mit endo-



lumbaler Anwendung des Luminalnatrium bei Epilepsie, die in einigen Fällen zur gänzlichen Beseitigung der Anfälle führten, bedürfen noch der Nachprüfung, bevor man dieses Verfahren auch bei der Migräne in Fällen, bei denen die orale Darreichung versagt, versuchen wird.

Noch einige Worte über die Luminalbehandlung der symptomatischen Migräne, die ich in mehreren Fällen von Lues cerebri, drei progressiven Paralysen, einem Gliom des Okzipitallappens und einer auch nach meinen Erfahrungen recht seltenen Tabes-Migräne angewendet habe: Das Ergebnis war in allen Fällen ein recht bescheidenes; nur in einem Falle von Kopfschuß mit ziemlich häufigen typischen Migräneattacken, die sich meist mehrere Tage vorher mit den Erscheinungen einer Gesichtsaure anmeldeten, konnte durch Verabreichung höherer Luminaldosen eine ganz wesentliche Beeinflussung der Migräneanfälle erzielt werden. Unsere Erfahrungen lehren uns also in Bestätigung der Beobachtungen von Schelven, K. Mendel u. a., daß wir im Luminal in Analogie zu seiner bevorzugten Stellung in der Therapie der Epilepsie ein wirksames Mittel zur Behandlung der Migräne besitzen; in der überwiegenden Mehrheit der beobachteten Fälle wurden durch konsequent durchgeführte Behandlung die Migräneanfälle der Zahl und Schwere nach ganz wesentlich beeinflusst, nicht wenige Kranke vollkommen anfallfrei erhalten. Die Luminaltherapie ist eine rein symptomatische Therapie, die hinsichtlich ihrer Erfolge die Wirksamkeit der bisher bei Migräne angewendeten Medikamente einschließlich der Bromsalze entschieden übertrifft und deshalb einen Fortschritt in der Behandlung der Migräne bedeutet.

### Literatur.

- Auerbach, S., Aussprache zum Vortrag Hahn-Stein.  
 Buchanan, J. A., The familial distribution of the migraine-epilepsy syndrome. New York med. journ. 1921, T. 113, No. 2; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, 25, H. 7.  
 Curschmann, H., Aussprache zum Vortrag Hahn-Stein.  
 Derselbe. Über Kindermigräne. Münchner med. Wochenschr. 1922, Nr. 51.  
 Divry, A propos du traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée (luminal ou gardéнал). Encéphale 1922, Jg. 17, No. 3 u. 4; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 29, H. 7.

- Flatau, E., Die Migräne und ihre Abarten. Lewandowskys Handb., Bd. 5, S. 342.
- Gmelin, A., Luminaltherapie unter besonderer Berücksichtigung der Giftigkeit und der endolumbalen Anwendung. Münchner med. Wochenschr. 1923, Nr. 23.
- Hahn u. Stein, Zur Pathogenese und Therapie der Migräne. Vortr. 12. Jahresvers. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 30, H. 7.
- Harris, W., Luminal in Migraine. The British Medical Journal 1922, October 28, No. 3226.
- Hauptmann, Luminal bei Epilepsie. Münchner med. Wochenschr. 1912, Nr. 35.
- Derselbe. Erfahrungen aus der Behandlung der Epilepsie mit Luminal. Münchner med. Wochenschr. 1919, Nr. 46.
- Laudenheimer, Innersekretorische Störungen in Beziehung zu Migräne, Epilepsie und angiospastischen Neurosen. Sitzungsbericht. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 29, H. 7.
- Mann (Breslau), Aussprache zu Hahn-Stein.
- Mendel, K., Aussprache zu Hahn-Stein.
- Mingazzini, Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen infolge von Hemikranie. Monatsschr. f. Psych. 1897, 1, S. 122.
- Derselbe. Aussprache zu Hahn-Stein.
- Peritz, G., Aussprache zu Hahn-Stein.
- Ranzow, E., Über Migränedämmerzustände und periodische Dämmerzustände unklarer Herkunft. Monatsschr. f. Psych. 1920, 47, S. 98.
- Schelven, Th. van, Luminal bei Migräne. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1921, Jg. 65, 2. Hälfte, Nr. 14; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 27, H. 6.
- Schneider, K., Die Luminalbehandlung der Epilepsie. Sitzungsbericht. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 30, H. 1/2.
- Schönborn, S., Kritisches Sammelreferat über Migräne. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Nr. 21.
- Schüller, A., Röntgenogramme der Schädel zweier Kinder mit typischen Migräneanfällen. Neur. Zentralbl. 1908, S. 1184.
- Simons, Aussprache zu Hahn-Stein.
- Ulrich, M., Beiträge zur Ätiologie und klinischen Stellung der Migräne. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1912, 31. Erg.-Bd., S. 134.
- Weber, H., Luminal und Luminalalexanther. Klin. Wochenschr., Jg. 1, Nr. 20, S. 998.

#### Aussprache.

Herr J. Schuster (Budapest): Es ist richtig, daß bei der Migräne angiospastische Erscheinungen im Vordergrund stehen, bei mehreren (5) Fällen von konstitutioneller Migräne (Lues ausgeschlossen) waren cerebellarer Schwindel, Ataxie und otologisch feststellbares Fehlzeichen als Zeichen einseitiger cerebellarer Funktionsstörung feststellbar.



## 11. Herr Kalberlah (Hohe Mark):

**Neues zur Chemotherapie der Paralyse und Tabes.**

Nachdem jetzt über 10 Jahre der Salvarsanepoche verstrichen sind und vor allem die reichen Erfahrungen des Weltkrieges zur Verfügung stehen, kann es für den sachlich eingestellten, unvoreingenommenen Beurteiler kein Zweifel sein, daß wir in den Salvarsanen oder allgemeiner gesprochen in gewissen Arsenobenzolen außerordentlich wirksame und bisher unerreicht wertvolle Heilmittel der Spirochätosen, speziell der Syphilis vor uns haben. Auch für die Behandlung der Tabes und Paralyse, die inzwischen durch den Nachweis der Spirochäten als echt syphilitische Erkrankungen erwiesen waren, bedeutete die Entdeckung des Salvarsans den Beginn einer neuen Behandlungsära, nachdem bis dahin von irgendeiner aktiven Therapie keine Rede gewesen war. Leider haben die praktischen Erfahrungen aber bei dieser Krankheitsgruppe die Hoffnungen, die wir an das neue Mittel knüpfen mußten, nicht ganz erfüllen können, ja die anfangs hochgespannten Erwartungen haben sogar in letzter Zeit einem m. E. wieder zu weitgehenden Skeptizismus, zum Teil einer völligen Ablehnung Platz gemacht. Am augenfälligsten waren immerhin die wenigstens momentanen Erfolge bei der Tabes, wobei es doch in sehr vielen, auch oft schon fortgeschrittenen Fällen gelang, einen langdauernden Stillstand herbeizuführen und subjektive, quälende Erscheinungen, wie lanzinierende Schmerzen, Krisen, aber auch Ataxien, Lähmungen usw. zum Verschwinden zu bringen oder weitgehend zu bessern. Eigentliche einwandfreie Heilungen würden aber wohl kaum je erzielt. Noch weniger erfreulich waren die Resultate bei der Paralyse. Es gelang zwar häufig Besserungen zu erzielen oder auch die Reaktionen im Blut und Liquor negativ zu machen, aber Rückfälle traten doch mehr oder weniger bald ein, ja in einzelnen Fällen hatte es fast den Anschein, als ob der Verfall durch die spezifische Behandlung beschleunigt würde oder wenigstens nach Aussetzen der Salvarsantherapie unerwartet schnell und heftig eingetreten wäre. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn die Salvarsanbehandlung dieser Erkrankung viele Gegner fand. Meines Erachtens ist aber auch damit zu weit gegangen worden, wenigstens sind unsere und die Erfahrungen von vielen anderen Seiten nicht so ungünstig, wie z. B. anscheinend in der

Antonischen Klinik, aus der Pönitz noch kürzlich schrieb, daß sie dort „bisher nie einen günstigen, wohl aber oft einen ungünstigen Einfluß des Salvarsans auf Paralytiker gesehen haben“. Jedenfalls hat sich in letzter Zeit der Schwerpunkt der Behandlung der Paralyse insofern doch etwas verschoben, als jetzt ein größeres Interesse der sogenannten Fieberbehandlung, besonders durch künstliche Infektionen mit Malaria und Rekurrens entgegengebracht wird. Ich glaube, daß auch hier der richtige Weg in der Mitte liegt, nämlich, daß wir einerseits die Anwendung einer spezifischen Chemotherapie unter keinen Umständen werden entbehren können, aber andererseits daneben werden noch andere Maßnahmen zur Hilfe nehmen müssen, um einen wirklichen Heilerfolg herbeizuführen. Ich denke dabei an solche, die es ermöglichen, die spezifischen Pharmaka sicherer an die Erkrankungs-herde im Parenchym und damit an die Keime selbst heranzubringen, wobei sicherlich die neuerdings viel diskutierte Frage der erhöhten Permeabilität der Zellmembran (die sog. Protoplasmaquellung) die Hauptrolle spielt, sei es nun, daß das Ziel durch chemische oder physikalische Mittel, wozu ja wahrscheinlich auch das künstliche Fieber gehört, erreicht wird. Ich erinnere weiter daran, daß wir versuchen können, im Sinne Hauptmanns die natürlichen Schutz- und Abwehrkräfte des Organismus direkt durch Anregung der Immunkörper- und Freßzellenbildung oder indirekt durch Zuführung fremder Immunkörper von sekundär Syphilitischen wirkungsvoller heranzuziehen. Jedenfalls dürfen wir die Chemotherapie der Paralyse trotz der bisherigen ungünstigen Erfahrungen nicht einfach ablehnen und sind um so mehr berechtigt und verpflichtet, dieselbe weiter anzuwenden, sobald uns andere und vielleicht noch bessere Mittel als die Salvarsane dafür zur Verfügung stehen.

Ich möchte daher heute kurz Ihre Aufmerksamkeit auf ein neues, demnächst in den Handel kommendes, von Prof. Albert und mir gemeinsam mit der Deutschen Gold- und Silberscheidanstalt bearbeitetes Präparat lenken, das als der erste klinisch und tierexperimentell eingehend erforschte Vertreter einer ganz neuen, biologisch anscheinend hochaktiven Gruppe von Körpern aus der Reihe der Benzolderivate sich darstellt. Dieses vorläufig „Albert 102“ genannte Mittel ist ein Arsenobenzol, aber chemisch etwas prinzipiell anderes als Salvarsan, geht auch nicht

von der Muttersubstanz der Salvarsane, dem Natronsalz der Paramidophenylarsinsäure, dem sog. Atoxyl aus und greift in keiner Weise auf Gruppierungen zurück, die nach Ehrlichs Annahme das eutherapeutische Maximum darstellen. Ich kann an dieser Stelle auf Einzelheiten nicht eingehen, in nächster Zeit werden darüber ausführliche Arbeiten von Prof. Albert, von mir und meinem Mitarbeiter Dr. Gail und von berufener dermatologischer Seite erfolgen. Ich will nur erwähnen, daß das Mittel von mir durch Versuche, die sich jetzt schon über fast 2 Jahre erstrecken, eingehend tierexperimentell an Hunderten von gesunden und syphiliskranken Kaninchen und an Tausenden von mit Ngana, Mal de Caderas, Dourine, Gambiense und Rekurrens infizierten Mäusen erforscht und durchgearbeitet und seit etwa 1 Jahr an einem, wenn natürlich auch noch nicht großen Paralytiker- und Tabikermaterial klinisch studiert und daß es von dermatologischer Seite in ausgedehntem Maße bei frischer Syphilis angewendet worden ist, so daß sich ein gewisses Urteil über seinen Wert schon heute abgehen läßt. Danach kommt ihm gegenüber den Salvarsanen vor allem der Vorzug zu, daß es chemisch stabiler, d. h. nicht oxydabel ist, so daß seine Giftigkeit auch bei längerem Stehen an der Luft nicht wesentlich zunimmt, während bekanntlich Neosalvarsan in 24 Stunden um das 6fache giftiger wird. Wir haben noch 12 Monate alte, nicht etwa unter Luftabschluß gehaltene Lösungen in voller Dosis ohne Schaden Tieren eingespritzt und sogar damit noch Ausheilung von Schankergeschwüren und Sterilisation trypanosomenkranker Mäuse erzielt. Der Hauptwert des Mittels aber liegt darin, daß der chemotherapeutische Index, also das Verhältnis der Dosis curativa zur Dosis tolerata günstiger ist als selbst bei den neuen hochwertigen Metallsalvarsanen und 3—4 mal so hoch wie beim Alt- und Neosalvarsan, was also heißt, daß das Mittel 3- bis 4 mal weniger giftig ist als die letztgenannten Präparate. Was das aber im besonderen für die Lues und ihre Spätform zu bedeuten hat, möchte ich Ihnen einmal zahlenmäßig an einem Beispiel zeigen, wobei ich mir darüber allerdings klar bin, daß es nur mit Einschränkung und bedingt erlaubt ist, die beim Tier gewonnenen Resultate vergleichsweise auf den Menschen anzuwenden. Wenn ich also einem Menschen von 75 kg Gewicht die auf Kaninchenschanker eingestellte Dosis minima efficax von Neosalvarsan, die nach Kollé 0,02 g pro kg Kaninchengewicht beträgt, geben

wollte, so müßte ich ihm 1,5 g Neosalvarsan pro Injektion verabfolgen, während wir doch de facto nur 0,45 bis 0,6 g geben, also nur etwa ein Drittel. Von „Albert 102“ erhält derselbe Kranke aber mit der üblichen Dosis von 0,2 bis 0,3 g bereits die zirka doppelte bei einmaliger Injektion beim Tier zur Heilung tatsächlich ausreichende Menge des Mittels. Das heißt also, daß wir wenigstens beim Neosalvarsan wahrscheinlich dauernd unterdosieren müssen, wenn wir nicht bei dem niedrigen chemotherapeutischen Index den Kranken gefährden wollen. Auf die Gefahr dieser Unterdosierung bei der Behandlung der Syphilis mit Salvarsan hat ja Jadasohn schon früh aufmerksam gemacht und Plaut und Mulzer haben kürzlich in schönen Untersuchungen gezeigt, daß dabei tatsächlich die Virulenz der Keime und vor allem aber ihre Neurotropie zunimmt. Dadurch würde übrigens die neuerdings öfters aufgestellte Behauptung, daß die spätsyphilitischen Erkrankungen seit der Salvarsanzeit zugenommen hätten, falls sich das als richtig herausstellen sollte, eine zwangslose Erklärung finden.

Erwähnen möchte ich schließlich noch kurz, daß wir bei Anwendung des neuen Mittels beim Menschen bisher nie ein Exanthem und ganz entschieden viel seltener wie beim Salvarsan den angioneurotischen Symptomenkomplex beobachtet haben, so daß von dermatologischer Seite die Verträglichkeit des Präparates nach mehrmonatlicher Anwendung als „ganz vorzüglich“ bezeichnet werden konnte. In zahlreichen Fällen, in denen aus irgendwelchem Grund Salvarsan nicht vertragen wurde, konnten Kurven mit „Albert 102“ ohne alle Beschwerden durchgeführt werden.

Die erhöhte Wirksamkeit des Mittels beruht zweifellos auf dem Vorhandensein einer biologisch und chemisch hoch wirksamen Seitenkette, während durch einen neuartigen, weiteren daran angekuppelten Komplex eine weitgehende Entgiftung erzielt wird. Der Umstand, daß es sich dabei um ein echtes Kolloid mit starkem Tyndallphänomen handelt, dürfte nach sonstigen Erfahrungen der Chemotherapie ebenfalls von Bedeutung für die innige Wechselwirkung zwischen Pharmakon einerseits und Körperzellen und Keimen andererseits sein.

Wenn ich nun zum Schluß kurz auf die klinischen Ergebnisse eingehe, so darf man nicht vergessen, daß die Zeit dafür nur kurz war, daß, nachdem von uns der erste Schritt getan war, nämlich



das Mittel überhaupt einmal beim Menschen intravenös zu geben, viele Monate darüber hingingen, um an alten defekten Paralytikern die Dosis auszuprobieren, und daß für die Behandlung der Nervenlues mir nur ein verhältnismäßig kleines Material zur Verfügung stand. Über die bei frischer Syphilis erzielten Erfolge, die ja hier weniger interessieren, wird in kurzer Zeit von sehr autoritativer dermatologischer Seite berichtet werden. Naturgemäß sind die dort erzielten Erfolge für die Bewertung des Mittels ausschlaggebender als unsere, da es sich bei Tabes und Paralyse wohl immer nur um relative Heilerfolge wird handeln können. Indem ich im übrigen auf unsere demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeiten verweise, will ich hier nur hervorheben, daß wir mit „Albert 102“ allein, also ohne andere in Zukunft vielleicht damit zu kombinierende Maßnahmen, worüber bei uns jetzt eingehende klinische Untersuchungen angestellt werden, Erfolge erzielt haben, die die beim Salvarsan gesehenen zweifellos deutlich übertreffen, wobei hinzukommt, daß sich ja die zweckmäßigste Form der Darreichung, Größe der Dosis, Länge der Kur, Häufigkeit der Einspritzung, Art der Einverleibung, d. h. also, ob intravenös oder intramuskulär unter Verwendung einer ebenfalls vorhandenen wasserunlöslichen Modifikation erst durch lange Erfahrung sich ergeben kann. Jedenfalls gelang es uns in allen 11 behandelten Tabesfällen eine weitgehende Besserung zu erzielen, darunter in einem sehr schweren, ja verzweifelten Falle von Tabes mit jahrelangem Morphiummißbrauch eine von keiner Seite mehr erhoffte Beseitigung schwerster lanzinierender Schmerzen zu erreichen und bei 4 schweren, aber frischen Paralysefällen ebenfalls die psychischen Störungen, wenigstens vorläufig, mehr zu sagen ist bei der Kürze der Zeit unmöglich, weitgehend zum Verschwinden zu bringen, während die Reaktionen im Blut und Liquor negativ wurden, ein Befund, der in einem Falle nun schon seit etwa  $\frac{3}{4}$  Jahr konstant erhalten geblieben ist. Auch bei multipler Sklerose wurden auffällig weitgehende Erfolge erzielt, die einwandfrei auf die Therapie bezogen werden mußten. Da es sich bei der multiplen Sklerose mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Spirochätose handelt, kann es ja auch nicht auffallen, wenn hier ein so stark spirochätozides Mittel Besserung bringt.

Um noch zur Illustration der guten Verträglichkeit des Mittels einige Worte über die Dauer und Häufigkeit der Verabreichung

zu sagen, so will ich nur erwähnen, daß wir dasselbe meist dreimal wöchentlich oft monatelang, zum Teil auch wochenlang täglich, wobei uns der Gedanke leitete, das Blut ständig unter einen möglichst gleichbleibenden Spiegel des Mittels zu setzen, bis zu einer Gesamtdosis von 20 g und darüber ohne jeden Schaden für Leber, Nieren oder Nervensystem gegeben haben.

Jedenfalls glaube ich sagen zu dürfen, ohne mich des Fehlers schuldig zu machen, etwa übertriebene Aussichten zu eröffnen, daß wir in dem „Albert 102“ genannten Mittel ein neues, wichtiges, dem Salvarsan anscheinend noch überlegenes, auch für die Nervenneswertvolles Präparat erhalten werden.

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

Herr Pfeifer (Halle-Nietleben) hat seit  $\frac{1}{2}$  Jahr das Mittel „Albert 102“ in der Landesheilanstalt Nietleben bei verhältnismäßig frischen Fällen von Paralyse ohne Erscheinungen einer Demenz, bei denen Wassermann im Blut und sämtliche Liquorreaktionen positiv waren, angewandt. Die Behandlung ist noch nicht abgeschlossen. Immerhin ist bei 3 Fällen eine sehr gute Remission eingetreten. Die bisherigen Erfolge ermutigen jedenfalls zur Fortsetzung der Behandlung.

Herr Nast (Danzig) fragt Pfeifer, ob auch bei der Behandlung der Paralyse mit Präparat Kalberlah die Normomastixreaktion Kafka negativ wird, da Nast auch bei endolumbaler Behandlung keinen Fall kennt, bei dem auch die Normomastixreaktion negativ geworden wäre. Selbst bei stationärer Lues ist immer wenigstens die Lueszacke der Normomastixreaktion vorhanden.

Herr Weeber (Feldhof bei Graz) begrüßt die immer wieder aufgenommenen Bestrebungen zur Behandlung der Paralyse vom Standpunkte des Irrenanstaatsarztes, berichtet, daß alle bisherigen Behandlungsversuche in Feldhof noch zu keinem befriedigenden Erfolge geführt hätten, und weist darauf hin, daß paralytische Anfälle durch Venaesectio (300—500 ccm) und langsame intravenöse Kochsalzinfusion (1500 ccm) und anschließend daran durch ausgiebiges Ablassen hoher Liquormengen verkürzt werden können. Es wurde in 10 Fällen die Weiterentwicklung eines Status paralyticus wirksam verhindert. Selbst bei sterbenden Paralytikern, bei denen künstliche Atmung und Adrenalininjektion in das Herz notwendig waren, trat Besserung ein, die in 3 Fällen bis 2 Monate anhielt. Weeber glaubt, damit die toxische Komponente fraglos bewiesen zu haben. Eine ähnliche Entgiftung nimmt er auch bei den Schweißausbrüchen der malariabehandelten Paralytiker an.

Herr Kalberlah (Schlußwort): Auf die Anfrage des Herrn Nast kann ich mitteilen, daß wir stets auch die Goldsolreaktion angestellt haben, und daß z. B. in dem Fall, in dem, wie ich anführte,

die Reaktionen im Blut und Liquor seit 9 Monaten negativ geblieben sind, auch die vor der Behandlung deutlich vorhandene Paralysezacke völlig zum Verschwinden gebracht wurde und verschwunden blieb.

12. Herr M. Nonne (Hamburg):

### **Kongenital-luetische Zähne bei syphilogenen Nervenkrankheiten.**

Meine Herren! Sie wissen alle, daß das Kapitel der kongenitalen Lues des Nervensystems immer das Interesse erregt hat. Insbesondere zu jener Zeit als noch der Strauß ausgefochten wurde über die syphilogene Natur der Tabes und Paralyse, spielte die infantile, alias kongenitale Paralyse und Tabes eine große Rolle. Heute wissen wir, daß auch eine Reihe von nervösen Anomalien nicht spezifisch syphilitischen Charakters auf einer Syphilis in der Aszendenz beruhen kann. Ich meine da vor allem eine allgemeine nervöse und somatische Adynamie bestimmter Formen von Anämie und Dysämie, Charakterabnormitäten, ethische Defekte usw. Sehr oft werden solche Fälle erst klar durch die Aufdeckung der luischen Vorgeschichte in der Aszendenz oder auch durch den Nachweis somatischer Stigmata von kongenitaler Lues. Aber Sie wissen aus Ihrer praktischen Erfahrung, daß beides oft versagt. Andererseits nimmt die Häufigkeit des Versagens ab mit der Zunahme des Vertrautseins mit solchen Stigmata. Es liegt mir fern, über die große Reihe solcher Stigmata zu sprechen, von neuen Stigmata haben wir vor 12 Jahren die Scapula scaphoidea durch Graves (St. Louis) kennen gelernt, der in Berlin in unserem Kreise darüber vortrug und seine anatomischen Präparate demonstrierte. Wir wissen aber auch, daß dieses Stigma nicht spezifisch ist für kongenitale Lues, sondern daß auch andere Noxen in der Aszendenz, wie Alkoholismus und Tuberkulose diese Wachstumsanomalie bei den Deszendenten zuwege bringen können.

Ich will heute auf ein altes Thema kommen, auf das Thema der kongenital-syphilitischen Zähne. Ich tue es deshalb, weil Erfahrungen in den letzten Jahren mich gelehrt haben, wie wichtig diese Zahndeformitäten für den Neurologen sind und wie leicht sie übersehen werden bzw. falsch eingeschätzt werden

können. Außerdem lehrte mich ein genaueres Studium der kongenital-syphilitischen Zähne an dem großen Material der Hamburger Anstalten für Schwachsinnige sowie des großen Hamburger Waisenhauses, ein Studium, das ich mit gütiger Erlaubnis Professor Kellers und Dr. Manchots mit der Unterstützung des Leiters der Eppendorfer Zahnpoliklinik, Dr. Pflüger, vornehmen konnte, daß in der Praxis die kongenital-syphilitischen Zähne sich doch etwas anders darstellen als die übliche Darstellung in den Lehrbüchern lautet. Da mir außerdem häufiger Besuch von Spezialkollegen auf meiner Eppendorfer Abteilung zeigte, daß diese Kenntnis keineswegs Allgemeingut der Neurologen ist, er-



Fig. 1.

laube ich mir, als Praktiker den Praktikern das folgende vorzutragen. Ich bringe zunächst als Beispiel einige Fälle.

Oft steht die Frage zur Entscheidung: Hat die spezifische Infektion in früher Kindheit stattgefunden oder ist die Syphilis kongenital? Ich brauche hier ja nur zu erinnern an die keineswegs seltenen extragenitalen Infektionen von Säuglingen und Kleinkindern. Ich spreche hier nicht von den Fällen infantiler und juveniler Paralyse auf kongenitaler Basis, bei denen ich Hutchinson-Zähne fand. Zunächst Fälle von Kindern.

Fall 1. In einem Fall untersuchte ich ein zehnjähriges Kind, das wohlgenährt und blühend aussah, rechtzeitig geboren war, sich geistig und körperlich normal entwickelte und immer gesund gewesen war. Es war innerhalb sechs Wochen ohne äußere Veranlassung auf beiden



Ohren ertaubt, ohne daß früher Ohrlaufen konstatiert worden wäre. Die otologische Untersuchung ergab eine vollständige Nerventaubheit. Bei den Eltern war eine Syphilis weder in der Anamnese noch im Status nachweislich, auch zwei Schwestern zeigten keine Stigmata von Lues congenita. Bei diesem Kind zeigte der eine mittlere obere Schneidezahn die von Hutchinson zuerst beschriebene Meißelform. Eine konkave Ausbuchtung der Schneidefläche bestand nicht, wohl aber eine partielle Schmelzhypoplasie. Die Wa.R. war +++; von den Eltern war die Mutter im Blut auf Wa.R. +++, während der Vater und eine ältere und eine jüngere Schwester im Blut negativ reagierten. Ich wiederhole, daß irgendwelche Stigmata von erworbener oder kongenitaler Lues bei den Eltern und Geschwistern nicht nachweislich waren. Ich zeige Ihnen die Zähne des Kindes im Bilde. (Demonstration, s. Abb. 1).



Fig. 2.

F a l l 2. Im Waisenhaus sah ich einen 14 jährigen Knaben mit Anisokorie und absoluter Pupillenstarre. Es bestand ausgesprochener Infantilismus der Genitalien. Die Anamnese bei dem Kinde war negativ, Residuen einer extragenitalen Infektion waren nicht zu finden. Die Eltern waren verstorben. Hier fand sich ein Hutchinson-Zahn, die Wa.R. im Blut war ++. (Demonstration, s. Abb. 2.)

F a l l 3. Ebendort sah ich ein siebenjähriges Mädchen mit Anisokorie und rechtsseitiger reflektorischer und linksseitiger totaler Pupillenstarre; es bestand leichter Schwachsinn. Hier fanden sich Hutchinson-Zähne. Die Wa.R. im Blut war ++. Auch hier war die Anamnese auf die Aszendenz nicht zu erheben, weil die Aszendenten nicht erreichbar waren.

F a l l 4. Des weiteren sah ich dort einen zwölfjährigen Knaben mit beiderseitiger absoluter Pupillenstarre und Sattelnase. Als einziges sonstiges Stigma fanden sich auch hier neben einem mittelgradigen Hydrocephalus charakteristische Hutchinson-Zähne und positive Wa.R.

Fall 5. Ein weiterer Fall: Ein neunjähriger Knabe zeigte linksseitige absolute Pupillenstarre und rechts Pupillenträgheit mit partieller Atrophia nervi optici. Keine sonstigen Stigmata von Lues, außer Wa.R. im Blut ++. Die Anamnese auf Lues in der Aszendenz war auch hier nicht festzustellen. Es fand sich nur an dem einen linken ersten Molaren die Hutchinson noch nicht bekannte, uns jetzt bekannte für Lues charakteristische Veränderung, nämlich die Knospenform. Interessant war, daß ein im Waisenhaus befindlicher Bruder charakteristische Hutchinsonveränderungen an den oberen Schneidezähnen zeigte mit ausgesprochenen Scapulae scaphoideae bei positivem Wassermann im Blut.

Ich will besonders betonen, daß sämtliche Kinder keineswegs anämisch oder dysämisch oder unterentwickelt waren, im Gegenteil, zum Teil geradezu blühend aussahen.

Ich gehe jetzt zu den Erwachsenen über. Hier ist natürlich, wenn sie Symptome syphilogener Erkrankung bieten, der Verdacht auf kongenitale Ursache viel weniger naheliegend als bei Kindern.

Fall 6. Ein 36 jähriger Mann kam wegen Darmkartarrhs auf meine Abteilung. Er war immer gesund und leistungsfähig gewesen, hatte sechs Jahre bei der Marine gedient und hatte dort, weil Narben am Pharynx gefunden wurden, eine Salvarsan-Schmierkur durchgemacht. Ich fand Anisokorie, Entrundung und absolute Starre der Pupillen, strahlige Narben am Gaumen und der hinteren Rachenwand. Er verneinte luische Infektion, und bei der Untersuchung fand sich eine charakteristische Zahndeformität.

Fall 7. Ein 14 jähriges Mädchen zeigte neben Mydriasis, totaler Pupillenstarre, Opticusatrophie und epileptischen Anfällen bei auf erworbene Lues verdächtiger Anamnese als einziges Stigma kongenitaler Syphilis „Andeutung von leichter Meißelform an den mittleren oberen Schneidezähnen“ (s. Abb. 3).

Fall 8. Besonders interessant sind zwei letzte Fälle. Ein 41 jähriger Buchdrucker kam wegen Herzbeschwerden auf meine Abteilung. Es fand sich eine Aortitis (auskultatorisch und röntgenologisch) vom Charakter der Aortitis syphilitica. Er wußte nichts von syphilitischer Infektion. Das Nervensystem war frei. Die Wa.R. im Blut war ++++. Seine Ehe war kinderlos. Hier zeigte sich nun bei der Untersuchung der Frau, daß sie beiderseits Maculae cornea hatte, die das charakteristische Bild der Keratitis profunda boten, ferner strahlige Narben am weichen Gaumen. Die Wa.R. im Blut war ++++, und es fand sich auch hier wieder ein typischer Hutchinson-Zahn. Wir haben hier also einen jener seltenen Fälle vor uns, wo es nahe liegt, eine Infektion durch eine kongenitale Lues anzunehmen. Sie wissen, daß über die Infektion durch Individuen mit kongenitaler Lues die Meinungen geteilt sind, und daß der Syphilidologe Stümpke in seinem Buch über kon-

genitale Lues sich für das Vorkommen dieser Infektionsmöglichkeit ausspricht. Bekannt ist ja auch der Fall von Mensinga, der einen einwandfreien Fall beschrieben hat von einer Amme, die von einem kongenital luetischen Kinde sich einen Brustschanker zuzog.

Fall 9. Ferner sah ich vor einigen Jahren einen Hauptmann, der körperlich und geistig völlig gesund war, den Krieg mit Auszeichnung mitgemacht hatte und wegen Erscheinungen von exogener nervöser Defatigatio mich konsultierte. Als einzige Anomalie fand ich beiderseitige reflektorische Pupillenstarre ohne irgendeine Erkrankung der inneren Organe. In diesem Fall fand sich bei normalem sonstigem Gebiß Knospenform beider ersten Molaren. Die Wa.R. im Blut war +, im Liquor waren alle Reaktionen negativ. Es lag also ein stationär gewordener syphilitischer bzw. metasyphilitischer Prozeß am Nerven-



Fig. 3.

system vor. Die Anamnese ergab jetzt, daß der Vater des Patienten einige Jahre nach der Geburt des Patienten an Paralyse gestorben war.

Interessant und manchem von Ihnen wohl noch nicht bekannt ist ferner die Tatsache, daß die Hutchinson-Zähne auch in der dritten Generation vorkommen. Pospelow (Moskau) hat einen solchen Fall (Arch. f. Dermatol., Bd. 55) mitgeteilt. Ich zeige Ihnen hier die Bilder (Abb. 4 u. 5) eines Falles:

Fall 10. Es handelte sich um einen achtjährigen Knaben, der vom Schularzt der Schulzahnklinik zur Behandlung kariöser Zähne überwiesen wurde. Bei der Untersuchung fiel das breite Diastema, die Meißelform der oberen mittleren Schneidezähne (bei guter Schmelzschicht und ohne Einkerbung!) sowie die charakteristische Formveränderung der unteren mittleren Schneidezähne auf. Bei der körperlichen Untersuchung wurden noch Scapulae scaphoideae festgestellt. Der Junge ist seinem Alter entsprechend intelligent; beim Sprechen und in seinen

Bewegungen zeigt er eine auffallende Hastigkeit. Wa.R. ++++. Eine fünfjährige Schwester ist gesund. Wa.R. o.

Dagegen hat die 39jährige Mutter charakteristische Zahnveränderungen: die oberen mittleren Schneidezähne zeigen die zurückgebliebene Entwicklung des mittleren Zahnteiles, abgerundete Ecken, halbmondförmige Auskernung. Schraubenzieherform der unteren Schneidezähne. Keine sonstigen körperlichen Symptome. Wa.R. ++. Die Frau will nie ernstlich krank gewesen sein, auch sei ihr Mann, der im Felde gefallen ist, immer gesund gewesen. Kein Abortus. Ihr Vater ist an Herzschlag, Mutter im Wochenbett gestorben. Sie ist einziges lebendes Kind, Mutter hat zweimal Abortus durchgemacht, zweimal starben Kinder gleich nach der Geburt.

Trotzdem die Anamnese keine weiteren Anhaltspunkte ergibt, steht



Fig. 4.

es nach dem charakteristischen Zahnbefund und dem positiven Ausfall der Wa.R. für mich fest, daß die Mutter kongenital syphilitisch ist.

Da kein Grund zur Annahme einer später akquirierten Syphilis vorliegt, müssen wir annehmen, daß es sich bei dem Knaben um eine Lues congenita in der dritten Generation handelt. Soweit ich weiß, ist bisher noch kein Fall von kongenital-luetischen Zahnveränderungen in der dritten Generation mitgeteilt.

Fall 11. Ich beobachtete noch einen weiteren Fall: Fünf Geschwister, deren Mutter kongenital luetisch zur Welt kam als erstes Kind eines Mannes, der sich während der Verlobungszeit extragenital am Finger infiziert hatte. Von diesen fünf Kindern boten zwei, und zwar das zweite und das fünfte Kind, als Stigma je zwei Hutchinson-Zähne; das eine dieser Kinder hatte absolut kein weiteres Stigma, das andere war im Blut Wa. ++++. Ein Bruder hatte isolierte reflektorische Pupillenstarre und war im Blut Wa. ++++.

Meine Herren! Diese kleine Auswahl aus meinem recht großen Material soll Ihnen die Wichtigkeit der kongenital-luetischen Zähne für die Diagnose und Beurteilung von fraglichen Fällen demonstrieren.

Klar hat das Bild der kongenital-luetischen Zähne schon 1856 Hutchinson gezeichnet; er sagte damals:

„Die Zähne sind kurz und schmal, haben eine senkrecht verlaufende Einbuchtung an der Vorderfläche und abgerundete Ecken. Sind die oberen mittleren Schneidezähne in ihrem Wachstum zurückgeblieben, haben sie an ihrem freien Ende eine einzige halb-



Fig. 5.

mondförmige Ausbuchtung, dann ist die Diagnose Syphilis beinahe sicher.“ Diese gute Beschreibung geriet bald zum großen Teil in Vergessenheit, nur der halbmondförmigen Ausbuchtung der Schneidezähne wurde noch eine pathognomonische Bedeutung zugemessen. Dafür wurden von anderen, vor allem von Alfred Fournier, alle möglichen sonstigen Zahnveränderungen als charakteristische syphilitische Zahnformitäten bezeichnet. Fournier hat eine Menge von Unklarheiten in das Thema hineingebracht und das Kapitel stark verwirrt dadurch, daß er „Erosionen“ beschrieb, die er wieder in mehrere Kategorien einteilte, ihnen in dem Kapitel über die kongenitale Syphilis viele Seiten widmend, und ferner dadurch daß er die These aufstellte, daß sowohl diese

Erosionen als auch die von Hutchinson beschriebenen Zahnveränderungen durch Ernährungsstörungen verschiedener Art hervorgerufen werden könnten. Dabei übergang Fournier völlig die von Hutchinson hervorgehobene Abrundung der Ecken und sprach nur von der halbmondförmigen Ausbuchtung der Schneidekante. Es ist dann sehr viel von den genannten Erosionen die Rede gewesen, und Magitot behauptete, daß die von Hutchinson und von Fournier beschriebenen Veränderungen vorwiegend Folgen von Eklampsie und besonders von gehäuften Eklampsieanfällen seien. Gegen diese Behauptungen von Magitot wandte sich Hutchinson auf dem Londoner internationalen Kongreß 1881, indem er sagte:

„Die löcherigen, erodierten Zähne sind für mich immer ein Zeichen infantiler Stomatitis gewesen, und nie ein Zeichen von Syphilis. Ich weiß, daß Mißverständnisse vorhanden gewesen sind und daß noch andere als Herr Magitot gemeint haben, daß diese Erosion das sei, was ich als Indikation für Syphilis beschrieben habe. So sind z. B. die meisten der von Parrot uns als syphilitisch vorgeführten Modelle aus unserem Museum nicht derart, daß ich sie als syphilitische bezeichnen würde. Dieser Irrtum zeigt sich um so häufiger als wir tatsächlich sehr häufig — ich kann wohl sagen gewöhnlich — die durch Syphilis und die durch Stomatitis hervorgerufenen Mißbildungen in demselben Munde finden. Für mich selbst aber muß ich jede Verantwortung für solche Irrtümer zurückweisen, denn sowohl in bildlicher Darstellung als auch in der Beschreibung habe ich stets sorgfältig die Dinge auseinandergehalten und die beiden Zustände unterschieden. Selbst wenn beide zu gleicher Zeit bestehen, ist die Unterscheidung in Wirklichkeit nicht schwer. Erlauben Sie mir, zu wiederholen, was ich bei früheren Gelegenheiten immer aufs neue gesagt habe, daß die Zahnmißbildungen, die auf Syphilis deuten, nicht Erosionen sind, sondern aus ganz eigenartigen Entwicklungshemmungen bestehen. Die einzigen Zähne, denen ich große Bedeutung zuzuschreiben wage, sind die oberen zentralen Schneidezähne des bleibenden Gebisses. Bei diesen ist ein Stillstand in der Entwicklung des mittleren Dentikels, so daß in der Mitte eine Einkerbung zurückbleibt, das gewöhnlichste und zuverlässigste Kennzeichen, aber außerdem ist der Zahn gewöhnlich nach allen Richtungen hin verkümmert, und zuweilen ist

eine Schraubenzieherform des Zahns beinahe ebenso charakteristisch wie eine eingekerbte. Die Defekte sind gewöhnlich symmetrisch, zuweilen nicht. Auch an den anderen Zähnen können oft Eigentümlichkeiten bemerkt werden, die dann die Diagnose bestätigen helfen, aber bei Abwesenheit der an den oberen zentralen Schneidezähnen beschriebenen Eigenheit kann man sich nicht auf sie verlassen, und um nicht Veranlassung zu weiteren Irrtümern zu geben, will ich ihrer lieber nicht mehr erwähnen. Während nun diese Mißbildungen an den oberen zentralen Schneidezähnen (Einkerbung und Verkümmern) charakteristisch für syphilitische Zähne sind, bestehen die Folgen früherer Stomatitis hauptsächlich in mangelhafter Bildung des Schmelzes. Letztere findet man am häufigsten bei den ersten bleibenden Molaren, während die zwei Prämolaren auffallend davon verschont bleiben. Dies erklärt sich sehr leicht aus den Daten der Kalzifikation der verschiedenen Zähne. Wie die zentralen Schneidezähne für Syphilis, so können die ersten bleibenden Molaren für infantile Stomatitis als Probezähne gelten, jedoch sind sie keineswegs die einzigen betroffenen Zähne. Ihnen zunächst kommen die Schneidezähne in Betracht, die beinahe ebenso häufig löcherig, erodiert und von schlechter Farbe sind und oft eine Quersfurche zeigen, die über alle Zähne auf gleicher Höhe hinläuft.“

Fournier hat des ferneren die falsche Behauptung aufgestellt, daß die Lues congenita auch im Milchgebiß vorkäme. Das ist nicht richtig, wie Neumann und sein Schüler Oberwart nachgewiesen haben. Eine einfachste Erklärung für das Nichtvorkommen syphilitischer Veränderungen am Milchgebiß finden diese beiden Autoren darin, daß Veränderungen an den Milchzähnen wegen der fötalen Anlage dieser Zähne schon in den ersten Monaten auftreten müßten, daß aber Föten, deren Zähne in den ersten Monaten so schwer geschädigt sind, nicht lebensfähig sind und absterben müssen.

Weitere Erfahrungen lehrten dann, daß die kongenital-luetische Erkrankung nicht nur an den Schneidezähnen vorkommt, wie Hutchinson meinte, sondern daß auch die ersten Molaren diese Erkrankung aufweisen können. Um diesen Nachweis hat sich besonders Pflüger in Hamburg verdient gemacht. Ferner kommen, wie wir heute wissen, die Veränderungen nicht nur an den oberen, sondern auch an den unteren Schneidezähnen vor, und



keineswegs sind sie, wie ja auch Hutchinson schon wußte, immer symmetrisch, sondern können auch asymmetrisch sein, und betreffen nicht ganz selten nur einen einzigen Zahn (s. Fig. 2), sei es einen Schneidezahn, sei es einen ersten Molarzahn. Als charakteristisch kann gelten: Das Aussehen der ganzen Zahnkrone ist maßgebend, die seitlichen Ränder stehen nicht rechtwinkelig zur Schneide, sondern konvergieren nach der Schneide zu, die Konturen sind abgerundet und insbesondere nicht selten die Ecken. Der Zahn gewinnt dadurch Ähnlichkeit mit einem Meißel und kann auch mit einem Schraubenzieher verglichen werden. Die halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneidekante kann gänzlich fehlen und braucht nur angedeutet zu sein. Eine halbmondförmige



Fig. 6.

Schneide bei sonst normaler Konfiguration spricht keineswegs für kongenitale Syphilis.

Ferner sehr wichtig ist die Feststellung, daß die Schmelzhypoplasien nicht pathognomonisch für angeborene Syphilis sind. Dies ist eine Anomalie, die bei verschiedenen Entwicklungsstörungen, und zwar am häufigsten bei der Rachitis vorkommt. Die fehlerhafte Beurteilung kommt dadurch häufig zustande, daß rachitische und syphilitische Veränderungen bei demselben Individuum und an demselben Zahn nicht selten vorkommen. Der Schmelz ist sogar nicht selten bei kongenital-luetischen Zähnen durchaus normal, und man kann sogar sagen, daß kongenital-luetische Zähne zuweilen wegen des kräftigen Schmelzes besonders widerstandsfähig gegen Caries sind.



Vorgetäuscht werden kann eine luische halbmondförmige Ausbuchtung durch eine gewöhnliche Caries, die mit Syphilis nichts zu tun hat. Die Schmelzhypoplasien können auch in einzelnen Schüben oder Etappen auftreten, so daß dadurch an ein und demselben Zahn etagenförmig wechselnd normaler Schmelz und Schmelzhypoplasie vorkommt (Abb. 6).

Über die Entwicklung der syphilitischen Zahnform wäre folgendes zu sagen: Der Zahn setzt sich zusammen aus drei Facetten, zwei äußeren und einer mittleren. Zuerst verkalkt die mittlere Facette und erst später die beiden äußeren Facetten. Die Entwicklung der syphilitischen Zahnform entsteht nun dadurch, daß



Fig. 7.

die später verkalkenden seitlichen Teile wegen des Ausbleibens der Verkalkung des mittleren Teils nach der Mitte zusammensinken. Ist die Schädigung des mittleren Teils hochgradig gewesen, so haben wir die typische Hutchinson-Zahnform mit der Einbuchtung an der Schneidezahnmitte vor uns. Ist die Schädigung geringer gewesen, so ist die Ausbuchtung sehr unbedeutend oder sie fehlt gänzlich (s. Abb. 7).

Wir wissen heute, daß die Zahnanomalien schon vorgebildet sind, ehe der Zahn durchbricht (s. Abb. 8). Damit ist die Ansicht von Fournier widerlegt, der sie erklären wollte durch ein nachheriges Abbröckeln. Und ebenso wie die spezifische luische Zahnform schon vor dem Durchbruch der Zähne entwickelt ist, so sind auch die sogenannten Erosionen von Fournier vorgebildet. Es

ergibt sich daraus, daß der Ausdruck Erosion verkehrt ist, denn von Erosion kann man nur reden, wenn vorher normale Zähne da waren. Der Ausdruck Schmelzhypoplasie trifft das richtige. Auch die Hypoplasien sind die Folgen einer Hemmung der Schmelzbildung.

Warum sind die Schneidezähne und der erste Molar ergriffen? Weil diese allein in den ersten Monaten nach der Geburt verkalken und bereits im sechsten Jahre durchbrechen (daher nennt man den ersten Molarzahn auch den Sechsjahr-Zahn). Die Augenzähne und Prämolaren und zweiten Molaren sind frei von Hutchinson-Veränderungen, weil sie erst nach Ablauf des vierten Lebensjahres verkalken und erst im 13. oder 14. Lebensjahr durchbrechen. Hutchinson selbst führte die Veränderungen der ersten Molaren auf kongenital-luetische Gingivitis zurück; das ist heute als widerlegt zu betrachten.

Wenn wir somit die Ursache der Hutchinson-Formation der Zähne in einer Störung der frühen Verkalkung erblicken dürfen, so sind wir noch nicht über die letzten Ursachen im klaren. Kranz und Fleischmann sehen die Ursache in einer Störung der inneren Sekretion, insbesondere in einer Störung der Epithelkörperchen und der Hypophyse, die wieder abhängig seien von einer syphilitischen Erkrankung dieser Drüsen. Dieselbe Störung nimmt Kranz auch in Anspruch für die Schmelzhypoplasien. Es läßt sich dagegen einwenden, daß eine Störung der inneren Sekretion alle Zähne gleichmäßig betreffen müßte, was, wie Sie wissen und gehört haben, für die Hutchinson-Zähne keineswegs zutrifft. Das haben Heinr. und Else Davidsohn schon 1921 betont. Ich bin außerdem in der Lage, Ihnen einen Fall von hypophysärer Form der kongenitalen Lues zu zeigen. Es ist derselbe Fall, über den ich mit anderen Fällen zusammen in Leipzig berichtete; dieser Jüngling, der im Blut Wa. ++ reagierte und an Dystrophia adiposogenitalis, Polyurie und charakteristischer Gesichtsfeldeinengung litt, welche sämtliche Stigmata durch eine antisiphilitische Behandlung prompt beseitigt wurden, zeichnet sich durch absolut normale Zähne aus.

Kranz hat seine Ansicht, allerdings nur für die Schmelzhypoplasien, zu stützen gesucht dadurch daß sie durch Exstirpation der Epithelkörperchen erzeugen konnte; aber erstens war diese Schädigung der Zähne generell und nicht auf einzelne

Zähne beschränkt, wie es beim Hutchinson-Zahn der Fall ist, und zweitens hat er in keinem dieser Fälle die Hutchinson-Form erzeugen können.

Kranz konnte in keinem seiner anatomisch untersuchten Fälle von Hutchinson-Zahn Spirochäten nachweisen. Andererseits ist es Cavallero und Perusini gelungen, in den Zahnkeimen syphilitischer Föten Spirochäten nachzuweisen. Man kann heute wohl nicht mehr tun als sich auf den Standpunkt stellen: die Entwicklung der Formveränderung des Zahnes ist die Folge der Einwirkung des Lueserregers oder seines Virus auf die formgebenden Elemente des noch unverkalkten Zahnkeims. Die Störung tritt vor der Verkalkungszeit auf und kann bedingt sein erstens



Fig. 8.

durch eine Erkrankung der Blutgefäße, infolge deren den Odontoblasten und Ameloblasten nicht genügend Kalk zugeführt wird, zweitens durch Mangel an Kalk im Organismus überhaupt und drittens durch eine Dysfunktion der die Hartgebilde des Zahnes aufbauenden Zellen.

Fournier beschrieb als charakteristisch für Lues auch noch folgendes: erstens Mikrodontie, zweitens Amorphismus, drittens abnorme Vulnerabilität. Dazu ist zu sagen, daß die Mikrodontie (s. Abb. 9) ebenso wie die Schmelzhyoplasien die Folge von verschiedenen Ernährungsstörungen sein kann und daß sie besonders häufig vorkommt bei geistig defekten Individuen als eines der vielen „Degenerationsstigmata“. Mikrodontie spricht nur dann

für Lues congenita, wenn sie mit den charakteristischen Formveränderungen verbunden ist.

Dasselbe gilt vom *Amorphismus*, das heißt die Schneidezähne haben die Form von Augenzähnen und umgekehrt, also eine Umkehr des „Typus“. Auch Monstrositäten, wie Gigantismus einzelner Zähne, begriff Fournier unter dem Namen *Amorphismus*. Die hochgradigsten Deformitäten aber kommen lediglich durch Schmelzdystrophien und durch sie bedingtes Abbröckeln vor, haben also mit der Syphilis nichts zu tun. Auch *Amorphismus* spricht nur für Lues, wenn die charakteristischen bzw. spezifischen Formveränderungen vorhanden sind.

Die *Vulnerabilität* der Zähne findet sich nur an Zähnen mit Schmelzhypoplasien; die echt kongenital-luetischen Zähne ohne diese Komplikation haben, wie ich wiederhole, meist einen guten Schmelzüberzug, der dann auch die halbmondförmige Ausbuchtung überzieht. Daß das Milchgebiß kongenital-luetischer Kinder zu kariösem Zerfall neigt, ist lediglich zurückzuführen auf die allgemeine Widerstandsschwäche, die man häufig bei diesen Kindern findet.

Noch ein anderes sieht man verhältnismäßig häufig bei Lues: *Diastema* = ein weiteres Auseinanderstehen der Zähne (s. Abb. 4). Es beruht auf einem weiten Auseinanderstehen der Alveolen; der letzte Grund für diese Anomalie ist nicht bekannt. Auch das *Diastema* ist keineswegs charakteristisch für Lues.

Des weiteren fehlen bei kongenital Luetischen nicht selten einzelne Zähne. Auch das ist nicht charakteristisch für Lues, sondern es kommt überall da zustande, wo die Anlage der Zahnkeime fehlt, ebenso wie das Milchgebiß persistiert, wenn die nachdrückenden zweiten Zähne in ihrer Anlage fehlen.

Bei Lues congenita findet sich endlich nicht selten eine Abflachung des Oberkiefers, aber auch das ist nicht pathognomonisch für kongenitale Lues, sondern kommt auch bei anderen Entwicklungsstörungen, besonders bei der Rachitis ebenso häufig vor und ist dann neben den spezifischen Formveränderungen der Lues auf eine Komplikation zurückzuführen. Man sieht in dieser Abflachung des Oberkiefers eine Folge mangelhafter Entwicklung der Kieferhöhle.

Ich wiederhole: Typische Hutchinson-Zähne können sonst ganz gesund sein, sie können normale Größe haben, sie können normalen

Schmelz und normale Stellung haben, sie können in nur zwei oder auch nur einem Exemplar im Munde vertreten sein. Auch die seitlichen Schneidezähne (oben und unten) sowie die ersten Molaren können die charakteristischen Veränderungen — entgegen der Annahme von Davidson — zeigen. Sie sind nicht selten kombiniert mit Mikrodontie, mit Amorphismus, mit Diastema und Fehlen einzelner Zähne. Schmelzhypoplasie ist als eine häufige Komplikation zu betrachten. Die Hutchinson-Zahnform ist ebenso wie die Schmelzhypoplasie als Anlagedeformität zu betrachten und ist nicht die Folge einer später erst nach Durchbruch der Zähne auftretenden Schädigung. Hutchinson selbst sagte schon 1856: „Die Trias ist spezifisch (Keratitis, Taubheit, Zahnformität), aber die typische Zahnform allein ohne die zwei anderen Komponenten der Trias ist unbedingt pathognomonisch.“ Das können wir heute nur bestätigen, ebenso wie Davidson es gegenüber Kranz getan hat.

Aus meinem Ihnen vorgetragenen Material geht hervor, wie häufig sich die Hutchinsonsche Zahnanomalie kompliziert mit isolierter Pupillenanomalie findet, und zwar findet man häufiger die totale Pupillenstarre als die nur reflektorische Starre. Ich will jedoch besonders betonen, wie mich die Untersuchung eines großen Materials aufs neue eindringlich belehrt hat, daß viele kongenital Luetische völlig normale Zähne haben, doch bedarf es zu dieser Feststellung auch einer besonderen Untersuchung auch der ersten Molaren. Andererseits kommen Hutchinson-Zähne als isoliertes Stigma der kongenitalen Lues bei sonst ganz gesunden und kräftigen Kindern vor. Sehr häufig fehlt bei kongenital-luetischen Kindern die Wa.R. im Blute, und so läßt sich die Diagnose auf kongenitale Lues in manchen Fällen in der Tat nur stellen, wenn sich dem Kenner charakteristische Hutchinson-Zähne zeigen. Man muß die Fälle in Waisenhäusern suchen und nicht in Idiotenanstalten, und es ist wichtiger, die Wa.R.-Untersuchung bei den Aszendenten als bei den auf kongenitale Lues Verdächtigen selbst anzustellen.

Ich hoffe, Ihnen gezeigt zu haben, daß der Hutchinson-Zahn in der Tat spezifisch charakteristisch für Lues congenita ist, ferner daß die Charakteristik sich in verschiedenen Formen zeigt, daß andererseits vieles nicht spezifisch luisch ist, was vielerorts noch dafür gilt, und ich glaube auch gezeigt zu haben, wie wichtig

es für die Diagnose ist, auf diese Anomalie zu fahnden. Überrascht war ich, bei meinen Untersuchungen zu finden, wie häufig ein isoliertes Vorkommen des Hutchinson-Zahnes innerhalb der historischen berühmt gewordenen Trias ist.

---

**Literatur.**

1. Cavallaro, The dental cosmos 1908, Nr. 11.
2. Davidsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 36.
3. Fournier, Vorlesungen über Syph. hered. tarda. Wien 1894, Deuticke.
4. Hutchinson, Verhandlungen des internationalen med. Kongresses 1881, London.
5. Kranz, Zentralbl. f. inn. Med. 1921, Nr. 51.
6. Mensinga, Internat. klin. Rundschau 1888.
7. Oberwart, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1907, 66, 220.
8. Parrot, Verhandlungen des internationalen med. Kongresses 1881, London.
9. Pasini, Österreichische Zeitschr. f. Stomatol. 1909, H. 4.

---

13. Herr H. Pette (Hamburg-Eppendorf):

**Klinisches und Experimentelles zur Frühluës des Zentralnervensystems.**

Seitdem die von F. Plaut eingeführte Liquordiagnostik am Tier die experimentelle Luesforschung auf breitere Basis gestellt hat, steht abermals die Frage: Gibt es primär verschiedene Spirochätenstämme, zur Diskussion. Die mit Erweiterung der Forschungsmöglichkeit gleichzeitig aber auch gegebene Gefahr, hinsichtlich der Bewertung von Einzelbefunden spekulativ zu werden, gemahnt uns aufs neue, die klinischen Erfahrungen nicht außer acht zu lassen. Nur das Zusammenarbeiten auf beiden Wegen kann hier vor Trugschlüssen schützen. Ein wichtiges Kapitel für eine solche Forschung ist die Frühluës des Nervensystems.

Wir sahen unter einem einschlägigen Material von mehr als 100 Fällen 6 mal einen letalen Ausgang. Davon starben 2 an den Komplikationen infolge einer Myelitis specifica, während 4 primär der Schwere der Infektion erlagen<sup>1)</sup>. Wie verhält sich nun diese Form der Neurolues zur Metalues? Sind derart erkrankte Indi-

---

1) Über diese Fälle wird ausführlicher in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie berichtet werden.

viduen, falls sie zunächst genesen, später besonders häufig Anwärter der Tabes und der Paralyse? Zur Beantwortung dieser praktisch sehr wichtigen Frage wurde ein großer Teil unserer Fälle nachuntersucht und zum Teil auch wieder punktiert. Aus den bis jetzt vorliegenden Befunden, die in Anbetracht der Kürze des Intervalls bei vielen ein abgeschlossenes Urteil noch nicht erlauben, geht so viel hervor, daß der Ablauf der Entzündung in den einzelnen Fällen, selbst bei gleicher Behandlung ganz verschieden ist. Nicht klein ist zunächst die Zahl der Fälle, die auf eine einmalige Behandlung hin gesund wurden und es bis heute blieben. Die Beobachtung, daß nicht unmittelbar nach einer spezifischen Kur die Liquorreaktionen negativ wurden, sondern daß die völlige Sanatio auch ohne weitere Behandlung erst allmählich erfolgte, beweist, daß dem menschlichen Organismus auch hier ähnlich wie bei andern Infektionskrankheiten eine Selbstheilungstendenz innewohnt. Diese rein klinisch sich ergebende Tatsache geht konform mit dem Ergebnis eigener tierexperimenteller Forschungen. Es wurde beobachtet, daß spezifisch infizierte Kaninchen über längere Zeit hin kranken Liquor hatten. Die nach Abklingen der Erscheinungen später vorgenommene histologische Untersuchung ließ jedoch in diesen Fällen etwas Krankhaftes am Zentralnervensystem nicht mehr erkennen.

Pathogenetisch auf eine Stufe zu setzen mit solchen mehr oder weniger spontan ausgeheilten Fällen sind jene, die erst nach öfter wiederholten Kuren subjektiv und objektiv gesunden.

Allen diesen schließlich blut- und liquornegativ gewordenen Fällen gegenüber stehen nun jene, die trotz intensivster Behandlung bei erheblicher Störung des Allgemeinbefindens immer wieder rezidierten und dann solche, die ohne nachweisbare klinische Symptome bei subjektivem Wohlbefinden kranken Liquor behielten. Diese Fälle erfordern unser größtes Interesse und müssen auf das Sorgfältigste weiter beobachtet werden.

Wie es kommt, daß einmal der meningeale Prozeß selbst bei schwacher Behandlung oder gar ohne solche ausheilt, ein anderes Mal trotz intensivster Kuren nicht, wissen wir einstweilen nicht. Pathogenität der jeweilig vorhandenen Spirochäten und Immunität des Organismus sind die zwei Begriffe, um die sich hier zweifellos alles dreht. Die Abstimmung beider gegeneinander ist entscheidend für den Ausgang. Daß beide von Fall zu Fall in

ihrer Wertigkeit wechseln, ist eine aus der Klinik anderer Infektionskrankheiten uns geläufige Tatsache. Damit ist freilich noch keineswegs bewiesen, daß es von Haus aus verschiedene Spirochätenstämme gibt. Die experimentellen Ergebnisse von Plaut und Mulzer sowie eigene Befunde müssen hier mit Vorsicht gewertet werden. Ich konnte mit Paralytikerhirn bei intratestikulärer Verimpfung auf Kaninchen Veränderungen am Zentralnervensystem erzeugen, ohne daß am Hoden oder sonstwo am Körper Lokalerscheinungen sich zeigten. Das wäre also immunbiologisch der gleiche Vorgang, wie wir ihn aus der Klinik der Metalues kennen, nämlich daß ein Paralytiker sehr häufig von einer Lokal-erkrankung zur Zeit der Infektion, d. h. von einem Primäraffekt nichts weiß. Trotz der Übereinstimmung dieser experimentellen Tatsachen mit klinischen Beobachtungen ist es nicht angängig, daraus ohne weiteres auf primär verschiedene Spirochätenarten schließen zu wollen. Bewiesen wird durch das Tierexperiment nur so viel, daß die Spirochäten einer Paralyse sich biologisch anders verhalten wie die einer primären bzw. einer sekundären Luës. Immer noch bleibt der Beweis zu erbringen, daß die Spirochäten der Paralyse vom ersten Tage an, an dem sie in den menschlichen Organismus gelangten, über jene Sondereigenschaften bereits verfügten. Klinische Tatsachen machen es wahrscheinlich, daß sie dieselben erst im Laufe der Zeit, und zwar in Reaktion auf ein biologisches Geschehen, gefördert oder gehemmt durch Einflüsse von außen, erworben haben.

Klinisch voll ausgebildete Fälle von Tabes oder Paralyse sahen wir bislang nicht unter unserem Material. Daraus ergibt sich bei aller Reserve so viel, daß die klinisch manifeste Frühluës des Nervensystems, wenn überhaupt dann wohl nur recht selten ein Vorstadium der Metalues ist. Hiermit stimmt auch überein das Ergebnis von uns angestellter Nachforschungen auf die Frage hin: Wieviel Tabiker und Paralytiker haben Anhaltspunkte in der Anamnese, die auf das Überstehen einer Meningitis luica hindeuten. Die Ausbeute dieser unserer Nachforschungen war bislang nach der positiven Seite hin gering. Daraus glauben wir ebenfalls folgern zu können, daß es nicht die Regel ist, daß ein später tabisch oder paralytisch werdender Luiker eine schwere und klinisch in die Erscheinung tretende Frühluës des Nervensystems übersteht. Es läßt sich also die vorher



Eigenschaft bei höherer Liquorkonzentration ganz bedeutend stärker als bei verdünnterem Liquor. In zwei Fällen, nämlich bei einem Tumor und bei einer Arteriosklerose, trat die Eigenhemmung nur bei höheren Liquorkonzentrationen auf, während sie bei niedriger Konzentration fehlte, das Ergebnis also dem des Versuches ohne Kalkzusatz bei niedriger Konzentration gleichkam. — Ich versuchte weiterhin die Wirkung des Kalkzusatzes auf die Ergebnisse der anderen Reaktionen nachzuprüfen. Hierbei schied die Langesche Goldsolreaktion, bei der Pietravalle auch nach Kalkzusatz einen Umschlag der negativen in die positive Reaktion beobachtet hatte, wegen der großen Empfindlichkeit des kolloidalen Goldes gegen Veränderung des Alkaligehaltes (schon des Reagensglases) von vornherein aus. Ebenso erwies sich die Mastix- und die Sachs-Georgische Reaktion als wenig geeignet für meine Zwecke, da der Zusatz des Kalkes allein im Liquor schon eine starke Trübung verursacht und so die Unterscheidung, ob eine Trübung bzw. Ausflockung stattfindet, sich recht schwierig gestalten mußte. Ich griff daher zu der von Santangelo angegebenen Modifikation der Berlinerblaureaktion, konnte aber zunächst technische Schwierigkeiten nicht überwinden, besonders nicht die von Santangelo aufgestellte Forderung erfüllen, eine Gebrauchslösung, die keinen Satz enthielt, herzustellen. Schließlich gelang mir das nach Verwendung eines frischgefällten Berlinerblaus, während die Fabrikpräparate nicht verwendbar waren. Ich halte diese Reaktion für meine Zwecke für ganz geeignet, weil sie hier nur den Umschlag vom Negativen ins Positive veranschaulichen, nicht aber zur Differentialdiagnose zwischen einzelnen Krankheiten verwendet werden sollen. Ich kann bisher nur so viel sagen, daß nach Kalkzusatz der Liquor von einem Patienten mit Encephalitis lethargica in den fünf ersten Gläsern nach Kalkzusatz eine vollständige Aufhellung und Ausflockung zeigte, während die nach Santangelo fürluetische Krankheiten charakteristische zweite Zacke bei schwächerer Liquorkonzentration fehlte. — Zusammenfassend möchte ich sagen: Es gelang nie, durch Kalkzusatz allein den negativen Ausfall der Wassermannsche Reaktion des Liquors in einen positiven zu verwandeln. In etwa der Hälfte der Fälle gewann der Liquor eigenhemmende Kraft, deren Stärke von der Liquormenge abhing.

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

Herr Santangelo (Rom): In Italien hat als erster Pietravalle die Aufmerksamkeit auf den Einfluß des Calciums auf die Reaktionen (und besonders die Kolloidreaktionen) des Liquors gelenkt. Dieser Verfasser hat die Hypothese aufgestellt, daß das Verhalten der Kolloidreaktionen im Liquor vom erhöhten Calciumgehalte (wie man ihn bei Luetiker-Liquor antrifft) abhängig sei. Er erklärt das Entstehen der charakteristischen Kurven durch den verschiedenen Grad der Alkalinität und Azidität des Liquors, der in verschiedener Weise die flockulierende Wirkung des Liquorcalciums auf die Kolloidealsuspensionen hemmen oder steigern würde. — Mit meinem Kollegen Dr. Pisani habe ich Untersuchungen angestellt, um festzustellen, inwieweit die Hypothese Pietravalles annehmbar sei oder nicht. Wir haben mit Ammoniumoxalatlösung das Calcium des Liquors unter Form von Calciumoxalat ausgefällt. Das Präzipitat kann vollständig abzentrifugiert werden. Wir haben nun mit dem übriggebliebenen kalklosen Liquor die verschiedenen Kolloidreaktionen (Goldsol nach Lange, Normomastix nach Kafka-Goebel, Benjoin colloidal der franz. Aut.) ausgeführt. — Die Kurven, die wir mit dem entkalkten Liquor erzielten, waren denen des kalkhaltigen gleich, und es erscheint uns daher erwiesen, daß die Hypothese Pietravalles nicht annehmbar sei, da die An- und Abwesenheit des Ca des Liquors evident keinen Einfluß auf die Flockulation ausübt. Unseres Erachtens ist diese durch das Vorhandensein von organischen Substanzen in den pathologischen Liquores bedingt, sei es, daß diese von den verschiedenen Globulinfraktionen, wie Kafka gezeigt hat, dargestellt seien, sei es, daß sie in von der Reaktion des Organismus herrührenden Substanzen, wie Pisani meint, zu suchen seien.

15. Herr Julius Schuster (Budapest):

**Über Spirochäten in besonderen Fällen von Paralyse.**

Bielschowsky hatte einen Fall von Paralyse mit dem sogenannten spongiösen Schichtenschwund untersucht und eine ödematöse Auflockerung des Rindengewebes festgestellt, er meint, daß es wahrscheinlich sei, was auch Jahnelt vermutet, daß Spirochätenschwärme eine derartige Wirkung haben könnten. Spielmeier war der erste, der eine ausführliche Darstellung des sogenannten „Mottenfraßes“, d. h. der Markscheidenausfälle in der Rinde von Paralytikern gab. Nekrosen in der Rinde von Paralysekranken wurde von Kerschmann gezeigt. Der direkte Nachweis von Spirochätenschwärmen in

der Rinde von Paralytikern, in den Bezirken von deutlichen, ausgedehnten Markscheidenausfällen ist uns an zwei besonderen Fällen von Paralyse geglückt. Für die Überlassung des wertvollen Materials schulde ich meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Dr. E. Emil Moravisch, vielen, tiefen, herzlichen Dank. Diese beiden Fälle zeichneten sich durch schwere Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten, Blasenstörungen, schwere Sprachstörung, Vorhandensein von Nystagmus, Pupillenstarre und Pupillendifferenz, cerebellare Ataxie, eine schwere geistige Verblödung aus. Dauer der Erkrankung bei dem ersten Kranken (48 Jahre alt) 6 Jahre, beim zweiten (42 Jahre alt  $6\frac{1}{2}$  Jahre. — In beiden Fällen fanden sich im Gehirn bei der Obduktion Verdickung der dicken und weichen Gehirnhaut und Ödem der Pia mater. Bedeutender Hydrocephalus internus, Atrophie der Rinde, Ependymitis granulosa. Hirse- bis erbsengroße graue Fleckchen im Mark der Hemisphären des Großhirns, im Kleinhirn, sehr viele in der Rinde des Stirnhirns und des Parietallappens. — Mikroskopisch fanden sich Plasmazellen, Rundzellen-Infiltrate um die Kapillaren der Rinde und des Markes, geringfügige Lichtung der Neurofibrillen in den markscheidenlosen Flecken. In den Rindenflecken fanden sich mit der Methode von Jahnelt immense Mengen von Spirochäten um die Gefäße herum (Spirochätenschwärme, in deren Mitte besondere, mit Silber schwarz, dunkelbraun gefärbte mikroskopische Fleckchen zu finden waren). Wir haben folglich eine Erscheinung vor uns, die den von Bielschowsky beschriebenen, der Auflockerung des Gewebes entgegengesetzt ist, eine Verdichtung im Gewebe der Gehirnrinde, umgeben von Schwärmen von der Pallida. eine Veränderung, deren Verständnis eben durch die technischen Hindernisse der Spirochätenforschung erschwert ist. Eine topische Diagnostik ist eben dadurch erschwert, daß Imprägnationen nur an kleinen, sehr kleinen Stückchen von Gewebe gelingen. Die Kapillaren des Markes und der Rinde sind verödet, die perivaskulären Räume sind besonders weit und mit starken, breiten Bänderchen durchwoben, Mastzellen, Plasmazellen in geringer Zahl. — Es sind den schweren Markscheidenausfällen entsprechend Spirochätenschwärme der Pallida vorhanden, in deren Mitte und Umgebung Verdichtungserscheinungen des Gewebes der Rinde vorkommen, in dessen Umgebung degenerierte Formen der Pallida zu

sehen sind. Künftigen Untersuchungen ist es vorbehalten, die Wirkungsweise der verschiedenen Stämme der Pallida im menschlichen Organismus, insbesondere im Zentralnervensystem, darzulegen. Wird ausführlich mitgeteilt.

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

Herr N a s t (Danzig) fragt an, ob die regenerationsfähige Vitalfarbe in der Tat „vital“ färbt, also Granulafärbung in Gehirnzellen zeigt. Bisher ist es G o l d m a n n und N a s t u. a. nicht gelungen, auf intravenösem oder endolumbalem Wege Vitalfärbung zu erzielen.

Herr S c h u s t e r (Schlußwort): Da die Versuche noch im Gange sind, kann ich leider nichts aussagen.

16. Herr L a d i s l a u s F o c h e r (Budapest):

#### Experimentelle und klinische Studie zur Pathologie der funktionellen Gedächtnisfehler.

Es ist eine recht schwierige Aufgabe, vor diesem hohen Forum über funktionelle Gedächtnisstörungen noch etwas Neues zu sagen. Wenn ich dennoch wage, zu diesem Thema das Wort zu ergreifen, und zwar an der Hand von experimentellen Gedächtnisprüfungen, also eines Gebietes, welches durch W u n d t s, Z i e h e n s, G. E. M ü l l e r s, S c h u m a n n s, P i l z e c k e r s, M e u m a n n s und nicht zuletzt durch R a n s c h b u r g s grundlegende Arbeiten erschöpft zu sein scheint, so geschieht es in der Überzeugung, daß die genannten Untersuchungen geeignet sind zur Lösung der noch offenen Fragen beizutragen. Ich hoffe zwar nicht, die Streitfrage über die wahre Natur dieser Störungen entscheiden zu können, bin aber sicher, daß ich einen unbestreitbaren Beweis der funktionellen Natur der traumatisch-neurotischen Gedächtnisschwäche, dieses so häufigen Symptoms, bringe.

Was ich wissen wollte, war: 1. ob die in Rede stehende Gedächtnisschwäche durch Minderwertigkeit der Engramme, oder 2. durch unwillkürlichen Mangel der Ekforierungstendenzen, oder 3. durch willkürliche Unterdrückung derselben bedingt sei.

Zur Prüfung des manifesten Gedächtnisses habe ich die R a n s c h b u r g s c h e Wortpaarmethode<sup>1)</sup> verwendet. Als Wort-

1) R a n s c h b u r g, P a u l, Einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.

paare benützte ich die 25 ungarischen konkreten Hauptwörterpaare, die ich während meiner Assistentenzeit in Ranschburgs Auftrage und aus seinem großen Wortpaarmaterialie zusammenstellte.

Zur Prüfung des latenten Gedächtnisses diente mir nach altem Muster die Methode der freien Assoziationen in der Weise, daß ich zwischen 11 konkrete, 10 abstrakte Hauptwörter, 10 Eigenschaftswörter, 4 Zeitwörter und 2 Empfindungswörter, die untereinander und bezüglich der Wortpaare nach Möglichkeit heterogen gewählt wurden, die 25 Stichwörter der Wortpaare in unregelmäßiger Reihenfolge und in unregelmäßigen Intervallen einstreute.

Die freien Assoziationen wurden sofort nach Prüfung des Gedächtnisses (*Memoria conserv.* nach 24 Stunden) nach Erklärung und Einübung der Aufgabe mittels 4. später nicht benützter Reizwörter, geprüft.

Tabelle 1.

## Versuchspersonen:

„Aufrichtige“ Gesunde	42	Paranoia	8
„Simulierende“ Gesunde	11	Dementia praecox	30
		Paraphrenie	6
Hysterie	9	Epilepsie	7
Neurosis traumatica	18	Paralysis progressiva	10

Über die Versuchspersonen gibt Tabelle 1 Auskunft. Die „aufrichtigen“ Gesunden waren größtenteils gewesene Piloten; dazu kamen einige Rote-Kreuz-Schwester und intelligente Bürgerleute. Die „simulierenden“ Gesunden waren: 3 Assistenten (Dr. med.) des kgl. ung. Heilpäd.-psychol. Laboratoriums in Budapest, 7 Pädagogen und 1 Beamtin, die mit Hinweis auf die rein theoretische Natur dieser Prüfung aber ohne jede weitere Erklärung aufgefordert wurden, sich in eine Lage (Urlaubsbitte, vorzeitige Pensionierungsbitte, Verteidigung vor Gericht usw.) einzuleben, wo sie eine nicht vorhandene Gedächtnisschwäche mir gegenüber vor-täuschen wollen.

Die kranken Versuchspersonen stammten aus der kgl. ung. psychiatr. und neurol. Klinik der Universität in Budapest (Prof. Dr. E. E. Moravcsik), aus der Heilanstalt für Geisteskranke in Budapest-Angyalföld (Direktor: Dozent Dr. Ladislaus Ep-

stein)<sup>1)</sup> und aus meiner Nervenabteilung der seither aufgelösten Nachbehandlungsanstalt des kgl. ung. Ministeriums für Volkswohlfahrt.

Die Methode der freien Assoziationen wählte ich, denn ich konnte auf Grund der Feststellungen von G. E. Müller, Schumann und Pilzecker<sup>2)</sup> mit Sicherheit erwarten, daß vorhandene, gelegentlich der Gedächtnisprüfung aber aus irgendeinem Grunde verborgen gebliebene Gedächtnisinhalte bei dieser Gelegenheit sich manifestieren werden.

Als wahrscheinliche Art dieser Manifestation habe ich vorausgesetzt:

1. Das Erscheinen des unterdrückten Paarwortes als freie Assoziation,
2. ein spezifisches Verhalten der Reaktionszeiten.

Tabelle 2.

Durchschnittlicher Wert der Aa/c.

Paranoia	0,6	Paralysis progressiva	1,2
Dementia praecox	0,7	Neurosis traumatica	1,2
Aufrichtige Gesunde	0,8	Hysterie	1,9
Epilepsie	1,1	Simulierende Gesunde	3,0
Paraphrenie	1,2		

Wie aus Tabelle 2<sup>3)</sup> ersichtlich, sind gelegentlich der freien Assoziationen in jeder der untersuchten Gruppen Paarwörter zum Vorschein gekommen, welche bei Prüfung des konservierenden Gedächtnisses als nicht reproduzierbare fungierten.

1) Für die gütige Gestattung dieser Untersuchungen spreche ich den Herren Prof. Dr. Moravesik und Direktor Epstein auch hierorts meinen ergebensten Dank aus.

2) G. E. Müller u. Schumann, Experimentelle Beiträge zur Untersuchung des Gedächtnisses. Zeitschr. f. Psychol. 1894. — G. E. Müller u. Pilzecker, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Zeitschr. f. Psychol. 1900, Erg.-Bd. I.

3) Zeichenerklärung: Aa/c = Zahl der Paarwörter, welche bei der Prüfung der Mc. als nicht reproduzierbare figurierten, gelegentlich der freien Assoziationen aber als „freie“ Assoziation ihrer Stichwörter reagiert wurden.

Mc = konservierendes Gedächtnis.

Ta + c = Reaktionszeit der auf die zwischen die Reizwörter der freien Assoziationsprüfung eingestreuten Stichwörter gegebenen (vom Standpunkte

Über die zahlenmäßigen Verhältnisse geben die absoluten Zahlen der Tabelle 2 keine richtige Auskunft. Denn in den Zahlen, entstanden durch Dividierung der Summe sämtlicher a/c-Reaktionen der in der betreffenden Gruppe gehörigen Versuchspersonen mit der Zahl derselben, sind die Wahrscheinlichkeitsmöglichkeiten nicht mit berücksichtigt.

Tabelle 3.

Zahl der a/c-Reaktionen in Prozenten der Fehl- (und 0) Reaktionen der Gedächtnisprüfung ausgedrückt.

Dementia praecox	5,1 Proz.	Paranoia	9,7 Proz.
Epilepsie	7,3 „	Aufrichtige Gesunde	10,4 „
Paralysis progressiva	7,4 „	Hysterie	14,3 „
Paraphrenie	8,2 „	Simulierende Gesunde	18,5 „
Neurosis traumatica	8,3 „		

Wenn wir (Tabelle 3) die durchschnittliche Zahl der a/c-Reaktionen in Prozenten der Null- und Fehlreaktionen der Gedächtnisprüfung ausdrücken, so bleiben die a/c-Werte — die Hysterie abgerechnet — sämtlicher Krankheiten hinter denen der „aufrichtigen“ Gesunden zurück. Dieses Ergebnis könnte auf den ersten Blick den Anschein erwecken, als ob die Gedächtnisschwäche der traumatischen Neurose im Gegensatz zu der der Hysterie und der „simulierenden“ Gesunden soweit objektiv bedingt wäre, wie die Gedächtnisschwäche einer konstitutionell gedächtnisschwachen oder erschöpften, ansonst aber gesunden Person oder eines organischen Gehirnkranken. Daß dies nicht der Fall ist, sondern daß die relative Seltenheit der a/c-Reaktionen bei der traumatischen Neurose als Ergebnis einer so eingeübten Aufmerksamkeit für das folgerichtige Benehmen in der angenommenen Situation zu betrachten ist, über welche weder die unwillkürlich und unbewußt reagierenden Hysteriker, noch die gänzlich ungeübten Gesunden verfügen, zeigt die Tabelle 4.

der Gedächtnisprüfung) Fehlreaktionen, bei solchen Stichwörtern, die bei der Gedächtnisprüfung richtig beantwortet wurden.

Ta — c = Idem, wenn die Stichwörter bei der Gedächtnisprüfung nicht oder unrichtig beantwortet wurden.

Ta = Idem, ohne Rücksicht darauf, wie bei der Gedächtnisprüfung reagiert wurde.

Tk = Reaktionszeit der freien Assoziation auf konkrete Hauptwörter.

Tabelle 4.

$$T_a + c \leq T_k < T_a - c.$$

Aufrichtige Gesunde	2,4 Proz.	Hysterie	11,1 Proz.
Simulierende Gesunde	9,1 "	Paranoia	25,0 "
Dementia praecox	10,0 "	Neurosis traumatica	33,3 "

Denn wir müssen als sicheren Beweis der bewußt-absichtlichen Unterdrückung des Paarwortes betrachten, wenn Versuchspersonen, bei welchen die Reaktionszeiten auf eingestreute Stichwörter, deren Paarwörter sie bei der Gedächtnisprüfung wußten, durch die assoziative Hemmung nicht verlängert wurden, auf Stichwörter, deren Paarwort sie bei der Gedächtnisprüfung nicht wissen wollten, verlängerte Reaktionszeiten zeigten. Dieses Verhalten kann nur so gedeutet werden, daß das Bestreben, die Stichwörter der unterdrückten Paarwörter zu merken, die Aufmerksamkeit auf diese Wortpaare lenkte, wodurch die assoziative Verkettung dieser Wortpaare gestärkt, die der anderen aber geschwächt wurde.

Tabelle 5.

$$T_a > T|k|.$$

Aufrichtige Gesunde	12,0 Proz.	Paralysis progressiva	30,0 Proz.
Paraphrenie	16,6 "	Simulierende Gesunde	38,2 "
Neurosis traumatica	25,0 "	Paranoia	50,0 "
Dementia praecox	27,0 "	Hysterie	66,6 "

Eine andere Erklärung schließt Tabelle 5 aus, welche zeigt, daß bei allen der untersuchten Gruppen mit der scheinbaren Ausnahme der Epileptiker unterdrückte Paarwörter Gelegenheit zur Manifestierung des assoziativen Hemmung gaben. Die Häufigkeit solcher Reaktionen ist sogar bei den meisten Krankengruppen (und bei den „simulierenden“ Gesunden) beträchtlich größer, bei der Hysterie die größte. Nur eben ist diese Unterdrückung bei Hysterie unwillkürlich und unbewußt, bei Paranoia und traumatischer Neurose willkürlich bewußt.

An der Tabelle 4 bleibt noch zu erklären, warum die simulierenden Gesunden, deren Täuschung doch unbestreitbar willkürlich ist, nur mit einer so kleinen Zahl figurieren. Dieser Umstand findet seine Erklärung in Tabelle 3, laut welcher die „simulierenden“ Gesunden häufigst aus ihrer Rolle fielen, und mit dem vor einigen Sekunden „nicht gewußten“ Paarwort reagierten, wodurch die Zahl solcher  $T_a$ -Zeiten, welche durch assoziative Hemmung



eine verlängerte Reaktionszeit aufgezeigt hätten, entsprechend herabgesetzt wurde.

Die Zahl der „aufrichtigen“ Gesunden ist auf dieser Tabelle so gering, daß sie durch zufällige Versuchsfehler leicht erklärt werden kann.

Tabelle 6.

$$Ta(+c) > Tk > \text{oder} = Ta(-c).$$

Dementia praecox	13,3 Proz.	Paralysis progressiva	20,0 Proz.
Aufrichtige Gesunde	16,2 „	Epilepsie	43,0 „
Paranoia	16,6 „		

Tabelle 6 zeigt, daß die Epileptiker nur darum eine scheinbare Ausnahme der Tabelle 5 bilden, weil sie am seltensten vorhandene Paarwörter unterdrückten und so ihre  $Ta+c$ -Reaktionen ihren  $Ta-c$ -Reaktionen die Wage hielten.

Wie ich schon die Ehre hatte zu erklären, beabsichtige ich aus diesen Untersuchungen keine weitgehenden Schlüsse zu ziehen. Ich glaube jedoch zusammenfassend feststellen zu dürfen, daß die Gedächtnisschwäche bei der traumatischen Neurose weder organisch, noch hysterisch (d. i. unbewußt-funktionell) bedingt ist, sondern auf willkürlicher Täuschung beruht; ob diese willkürliche Täuschung durch pathologische Prozesse, wie bei der Paranoia, herbeigeführt ist, oder aus der Zusammenwirkung von persönlichen Eigentümlichkeiten und sozialen Verhältnissen stammt, möchte ich jetzt unberührt lassen.

### Dritter Tag.

Sitzung am Sonnabend, den 15. September

Vors.: Herr Foerster (Breslau).

#### Vorträge.

17. Herr A. Wallenberg (Danzig):

#### Verschuß der Arteria cerebelli inf. post.

Vortragender zeigt einen Patienten mit Verschuß der linken Arteria cerebelli inferior posterior und

macht auf die lokalisatorische Bedeutung des von Foerster zuerst als Symptom einer Erkrankung der Hinterstränge bzw. Hinterstrangkernbezeichneten Versagens der Fähigkeit aufmerksam, bei geschlossenen Augen auf die Haut geschriebene Zahlen zu erkennen. In dem demonstrierten Falle waren solche Störungen nicht vorhanden, und es kann daraus geschlossen werden, daß der Herd kaudalwärts nicht unter frontale Teile der Hinterstrangkernbezeichneten hinabreicht. Daß diese Überlegung richtig ist, konnte durch Demonstration von Weigert-Präparaten eines zum Exitus gekommenen Patienten überzeugend dargelegt werden, der genau die gleichen Symptome wie der vorgestellte Patient zeigte.

---

18. Herr Richard Weeber (Feldhof b. Graz):

### Die Transportreaktion bei Hirntumor.

(Aus der steiermärkischen Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz. Direktor: Dr. Otto Haßmann.)

Die Tatsache, daß in den letzten 10 Jahren nicht weniger als 40 Tumoren unter einer anderen Diagnose an die Irrenanstalt Feldhof abgegeben worden waren, zeigt, daß die Diagnosenstellung eines raumbeengenden Prozesses im Schädelinnern noch nicht Allgemeingut der Ärzte geworden ist.

Ein als Taboparalyse geführter Fall, der sich bei der Obduktion als Fibrosarkom erwies, das den ganzen linken Seitenventrikel ausfüllte, bot Anlaß zur Untersuchung der in der Irrenanstalt zur Beobachtung gekommenen Tumorfälle.

Von 6724 Obduktionen, die in den Jahren 1884—1923 ausgeführt worden waren, fanden sich zusammen 114 Tumoren, 62 bei Männern und 52 bei Frauen.

Die Krankengeschichten dieser Fälle können zur Beantwortung aktueller Fragen über das Tumorproblem nicht herangezogen werden, da ein Teil zeitlich schon zu weit zurückliegt, bei einem Teile die Beachtung wichtiger prinzipieller Fragen außer acht gelassen worden war, so daß die Fälle weder neurologisch noch psychiatrisch gleichmäßig durchgearbeitet erscheinen, auch anatomisch nicht mit der heute unerläßlichen Genauigkeit ausgewertet sind.

Aus dem vorliegenden Materiale ergibt sich, daß die Tumoren am häufigsten für progressive Paralyse, fast ebensooft für senile Demenzformen gehalten wurden. Eine nicht unbeträchtliche Zahl wurde als epileptische Geistesstörung bezeichnet.

42 Fälle von Stirnhirntumor nehmen die erste Stelle ein. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß der Stirnhirntumor der Hirntumor der Irrenanstalt ist.

Als Beitrag zur allgemeinen Symptomatologie der Hirntumoren will ich mir erlauben, auf ein Zeichen aufmerksam zu machen, das ich seit 3 Jahren beachte und dem ich die rasche Auffindung der in die Irrenanstalt abgegebenen Tumoren zum großen Teile verdanke.

Es handelt sich um die Tatsache der akuten Verschlimmerung im körperlichen und psychischen Zustande, hervorgerufen durch den Zutransport in sitzender Stellung im Wagen.

Ich hege nicht den geringsten Zweifel, daß Sie alle, meine Herren, diese akute Verschlimmerung des Zustandes bei organisch Hirnkranken kennen, nur meine ich, daß gerade bei der Abgabe von Kranken in die Irrenanstalten dieses Zeichen noch nicht die nötige Beachtung fand. Kein einziger organischer Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems weist solche akute Folgeerscheinungen im Anschlusse an einen schüttelnden Wagentransport auf, wie gerade jener des Hirntumors, wie auch aus fast allen Krankengeschichten genauer Beobachter hervorgeht (K. Goldstein, Marburg, Schuster usw.).

Die akute und mehrfach lebensbedrohliche Verschlimmerung ist für den Hirntumor so typisch, daß man von einer Transportreaktion bei Hirntumor sprechen kann.

Steht diese Beobachtung zu Recht, so müßten aus dem Abgangsbefunde der abgebenden Stelle und dem Aufnahmebefunde der Irrenanstalt weitgehende Unterschiede aufzuweisen sein.

Tatsächlich ist dieses Postulat von 114 Krankengeschichten in 63 Fällen erfüllt.

Vom neurologischen Befunde ist besonders erwähnenswert die Veränderung der Pupillenweite und der Pupillenreaktion, die Zunahme von Lähmungs- oder Reizerscheinungen, von seiten der Hirnnerven und Reflexänderungen sowie das Auftreten von ungewöhnlichen Reflexphänomenen. Den größten und weitgehendsten Veränderungen sind jedoch die koordinatorischen Leistungen unter-

worfen. Es treten vorher nicht nachgewiesene Störungen der Blickwendung, der Wendung des Kopfes sowie die verschiedensten Handlungsveränderungen auf. Die früher bestandene Unsicherheit im Gehen oder Stehen steigert sich zur Unfähigkeit, sich auf den Beinen zu erhalten, die Kranken sinken in sich zusammen. Die früher zwar merkbar herabgesetzte Spontaneität sinkt auf ein Minimum, so daß die Kranken regungslos daliegen. Nur zeitweise erfolgen wischende Bewegungen der Hände über das Gesicht. Der Puls ist meist beschleunigt, während er zuvor verlangsamt war. Die Atmung ist vertieft und äußerst verlangsamt, bis zu acht Atemzügen in der Minute.

Besteht nicht ein hoher Grad von Benommenheit, so wird häufig über ein Druckgefühl auf der Brust, seltener in der Magen-  
gegend geklagt. Auffallend häufig findet sich ein lebhafter Schütteltremor, der vor der Fahrt nicht bestand.

Am meisten sind jedoch die psychischen Leistungen betroffen, akute Änderungen im Zustandsbilde, Zunahme der Orientierungsstörung und Merkfähigkeitsstörungen. In derartigen Fällen werden dys- und apraktische Störungen kaum jemals vermißt werden; nur drängen sich diese Zeichen nicht von selbst auf, man muß sie suchen.

Diese Störungen gleichen sich meist in 2—3 Tagen bei Bett-  
ruhe wieder aus, so daß sich das frühere Bild wieder allmählich einstellt. Es läßt sich aus den Krankengeschichten erweisen, daß wegen des schweren Allgemeinzustandes nach dem Transporte von einer psychiatrischen, leider auch von einer somatischen und neurologischen Untersuchung in den ersten Tagen zunächst Abstand genommen wurde, da eine psychiatrische Untersuchung wenig aussichtsreich erschien. Wenn man einen raumbeengenden Prozeß nach psychiatrischen Kriterien diagnostizieren wollte, so wird man mit den therapeutischen Maßnahmen wohl immer zu spät kommen.

Nirgends rächt sich die schlecht verstandene Trennung von  
Psychiatrie und Neurologie mehr als gerade bei diesen Belangen.

Daß der Transportreaktion eine praktische Bedeutung zukommt ersieht man daraus, daß plötzliche Todesfälle nach Eisenbahn- oder Wagenfahrten gerade bei Hirntumoren vorkommen. Ich selbst habe 3 Fälle zu verzeichnen, die bei relativ gutem Allgemeinzustande im Anschlusse an den Transport eine akute Zustandsänderung erlitten, die zum Tode führte.

Im Handbuche der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von Dittrich ist in der Abhandlung A. Koliskos über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache, gleich der erste Fall ein typischer von tödlich verlaufener Transportreaktion.

Daß Kranke mit organischen Leiden des Zentralnervensystems eine erhöhte Reagibilität auf Erschütterungen aufweisen, bringt auch mit sich, daß unter Umständen selbst der Transport in der Tragbahre auf weite Strecken nicht ohne Folgen bleibt. Ich habe bedauerlicherweise 2 Fälle kennen gelernt, die gewiß nicht wegen der durchgeführten Lumbalpunktion, sondern wegen des schüttelnden Transports vor und nach der Punktion ernststen Schaden erlitten haben. In beiden Fällen handelte es sich um multiple Tumormetastasen im Großhirn.

Der Versuch, beim Schütteln des Schädels Phänomene zu erhalten, die der Diagnose dienen könnten, lag nahe. Bei vorsichtigem Schütteln des Schädels in sagittaler Richtung tritt zunächst ein sofortiges Aussetzen des Pulses auf, worauf bald Verzögerung bald Beschleunigung folgt. Eine Gesetzmäßigkeit für das Auftreten oder Ausbleiben dieses Zeichens habe ich bisher nicht ableiten können.

Wird man der Transportreaktion ein Augenmerk zuwenden, so wird eine Reihe von Fällen zweifellos früher als Tumor erkannt und der fachärztlichen Untersuchung und Behandlung zugeführt werden.

Für den praktischen Arzt mag die Transportreaktion die Anforderung darstellen, für solche Fälle einen Neurologen beizuziehen, um der verhängnisvollen Gefahr zu entgehen, die darin liegt, daß das diagnostische Gewissen des Untersuchers, wie Redlich sagt, vorzeitig beruhigt wurde.

---

19. Herr H. W. Stenvers (Utrecht):

### Über die Röntgenographie des Felsenbeines.

Es ist mir eine große Ehre, auf Anregung des Herrn Professors Nonne hier einen Vortrag halten zu können über die Röntgenographie des Felsenbeines.

Man könnte sich fragen, warum hier in einem Kreis von

Neurologen ein so ausgesprochenes röntgenologisches Thema besprochen werden soll. Dies hat zweierlei Zweck:

Das Felsenbein ist nicht nur für die Otologen, sondern auch für uns Neurologen von sehr großer Wichtigkeit. Durch seine in der Schädelhöhle hervorspringende Form ist es verschiedenen Schädlichkeiten ausgesetzt, die sich objektiv im röntgenographischen Bilde zeigen lassen. Frakturen, Usuren durch Tumoren, Gefäße, weiter Sklerosen und diffuse Veränderungen lassen sich leicht demonstrieren. Auf die verschiedenen Nerven und nervösen Gebilde, die mit dem Felsenbein mehr oder weniger in Verbindung treten, brauche ich hier nicht weiter einzugehen.

Ferner ist die Röntgenographie des Felsenbeines ein gutes Beispiel zur Verteidigung der Meinung, daß der Neurologe seine eigene röntgenologische Technik braucht und daß es notwendig ist, daß jeder Neurologe seine X-Platte wenn auch nicht selber machen, dennoch wenigstens selber deuten kann. Ein Neurologe, der das nicht versteht, muß ein großes und sehr wertvolles, weil objektives, Diagnostikum entbehren.

Ich persönlich lege großen Wert darauf, daß der Neurologe die X-Aufnahmen, die er von seinen Patienten braucht, selber machen kann. Aus eigener Erfahrung kann ich sagen, daß nur brauchbare Photos gemacht werden von denjenigen, die reges Interesse an der Sache haben und außerdem, daß die Bilder in schwierigen Fällen nur gut gedeutet werden können von demjenigen, der das weitere klinische Bild des Patienten, um den es sich handelt, genau kennt. Ich warne auch hier besonders davor, eine Diagnose zu stellen nur auf eine Photographie hin, sondern empfehle nur dann eine Diagnose zu wagen, wenn man das ganze klinische Bild übersieht, und dann immer die Felsenbeinphotos im Verhältnis zum weiteren röntgenologischen Bilde des Schädels zu betrachten. Das Röntgenbild ist nur ein klinisches Symptom und soll nur mit derselben Kritik, wie alle sonstigen klinischen Erscheinungen gedeutet werden. Man darf es aber nie aus seinem Verband herausnehmen.

Die Technik hier ausführlich zu besprechen würde nur langweilig sein. zuviel Zeit in Anspruch nehmen und keinen wesentlichen Nutzen haben. Ich habe sie ausführlich beschrieben im Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde von Denker, Bd. 103, H. 1, S. 1.

Die Methode ist darauf gerichtet, alle Unterteile des Felsenbeines auf die Platte zu bringen, das heißt also: Porus acusticus internus, Meatus acusticus internus, Bogengänge, Vestibulum, Cavum tympani, Cochlea, Unterkieferartikulation und Mastoid und zugleich eine Übersicht zu bekommen über das ganze Felsenbein.

Der Schädel wird bei der Aufnahme in zwei Richtungen gedreht, erstens um Cochlea und Bogengänge nebeneinander projizieren zu können und zweitens um zu verhüten, daß Unterkiefer, Cavum tympani und Bogengänge einander bedecken.

Ich will Ihnen jetzt an einigen Beispielen demonstrieren, welchen Nutzen uns diese Methode seit 1917 gegeben hat.

Zum besseren Verständnis will ich Ihnen erst einige orientierenden Röntgenbilder des skelettierten Schädels sehen lassen, um dann überzugehen zu den schwierigeren Bildern beim Lebenden genommen.

Auch beim Lebenden kann man die verschiedenen Unterteile des Felsenbeines, die oben genannt sind, deutlich erkennen. Viel feinere Linien als die Bogengänge lassen sich unzweideutig auf die Platte bringen, z. B. werden sehr feine Frakturlinien, die sonst in keiner Weise am Lebenden überzeugend gezeigt werden können, gut abgebildet. Es kann außerordentlich schwierig sein, die Frakturen zu finden und öfters ist es notwendig, daß man sich die Photos mehrere Male ansieht, um sie herauszufinden. Folgendes Erlebnis kann Ihnen das aufs deutlichste zeigen. Während meines Besuches in Zürich im vorigen Jahre demonstrierte Prof. Nager mir einen sogenannten negativen Fall, das heißt auf den, mit der genannten Methode gemachten, Photos waren keine Frakturen zu sehen, während im geschnittenen Felsenbeine ohne jeden Zweifel Frakturen anwesend waren. Ich bat, die Photos sehen zu dürfen und war so glücklich, drei ganz feine Frakturlinien finden zu können, die vollkommen übereinstimmten mit den an den Serienschnitten gefundenen, die mir nachher gezeigt wurden. Ich bin mir vollkommen bewußt, daß bei der Beurteilung obengenannter Photos die Tatsache, daß ich wußte, daß Frakturen da waren, von sehr großer Wichtigkeit war und wage nicht zu sagen, daß ich vor der Sektion dieselbe Deutung gegeben haben würde. Aber dies verändert keineswegs die große Bedeutung dieses Falles, der zeigt, daß ganz feine Linien sich projizieren lassen. Die Deutung dieser Linien wird unter Umständen sehr schwierig sein, aber je

größer ~~unsere~~ Übung, um so besser werden wir sie zu deuten verstehen.

Von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren kann ich Ihnen verschiedene Typen zeigen:

1. Tumoren, die eine Erweiterung des Porus und Meatus geben und ganz allmählich das usurierte Loch erweitern. Es bleibt dabei fast immer ein Rand des Felsenbeines stehen.
2. Tumoren, die den ganzen medialen Teil des Felsenbeines verschwinden lassen und nicht selten in den vertikalen Bogengang durchdringen, wie auch Uhlrich in Zürich mir zeigen konnte.
3. Tumoren, die nur ganz geringe Anfressungen des Felsenbeines machen, ganz unabhängig von der Größe des Tumors. Ungeheuer große Tumoren können ganz kleine Veränderungen verursachen.
4. Tumoren, die vorwiegend eine Erweiterung des Porus und Meatus nach oben ergeben.

Von diesen verschiedenen Typen hat jeder seine besondere Bedeutung. Wie schon oben gesagt ist und noch besonders wieder betont werden muß, ist es nicht richtig, zu denken, daß eine geringe Anfressung ohne weiteres auf einen kleinen Tumor hinweisen soll. Für die Beurteilung der Größe eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors sind neben dem Bilde des Felsenbeines auch die weiteren Veränderungen des Schädels von Interesse und vor allem die Form und Größe der Sella turcica in seinem Verhältnis zu den Druckursuren des Schädeldaches.

Noch im vorigen Monate kam in Utrecht ein sehr großer Kleinhirnbrückenwinkeltumor nach Operation zur Sektion. In diesem Falle waren in den X-Photos während des Lebens geringe, aber deutliche Veränderungen am Felsenbeine zu sehen, aber daneben bestand eine sehr große sekundäre Erweiterung der Sella turcica. Diese beiden zusammen mit der überaus schweren Stauungspapille und dem weiteren klinischen Bilde machten es möglich, schon in vivo die Größe des Tumors richtig zu schätzen.

Ich will hier noch darauf hinweisen, daß nicht nur die Veränderungen am Porus und Meatus acusticus internus von Wichtigkeit sind. Viel häufiger findet man Veränderungen außerhalb des Porus am medialen Teil des Felsenbeines, wie ich auch demonstrieren konnte.



Die Art und die Größe der Usuren ist von außerordentlich vielen Faktoren abhängig. Die Art des Tumors, ob wir es mit einem weichen Sarkom, einem zystischen Tumor oder mit einem Neurofibrom zu tun haben, ist von sehr großer Wichtigkeit. Selbstverständlich ist auch die Größe des Tumors von Interesse, aber ein großer weicher Tumor gibt weniger Veränderungen, als ein verhältnismäßig kleiner harter.

Ich will jetzt nicht weiter darauf eingehen, da ich mich sonst verirre in das interessante Gebiet der Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren.

Noch einige Beispiele von Felsenbeinveränderungen ganz anderer Art will ich Ihnen zeigen.

Die Veränderungen bei Meningitisfällen mit labyrinthären Entzündungen, wie sie von de Kleyn und Versteegh beschrieben worden sind, zeigen einen diffusen Schatten über das Labyrinth, so daß die Struktur sehr schwierig zu sehen ist.

Ein ganz anderes aber auch verschleiertes Bild finden wir in den Fällen von Fragilitas osseum, die mit Taubheit einhergehen. Man sieht da einen starken festen Schatten die Zeichnung ganz verhüllen.

Bei der Ostitis deformans (Page t) wird das Felsenbein fast ganz aufgelöst, so daß auch hier die Struktur mehr oder weniger undeutlich wird, aber kein besonderer Schatten erscheint.

Zum Schlusse kann ich Ihnen einige Fälle von Menière sehen lassen mit großem Meatus ac. int.

Ich habe Ihnen nur deshalb einige Beispiele demonstrieren wollen, um zu zeigen, daß die Methode, wenn sorgfältig gebraucht, einigen Nutzen ergeben kann.

---

## 20. Herr Bruno Fischer (Prag):

### **Über vestibuläre Beeinflussung der Augenmuskelstarre bei der Encephalitis epidemica.**

Meine Herren! Pathologische Augensymptome bei der Encephalitis epidemica sind zur Genüge bekannt. Sowohl im Beginn dieser Erkrankung als auch im progressiven amyostatischen Stadium zeigen sie ein gehäuftes Auftreten — nach Cord und Reys

bis zu 85—90 Proz. — und scheinen insbesondere, was die Augenmuskellähmungen anbelangt, mit der Umwandlung des Krankheitsbildes eine gewisse Verringerung zu erfahren. Dabei fällt auf, daß die chronisch-amyostatischen Kranken — und mit den Augenmuskelstörungen dieser Gruppe wollen wir uns heute beschäftigen — anamnestisch befragt, im Beginn der Krankheit seltener an Doppelbildern leiden als die anderen Formen von Encephalitis.

Während nun im akuten Krankheitsstadium die Flüchtigkeit der Lähmungen, der häufige Wechsel der Erscheinungen, die wiederholt bestätigte Häufigkeit dissoziierter oder monomuskulärer Ausfallerscheinungen im Oculomotorius imponiert, ist es bei den chronisch-amyostatischen Erkrankungen die in ihrer Intensität häufig wechselnde Starre der Augen, die entweder sakkadierte verlangsamte, nicht selten mit Schmerzen einhergehende Bewegungen oder gar vorübergehend, bzw. dauernd eine vollständige Unbeweglichkeit des Augenmuskelapparats zur Folge hat und das Aussehen einer totalen äußeren Ophthalmoplegie aufweist. Dies gilt im allgemeinen nur für die Willkürbewegungen, während die Einstellung der Augen auf Bewegungen des vorgehaltenen Fingers meist recht gut, wenn auch verlangsamt und ruckweise erfolgt. Noch ein weiteres Symptom erregt unser Interesse und ist meines Wissens in der Literatur noch nicht erwähnt, obgleich es gar nicht so selten vorzukommen scheint. Ich selbst konnte es in fünf Fällen beobachten: Eine Art tonischen Blickkrampf nach oben, der solche Kranke anfallsweise und unwiderstehlich zwingt, die Bulbi maximal nach oben zu verdrehen und stunden-, auch tagelang in dieser Stellung zu belassen. Für die Vehemenz dieser abnormen Blickrichtung spricht die Äußerung einer derartigen Patientin, die lautet, daß sie sich trotz Starre des ganzen Körpers wohl fühlen würde, wenn nur diese schrecklichen Anfälle nicht wären, die nachher die unerträglichsten Augenschmerzen hinterlassen. Außerhalb des Anfalls war an den Bulbi dieser fünf Kranken ein spontaner vertikaler Nystagmus nach oben, der sich im Anfälle hochgradig steigerte, sichtbar und in einem der Fälle gleichzeitig von einem tonisch-klonischen Krampf der Oberlider begleitet. Von Interesse hinsichtlich dieser vertikalen Blickstörung ist auch die Statistik Cords, der aus der Literatur 42 Fälle von Blickparesen nach oben und unten oder

isoliert nach oben oder unten, oft gemeinsam mit ruckartigem Nystagmus nach der entsprechenden Seite sammeln konnte und die vertikalen Blickparesen häufiger findet als die sonst bekannte seitliche Blicklähmung. Auch Fremel betont in seiner Arbeit über vestibulare Untersuchungen bei der akuten Encephalitis die relative Häufigkeit des Vertikalnystagmus und führt sie darauf zurück, daß die Gebiete für vertikalen Nystagmus am weitesten oral im Deitersschen Kern liegen.

Das häufige Auftreten des spontanen Nystagmus bei der chronisch-amyostatischen Erkrankung in etwa 50 Proz. der Fälle, die durch die Hypertonie und Bradykinese nicht genügend geklärte Pseudo-Ophthalmoplegie haben mich veranlaßt, bei 20 chronisch amyostatischen Kranken mit verlangsamten Augenbewegungen den Augenmuskelapparat vestibular zu beeinflussen, bzw. den Einfluß des experimentellen Nystagmus auf die Beweglichkeit der Augen zu prüfen.

Für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen lassen sich bekanntlich folgende Sätze aufstellen:

1. Die langsame Bewegung des vestibularen Nystagmus wird in den primären Augenmuskelkernen ausgelöst (Bahn: Labyrinth-Deitersscher Kern — hinteres Längsbündel — Augenmuskelkerne).

2. Die willkürlichen Augenbewegungen haben ihren kortikalen Sitz in der kontralateralen Hemisphäre; die Bahnen kreuzen unter dem Aquaeductus Sylvii, ziehen zu den Blickzentren und weiter zu den primären Augenmuskelkernen. Die seitlichen Blickzentren sind im Pons, die Zentren für Blick nach oben und unten in oder unter den Vierhügeln gelegen.

3. Sind die willkürlichen Augenbewegungen nach einer Seite gelähmt, hingegen die langsamen vestibularen Augenbewegungen ungestört, dann ist eine supranukleäre oder subkortikale Läsion vorhanden.

4. Ist die rasche Bewegung des vestibularen Nystagmus intakt, so ist die Läsion subkortikal; ist sie verlangsamt oder aufgehoben, so ist die Läsion supranukleär.

Unter den 20 Fällen, die ich vestibular prüfte, befanden sich drei Fälle mit vollständiger Unbeweglichkeit der Augen, fünf Fälle mit dem bereits erwähnten anfallsweisen Blickkrampf nach oben, in den übrigen Fällen waren sakkadierte verlangsamte Augenbewegungen sowohl in vertikaler als auch in horizontaler

Richtung vorhanden. Der spontane Nystagmus fehlte in den Fällen von Unbeweglichkeit der Augen, in den Fällen von Blickkrampf war, wie ich schon erwähnte, außerhalb des Anfalls ein geringer spontaner vertikaler Nystagmus nach oben sichtbar, der sich im Anfall zu ruckartigen nach aufwärts gerichteten Zuckungen steigerte. In den andern Fällen war meist ein horizontal rotatorischer Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung in etwa 50 Proz. der Fälle sichtbar, und zwar eine ruckartige grobschlägige Form, die zeitweise in ihrer Intensität wechselte. Die vestibulare Beeinflussung geschah mittelst kalorischem Reiz, bei den Fällen mit Blickkrampf nach oben wurde die Untersuchung auf dem Drehstuhl vorgenommen.

Die Ergebnisse waren: In den Fällen von Unbeweglichkeit der Augen zunächst eine Deviation der Bulbi in der Richtung der langsamen Komponente mit allmählich sich entwickelnder rascher Komponente, die jedoch gegenüber der langsamen Komponente an Intensität beträchtlich zurückblieb. Der Nystagmus nahm nicht selten im Verlaufe der Untersuchung derartig ausfahrende Bewegungen an, daß die Bulbi aus einer extremen Blickrichtung in die andere wanderten. Nach der Spülung war die Unbeweglichkeit der Augen für etwa zehn Minuten geschwunden, die Augen konnten mühelos und frei hin- und herbewegt werden, wobei einzelne Patienten spontan angaben, besser zu sehen.

In den Fällen von Blickkrampf nach oben, die auf dem Drehstuhl mit entsprechender Kopfneigung geprüft wurden, ergab sich im Anfall beim Versuch der Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach unten an Stelle eines Nystagmus eine Deviation nach oben, die noch stärker war als die durch den Anfall bedingte, wogegen bei Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach oben der Blickkrampf für 2—3 Minuten nachließ und Bewegungen der Bulbi nach unten entsprechend der Richtung der langsamen Komponente möglich machte. Auch nach der Seite konnten die Augen besser bewegt werden.

In der anfallsfreien Zeit war in zwei dieser Fälle an Stelle eines experimentellen Nystagmus nach unten eine Deviation nach oben, bei den anderen drei Kranken ein typischer vertikaler Nystagmus nach unten mit deutlich verstärkter langsamer Komponente zu erzielen; die übrigen Augenbewegungen waren anschlie-

Bend an den Drehreiz durchwegs gebessert und konnten ohne Anstrengung bis in die extremste Blickrichtung für etwa zehn Minuten durchgeführt werden.

In den restlichen vestibular untersuchten Fällen mit sakkadierten verlangsamten Bewegungen war bei neun Kranken gleichfalls eine deutliche Verstärkung der langsamen Komponente und ein Fehlen der horizontalen Richtung des experimentellen Nystagmus zu beobachten. Vorherrschend war die rotatorische Komponente, die allmählich im Laufe der Untersuchung immer stärker wurde, bis sie die einem rotatorischen Nystagmus zugehörige Stärke annahm. In vier Fällen war ein typischer experimenteller Nystagmus vorhanden, der aber auch durch ein stärkeres Hervortreten der langsamen Komponente auffiel. Die Richtung des Nystagmus war typisch horizontal rotatorisch. Was die verlangsamten Augenbewegungen anbelangt, so schwand auch bei diesen Fällen während der Prüfung die Bradykinese und machte einer normalen Beweglichkeit der Augen Platz, die verschieden lang bis zu einer halben Stunde andauerte.

Erwähnenswert ist, daß bei den vestibularen Untersuchungen in 18 Fällen das normalerweise auftretende Schwindelgefühl und Übelkeitsempfinden fehlte und nur in zwei Fällen vorhanden war. Auch Fremel weist in den Fällen von akuter Encephalitis darauf hin. Es ist das eine Beobachtung, die man am häufigsten bei raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube, aber auch bei Schwachsichtigen, Erblindeten oder Fällen von grobschlägigem undulatorischem Nystagmus nicht selten machen kann und die wohl noch einer genaueren Klärung bedarf.

Fassen wir die Ergebnisse der vestibularen Untersuchungen in den 20 Fällen von chronisch-amyostatischer Erkrankung zusammen, so fällt uns zunächst das Überwiegen der langsamen Komponente gegenüber der raschen Komponente des Nystagmus auf. Dies scheint uns darauf hinzuweisen, daß die durch die Starre bedingten Augenmuskeltörungen vorwiegend supranukleär bedingt sind und mit einer Erkrankung der Augenmuskelerne kaum in Beziehung stehen. Schwieriger ist die Deutung der Fälle von Blickkrampf nach oben, bei denen eine Deviation der Augen nach oben und in der anfallsfreien Zeit ein überwiegendes Vorherrschen der langsamen Komponente sichtbar war. Diese Be-

funde schließen die Möglichkeit nicht aus, daß es sich um supranukleäre Reizerscheinungen handelt, die hier eine Rolle spielen und die chronische Amyostase anfallsweise entsprechend beeinflussen.

Wir entnehmen vorläufig diesen Untersuchungen:

1. Eine Bereicherung unserer Kenntnisse über die Encephalitis überhaupt.

2. Eine Ausdehnung des Starrheitssymptoms auch auf die Muskulatur der Augen.

3. Die Möglichkeit, auf Grund der vestibularen Reaktionen diesem Mechanismus nachzugehen.

4. Das Resultat, daß diese Störungen an den gleichen Stellen lokalisiert sein müssen, wie die Störungen des Körpermuskelapparates.

Sie deuten vielleicht auf Beziehungen der Vestibularkerne zu dem Corpus striatum hin, Beziehungen, auf die in letzter Zeit Muskens auf Grund von Tierexperimenten hingewiesen hat.

Weitere Untersuchungen erscheinen notwendig.

---

21. Herr M. Katzenstein (Berlin):

**Funktionelle Heilung von Lähmungen durch neugebildete Sehnen. (Mit Filmvorführung.)**

---

22. Herr Walther Goebel (Hamburg):

**Die qualitative Differenzierung des Liquoreiweißes durch die Mastixreaktion (E. M. R. Goebel)<sup>1)</sup> und ihre praktische Verwertung für die Differentialdiagnose der organischen Nervenkrankheiten.**

Ich möchte kurz über neue Vorstellungen von dem Wesen der Mastixreaktion berichten, die sich mir im Laufe der drei letzten Jahre aufgedrängt haben.

Die neuen Erfahrungen, die ich an dem großen und vielseitigen Material der Nonneschen Abteilung in Eppendorf prak-

---

1) E. M. R. Goebel soll nach Emanuels Vorschlag die abgrenzende Bezeichnung für unsere wieder vereinfachte und ergänzte Reaktionsform sein.

tisch und experimentell machen konnte, widersprachen in vielem den bisherigen Anschauungen und machten daher eine neue Einstellung der Reaktion gegenüber erforderlich.

Ich habe mich nun bemüht, diese veränderte, der erweiterten Erfahrung besser entsprechende Anschauung in einer vorläufigen Arbeitshypothese für den praktischen Gebrauch zu formulieren:

Es gibt keine für irgendeine Erkrankung des Zentralnervensystems irgendwie spezifische Kurvenform, wie man immer wieder angenommen hat, wohl aber recht charakteristische Reaktionsbilder für den pathologisch-physiologischen Prozeß, der die pathologische Eiweißvermehrung im Liquor bedingt hat. Führt nämlich der eine Prozeß fast ausschließlich zu einer Vermehrung der Globuline (das heißt der grobdispersen Eiweißkörper), so läßt ein anderer neben Globulinen besonders Albumine (das heißt feindispersen Eiweißkörper) in den Liquor gelangen. Da aber nach Sahlgreen nur die Globuline eine fällende Wirkung auf die Mastixemulsion haben, die Albumine aber schützend diesen Einfluß ihrer relativen Quantität entsprechend zu hemmen imstande sind, gestattet uns die durch dieses Gegenspiel bedingte Form der Mastixkurve das Verhältnis von feindispersen zu grobdispersen Eiweißkörpern im Liquor abzulesen und damit Schlüsse auf die Art des zugrundeliegenden krankhaften Prozesses zu ziehen.

Folgende praktischen und experimentellen Erfahrungen haben uns zu dieser veränderten Anschauung geführt.

An der Hand von Lichtbildern wird zunächst die besonders einfache Methode geschildert, die sich bei der ständigen praktischen Verwendung der Reaktion allmählich herausgebildet und sich an nunmehr fast 2000 Fällen drei Jahre hindurch aufs beste bewährt hat. Sie geht wieder mehr auf die Emanuelsche Originalmethode zurück, indem sie den Kochsalzversuch (Jakobsthal-Kaffka) als unnötig völlig fallen läßt und sich wieder einer konstanten Kochsalzlösung bedient. Auch die Anzahl der Gläschen ist wieder vermindert bis auf sechs, ebenso erwies sich ein Alkalizusatz bei dieser relativ kurzen Reihe als

entbehrlich. Neu hinzugefügt wurde die Verdünnung von 0,5 Liquor zu 0,5 NaCl zu Beginn der Reihe: eine Ergänzung, die sich als differentialdiagnostisch als besonders wertvoll erwies. Eine etwa dem Kochsalzgehalt des Liquors entsprechende NaCl-Lösung von 0,8 Proz., wie wir sie schon in unserer ersten Arbeit 1921 empfehlen konnten, zeigte sich zur Vermeidung überempfindlicher Resultate bei den Eiweißgrenzwerten und zur Erreichung noch gut differenzierter Bilder bei den höheren Eiweißwerten immer mehr als besonders günstig.

Wenn wir also die Mastixemulsion in der üblichen Weise hergestellt haben, indem wir 10 ccm einer 1 proz. alkoholischen (absoluter Alkohol!) Mastixlösung in 40 ccm destillierten Wassers langsam an der Wand eines Erlenmeyerkölbchens entlang aus einer 10-ccm-Pipette einfließen lassen, gestaltet sich der Reaktionsverlauf folgendermaßen.

Sechs Gläschen werden mit je 1 ccm einer 0,8 proz. NaCl-Lösung beschickt. Nachdem in das erste Gläschen außerdem noch 1 ccm des zu untersuchenden Liquors zugesetzt ist, pipettiert man nach gründlicher Durchmischung von Kochsalz und Liquor 1 ccm der Flüssigkeit aus dem ersten in das zweite Gläschen über, aus diesem dann ebenso nach gründlicher Durchmischung 1 ccm ins dritte Gläschen und so fort bis zum letzten Gläschen, aus dem dann 1 ccm entfernt wird. Setzt man dann noch zu jedem Gläschen 1 ccm der Mastixemulsion hinzu und schüttelt gleichmäßig um, so ist die einfache Reaktion beendet und nach zwölf Stunden kann das Resultat abgelesen werden.

In verschiedenen Lichtbildern werden zunächst die häufigsten bisher bekannten Reaktionstypen demonstriert.

Man hat sich nun bisher bemüht, je nach dem Ort der stärksten Ausfällung bestimmte Kurventypen für die einzelnen klinischen Krankheitsbilder aufzustellen. So entstanden der Paralysetyp, Taboparalysentyp, Tabestyp, Lues-cerebri-Typ, Meningitistyp usw.

Mit zunehmender Erfahrung an einem vielseitigen Material aber mußten wir erkennen, daß immer mehr verschiedene Erkrankungen mit der gleichen Kurvenform reagierten und sich immer mehr verschiedene Kurvenformen im Verlauf derselben Erkrankung zeigten.



So zeigte sich der Paralysetyp bzw. Taboparalysetyp außer bei multipler Sklerose, bei Tabes, Hirntumor, Urämie usw., ferner im Abheilungsstadium der Meningitis luica und besonders der Meningitis epidemica.

Der Lues-cerebri-Typ bei Hirntumor, bei Tumor spinalis, Me-

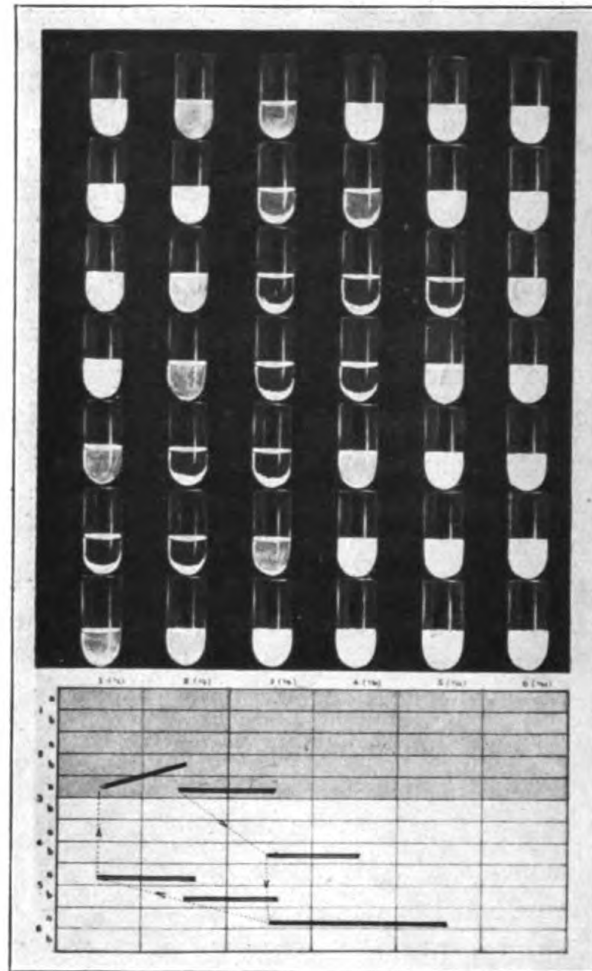


Fig. 1.  
Reaktionsbilder im Verlauf einer Meningitis luica.

ningitis purulenta, tuberculosa und epidemica, bei Polyneuritis usw.

Der Meningitistyp in ausgesprochenster Weise bei Kompression des Rückenmarks usw.

Für den Verlauf einer Meningitis luica aber fanden wir etwa folgende verschiedene Reaktionsbilder: (Demonstration.

Abb. 1). Und die Kurvenreihe für den Verlauf einer Meningitis epidemica endlich enthielt fast alle oben geschilderten Kurventypen in sich vereint (Abb. 2).

Nach diesen Befunden war natürlich die alte Anschauung von

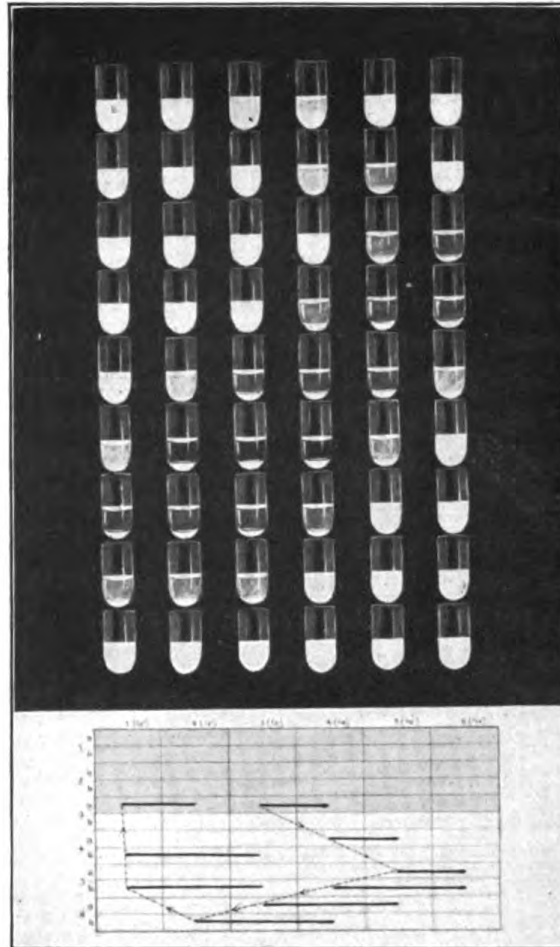


Fig. 2.

Reaktionsbilder im Verlauf eines Meningitis epidemica. Diese Reihe enthält fast alle oben geschilderten Kurventypen in sich vereint. (Im Schema sind nur die Ausfüllungmaxima der Kurven verzeichnet. Die punktierte Linie gibt die Richtung der Verschiebung des Ausfüllungmaximums im Verlauf der Erkrankung wieder.)

spezifischen Kurventypen für einzelne klinische Erkrankungsformen nicht mehr haltbar und mancher, dem diese Befunde nicht in diesem Zusammenhang begegneten, den nur ein großes und

vielseitiges Material bieten kann, hat sich resigniert von der Reaktion abgewandt.

Das nähere Eingehen aber gerade auf diese für die praktische Verwertung der Reaktion scheinbar so ungünstigen Erfahrungen führte zusammen mit entsprechenden experimentellen Befunden zu der neuen Einstellung, die sich bald praktisch und heuristisch als aussichtsreicher erwies.

(Demonstration der für die einzelnen Erkrankungen erhaltenen Kurvenreihen.)

Stellten wir nämlich die verschiedenen Erkrankungen mit gleichen oder ähnlichen Reaktionsbildern in Gruppen einander gegenüber (Abheilungszustände und ihre Kurvenformen werden zunächst nicht berücksichtigt), so fanden wir in der einen Gruppe die Erkrankungen (multiple Sklerose, Paralyse, Tabes, zerfallender Hirntumor) vereint, bei denen vorwiegend alterativ-degenerative Abbauprozesse im Hirnparenchym selbst als Ursache für die Eiweißvermehrung im Liquor anzusehen waren, in der anderen Gruppe aber Erkrankungen (Meningitis, Kompression des Rückenmarks usw.), bei denen vornehmlich die Hirnhäute erkrankt oder in Mitleidenschaft gezogen waren, bei denen man sich also die Eiweißvermehrung im Liquor vornehmlich durch exsudative bzw. transudative Prozesse bedingt, also aus dem Blutserum stammend, zu denken hatte.

Eine durch pathologische Abbauprozesse in der Hirnsubstanz selbst bedingte, also aus dem Zellprotoplasma stammende Eiweißvermehrung hatte also eine deutlich andere Wirkung auf die Mastixemulsion als eine bei exsudativ-transudativen Prozessen durch Übertritt von Blutserum in den Liquor bedingte Eiweißvermehrung.

Das ist aber nicht weiter verwunderlich, wenn wir bedenken, daß Albumine und Albumosen, das heißt die besonders feindispersen Eiweißkörper nur im Blutserum und den mit ihm in Verbindung stehenden Körperflüssigkeiten festgestellt wurde, im Zellprotoplasma aber keine Albumine, sondern vornehmlich grobdisperse Globuline nachgewiesen wurden, die ihrem Dispersitätsgrade nach den gröbstdispersen Eiweißkörpern des Blutserums den Euglobulinen nahestehen.

Die Wirkung der Albumine (das heißt der feindispersen Eiweißkörper) und der Globuline (das heißt der grobdispersen Ei-

weißkörper) auf die Mastixemulsion ist aber nach Sahlgreen eine geradezu entgegengesetzte: nur die Globuline haben nämlich eine fällende Wirkung, die durch die schützende Wirkung der Albumine weitgehend gehemmt werden kann.

Durch das Gegenspiel dieser beiden Komponenten aber kann man sich zwanglos die verschiedenartigen Reaktionsbilder entstanden denken:

Enthält der Liquor vornehmlich Globuline, so kommt deren fällende Wirkung gleich in den ersten Gläschen ungehindert zum Ausdruck und nimmt der Quantität entsprechend mit zunehmender Verdünnung in den folgenden Gläschen mehr oder weniger schnell ab. Enthält aber der Liquor neben Globulinen auch Albumine, so wird die fällende Wirkung der Globuline zunächst in den ersten Gläschen durch die schützende Wirkung der Albumine verhindert. Mit zunehmender Verdünnung aber in den folgenden Gläschen läßt die Schutzwirkung der Albumine mehr und mehr nach und die fällende Wirkung der Globuline kommt entsprechend ihrer noch vorhandenen Quantität immer deutlicher zum Ausdruck.

Wir haben also in der Stärke dieser Schutzwirkung, das heißt in der Zahl der Gläschen, die bis zum Eintreten der stärksten fällenden Wirkung noch eine Schutzwirkung aufweisen, ein Maß für die relative Albuminmenge und in dem Grad der jeweilig noch erreichten stärksten fällenden Wirkung ein Maß für die relative Globulinwirkung.

Das Verhältnis von Ort und Grad der stärksten Ausfällung gibt uns also offenbar das Verhältnis der feindispersen zu den grobdispersen Eiweißkörpern bzw. das Verhältnis von Albumin zu Globulin im Liquor an.

Wie weitgehend dies tatsächlich der Fall ist, konnten wir durch zahlreiche experimentelle Reihenversuche erweisen.

Demonstration. Es wird in einer Anzahl von Bildern gezeigt, daß dieses Verhältnis von Ort zu Grad der stärksten Ausfällung als Ausdruck für die Eiweißqualität auch bei beliebiger Veränderung der Eiweißquantität durch Verdünnung eines stark eiweißhaltigen Liquors mit Normalliquor hartnäckig in gleicher Größe festgehalten wird. Wenn z. B. das Verhältnis der Ausgangskurve 6:6 ist, so verschiebt sich bei Verminderung der Eiweißquantität durch Zusatz von Normalliquor das

Ausfällungsmaximum in unserem Schema nach links und oben, das heißt mit verminderter Schutzwirkung vermindert sich hier auch gleichmäßig der Ausfällungsgrad und das Verhältnis von Grad zu Ort, behält so in jeder Kurve die gleiche Größe (Abb. 3).

Wir haben so mit Kurventypen des verschiedensten Quali-

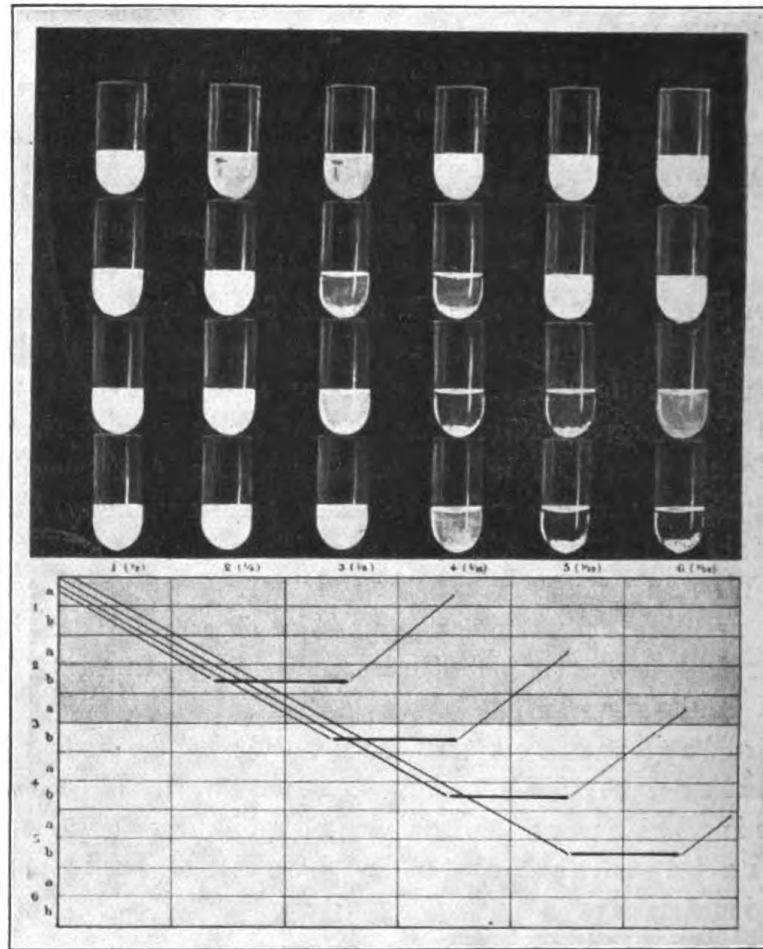


Fig. 3.

Experimentell gewonnene Kurvenreihe durch zunehmende Verdünnung eines Meningitis-Liquors (untere Kurve) mit Normal-Liquor.

tätsverhältnisses zahlreiche Reihen qualitativ gleichartiger und nur quantitativ verschiedener Reaktionsbilder herstellen können (Demonstration), die verglichen mit den Kurvenreihen, die wir für den Verlauf oder für verschiedene Fälle derselben klinischen Erkrankung aufstellen konnten, durch Ähnlichkeit und Ver-

schiedenheit wertvolle Aufschlüsse über den Einfluß der Eiweißqualität oder -quantität zu geben imstande waren:

Manche zunächst so verschieden anmutenden Kurvenbilder erwiesen sich so, soweit sie denselben Verhältnisbruch aufweisen, als nur quantitativ voneinander verschieden, also als Ausdruck desselben pathologisch-physiologischen Vorgangs nur in verschiedener Stärke, andere aber oft so gleichartig anmutenden Kurven erwiesen sich aber durch die Verschiedenheit ihres Verhältnisbruches auch als qualitativ verschieden und wiesen damit auf eine Veränderung bzw. Verschiedenartigkeit des pathologisch-physiologischen Vorgangs hin, der die Eiweißvermehrung bedingt hatte.

Ist so etwa bei der tuberkulösen Meningitis der Verhältnisbruch fast aller Kurvenbilder der gleiche, so weisen die bei verschiedenen Fällen und auch im Verlaufe von Tumor cerebri erhaltenen Kurvenbilder oft recht verschiedene Verhältniszahlen auf.

Dieser letzte Befund ist aber unserer Vorstellung gemäß ebenso verständlich wie der erstere, indem natürlich ein kompakter Tumor vorwiegend durch Stauungs- und Transudationsvorgänge eine andere Eiweißvermehrung der oben geschilderten Art bedingt, wie ein zerfallender oder die Hirnsubstanz zerstörender Tumor oder ein Hirnabszeß, der die Abbauprodukte der Zellsubstanz dem Liquor zuführt.

Je stärker aber diese Beteiligung von alterativ-degenerativen Prozessen hervortritt, um so mehr gewinnen die grobdispersen Globuline die Oberhand und der Verhältnisbruch der Kurven wird immer kleiner, das heißt mit der Abnahme der schützenden bzw. der Zunahme der fällenden Komponente rückt das Ausfällungsmaximum immer weiter nach links und unten.

Daß wir aber dieses Zeichen der relativen Dispersitätsvergrößerung des Liquoreiweißes auch so besonders deutlich im Verlaufe z. B. einer zur Abheilung kommenden Meningitis epidemica finden (Linksverschiebung und Verbreiterung des Ausfällungsmaximums bis zur Taboparalysenkurve) weist darauf hin, daß außer degenerativ-alterativen Abbauprozessen der Gehirnssubstanz auch noch andere, wahrscheinlich biologische Vorgänge im Liquor selbst für eine Eiweißdispersitätsvergrößerung verantwortlich zu machen sind: für die epidemische Meningitis etwa im Gefolge von Immunisierungsvorgängen. Es zeigte sich nämlich

bei den zahlreichen Fällen von Meningitis epidemica die uns von der Brauerschen Abteilung (Dr. Le Blanc) überlassen wurden und von denen wir Verlaufsreihen von je bis zu 50 Kurvenbildern herzustellen imstande waren, daß nur die zur Abheilung kommenden Fälle diese Linksverschiebung, das heißt dieses Zeichen für eine Dispersitätsvergrößerung des Eiweißes aufwiesen, während die letal verlaufenden Fälle die anfängliche Rechtsverschiebung weiter beibehielten.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen, um hier unsere neue Einstellung den Reaktionsergebnissen gegenüber kurz zu charakterisieren.

Der Wert dieser Einstellung für die Differentialdiagnose der organischen Nervenkrankheiten wird kurz an einigen Beispielen mit Lichtbildern erläutert.

Differentialdiagnose: Multiple Sklerose — Tumor spinalis. Tumor spinalis — Lues spinalis. Multiple Sklerose — Lues cerebri. Meningitis — Tumor cerebri. Hirnabszeß — Embolie. Paralyse — Lues cerebri usw.

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

Herr V. Kafka (Hamburg)<sup>1)</sup>: Auf Grund weiterer umfangreicher Erfahrungen sei folgendes über die Entwicklung der Mastixreaktion und speziell die zweite Kafkasche Modifikation der Emanuelschen Originalreaktion präzisiert: 1. Von einem Salzvorversuch darf bei keiner der Modifikationen der Mastixreaktion abgesehen werden, da sonst irreführende Ergebnisse vorkommen können. Nur wenn stets mit dem gleichen Mastixpräparat gearbeitet wird, die Ausführung der Reaktion immer in gleichen Händen bleibt und stets die gleiche Technik angewendet wird, und wenn sich der Titer dauernd auf den gleichen Wert eingestellt hat, kann zeitweise vom Vorversuch abgesehen werden, der aber von Zeit zu Zeit und bei verdächtigen Resultaten stets nachzuholen ist. Für die Normomastixtechnik ist hervorzuheben, daß das Normosal nur angewendet werden darf, wenn der Titer 0,6 bis 0,8 Proz. NaCl beträgt; sonst muß die titrierte NaCl-Lösung mit Alkalizusatz verwendet werden. — 2. Die Färbung der Mastixversuchslösung mit Sudan III hat, wie allgemein bestätigt wurde, die Vorzüge der objektiveren Ablesung gegenüber der ungefärbten. — 3. Die Vorschaltung der Verdünnungen  $\frac{1}{1}$ ,  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  hat sich uns sehr bewährt, denn es treten abortive Kurven deutlicher hervor, es finden sich innerhalb dieser Zone manchmal Zacken, und bei der Therapie wird diese Zone früher

1) Aus Zeitmangel nicht vorgetragen.

beeinflusst als der übrige Kurventeil. — 4. Die Verwendung halber Dosen beeinträchtigt die Ablesung nicht. — 5. Die Angabe G o e b e l s , daß die Verdünnung 1:2 für die Differentialdiagnose Paralyse-Lues cerebri von Wichtigkeit ist, konnte von uns nur in einer geringen Anzahl der Fälle bestätigt werden. — 6. Werden verschiedene Modifikationen vergleichsweise angesetzt, so zeigt sich eine Überlegenheit der Normomastix-technik sowohl in bezug auf die Feststellung der Grenze normal-pathologisch, wie auch für die quantitative und qualitative Kurvengestaltung, wenn auch diese etwas nach links verschoben sind.

---

23. Herr O. N a s t (Danzig):

### Liquordiagnostik und endolumbale Behandlung.

Es wird die absolute Notwendigkeit der Lumbalpunktion betont, um überhaupt über den Grad der syphilitischen Infektion orientiert zu sein. N a s t trennt scharf zwischen Lues I seronegativa und den Stadien mit positiver Wa.R., latenter und meningealer Lues. Die Resultate der Lumbalpunktion deuten darauf hin, die immer nur einen Ausschnitt aus Versuchs- und Erfahrungsreihen darstellen. Die Heilungsmöglichkeit bei Lues I scheint vorläufig noch ungefähr 100 Proz. zu sein, für die späteren Stadien muß man schon aus theoretischen Überlegungen mit geringeren Prozentzahlen rechnen. Wir wissen ja nicht, ob nicht schon früher Veränderungen im Liquor vorhanden sind, ehe sie uns heutzutage augenfällig gemacht werden können; man muß also bestrebt sein, alle Reaktionen zu verfeinern. Auf Grund des Materials der Danziger Abteilung wird auf eine Tatsache besonders hingewiesen, daß Sublimat-Salvarsangemisch nach L i n s e r „Liquorlues“ — über die Berechtigung der Abtrennung dieses Stadiums im Verlauf der Liquorinfektion wird gesprochen — zur Ausheilung bringt, während negativer Liquor im allgemeinen trotz klinischer und serologischer Rezidive nicht krankhaft verändert wird. Es handelt sich wohl um eine spezifischere Affinität des Sublimat-Salvarsans zum syphilitischen Virus im Liquor. Es soll daher mit der endolumbalen Behandlung des Liquors nicht gespart werden; es wird die Forderung vertreten, auf jede nur mögliche Methode den Liquor zu sterilisieren. Auch in differentialdiagnostischer Hinsicht bekommt man rascher durch die endolumbale Einverleibung von Sublimat-Salvarsan Klärung, die be-

12\*



sonders deutlich durch die Normomastixreaktion bei Lues cerebrospinalis und Paralyse wird, und die für die Prognose sämtlicher Liquorinfektionen von ausschlaggebender Bedeutung ist. Zum Schluß wird die vereinfachte Technik der endolumbalen Therapie demonstriert.

---

24. Herr Hans Henning (Danzig):

### Die neuentdeckte Erlebnisklasse der Eidetik, die Urbilder und der Konstitutionstypus.

(Aus dem Psychologischen Institut der Hochschule Danzig.)

Im Anschluß an die Beschreibungen von Johannes Müller, Goethe, G. Th. Fechner, Urbantschitsch u. a. hat die Schule von Jaensch<sup>1)</sup> die neue Erlebnisklasse der eidetischen oder subjektiven optischen Anschauungsbilder systematisch untersucht und beschrieben. Dabei wurde nicht nur eine neue Schau mit eigenartigen Gesetzen aufgedeckt, sondern es trat auch eine Metamorphose des menschlichen Bewußtseins zutage, indem dem Kleinkinde zunächst noch die negativen Nachbilder, die Erinnerungen und Vorstellungen nach Art des Erwachsenen fehlen, an Stelle dessen in Einheitsform eben diese eidetischen Bilder erlebt werden, die sich erstmals im 10. bis 12. Lebensjahr vor der Pubertät zu den uns gewohnten Formen umwandeln. In Frankfurter und Danziger Nachforschungen fanden wir diese Metamorphose freilich nicht selten bereits im fünften Lebensjahr beendet, selbst an keineswegs frühreifen Kindern.

Die eidetische Schau mit ihren überaus lebhaften, außerordentlich bunten und plastischen Bildern, welche die Wahrnehmungen sogar an erlebnismäßigem Wirklichkeitscharakter übertreffen, verläuft entweder in starren oder in bewegten Bildern. Danach unterscheidet man den tetanoiden (T) und basedowoiden (B) Typus hinsichtlich des Erlebnisses wie der Konstitution, welche durch Mischtypen verbunden sind. Jaensch fand in seinen Massenuntersuchungen nur 3 Proz. reine B-Typen. Wenn ich außerordentlich viel mehr reine B-Typen antraf, nämlich bis

---

1) Vgl. die Veröffentlichungen in der Zeitschrift für Psychologie 85—93.

zu 63 Proz., so wird das daran liegen, daß mein Material sich sehr stark auf Mädchen bezieht, während Jaensch wesentlich Knaben herangezogen zu haben scheint.

In Experimenten an Erwachsenen fand sich nun, daß viele Menschen in ihren gewöhnlichen optischen Erinnerungen und Vorstellungen nur starre anschauliche Bilder zu reproduzieren vermögen, andere ausschließlich bewegte<sup>1)</sup>. Selbst nach einem Blick auf das bewegte Meer, das Pferderennen oder ein Straßenbild kann der erste Typus sich die soeben wahrgenommene bewegte Szene mit geschlossenen Augen nur unbewegt erinnern und vorstellen, indem eine starre Phase wie eine Momentphotographie 1—30 Sekunden lang anschaulich stehen bleibt; Bewegung kann ihm nur durch die Aufeinanderfolge verschiedener starrer Bilder von unterschiedlichen Standpunkten vorgetäuscht werden, jedoch zeigt ein anschauliches Bild als solches niemals eine Bewegung. Umgekehrt bewegt sich beim zweiten Typus schlechthin jedes innere Bild. Ließ ich eine vorher exponierte Vorlage, z. B. die Photographie des Matterhorns, der Wüste Sahara, des Mondes oder einen ruhigen Baum usw. anschaulich erinnern und vorstellen, so bewegen sich im innern Bilde unmotiviert die Wolken rapid, ein Sandsturm erhebt sich in der Wüste, der Mond kreist, der Baum wird vom Winde geschüttelt und Vögel fliegen hinzu. Die beiden Typen bestaunen das gegenteilige Erlebnis als ein ihnen verschlossenes unerhörtes Wunder. Im Traum (Nicht-gehen-Können, Fallen, Fliegen usw.) gilt ein Gleiches. Verschieden strukturierte Übergangstypen ließen sich zwischen die Extreme eingruppierten. Im Einklang mit der obigen Prozentangabe an Kindern habe ich in diesen Versuchen an 800 Erwachsenen noch keinen reinen T-Typ mit starren Bildern bei weiblichen Personen gefunden.

Bei der Nachforschung, ob der starre oder bewegte Charakter, wie er in der jugendlichen eidetischen Erlebnisstruktur vorhanden war, erhalten bleibt, wenn der Betreffende heranwuchs und nunmehr keine eidetischen Bilder mehr, sondern nur noch Erinnerungen und Vorstellungen erlebt, ergab sich eine gute Konstanz.

Dann läßt sich zeigen, daß die Typik starrer und bewegter

---

1) H. Henning, Neue Typen der Vorstellungsbilder und die Entwicklung des Vorstellens. Zeitschr. f. angewandte Psychol. 1923, 22, S. 387 bis 392.

Bilder auch im akustischen Felde vorhanden ist<sup>1)</sup>. Indessen fanden sich einige Personen, welche als Kinder starre eidetische Klangbilder, jedoch später als Erwachsene bewegte optische Vorstellungen hatten. So müßte weiterhin nachgeforscht werden, ob der Typus durch alle Sinnesgebiete einheitlich hindurchläuft.

Von Jaensch's Ergebnissen abweichend zeigte sich in unsern Nachforschungen einmal, daß der T-Typus keineswegs an eine Vorlage gebunden ist. Die starren Bilder können ohne Vorlage, ohne unmittelbaren Anschluß an Expositionen und ohne getreue Kopie zu sein, durchaus wie bewegte frei steigen.

Dann hatte Jaensch die starren Bilder subjektiv als ein lästiges, unangenehmes Erlebnis gekennzeichnet, welches der Persönlichkeit als etwas Fremdes aufgezwungen erscheint, während bewegte als angenehm erlebt werden. In unsern Nachforschungen an Kindern und Erwachsenen gehorcht die Gefühlsfärbung nur den bekannten Gefühlsgesetzen: das Bild eines starren wie eines bewegten Weihnachtsmannes ist angenehm, das Bild eines starren Schreckgespenstes ist ebenso lästig wie das bewegte. Wird die Lektüre eines bestimmten Romans bei Kind oder Erwachsenen stets eidetisch von der bewegten Stimme, wie ein ehemaliger, sich immer vordrängender Mitschüler es vorliest, begleitet, so ist das eine aufgedrängte Pein, während eine stabile eidetische Sphärenharmonie lustbetont ist. Die starre oder bewegte Bildart zeigt eine hohe Korrelation zum starren oder fluktuierenden Aufmerksamkeitstypus.

Organisch wurde der T-Typus gekennzeichnet durch galvanische und mechanische Überregbarkeit der peripheren, besonders auch der motorischen Nerven. Ich stimme Fischer bei, daß eine Kathodenöffnungszuckung unter fünf Milliampère als Indikator einer Überregbarkeit gelten darf. Dazu wird Schlafreden und Pavor nocturnus als Charakteristikum angesprochen. das wir freilich in recht ausgeprägten Fällen des gegenteiligen Typus antrafen. Ebenso fanden wir langdauernde Nachbilder, Perseverationen, seelischen Zwang und Pessimismus eigentlich weniger beim T-Typus wie Jaensch, sondern recht häufig besonders ausgesprochen beim B-Typus, und hier namentlich bei weiblichen Personen.

1) H. Henning, Starre eidetische Klang- und Schmerzbilder und die eidetische Konstellation. Zeitschr. f. Psychol. 1923, 92, S. 137—148.

Die starren Bilder sollen für immer durch Kalziumzufuhr (Calcium lacticum) in den Organismus verschwinden. Das Magnesium, welches im Trinkwasser einer von mir untersuchten Gegend vorkommt, spielt eine analoge Rolle, ebenso wohl auch andere chemische Verwandte des Kalziums. Manche Menschen bewahren sich die eidetische Erlebnismöglichkeit (wie die Naturvölker und einzelne, zum Teil beschriebene Europäer) noch ganz oder teilweise als Erwachsene. Hier blieben meine Kalkkuren bisher erfolglos; man konnte bei unterernährten und schwächlichen Personen wohl das wuchernde und übertrieben häufige Erleben eindämmen, aber nie ganz unterbinden. Kindliche und erwachsene Eidetiker sind auch sonst nicht einfach gleichzusetzen.

Diese ganze Metamorphose machen die niederen Sinne nicht mit. Hier sind wir Erwachsenen also genau so Eidetiker, wie das Kleinkind auf der ganzen Linie. So ließen die Gesetzmäßigkeiten sich namentlich im Felde des Geruches experimentell eingehend prüfen<sup>1)</sup>; hier können wir Erwachsenen uns ohne weiteres jene primitive Seelenstruktur inhaltlich zugänglich machen.

Überhaupt machen die verschiedenen Sinne die Metamorphose verschieden weit durch: im akustischen Felde fehlen z. B. noch die negativen Nachbilder, die kinästhetischen Sinne sind höher differenziert als der Schmerz, der als anschauliche Erinnerung gar nicht zu reproduzieren ist und bei gelegentlichem freien Aufsteigen als eidetisches Bild dessen erlebnismäßigen Wirklichkeitscharakter trägt, weshalb „eingebildete“ Schmerzen genau so weh tun wie „wirkliche“.

Vor der eidetischen Erlebnisklasse liegt eine noch primitivere Frühform: hier machen Wahrnehmung und eidetisches Bild noch eine ungeschiedene Einheit aus. Sie verschmelzen gleichwertig ineinander, zeigen gleiche Erlebnisweise, die Lokalisation geht beide Male mit der Blick- und Aufmerksamkeitswanderung usw. Diese aus dem Geruchsleben schon lange bekannte Frühform konnte Jaensch kürzlich auch im optischen Felde experimentell sichern.

1) H. Henning, Der Geruch, ein Handbuch für die Gebiete der Psychologie, Physiologie, Zoologie, Botanik, Chemie, Physik, Neurologie, Ethnologie, Sprachwissenschaft, Literatur, Ästhetik und Kulturgeschichte. S. 287 bis 301. Leipzig 1924, Johann Ambrosius Barth.

Eine noch ältere Schicht ist das Urbild<sup>1)</sup>. Hier existiert noch eine Einheitsform für sämtliche anschauliche Kategorien. Ob Wahrnehmung, Nachbild, eidetisches Bild, Erinnerung, Vorstellung, Phantasiebild, Abstraktion, Illusion, Mitempfindung, Halluzination usw. — in jedem Fall tritt das Urbild auf, welches noch nicht nach den genannten Klassen in der Erlebnisstruktur differenziert ist.

So lassen sich in der individuellen Entwicklung vier verschiedene Stadien kennzeichnen. Aus den Frühformen differenzieren sich mit steigendem Alter Erlebnisarten heraus, deren Erleben vorher unmöglich war, wobei dann die ältere Erlebnisart ganz oder teilweise verloren werden kann.

Von jeder aus eröffnen sich weite Ausblicke auf eigentümliche Seelengebilde. So verläuft die innere Schau der von uns geprüften Theosophen und Okkultisten in eidetischen Bildern, und sie deuten nur deren erlebnismäßigen Wirklichkeitscharakter falsch, womit ihre Philosophie sich erübrigt. Im Zusammenhang mit Schmerz und Organempfindungen gestalten sich räumlich recht bizarre Erlebnisgebilde aus. Der Otiater K. L. Schäfer beschreibt nach längerer Einwirkung des Pfeifentones  $c^4$  ein Pfropfengebilde aus komprimierter Luft im Ohre. Vor allem wuchert dererlei aber im Seelenleben der Nervösen und Geisteskranken, und diese pflegen es auch zeichnerisch festzuhalten.

Neben diesem neuen Weg in die Ideen der Irren gibt die Metamorphose uns tiefe Einblicke in die Ichstruktur sowie in die Komplexqualitäten (Gestaltsqualitäten), in Zuordnungen und Synästhesien<sup>2)</sup>.

Schließlich offenbart sich, daß die Metamorphose nicht nur im Individuum abläuft, sondern auch in der Art vor sich ging<sup>3)</sup>: der Ontogenese entspricht eine Phylogenese.

1) H. Henning, Das Urbild. Zeitschr. f. Psychol. 1924, 94. Vgl. Der Geruch, S. 278, 297 f. und Anhang.

2) H. Henning, Eine neuartige Komplexsynästhesie und Komplexzuordnung. Zeitschr. f. Psychol. 1923, 92, S. 149—160.

3) Der Geruch, S. 64 ff. u. a.

25. Herr E. Trö m n e r (Hamburg):

### Schlaf und Lethargica.

In meinem 1912 erschienenen „Problem des Schlafs“ (Berlin, Bergmann) habe ich folgende Anschauungen über die Natur des Schlafes entwickelt: Der Schlaf ist kein Phänomen der Ermüdung, sondern ein aktiv wirkender Funktionskomplex, welcher nicht nur durch Ermüdung, sondern auch durch andere Faktoren, z. B. Gewohnheit, Sinnesreizmangel, Wärme, Kälte, Elektrizität (Leduc-Strom) und vor allem die (suggerierte) Schlafvorstellung eingeschaltet werden kann. Dieser Schlaffunktionskomplex (Dormition) übt durch Partialfunktionen nicht nur eine Reihe subkortikaler, sondern auch kortikaler Wirkungen aus. Sein Zentralphänomen aber ist die sensorische Hemmung, die Sinnesblockade, d. h. die Hemmung aller zentripetalen, sensiblen und sensorischen Erregungen beim gesunden Einschlafen schnell und allgemein (Generalschaltung), beim hypnotischen Einschlafen langsam und stufenweise eintretend oder einzuleiten (Partial-schaltung). Ein solcher aktiver Hemmungskomplex muß organisch zentralisiert sein. Als „Schlaforgan“ kommt aus verschiedenen Gründen weder Kleinhirn noch Großhirnrinde, sondern nur ein zentraler Hirnteil in Frage — und zwar der Thalamus opticus. Er allein wird aus anatomischen und physiologischen Gründen allen Phänomenen des Schlafs gerecht (Näheres s. gen. Buch). — Die bisher fehlende klinische und pathologisch-anatomische Stütze liefert die Encephalitis lethargica, das bisher einzige organische Hirnleiden, zu dessen Hauptsymptomen fast stets Schlafstörungen (Schlafsucht, Schlafflucht, Umkehrung des Schlaftypus oder der Schlafgewohnheiten) gehören, und da trotz aller Multiformität und Multilokalität ihre pathologischen Hauptveränderungen in den Großhirnganglien und dem zentralen Höhlengrau lokalisiert sind, so bleibt nach Abzug des rein motorischen Striatum in der Tat auch hier der Thalamus opticus als Herd der Schlafstörungen übrig. In diesem Sinne sehe ich in der Encephalitis lethargica die bisher fehlende klinisch-pathologische Stütze meiner Schlaftheorie.

26. Herr H. S p a t z (München):

### Zur Ontogenese des Striatum und des Pallidum.

Solange man Nucleus caudatus, Putamen und Globus pallidus als ein zusammengehöriges Zentrum betrachtet hatte, wurde auch

ohne weiteres ein gemeinsamer Ursprung für diese Gebilde angenommen. Sie sollten alle aus der mächtigen Verdickung der basalen Wand des Hemisphärenhirnbläschens, dem sogenannten „Ganglienhügel“, hervorgegangen sein. Erst nachdem, besonders dank der Arbeiten von C. und O. Vogt, die Erkenntnis zum Durchbruch gelangte, daß eine scharfe Trennung zu machen ist zwischen Nucleus caudatus und Putamen einerseits, dem Pallidum andererseits, wurde auch die Frage nach der Ontogenese dieser Zentren wieder akut. Gegenüber der älteren Meinung kam Referent zu folgender Überzeugung: Der Ursprung des Nucleus caudatus und des Putamen wird mit Recht im Ganglienhügel gesehen. (Für diese beiden Zentren allein trifft die Bezeichnung Striatum zu; zuerst eine einheitliche graue Masse, werden sie erst später durch die hinzutretenden Projektionsfasern der inneren Kapsel auseinandergerissen, wobei streifige Verbindungsbrücken als das Charakteristikum des Streifenhügels dauernd bestehen bleiben.) Das Striatum ist also wie die Rinde ein Anteil des höchstdifferenzierten Abschnittes des Neuralrohres, des Hemisphärenhirns (= Endhirns). — Das Pallidum hingegen hat keine genetischen Beziehungen zur Wand des Seitenventrikels, es wird erst im Laufe der Entwicklung in die Hemisphären (in grob topographischem Sinn) verdrängt, es stammt vielmehr, so wie der Thalamus, der Epi- und Metathalamus, der subthalamische Körper, aus der Wand des dritten Ventrikels, gehört also dem niedrigeren Zentren beherbergenden Zwischenhirn an. Folgende Gründe lassen sich zur Stütze dieser Anschauung anführen:

1. Auch im fertigen Zustand findet sich eine Strukturverwandtschaft zwischen Striatum und Rinde einerseits, Pallidum und Thalamus andererseits. (Von den Faserbeziehungen ist hier nicht die Rede.)
2. Der jeweilige Entwicklungsgrad der Markreifung entspricht sich im Striatum und in der Rinde einerseits, im Pallidum und im Thalamus sowie besonders den subthalamischen Zentren andererseits.
3. Die Differenzierung der Nervenzellen in den letzten Stadien der Ontogenese erreicht entsprechende Stufen in Striatum und Rinde einerseits, in Pallidum und Thalamus andererseits.
4. Es besteht beim Erwachsenen ein nachweislicher Zusammenhang zwischen dem Pallidum und einem Grau des Mittelhirns, der Substantia nigra (Mirtó. Spatz, Hallervorden). Diese Tatsache würde bei der Annahme einer Zugehörigkeit des Globus pallidus zum Hemisphärenhirn die unmögliche Vorstellung nötig machen, daß Mittelhirn und Hemisphärenhirn über das Zwischenhirn hinweg miteinander in Verbindung

treten. 5. Es läßt sich auch aus früheren Stufen der menschlichen Embryogenese der direkte Nachweis erbringen, daß sich das Striatum aus einem bestimmten Wandteil des Hemisphärenhirns, der Globus pallidus aus einem ganz bestimmten Wandteil des Zwischenhirns entwickelt. — Der Referent hat an dem Embryonenmaterial von Geheimrat Kallius (Heidelberg) die Entwicklung der Stammganglien in der Zeit von der 7. Woche ab studiert. Das spätere Striatum stellt in der 7. und 8. Woche eine einheitliche Zellmasse dar, welche die hügelartige Vorwölbung an der Basis des Hemisphärenbläschens ausfüllt. Die Anlage des Globus pallidus (welche wegen ihres etwas geringeren Zellreichtums bereits hier heller erscheint), grenzt oval an das Striatum, hinten aber stößt es lateral an die äußere Oberfläche des Zwischenhirns an einer sehr charakteristischen, auf allen Stufen wieder zu erkennenden Stelle, unmittelbar unterhalb des Sulcus limitans. Das Pallidum kommt hier mit seiner ventrolateralen Fläche der äußeren Oberfläche des Zwischenhirns nahe. Im Laufe der Entwicklung treten nun erhebliche Verschiebungen in der Lage dieses Gebietes ein. Dadurch, daß das Hemisphärenhirn das Zwischenhirn umwächst, werden Teile des Zwischenhirns, welche vorher an die Außenwand grenzten, in das Innere des Gehirns aufgenommen. Durch die Drehung der Grenzfläche von Zwischenhirn und Hemisphärenhirn und durch mit der Bildung der Projektionsfasern einhergehenden ungeheuren Massenzunahme des Hemisphärenstiles wird der Globus pallidus immer mehr von der medialen Linie und seinem Ursprungsgebiet hinweg weit in das Gebiet der Hemispäre (im deskriptiven Sinne) hineingedrängt. Das Pallidum wird also auch in den hinteren Abschnitten von der seitlichen Oberfläche völlig abgetrennt und von seinem Ausgangspunkt nahe der Mediallinie nach lateral verschoben. Es grenzt dann nicht nur vorn, sondern auch seitlich an das Striatum. Die ursprüngliche Grenzfläche gegen das Striatum wird immer mehr aus einer frontalen in eine sagittale Ebene übergeführt. — Diese Verschiebung macht sich nur am Pallidum geltend. — Der Teil der Zwischenhirnmatrix, aus der sich das Pallidum entwickelt, gehört der „Grundplatte“ im Sinne von W, H i s a n, aus welcher außerdem, wie schon seit langem angenommen, das hypothalamische Grau des Zwischenhirns (Corpus Luys) entsteht. — Die allgemeine Bedeutung dieser Feststellungen ist die, daß auch bei der Entwicklung höherer Abschnitte des Neuralrohres ein morphogenetisches Prinzip zutage tritt, das einen gewissen Rückschluß auf die Funktion der fertigen Zentren gestattet. Das Zwischen-



hirn erfährt so wie tiefere Teile des Neuralrohres durch eine seitliche Längsfurche eine longitudinale Gliederung in zwei große Abschnitte, deren dorsaler der Flügelplatte, der ventrale der Grundplatte von W. His entspricht. Wir wissen, daß in den tieferen Abschnitten des Neuralrohres die Derivate der Flügelplatte sensibel, die der Grundplatte motorisch sind. Im Rautenhirnabschnitt ist eine entsprechende Gliederung bereits erkannt worden. Im Mittelhirnabschnitt entwickelt sich aus der Flügelplatte das Vierhügelgebiet, aus der Grundplatte außer Oculomotorius- und Trochleariskern Nucleus ruber und Substantia nigra, welche letztere, wie Referent früher annahm, primär, wie sich jetzt zeigte, erst sekundär mit dem Pallidum in Fühlung kommt. Diese Auffassung läßt sich mit dem, was wir über die Funktion jener Teile wissen, gut in Einklang bringen. Ebenso dürfen wir nun im Zwischenhirn einen Flügelplattenanteil: Thalamus, Metathalamus und Epithalamus und einen Grundplattenabschnitt unterscheiden: Globus pallidus und das Corpus Luys. (Das Corpus Luys entstammt einem hinter dem Pallidum gelegenen Abschnitt der Wand des Zwischenhirns.) Der Versuch, dieses morphologisch-funktionelle Einteilungsschema auch in den Endhirnteilen wiederzufinden, begegnet vorderhand aus verschiedenen Gründen noch großen Schwierigkeiten, doch kann es wahrscheinlich gemacht werden, daß das Striatum aus einer Stelle der Matrix des Hemisphärenbläschens entstammt, welche der des Zwischenhirns und der des Mittelhirnbläschens analog ist, aus welcher das Pallidum und die Substantia nigra entsteht.

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

Herr Wallenberg (Danzig) macht auf die fundamentalen Differenzen zwischen den von Herrn Spatz vorgetragene Anschauungen und denen der vergleichenden Anatomen aufmerksam und ruft die Tatsache in Erinnerung, daß bereits vor 15 Jahren von den amerikanischen Forschern, besonders Herrick und Johnston, die Grundeinteilung des Querschnitts des Neuralrohres von His auch für das Diencephalon und Telencephalon durchgeführt worden ist.

27. Herr H. Spatz (München):

#### Über Haeckels biogenetisches Grundgesetz in der Entwicklungsgeschichte des Gehirns.

Die bisherigen Ansichten von der Phylogenese des Striatum und des Pallidum (Ariens-Kappers) scheinen mit dem oben mit-

geteilten Resultat entwicklungsgeschichtlicher Studien an menschlichen Embryonen nicht in Einklang zu stehen. Hierbei ist zu bedenken, daß K a p p e r s mit der Bezeichnung „Striatum“ cytoarchitektonisch außerordentlich verschiedenartige Zentren des Stammes belegt, die er nach ihren Faserbeziehungen zum Olfactorius, in Analogie mit der Edingerschen Dreiteilung des Pallium, in Paläo-, Archi- und Neostriatum einteilt. Für den Referenten dagegen ist der maßgebende Gesichtspunkt das Verhältnis eines cytoarchitektonisch-einheitlichen Nervenzellkomplexes zu bestimmten Abschnitten der Wand des Neuralrohres; die Faserbeziehungen eines solchen Zellkomplexes können sich während der Phylogenese sehr ändern. Nach der Vorstellung von K a p p e r s tritt das Neostriatum, welches er beim Menschen in Nucleus caudatus und Putamen repräsentiert sieht (und welches also dem Striatum der neueren deutschen Autoren entspricht), in der Phylogenese erst bei den Reptilien in Erscheinung. Die Amphibien sollen nur ein Archi- und Paläostriatum besitzen. Das Paläostriatum, welches beim Menschen das architektonisch so ganz verschiedenartige Gebiet des Globus pallidus und des Nucleus ansae lenticularis darstellen soll, sieht K a p p e r s bei den Amphibien in einer Zellansammlung, die hügelartig die basale Wand des Seitenventrikels vorwölbt. Vom Gesichtspunkt der Lagebeziehung zu bestimmten Wandabschnitten aus muß man aber in diesem Kern das Striatum erblicken. Als Analogon des Pallidum spricht Referent in Übereinstimmung mit K u h l e n b e c k (persönliche Mitteilung) bei den Amphibien ein Zentrum an, das in seiner Lage eine ganz auffallende Ähnlichkeit mit der oben geschilderten Lage des Pallidum bei jüngeren menschlichen Embryonen hat (medial Anlehnung an das Ependym des Zwischenhirns ventral vom Sulcus limitans, oral Angrenzung an das Striatum). — Ein anderes Beispiel für einen Parallelismus von Ontogenese und Phylogenese betrifft gleichfalls die Entwicklung der Stammganglien: Bei menschlichen Embryonen vor der 9. Woche, wo noch keine innere Kapsel gebildet und dementsprechend die Anlage des Striatum, wie bei den niederen Vertebraten, noch eine einheitliche graue Masse darstellt, findet man dorsal von der Anlage des Pallidum, ventrolateral von der des Thalamus ein im Querschnitt rund aussehendes, sehr charakteristisches Faserbündel, dessen Züge vorwiegend in einer sagittalen Ebene verlaufen. Dieses Bündel verbindet zu einer Zeit, wo die Großhirnrinde anscheinend noch keine Verbindungen mit tieferen Hirnabschnitten besitzt, Striatum, Thala-

mus, Pallidum und die subthalamischen Zentren. Schon W. His war es aufgefallen, daß dieses Bündel („Stamm­bündel des Thalamus“), das später in den Massen des Hemisphärenstiles aufgeht, eine eigenartige Analogie aufweist mit E d i n g e r s basalem Vorderhirnbündel bei den niederen Vertebraten. — Daß das Hemisphärenhirn beim menschlichen Embryo auch noch in späteren Stadien der Entwicklung in marklosem Zustand verharret, während die tieferen Abschnitte (abgesehen von einigen mit dem Hemisphärenhirn besonders eng verknüpften Teilen) schon mehr oder weniger lange markhaltig sind, ist bekannt (F l e c h s i g). Weniger allgemein bekannt dürfte sein, daß niedere Vertebraten zeitlebens ein außerordentlich markarmes Endhirn behalten. — Auffallende Ähnlichkeiten findet man endlich bei vergleichender Betrachtung von Ontogenese und Phylogenese der Großhirnrinde, auf welche z. T. bereits C a j a l und neuerdings K u h l e n b e c k aufmerksam gemacht haben. Aber hierbei läßt sich zeigen, daß die Ähnlichkeit doch nur eine recht äußerliche ist: wohl gibt es auch beim menschlichen Embryo ein Stadium, in welchem die Rindenzellen noch alle ependymär liegen, aber die Randschicht ist hier niemals die Stätte für die Projektionsbahnen; die Neuriten streben niemals, wie bei den Amphibien, indem sie sich umbiegen, der Randzone zu, sondern von Anfang an streben sie von der Oberfläche weg.

---

28. Herr H. G. C r e u t z f e l d t (Kiel):

#### **Zur Anatomie und Lokalisation der Spätencephalitis.**

Die histologische Untersuchung zweier von R u n g e klinisch beschriebener Fälle ergab, daß bei der chronischen Form der Encephalitis lethargica ebenso wie bei den akuten 2 Arten der Veränderungen zu unterscheiden sind: 1. diffuse, rein degenerative und 2. lokalisierte echt entzündliche. Die diffusen Veränderungen erzeugen auch in den Spätzuständen nur geringe Ausfälle, wenn auch einwandfrei Untergang von nervösem Gewebe — vor allem wohl von Nervenzellen — und regeneratorsche Wucherung von plasmatischer und in geringerem Maße faseriger Glia nachweisbar ist. Die entzündlichen Veränderungen haben bei der akuten Encephalitis epidemica ihren hauptsächlichlichen Sitz an den Seiten des dritten Ventrikels in einem Bezirk, der etwa dreieckig begrenzt ist, wobei seine Basis die Hirnbasis (Gangl. supra-opticum, Nucl. tuber. ciner.) bilden; weiterhin erkrankt die Umgebung

des Aquaeductus mit ihren Kerngebieten (Nucl. III, Loc. coeruleus usw.), sowie die Substantia nigra, auch die Kerne am Boden des Rückenmarks sind oft schwer betroffen; dazu treten Herde in den Oliven und in den Kleinhirnkernen. Das Rückenmark zeigt ebenfalls Herde in Grau und um den Zentralkanal. Bei der chronischen Encephalitis epidemica dagegen sieht man nicht mehr viel von dieser starken Ausbreitung. Zwar besteht eine oft mächtige faserige subependymäre Gliawucherung um den Aquädukt und in den Ventrikeln, aber Narben in den hypothalamischen Kerngebieten sind kaum festzustellen. Dagegen weist die Substantia nigra — und in den beiden vom Vortragenden untersuchten Fällen nur diese — noch echte entzündliche Veränderungen auf. Und zwar sind sie in dem Falle, der 16 Monate lang krank gewesen war, stellenweise so, wie man sie in akuten Fällen zu finden gewohnt ist; auch die charakteristischen Nervenzellumklammerungen fehlen nicht. Die Gefäßinfiltrate sind vorwiegend von Rundzellen gebildet, Plasmazellen sind, wenn überhaupt vorhanden, nur sehr spärlich. Die Nervenzellen gehen zugrunde. Das Pigment (Melanin) findet sich im gliösen Retikulum und in großen Haufen in gliösen Abraumzellen, die infolgedessen körnchenzellenähnlich werden. Es ist auch in den Gefäßwandzellen und schließlich in den Piazellen nachweisbar. In dem zweiten Falle, der 35 Monate krank gewesen war, waren von der Substantia nigra nur wenige Nervenzellen erhalten, dafür bestand eine starke Vermehrung der Glia mit mächtiger Faserbildung, eine Glianarbe. Melanin — oft in grau-grünlicher Färbung — lag noch in Bröckchen oder Haufen in dem Narbengewebe und seinen Elementen, auch in den Gefäßwänden und in der Pia. Im Pallidum und Striatum waren erhebliche Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde nicht zu erkennen. Jedenfalls besteht ein grundsätzlicher Unterschied von den bei der Paralysis agitans von C. und O. Vogt gefundenen Erkrankung des Pallidum. Es fehlen sichere Zellausfälle, es fehlt der Markfaseruntergang (Status dysmyelinisatus C. und O. Vogts). Die vorgetragenen Befunde sind also eine Bestätigung der Angaben von Trétiakoff, Kurt Goldstein und Hugo Spatz, die ebenfalls die Erkrankung der Substantia nigra als die wesentliche Lokalisation der Spätencephalitis bezeichnet haben. Sie lehren aber auch, daß die Spätencephalitis noch eine echte Entzündung ist, und daß es verfehlt ist, von Mestaencephalitis und ähnlichem zu sprechen.

Rechnet man das Striatum (Nucl. caudatus und Putamen) zum

Telencephalon, das Pallidum zum Diencephalon (H u g o S p a t z), die Substantia nigra zum Mesencephalon, und sieht man die Veränderungen dieser Grisea bei Störungen der extrapyramidalen motorischen Funktionen an, so kann man sagen, daß bei der Chorea die hauptsächlichsten Veränderungen im Striatum (C. V o g t), bei der Paralysis agitans im Pallidum (C. und O. V o g t, F. H. L e v y) und bei der Spätencephalitis — wenigstens bei reinen Rigorzuständen —, wie die beiden untersuchten Fälle sie darboten, in der Substantia nigra ihren Sitz haben. Ohne damit schon für die gewiß sehr komplizierten Verhältnisse bei der Muskelbewegung bestimmte klare Lokalisationen geben zu können, glaubt Vortr. in diesen anatomischen Feststellungen gewisse Hinweise für eine Analyse der angeführten Krankheitszustände und ihrer Beziehungen zu gewissen Kerngebieten sehen zu dürfen.

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

Herr S p a t z (München): In einer Untersuchung von 15 Fällen von Encephalitis epidemica im Spätstadium mit Parkinson-Erscheinungen wurde die früher beschriebene hochgradige Atrophie der Substantia nigra regelmäßig wiedergefunden, während Ausfälle an den anderen Prädisloktionsstellen, die in den Frühstadien erfahrungsgemäß Sitz der akuten Veränderungen sind, nicht oder doch nur in viel geringerem Maße nachweisbar waren. Reste von entzündlichen Infiltraten sind meist vorhanden, können aber auch fehlen. So wie in den Frühstadien der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes die ausgedehnte und wechselnde Verbreitung der histologischen Veränderungen entspricht, so stimmt im Endstadium die Gleichmäßigkeit des Symptomenbildes mit der Einheitlichkeit des anatomischen Befundes zusammen. Im Parkinsonsyndrom finden wir Ausfallerscheinungen, die direkt auf den Verlust der Substantia nigra zurückzuführen sind, vereint mit Erregungserscheinungen, die auf eine Übererregbarkeit enthemmter untergeordneter Zentren zu beziehen sind.

29. Herr A. J a k o b (Hamburg-Friedrichsberg):

**Über drei eigenartige Krankheitsfälle des mittleren Alters mit bemerkenswertem, gleichartigem anatomischem Befunde und ihre klinischen und anatomischen Beziehungen zur spastischen Pseudosklerose und zu metencephalischen Prozessen.**

(Aus dem anatomischen Laboratorium von Hamburg-Friedrichsberg.)

Meine Herren! Ich habe vor zwei Jahren in der gleichen Versammlung über ein klinisch und anatomisch bisher nicht bekanntes Krank-

heitsbild an der Hand von drei genau untersuchten Fällen vorgetragen, dem ich die Bezeichnung *spastische Pseudosklerose* gegeben habe. Ich habe einen zu gleicher Zeit von Creutzfeldt veröffentlichten Krankheitsfall mit völlig entsprechender klinischer und anatomischer Entwicklung diesem Krankheitsbilde eingereiht und später noch einen vierten Fall aus eigener Beobachtung hinzufügen können. Es handelt sich, um die wesentlichen Punkte kurz hervorzuheben, um ein ätiologisch völlig ungeklärtes Leiden, das, im mittleren oder späteren Lebensalter beginnend, einhergeht mit schweren psychischen Störungen (ängstlicher deliriöser Verwirrtheit, optischen und akustischen Halluzinationen, Korsakoffschen Symptomen), ferner mit extrapyramidalen und angedeuteten pyramidalen Symptomen. Dazu treten namentlich gegen Ende des Krankheitsbildes Lähmungs- und Reizerscheinungen kortikaler Art, und von seiten motorischer Kerngruppen der Medulla oblongata oder spinalis. Die Krankheit, die im Beginn häufig an funktionelle Zustände erinnert, verläuft allmählich progressiv, wobei Remissionen den Verlauf unterbrechen, und führt zu sehr schweren, häufig mit trophischen Störungen einhergehenden Endzuständen. Die Dauer der Krankheit belief sich, nach den bisherigen Beobachtungen zu urteilen, ungefähr auf ein Jahr.

Entsprechend seiner histologischen Eigenart (reine fortschreitende Parenchymerkrankung mit besonders im Vordergrunde stehender Ganglienzellverfettung und Ganglienzellblähung, allgemeiner protoplasmatischer, zum Teil auch faseriger Gliawucherung, Auftreten zahlreicher gliogener Neurophagien und Gliarosetten im Grau und Weiß, ausgedehnter Parenchymverfettung im fixen Gliaverbande ohne Bildung freier Körnchenzellen, ohne Einschmelzungsvorgänge) habe ich den Krankheitsvorgang ganz allgemein als eine *Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden* bezeichnet, um damit einmal die Unterscheidung von echt entzündlichen Krankheiten zum Ausdruck zu bringen, dann aber die herdförmige Betonung des Krankheitsprozesses an gewissen Stellen; denn bei aller Diffusität der Veränderungen zeigte sich eine ganz regelmäßige und besonders betonte Affektion des hinteren Stirnhirns und des Temporalhirns (vornehmlich dritte Schicht und fünfte und sechste Schicht) ferner der vorderen Zentralwindung (dritte Schicht und Schicht der Betzschen Pyramiden-

zellen), ferner des Striatum, gewisser Thalamusgebiete, der bulbären Kerngruppen und manchmal auch der spinalen Vorderhörner.

So zeigt sich eine gewisse Neigung zu systematischer Ausbreitung, die sich in der Hauptsache bei lebhafter Mitbeteiligung des Cortex (vornehmlich in seinen unteren Schichten) in einer partiellen Erkrankung des pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systems äußert.

In pathophysiologischer und klinischer Hinsicht steht demnach die Erkrankung zwischen den spastischen Systemerkrankungen, insbesondere der amyotrophischen Lateralsklerose und den vornehmlich striopallidär lokalisierten Krankheitsprozessen, insbesondere der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und den Parkinsonismen. In ihrem symptomatologischen polymorphen Bilde mit ihrer Neigung zu Remissionen steht sie wohl der multiplen Sklerose am nächsten, von der sie sich aber klinisch und anatomisch scharf unterscheidet. Ich habe sie daher vorläufig — rein zum Zwecke einer literarischen Verständigung — als eine besondere Untergruppe den Pseudosklerosen zugerechnet und von den anderen Pseudosklerosen mit vorwiegend striärer Lokalisation, mit denen sie ätiologisch und nosologisch sonst nichts gemein hat, als spastische Pseudosklerose abgesondert, wobei die im Vordergrund stehende Erkrankung des Pyramidensystems zum Ausdruck kommen soll. Auch die regelmäßige kortikale Mitbeteiligung sollte in dieser klinischen Bezeichnung in Analogie zu den bei der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose gegebenen Verhältnissen angedeutet sein.

Ich möchte nun im folgenden über drei weitere klinisch und anatomisch genau untersuchte Fälle berichten, die gerade unter Berücksichtigung der Art und Lokalisation des anatomischen Prozesses in diese Gruppe gehören.

Der erste Fall, klinisch von Megendorfer beobachtet und bereits als eigenartiges Krankheitsbild in seiner Arbeit über chronische Encephalitis erwähnt, wurde schon zu Lebzeiten als spastische Pseudosklerose diagnostiziert, die beiden weiteren Fälle blieben klinisch völlig unklar und zeigten am meisten Anklänge an die Alzheimersche Krankheit. Sämtliche drei Fälle bieten histologisch den gleichen schweren

Parenchymprozeß im Zentralnervensystem, dazu in völlig entsprechender Lokalisation.

Im ersten Falle<sup>1)</sup> handelt es sich um eine 38jährige Frau, welche ohne irgendwelche nachweisbare Vorkrankheit im Anschluß an ein psychisches Trauma an einer auffallenden Bewegungsverlangsamung, verbunden mit einer deutlichen Wesensveränderung (Zerstreuung, ängstliche Erregung mit paranoidem Einschlag) erkrankte. Einige Monate später zeigt die Kranke bei fehlenden unteren Bauchdeckenreflexen und sonst negativem körperlichen Befunde Vibrieren der Gesichtsmuskulatur, Dysarthrie und leichten Romberg. Psychisch ist sie in ihrer Stimmung sehr labil und macht den Eindruck einer beginnenden Paralyse. Die Blut- und Liquoruntersuchungen sind negativ. In der nächsten Zeit wird die Kranke zunehmend ängstlich erregt, zerfahren, hat Gehörstäuschungen und äußerst paranoide Wahnideen, konfabuliert. Sie wird sehr unbeholfen auf den Beinen, die Sprache wird undeutlicher und bald kann die Kranke, ohne Paresen zu zeigen, nicht mehr gehen und stehen, sondern knickt sofort in den Knien ein. Sie kann sich nicht aufsetzen. Nach vorübergehender Erholung (Remission) entwickelt sich ein ausgeprochenes Korsakoff'sches Symptomenbild, körperlich fällt eine allgemeine Steifheit und Bewegungsarmut auf, ein Zittern des ganzen Oberkörpers, Wackeln des Kopfes, Romberg, Fehlen der normalen Mitbewegungen beim Gehen und grobschlägiges Zittern der oberen Extremitäten, leichte Rigidität in den Extremitäten und starke Schmerzen bei passiven Bewegungen der unteren Extremitäten. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts schwach, links fehlen sie, Babinski und Oppenheim sind zeitweise deutlich positiv. Die Kranke verfällt psychisch und körperlich sehr rasch, und bei völliger Inkoordination aller Bewegungsleistungen, bei Dysphagie, Blasen- und Mastdarmschwäche, trophischem Decubitus stirbt die Kranke unter deutlichen cerebralen Reizerscheinungen. Die Krankheitsdauer beträgt 13—14 Monate.

Wie schon Meggendorfer ausführt, bietet der Fall beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten. Man dachte an Paralyse, eine Diagnose, welche sich durch den negativen Ausfall

1) Dieser Fall ist ausführlich in meiner Monographie über die extrapyramidalen Erkrankungen, Julius Springer 1923, geschildert, die beiden weiteren Fälle dort nur im kurzen Auszug. Sie werden eingehend von Herrn Dr. Kirschbaum veröffentlicht mit den entsprechenden den Text erläuternden Abbildungen.



der serologischen Reaktionen und das Fehlen jeglicher Syphilis in der Anamnese ausschließen ließ, an eine schizophrene Psychose, wofür aber die Kranke von vornherein einen zu deutlichen organischen Einschlag bot, an Stirnhirntumor, wogegen das Fehlen aller Hirndrucksymptome und die diffuse Beteiligung verschiedener Hirnpartien sprach. Auch für die Annahme einer multiplen Sklerose war die Krankheitsentwicklung zu ungewöhnlich. Trotz des Fehlens eines encephalitischen Beginnes oder einer Vorkrankheit im Sinne der Encephalitis lethargica erwog man auch die Differentialdiagnose gegenüber den Nachkrankheiten dieses Leidens. Doch wich das Krankheitsbild, namentlich mit Rücksicht auf die stark im Vordergrund stehenden psychischen Begleiterscheinungen, weitgehend von jenen Bildern ab, die uns bis jetzt hier geläufig sind.

Zweifellos hat der Fall eine weitgehende Übereinstimmung mit der oben erwähnten spastischen Pseudosklerose. Das deutliche Nebeneinander striärer und pyramidaler Symptome bei Fehlen ausgeprochener Paresen, die Unfähigkeit zum Stehen und Gehen, die Schmerzen in den Extremitäten, das starke Hervortreten psychotischer Züge (ängstlich deliriöse halluzinatorische Verwirrtheit, Korsakoff), die vorübergehende Remission und der schließliche Ausgang in völligen psychischen und körperlichen Verfall unter cerebralen Reizerscheinungen, der zeitliche Ablauf in ungefähr einem Jahre, diese ganze Krankheitsentwicklung beobachteten wir auch bei jenen Kranken. So wurde klinisch diese Diagnose gestellt.

Das Zentralnervensystem dieses Falles bietet bei leichter pialer Bindegewebswucherung mit eingestreuten lymphocytären Elementen besonders über dem Stirn- und Zentralhirn ganz allgemein diffuse polymorphe Ganglienzellveränderungen und protoplasmatische Gliawucherungen. Dazu kommen in besonderer Lokalisation schwere Parenchymstörungen rein degenerativer Art ohne nachweisbare Gefäßbeteiligung. Es sind dies in der Rinde Verödungsherde mit protoplasmatischen Gliareaktionen, größere Verödungen ganzer Rindengebiete, vornehmlich der unteren Körnerschicht und der drei untersten Schichten mit starken protoplasmatischen Gliawucherungen, Verfettung des nervösen Parenchyms und eigenartigen Auflockerungen des Grundgewebes (feinmaschiger gliöser Status spongiosus). Außer in der Lamina zonalis trifft man in den schwerst veränderten Rindengebieten gleichfalls auf eine leichte Gliafaservermehrung. Die Stria-

tum- und Thalamusveränderung zeigt den gleichen histologischen Grundcharakter wie die drei untersten Rindenschichten, nur daß in diesen Gebieten stellenweise eine lebhaftere Gliafaserbildung eingesetzt hat. Im medialen Thalamuskern, besonders aber in der hinteren Vierhügelgegend, fallen herdförmige Veränderungen auf mit auffälliger Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, Rarefizierung des umgebenden Gewebes, kleinere und größere Lückenbildungen mit zum Teil recht starker Gefäßwucherung. Hier sind auch, wie ganz selten im Großhirnmarklager, vereinzelte zarte lymphocytäre Gefäßinfiltrate festzustellen. Hin und wieder begegnen wir Gliarosetten im Grau und Weiß; zu Erweichungsherden mit Körnchenzellbildung ist es nirgends gekommen.

Die Lokalisation der schwersten Parenchymausfälle ist das hintere Stirnhirn, besonders die agranuläre Frontalrinde, die vordere Zentralwindung, das Operculum und das Ammonshorn mit dem Subiculum. In leichterer Weise ist das vordere Stirnhirn, die Insel und das übrige Temporallirn betroffen. Es kann dabei der ganze Rindenquerschnitt affiziert sein, regelmäßig sind aber die innere Körnerschicht und die drei untersten Schichten am schwersten verändert, auf große Strecken hin beschränken sich die tiefgreifenden Störungen auf diese Schichten. Die Schicht der Betzschen Pyramidenzellen ist bis zur Unkenntlichkeit gestört, die stellenweise erhaltenen Betzschen Ganglienzellen bieten hochgradige Veränderungen chronischer und offenbar auch akuter Art.

Das gesamte Striatum ist aufs schwerste degeneriert, wobei die großen und kleinen Ganglienzellen stellenweise völlig ausgefallen sind; in fast gleicher Weise sind gewisse Thalamusgebiete (medialer und lateraler Kern) betroffen, während das Pallidum weniger in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Substantia nigra ist mäßig stark affiziert, dagegen ist die hintere Vierhügelgegend Sitz schwerer, zum Teil herdförmiger Veränderungen. Weniger sind noch die Oliven und das Dentatum befallen. Eine partielle aber deutliche Pyramidenbahn-degeneration ist durch das ganze Rückenmark hindurch zu verfolgen.

**E p i k r i t i s c h** ist folgendes hervorzuheben:

Die klinische Symptomatologie ist mit dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung gut in Einklang zu bringen. Die schweren psychotischen Züge (ängstliche halluzinatorische Erregung, paranoide Wahnideen mit Korsakoffschem Symptomenkomplex) können ohne weiteres mit den Rindenausfällen in Beziehung gebracht werden; die

starke Mitbeteiligung der hinteren Vierhügelgegend in Zusammenhang mit den Veränderungen im Temporallirn kann vielleicht eine Bedingung für die akustischen Halluzinationen abgeben. Die Langsamkeit und Inkoordination der Bewegungen, die eigenartigen Wackel- und Zittererscheinungen, das Fehlen von normalen Mitbewegungen, die allgemeine Bewegungsarmut, die Dysarthrie und die schließlich Schluck-, Blasen- und Mastdarmstörungen beziehe ich auf die Striatumdegeneration, wobei freilich die Diffusität der Veränderungen zu berücksichtigen ist.

Der nur geringgradig ausgesprochenen Pallidumveränderung (und jener der Substantia nigra) entspricht ein Zurücktreten der Rigidität. Die stark betonte Thalamusaffektion zeigt sich klinisch in Schmerzen; auch die hochgradige Inkoordination der Bewegungen, das völlige Versagen von Gehen und Stehen ohne Paresen wird eine Teilerscheinung der Thalamusdegeneration sein. Auffallend gering sind im Hinblick auf die anatomische Läsion die Augenmuskelstörungen, die erst gegen Ende des Krankheitsbildes hervortraten. Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das zeitlich schwankende Auftreten von positivem Babinski ist der Ausdruck der anatomisch erwiesenen Veränderungen in der C. a. und einer partiellen Pyramidenbahndegeneration.

Weit schwieriger ist die histologische und ätiologische Eingruppierung des Falles. Bestimmte ätiologische Hinweise fehlen klinisch. Histologisch liegt im wesentlichen eine fortschreitende degenerative Parenchymkrankung vor, die nur an vereinzelten Stellen in bestimmter Lokalisation mit stärkeren Gefäßerscheinungen (Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, Rarefizierung des umgebenden Gewebes, ganz zarte lymphocytäre Infiltrate) einhergeht. Es kann aber gar keinem Zweifel unterliegen, daß der allgemeine Prozeß sich völlig unabhängig von Gefäßerscheinungen entwickelt und nicht als Entzündung aufgefaßt werden kann.

Die Art und Lokalisation des Prozesses erinnert zweifellos an jene früheren als spastische Pseudosklerose zusammengefaßten Fälle, mit welchen ja auch die klinische Krankheitsentwicklung auffallend übereinstimmt, nur ist die Intensität des Prozesses in diesem neuen Falle ungleich schwerer. Die Verwandtschaft mit jenen Fällen der spastischen Pseudosklerose kann vielleicht noch dadurch erhärtet werden, daß ich in zwei Fällen meiner damaligen Veröffentlichung (Fall 1 und 3), von denen allein mir noch die Substantia-nigra-Gegend zur Nachuntersuchung zur Verfügung stand, ähnliche

Erscheinungen, freilich in geringerer Intensität, in der Ponschaube sowohl wie in der Substantia nigra nachträglich feststellen konnte.

Der zweite Fall liegt folgendermaßen: Der 45jährige Mann erkrankte ohne jegliche ersichtliche Ätiologie — in der männlichen Aszendenz dieses Falles sind in auffallender Häufigkeit Geisteskrankheiten gegeben, die zumeist für Paralysen gehalten wurden, Krankenhausbeobachtungen liegen aber nicht vor — etwa  $\frac{3}{4}$  Jahr vor seinem Tode an Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit und Angstzuständen, die zunächst für rein neurasthenisch angesehen wurden. Unter rapider Verschlechterung des psychischen Befindens treten optische und akustische Halluzinationen auf, starke Merkfähigkeitsstörung, Desorientierung, Angstzustände; körperlich sieht der Kranke vorzeitig gealtert aus, die Pupillen reagieren unausgiebig, die Bauchdecken- und Mastdarmreflexe fehlen, die Sprache ist artikulatorisch gestört und erinnert an Logoklonie, auch apraktische Störungen sind nachzuweisen; er wiederholt immer die gleichen Worte. Pyramidenbahnsymptome sind hin und wieder angedeutet, es besteht leichtes Zittern in den Händen, Vibrieren der Lippenmuskulatur, eine ausgesprochene Akinese bei zuletzt vorhandener mäßiger Rigidität in allen Muskelgruppen. Der Kranke liegt in sich gekrümmt völlig teilnahmslos da und zeigt gar keine Spontaneität, stirbt  $\frac{3}{4}$  Jahr nach Ausbruch der Krankheit. Die Blut- und Liquorreaktionen sind völlig negativ. Die klinische Diagnose blieb unklar, der Kranke wurde zu Beginn des Leidens in einem anderen Krankenhause als Neurastheniker aufgefaßt, während wir hier die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Alzheimersche Krankheit stellten.

Bei der Sektion fand sich nur eine leicht verdickte Pia bei auffälliger Windungsschrumpfung namentlich über dem Stirnhirn und bei völlig herdfreiem Zentralnervensystem. Mikroskopisch fand sich hier der gleiche Parenchymprozeß wie im obigen Falle, dazu noch in gleicher Lokalisation. Unterschiedlich ist nur hervorzuheben, daß die Cortexveränderungen weitaus im Vordergrunde stehen, daß zwar auch hier die Entartung der inneren Körnerschicht und der drei unteren Rindenlaminae das Rindenbild beherrscht, daß aber mehr wie in dem obigen Falle der gesamte Rindenquerschnitt sich verändert erweist. Auch im Striatum, in einzelnen Thalamusgebieten und in der Zona compacta substantiae nigrae finden sich die wesensgleichen Veränderungen, nur in etwas verminderter Intensität. Die vordere Zentralwindung bietet stellenweise einen völligen Ausfall der Betzschen Py-

ramidenzellen bei deutlicher Entwicklung einer Pseudokörnerschicht in der darüber gelegenen Zone, stellenweise sind die Betzschen Zellen nur in beschränkten Gebieten ausgefallen, die übrigen in mehr oder weniger verändertem Zustande erhalten.

Schließlich konnte ich den gleichen Prozeß in gleicher Lokalisation noch bei einem dritten Falle finden, der ebenfalls klinisch unklar blieb. Es handelt sich um einen Mann, der 53 Jahre alt. Ende 1920 an Kreuzschmerzen erkrankte, wonach sich bald eine eigenartige psychische Veränderung anschloß. Anamnestisch ist in früheren Jahren ein chronischer Alkoholismus betont, bei Fehlen von Lues (Blut- und Liquorreaktionen völlig negativ) oder einer sonstigen erkennbaren Ätiologie. Der Kranke wurde verwirrt, zeigte apraktische Störungen, wurde vergeßlich, unsauber, bot optische und akustische Halluzinationen, deutlichen Romberg bei unsicherem schwankenden Gang, schwere artikulatorische Sprachstörung, starken grobschlägigen Tremor der Hände, einen leeren amimischen Gesichtsausdruck und leichte Spannungszustände in den Extremitäten. Unter rascher Progression vornehmlich des psychischen Verfalls ist der Kranke bereits 1922 völlig verblödet, stumpf, die Sprache ist kaum verständlich. Der Kranke liegt völlig hilflos im Bett und bietet das Bild eines stark verblödeten paralytischen Endzustandes. Häufig stößt er ein unartikulierte Schreien aus, der Saugreflex ist deutlich. Es treten Anfang 1923 klonische Zuckungen am ganzen Körper auf, die wie paralytische Anfälle aussehen, und der Kranke geht im April 1923, also drei Jahre nach Beginn der Erkrankung, in körperlich und psychisch äußerst reduziertem Zustande bei deutlichen Schluckstörungen marantisch zugrunde.

Differentialdiagnostisch kam, da eine Paralyse namentlich mit Rücksicht auf den serologischen Befund und bei Fehlen jeglicher syphilitischer Ätiologie ausgeschlossen war, am ehesten die Alzheimer'sche Krankheit in Frage.

Bei der Sektion fand sich auch hier wieder eine leichte Pia-verdickung, ein atrophisches Gehirn und histologisch der gleiche Parenchymprozeß in gleicher Lokalisation wie in den obigen Fällen, nur war hier die Rinde im ganzen Querschnitt noch schwerer ergriffen. bei freilich wieder unverkennbar ausgesprochener schwerster Entartung der inneren Körnerschicht und der drei untersten Rindenschichten. Die vordere Zentralwindung war im gleichen Sinne verändert wie im letzten Fall, ebenso das Striatum, die Substantia nigra und der Thalamus. Bemerkenswert in diesem Falle ist noch das Auftreten

zahlreicher faserbildender Gliazellen in Form von Astrocyten im gesamten Großhirnmarklager. Auch die Kleinhirnrinde war hier deutlich in Mitleidenschaft gezogen.

Vom histologischen Bilde aus zu urteilen, müssen diese drei Fälle irgendwie zusammengehören. Sie bieten übereinstimmend den gleichen Parenchymprozeß im Zentralnervensystem, dazu noch in prinzipiell gleicher Lokalisation. Neben leichten, nur hin und wieder anzutreffenden lymphocytären Infiltraten in den erweiterten Gefäßlymphräumen und in der bindegewebig verdickten Pia fällt vor allem die Parenchymverfettung in den betroffenen Gebieten auf, bei schwerer polymorpher Ganglienzellentartung, diffuser kräftiger protoplasmatischer Gliawucherung und stellenweiser faserbildender Gliaproliferation. Nirgends kommt es dabei zu einer Gliafaserverfälschung, nirgends zu Körnchenzellbildung. In den schwerst betroffenen Gebieten bildet sich ein feinmaschiger gliöser Status spongiosus aus. Gliarosettbildungen auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen sind hin und wieder deutlich. Seine Hauptlokalisation findet der Prozeß im gesamten Cortex, wobei das Stirn- und Zentralhirn bevorzugt wird und die Entartung der inneren Körnerschicht und der drei untersten Rindenschichten bei weitem das anatomische Bild beherrscht. Die vordere Zentralwindung ist stets der Sitz schwerster Veränderungen, vornehmlich in Lamina V und in den untersten Rindenschichten bei stellenweiser Ausprägung einer deutlichen Pseudokörnerschicht. In gleich schwerer (wie im ersten Falle) oder etwas verminderter Intensität (wie in den beiden letzten Beobachtungen) ist das Striatum befallen und die Thalamuskern (hier vornehmlich das ventromediale und laterale Kerngebiet) in geringerer Schwere, häufig nur angedeutet die Substantia nigra. Ausgesprochene geschlossene Bahngenerationen fehlen bei leichter Aufhellung der Pyramidenbahn.

So ist uns hier anatomisch eine eigenartige recht diffuse Parenchymkrankung gegeben, die jedoch in der Auswahl der befallenen Gebiete offenbar ganz bestimmte Wege geht; in der Rinde ist es die innere Körnerschicht mit den drei untersten Rindenschichten, die bevorzugt erkranken, hier ganz besonders die vordere Zentralwindung mit Lamina V, dann folgt das Striatum, vereinzelte Kerngebiete des Thalamus und

schließlich ganz leicht die Substantia nigra. Klinisch zeichnen sich die Fälle durch eine bemerkenswerte Symptomenkuppelung aus, wobei sich diffuse Cortexstörungen (psychischer und intellektueller Verfall mit Korsakoff-Symptomen, deliriösen Verwirrheitszuständen, optischen und akustischen Halluzinationen, apraktische Symptome) verbinden mit pyramidalen und striothalamischen Erscheinungen. Die Krankheit entwickelt sich unter starken Schwankungen verhältnismäßig rasch progredient und führt häufig unter Reiz- und Lähmungserscheinungen auch bulbärer Zentren nach ein- bis dreijähriger Dauer zum Tode. Wir haben also eine ganz ähnliche Krankheitsentwicklung vor uns, wie ich sie für die spastische Pseudosklerose als charakteristisch hervorgehoben habe. Die letzten drei Fälle zeigen wohl eine wesentlich stärkere Parenchymerkrankung an, aber in der Art des histologischen Prozesses sehe ich keine prinzipiellen Unterschiede gegenüber den früher mitgeteilten Beobachtungen. Die Differenz in der klinischen Entwicklung der einzelnen Krankheitsfälle basiert offenbar lediglich auf der verschiedenen Schwere des Krankheitsprozesses bei den einzelnen Kranken.

Die Kuppelung von pyramidalen und extrapyramidalen Symptomen sehen wir, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe, wohl auch gelegentlich bei Wilson-Pseudosklerose (Bouman und Brouwer). Auf ähnliche Symptome bei verschiedenen Krankheitsprozessen hat in den letzten Jahren die französische Schule (Lhermitte, Cornil, Quesnel, Souques, Sicard, Paraf), ferner van Woerkom und Josselin de Jong aufmerksam gemacht. Was unseren Fällen aber das ganz besondere Gepräge gibt, sind neben den striothalamischen und pyramidalen Symptomen vor allem die stark entwickelten psychischen Störungen in Parallele zu den ausgebreiteten Cortexveränderungen. Für solche Fälle scheint es mir daher zunächst ganz angebracht, eine gemeinsame, nicht präjudizierende Gruppenbezeichnung zu wählen, für die ich, wie ich früher begründete, den Namen spastische Pseudosklerose vorgeschlagen habe.

Sehr bemerkenswert sind dabei die Veränderungen in der vorderen Zentralwindung, die in einigen Zügen an jene erinnern, die wir bei der amyotrophischen Lateralsklerose kennen gelernt haben. Ob sich hier gewisse tiefere Verwandtschaftsbeziehungen allmählich herausfinden lassen, bleibe zunächst dahingestellt.

Einen ähnlichen Symptomenkomplex wie in unseren Fällen der spastischen Pseudosklerose findet man auch gelegentlich bei schwereren Gefäßkrankungen des Gehirns auf arteriosklerotischer oder syphilitischer Basis. Namentlich bei Schrumpfnieren scheinen sich solche Zustände besonders häufig und dann auch in verhältnismäßig jüngerem Alter zu entwickeln. Ich kenne mehrere solcher Fälle. Es resultieren dann eigenartige Krankheitsbilder, bei denen gleichfalls psychische Störungen sich mit pyramidalen und striothalamischen Erscheinungen untermischen, und bei denen sich anatomisch gefäßabhängige Herde in der Rinde, namentlich auch in der vorderen Zentralwindung, im Striatum und im Thalamus, manchmal auch im Dendatum finden. Der klinische Nachweis einer bestehenden Gefäßkrankung wird die Differentialdiagnose gegenüber den obigen Fällen sichern.

Die Ätiologie der als spastische Pseudosklerose zusammengefaßten Fälle bleibt auch heute noch eine völlig unklare. Eine syphilitische Genese ist auszuschließen, ebenfalls können sie nicht den Erkrankungen des Rückbildungsalters eingereiht werden. In manchen Punkten erinnert der histologische Grundcharakter des Parenchymprozesses an den progressiven Krankheitsprozeß der chronischen Metencephaliden; dazu kommt noch, daß sich in unseren Fällen auch zarte lymphocytäre Infiltrate hin und wieder finden und daß sich auch die Prädilektionsstelle des metencephalitischen Prozesses, die Substantia nigra, im leichten Grade wenigstens, miterkrankt zeigt. Zu betonen ist weiterhin, daß z. B. von Rotmann-Hassin eine encephalitische Nachkrankheit beschrieben wurde mit schweren psychischen und kortikalen Veränderungen; schließlich traf ich in zwei Fällen subakuter choreiformer Encephalitis epidemica mit psychischen Störungen, die von Rabiner eingehend beschrieben wurden<sup>1)</sup>, ein leichtes, aber deutliches Übergreifen des Prozesses auf die Rinde und in der schwerst betroffenen subkortikalen Gebieten eine ähnliche Auflockerung des Grundgewebes (feinmaschiger Status spongiosus) wie in den obigen Fällen. Es ist hier auch darauf hinzuweisen, daß z. B. Klarfeld in einem akuten Falle von Encephalitis epidemica eine fast reine schwere kortikale und subkortikale Parenchymkrankung fand bei stärkstem Zurücktreten von infiltrativen Vorgängen. Mehr läßt sich freilich über die ätiologische Frage nicht aussagen, und es muß zunächst unent-

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Im Drucke.



schieden bleiben, ob unsere Fälle überhaupt ätiologische Einheiten sind endogener oder exogener Natur und ob sie mit der Encephalitis Berührungspunkte haben<sup>1)</sup>.

### 30. Herr I. Hallervorden (Landsberg-Warthe):

#### Über eine familiäre Erkrankung im extrapyramidalen System.

Aus einer in der Aszendenz anscheinend gesunden Familie sind von 9 Kindern 5 — und zwar alles Mädchen — an einem eigentümlichen Leiden erkrankt, welches bei allen fünf aus voller Gesundheit heraus im 8.—10. Lebensjahre einsetzte und unter Lähmungserscheinungen und geistigem Verfall um das 20. Lebensjahr herum zum Tode führte. Die Krankheit begann nach dem Bericht der Mutter damit, daß „die Füße krumm wurden und die Kinder die Schuhe schief abliefern“, dann stellte sich allmählich Verschlechterung des Ganges ein. Erschwerung der Sprache und Versteifung der Beine mit Klumpfußbildung; zunehmender Schwachsinn und völlige Hilfsbedürftigkeit machten schließlich Anstaltsaufnahme notwendig. Von allen fünf liegen Krankengeschichten vor, drei sind seziiert worden, von zwei sind die Gehirne vorhanden; das eine ist von Herrn Dr. Spatz und mir in der Forschungsanstalt für Psychiatrie untersucht worden (Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 79, S. 254), das andere habe ich jetzt histologisch bearbeitet. Hierüber sei zunächst berichtet.

Bei Alma S. bestand 1½ Jahre vor dem Tode: Versteifung der Beine mit extremer Klumpfußstellung der Füße, lebhaftes Kniereflexe, beiderseits Babinski, dorsalreflektiert gehaltene Hände mit Atrophie der Interossei, ungeschickte Fingerbewegungen bei sonst freier Beweglichkeit der Arme, schwer verständliche Sprache, hochgradige Demenz. Tod im 22. Lebensjahre an Lungentuberkulose (1914).

Sektion: Hirngewicht 1060 g, normale Konfiguration aller Hirnteile, makroskopisch auffallend dunkelrostbraune Verfärbung des Globus pallidus und der roten Zone der Substantia nigra<sup>2)</sup> ohne Atrophie. Erweichung oder Blutungen in diesen Teilen.

1) Schaffer bringt jüngst (Arch. f. Psych. 1923, Bd. 69, H. 5) meine früheren Fälle von spastischer Pseudosklerose mit der Merzbacher-Pelizaeusschen Krankheit in verwandtschaftliche Beziehung, was aber nach den gegebenen klinischen und anatomischen Tatsachen jeglicher Begründung und Berechtigung entbehrt.

2) Nach einem Vorschlage von Spatz nenne ich die Zona compacta mit den melaninhaltigen Zellen die „schwarze“ und die Zona reticulata (Sano) wegen ihrer Eisenfarbe die „rote Zone“.

Histologisch fanden sich allgemeine Veränderungen im ganzen Zentralnervensystem und ein eigenartiger Befund in den erwähnten beiden Zentren, welcher streng auf diese beschränkt war. Die schon makroskopisch auffallende Verfärbung ließ sich auch noch am ungefärbten und am gefärbten mikroskopischen Schnitt erkennen, sowohl am Nißl-Bild wie ganz besonders nach Anstellung der Eisenreaktion, welche hier außerordentlich intensiv ausfällt. Das beruht auf einer ungeheuren Ansammlung von zum großen Teil eisenhaltigen Pigmenten und Ablagerungen. Diese eingelagerten Massen zeigen im Globus pallidus eine eigentümliche Verteilung, welche sich in allen Schnitten wiederfindet, am oralsten wie am kaudalsten Ende: der innerste Winkel des Globus pallidus, sowie ein schmaler Streifen nach außen von der Lamina medullaris interna sind weniger dicht von ihnen besetzt, ohne daß sie darum aber ganz fehlen; die Lamina medullaris externa kann man als einen feinen hellen Streifen erkennen, dem wieder ein dichter schmaler Streifen von Einlagerungen am Rande innerhalb des Putamens folgt. Man darf vielleicht annehmen, daß diese Verteilung mit dem Säftestrom in diesen Gewebsteilen zusammenhängt. Abgesehen von dieser kleinen Grenzüberschreitung nach dem Putamen hin, sind aber die eisenhaltigen Bestandteile gegen die übrigen Nachbargebiete scharf abgesetzt; ebenso ist auch die rote Zone von der schwarzen deutlich unterschieden. Man erkennt auch gut im Turnbullblaupräparat innerhalb der Fußfasern die Inseln grauer Substanz, welche den Übergang des Globus pallidus zur roten Zone der Substantia nigra vermitteln.

Im einzelnen zeigt sich, daß die Nervenzellen dieser beiden betroffenen Zentren an Zahl zwar nicht wesentlich vermindert sind, aber hochgradige Veränderungen verschiedener Art aufweisen, besonders eine ungewöhnliche Häufung des lipoiden Pigmentes. Der Kern solcher Zellen ist gebläht, blaß, strukturlos, die Fasern hie und da angefärbt, der Kern oft wie eingemauert von Pigment. Eine Besonderheit unseres Falles ist, daß dieses Pigment in den Ganglienzellen, welches im Nißl-Bild seine Naturfarbe unverändert behält, sich mit Hämatoxylin teilweise oder ganz blauschwarz färbt, man sieht gefärbte dunkle neben ungefärbten hellgelben Pigmentkörnern in derselben Zelle. Ein Teil dieses Pigmentes gibt auch die Eisenreaktion. Unabhängig von dieser Eisenreaktion des Pigments sind auch zahlreiche, an sich ungefärbte — also im gewöhnlichen Zellbilde nicht sichtbare — Granula des Plasmas (nicht des Kerns) eisenhaltig und treten bei der Turnbullreaktion wie feine, runde, blaue Tröpfchen hervor, die im Gegensatz zum Pigment gleichmäßig über die Zelle verteilt sind. Auch diese „feingranuläre Eisenspeicherung“ (Spatz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 77, S. 261) ist ungewöhnlich reichhaltig, man findet kaum eine Ganglienzelle, die davon frei ist. Dasselbe gilt auch von der roten Zone der Substantia nigra, während die melaninhaltigen Zellen wieder völlig normal erscheinen und keine Spur eisenhaltiger Bestandteile erkennen lassen.

Außerdem finden sich große, wabig gebaute, feine Pigmentkörn-

chen enthaltende Auftreibungen von Nervenfasern in großer Menge, welche zum Teil auch losgelöst als freie Kugeln im Gewebe liegen, bis zur Größe von Nervenzellen. Sie sind übrigens auch sonst im ganzen Zentralnervensystem verbreitet. Ihre Zugehörigkeit zu den Nervenfasern, die im Globus pallidus kaum zu erkennen war, ließ sich erschließen aus Längsschnitten des Rückenmarks, wo oft mehrere solche Auftreibungen im Verlaufe einer Faser zu sehen waren. Ihre Größe in unseren Zentren ist zurückzuführen auf die physiologische Dicke der Dendriten dieser Gebiete. — Im Markscheidenbilde sind wesentliche Ausfälle nicht zu erkennen.

Die Glia ist vermehrt. Es finden sich außer den gewöhnlichen Formen zahlreiche sehr große, eigenartig ausgebuchtete und gewundene helle Kerne mit einem Kernkörperchen und wenigen Chromatinpartikeln, welche sehr an die Alzheimerschen Pseudosklerosezellen erinnern, ohne aber doch mit ihnen identifiziert werden zu können. Vom Protoplasma ist nichts mitgefärbt; sie sind stets reichlich umgeben von einem feinkörnigen, fast staubartigen, hellgelben Pigment. Sie geben dem mikroskopischen Bild das Gepräge. Außer diesen Zellen, die nie Fasern bilden, sind reichlich Astrocyten vorhanden; auch ist die Faserbildung sehr stark entwickelt.

Von den zahlreichen Ablagerungen im Gewebe sind zu unterscheiden:

1. Pigmente von feinerem und mittlerem Kaliber. Außer dem erwähnten staubförmigen Pigment von hellgelber Naturfarbe in den großen Gliazellen findet sich solches und etwas gröberes auch in den übrigen gewöhnlichen Gliazellen und im Gliasyncytium in kolossaler Menge. Es überfärbt sich zum Teil mit basischen Anilinfarben grünlich und grünlichschwarz, mit Hämatoxylin blauschwarz und gibt auch teilweise eine Eisenreaktion, doch behält bei allen diesen Methoden ein Teil immer seine Naturfarbe bei.

2. Pigment von grobem Kaliber in Körnchenzellen an den Gefäßwänden; seiner färberischen und chemischen Reaktion nach entspricht es dem vorgenannten, so daß man annehmen darf, daß jenes hier auf dem Wege des Abbaus angesammelt ist.

3. Ein hellgelbes Pigment von scholligem Charakter, frei im Gewebe, welches auch dasselbe färberische Verhalten zeigt, aber doch gewisse Abweichungen erkennen läßt, welche ihm eine Sonderstellung einräumen.

4. Maulbeerbeförmige Konkremente, welche von Natur farblos sind, aber sich stark mit Hämatoxylin färben. Sie sind sehr zahlreich und liegen frei im Gewebe verstreut; sie sind sehr oft als Kalkkörperchen („Choreakörperchen“) beschrieben worden, geben aber nicht die chemischen Kalkreaktionen.

5. Lipide in mäßigem Grade in Fettkörnchenzellen an den Gefäßwänden. In den Außenteilen des äußeren Gliedes des Globus pallidus finden sich in den fixen Gliazellen große Fettkugeln mit großen Va-

kuolen, ein physiologisches Vorkommnis, auf das Spatz hingewiesen hat. Hier aber übersteigt diese Fettansammlung die Norm bei weitem.

Alles dieses bezieht sich nur auf den Globus pallidus und die rote Zone. Die übrigen Zentren, welche dem extrapyramidalen System zugehören, zeigen diese Veränderungen nicht, wenn wir davon absehen, daß die großen Gliiformen auch im Putamen — wenn auch viel weniger zahlreich — angetroffen werden. — Der Befund im übrigen Zentralnervensystem ist anderer Art. Allgemein verbreitet sind die geschilderten Nervenfaserauftreibungen in der grauen und weißen Substanz in Hirnstamm, Brücke, Rückenmark und auch in der Rinde. An den Ganglienzellen finden sich erhebliche Veränderungen, namentlich in der Hirnrinde, wo vorwiegend die dritte Schicht gelitten hat, aber stets ganz diffus, niemals lassen sich herdförmige Ausfälle feststellen. Abbauprodukte sind überall anzutreffen, die protoplasmatische wie die Faser-glia ist durchgängig vermehrt, in der Rinde z. B. finden sich zahlreiche Gliarasen und Spinnzellen. Von den bizarren Gliakernen ist nur ganz selten einmal einer in der Rinde oder im Rückenmark anzutreffen, hier aber stets ohne das begleitende Pigment, die zahlreichen Ablagerungen aus dem Globus pallidus und der Substantia nigra fehlen sonst überall. — Im Rückenmark besteht eine Aufhellung im Markfaserbilde, besonders in der Pyramidenseitenstrangbahn und eine Strecke weit im kommaförmigen Felde im Dorsalmark, im Halsmark aber und weiter oben ist von dieser Lichtung nichts mehr zu bemerken. — Die Gefäße sind nirgends verändert; es fehlen Kribluren und Lakunen, Blutungen und Nekrosen, ebenso regressive und progressive Erscheinungen von seiten der Gefäßwand.

Die Veränderungen im Globus pallidus und der Substantia nigra lassen sich auffassen als „eine außerordentliche Steigerung physiologischer Besonderheiten dieser beiden Zentren“; inwiefern das zutreffend erscheint und welche Beziehungen sie zueinander haben, ist in der früheren Publikation eingehend erörtert worden, ebenso auch, wie man sich das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen aus dem pathologischen Befund erklären kann.

Der bereits veröffentlichte Fall der älteren Schwester (Martha S.) dieser Patientin gleicht dem hier geschilderten außerordentlich. Auch sie hatte Klumpfüße und völlige Versteifung der Beine, näselnde Sprache, schwere Demenz; aber keine Spannungen in den Armen und keine Pyramidenbahnsymptome; sie starb im 24. Lebensjahre. Ihr Gehirn zeigte dieselbe Verfärbung der beiden Zentren und ergab den gleichen mikroskopischen Befund bis auf einige nicht so wesentliche Einzelheiten (Mangel des scholligen Pigments, das Pigment in den Nervenzellen färbte sich nicht mit Hämatoxylin und gab keine Eisenreaktion); außerdem war im allgemeinen der Prozeß nicht so weit vorgeschritten, die Gliafaserbildung nicht so ausgesprochen und

die Aufhellung im Rückenmark nicht so erheblich, mehr diffus und nicht in bestimmten Arealen.

Von den übrigen drei Geschwistern kennen wir nur das klinische Bild, leider entspricht die Beobachtung nicht den Anforderungen, die wir jetzt stellen müssen, da auch sie weit zurückliegt. Die älteste von allen, Anna, wurde 27 Jahre alt. Kurz vor ihrem Tode fand sich starke Spannung der Körpermuskulatur, besonders des Kopfes und der Arme, weniger der Beine, ausfahrende, zwecklose Bewegungen choreatisch-athetischen Charakters in Kopf und Armen, Klumpfüße, Unfähigkeit zu gehen, lebhafte Reflexe, kein Babinski, Schluckstörungen, völliges Aufhören der Sprache. Tod an Lungenentzündung unter zunehmender Erschwerung des Schluckens. Am Gehirn war makroskopisch nichts aufgefallen (1911!); es ist nicht mehr vorhanden.

Die letzten beiden (jüngsten) Schwestern sind Zwillinge, Frieda und Marie; beide starben im 16. Lebensjahre an Darmkatarrh. Es waren stark zurückgebliebene Kinder mit auffallend graubraun pigmentierter Haut, zunehmend undeutlicher Sprache, stumpfem Gesichtsausdruck und schwerer Demenz; beide hatten Klumpfüße, eine mäßige Versteifung der Beine mit leidlicher Bewegungsmöglichkeit und unsicheren Gang.

Schon aus diesen hier nur summarisch mitgeteilten Krankengeschichten läßt sich entnehmen, daß wir bei allen Geschwistern eine Erkrankung des extrapyramidalen Systems vor uns haben, denn auch bei Alma hat sich ja ergeben, daß die Beteiligung der Pyramidenbahn im Verhältnis zu den anderen Störungen gewissermaßen einen Nebenfund bildet. Das anatomische Bild hat bei den beiden Geschwistern, bei welchen eine Untersuchung möglich war, einen langsam verlaufenden Prozeß erschlossen, welcher das ganze Gehirn in Mitleidenschaft gezogen hat, vorwiegend aber zwei Zentren des extrapyramidalen Systems. Man könnte da am ehesten an eine Zugehörigkeit zur Wilson-Pseudosklerose-Gruppe denken (auch ohne daß wir von einem Kornealring und einer Lebercirrhose etwas wissen), aber die typischen Veränderungen sind dort doch anderer Art, betreffen andere Zentren und sind nicht so streng auf ein Gebiet lokalisiert wie hier, sondern im ganzen Gehirn verbreitet. Dagegen ergeben sich Beziehungen zu einer Gruppe von Erkrankungen, welche C. und O. Vogt unter der Bezeichnung Status dysmyelinisatus zusammengefaßt haben, wozu von ihnen auch ein Fall von O. Fischer und einer von Rothmann gerechnet wird. In diesen Fällen begannen in der Kindheit

choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen und Spannungen, welche progredient waren und, teilweise nach Versteifung, mit dem Tode (im 7., 12., 13. und 20. Lebensjahre) endeten; auch Störungen der Sprache und des Schluckens sind vorgekommen. Anatomisch fehlten herdförmige Veränderungen, nur der Globus pallidus war schwer betroffen, auch die dunkle Verfärbung desselben war aufgefallen; auf die Substantia nigra war nicht geachtet worden, nur in einem Falle wird erwähnt, daß sie normal war. Bei dem unseren Fällen ähnlichsten von O. Fischer war eine Schrumpfung des Globus pallidus vorhanden, Pigment in Glia und Nervenzellen, sowie lichtbrechende Konkremente, letztere fanden sich auch in einem Falle von Vogt. Trotz weitgehender Differenzen liegt das Gemeinsame dieser Beobachtungen mit den unsrigen in dem elektiven Betroffensein des Globus pallidus bei gleichzeitigem Fehlen herdförmiger Veränderungen, sowie in der annähernden Übereinstimmung des klinischen Verlaufes. Von Familiarität wird übrigens nichts erwähnt.

Das schicksalsmäßige Auftreten desselben gleichförmig sich abwickelnden Krankheitsbildes bei einer Reihe von Geschwistern in einem bestimmten Lebensalter drängt natürlich die Frage der Vererbung auf. Darüber habe ich aber trotz sorgfältiger Nachforschung nichts erfahren können, die Angehörigen der Eltern leben noch dazu in den jetzt polnischen Gebieten Westpreußens, und von den noch vorhandenen Geschwistern ist nur eine Schwester verheiratet, deren Kinder aber das Erlebensalter noch nicht erreicht haben, doch versichert die Mutter, daß alle ihre Geschwister und die des Mannes sehr zahlreiche, nur gesunde Kinder haben. Trotz alledem ist der Gedanke an eine erbliche Krankheit kaum abzuweisen. Sehen wir uns in der klinisch nächstliegenden Gruppe, der Pseudosklerose-Wilsonschen Krankheit, um, so zeigt die Übersicht von Hall (*La dégénérescence hépatico-lenticulaire*, Paris 1921), daß in 68 von ihm zusammengeführten (1912—20) allein in 50 Proz. das Leiden familiär auftritt; ihm ist es auch geglückt, in einer Familie gleichartige Vererbung nachzuweisen und einen rezessiven Erbgang wahrscheinlich zu machen. Das Sprunghafte dieses Vererbungsmodus würde es auch erklären, warum diese Nachforschungen meist ergebnislos verlaufen. Doch liegen auch noch andere Beobachtungen vor: Pseudosklerose bei Vater und Tochter (Fickler 1904), Pseudosklerose-Wilson bei Vater und zwei Söhnen (Higier 1914), ferner litten in dem berühmten Fall von C. Westphal (1883) der Vater und vier Geschwister des Vaters an

Veitstanz, und in dem von K r a e p e l i n („Einführung usw.“ Bd. III. 4. Aufl., Fall 38), S t e r t z (Extrapyr. Symptomenkomplex 1921, S. 15) und S p i e l m e y e r (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 57, S. 331) geschilderten Fall der Geschwister H. hat der Vater eine degenerative Chorea, die Mutter eine manische Psychose. Man wird demnach bei weiteren Beobachtungen auch eine phänotypische Polymorphie (R ü d i n, Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 81, S. 459) zu berücksichtigen haben.

Abgesehen von dem eigentümlichen histopathologischen Symptomenkomplex und der klinischen Eigenart dieser Fälle sind sie auch bedeutsam durch die gleichzeitige Erkrankung des Globus pallidus und der roten Zone der Substantia nigra, zweier Zentren, deren innige Verwandtschaft noch nicht genügend bekannt ist. Beide haben histologisch und histochemisch die größte Ähnlichkeit miteinander und reagieren daher auch „pathoklitisch“ vielfach in gleicher Weise, wie ich in mehreren Fällen und noch neuerdings bei einer Wilson-Pseudosklerose feststellen konnte.

(Erscheint demnächst ausführlich in der Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie.)

### 31. Herr Erwin Poleck (Braunschweig):

#### **Tropenneurasthenie.**

Achtjährige amtliche koloniale Tätigkeit hat dem Vortragenden die Anregung gegeben, ohne Facharzt zu sein, sich mit den funktionellen Störungen des Nervensystems Übersee und in den Tropen zu beschäftigen. Hatten sich die Erklärungsversuche über die Entstehung und das Einwurzeln der sogenannten Tropenneurasthenie sehr bald schon in einer bestimmten Richtung bewegt, so führten die abschließenden drei Jahre des Studiums in der kleinen Südseekolonie Samoa die endgültige Stellungnahme herbei. Der Vortragende tritt der Theorie entgegen, daß das Tropenklima mit seinen mannigfachen Faktoren und Malaria in irgendeiner ihrer Formen die Tropenneurasthenie verschulde. Er verfißt die Ansicht, daß die r e i n e Krankheitsform — die Ausführungen gelten nur für durch Krankheiten und Verwundungen noch nicht gebrochene Individuen mit normalem Nervensystem; Psychopathen oder bereits irgendwie Entgleiste, Alkoholiker,

sexuell abnorm Reizbare scheiden aus den Betrachtungen von vornherein aus — lediglich im vielseitigen scharfen Kampf ums koloniale Dasein durch die neue eigenartige Umwelt und das engere Milieu ausgelöst und vertieft werde, schließlich einwurzele. Es wird als These aufgestellt: Wo immer in den Tropen annehmbare bis gesunde allgemeine und soziale Lebensbedingungen obwalten, entsteht und gedeiht keine Nervenschwäche. Hier ebbt sie sogar ab und kann verschwinden. Je schwieriger die Verhältnisse liegen, je ungünstiger und unglücklicher das Milieu, desto sicherer das Auftreten der Neurasthenie, desto häufiger, ausgeprägter, eingewurzelter die Erkrankung Einzelner und ganzer Gruppen. Für das Endresultat macht es keinen Unterschied aus, ob die Reize zartbesaitete Seelen oder gröbere Naturen und robuste Konstitutionen getroffen und auf sie eingehämmert haben. Nur unterliegt der eine früher und ohne rechten Kampf, den anderen packt es erst nach langem Lavieren und wackerer Gegenwehr. Den Schwächling beschleicht die Neurasthenie, die Reaktionen des Robusten bringen die Umgebung zum Mitschwingen, infizieren sie. Ja es kommt durch Suggestion zu Gruppen- und Massenerkrankungen. Als wichtigste Beweise für die Richtigkeit der These werden zwei große Erfahrungen, die ungewollte Experimente darstellen, vorgebracht. Als Truppenarzt der in der Heimat leidlich vorher gesiebten Schutztruppe hat der Vortragende während des 3½jährigen, ungeahnte Strapazen und dauernde Erregungen des Nervensystems mit sich bringenden Kolonialkriegs in Südwestafrika 1904—1907 erstaunt vor der Tatsache gestanden, daß in vorderster Linie die eigentlich erwarteten Neurasthenien kaum auftraten. Er hat dies auf die stählenden glücklichen Lebensbedingungen, vor allem aber auf den guten Geist der Truppe, auf die herrliche Kameradschaft, die Vorgesetzte und Untergebene alt und jung da draußen miteinander verband, beziehen wollen. Die gleiche Beobachtung ist dann später im Weltkrieg bei der ostafrikanischen Schutztruppe gemacht worden. In seinem fesselnden Buch: Kumbuke, Erinnerungen eines Arztes in Deutschostafrika, schildert uns Dr. August Ha u e r , daß Versagen der Nerven bei normalen Individuen erst dann beobachtet worden ist, wenn Gefangenschaft mit dem dadurch bedingten Bewußtsein der Machtlosigkeit, der Verlassenheit, der schweren Demütigung bevorstand oder eingetreten war. Er hebt hervor, wie der feste Wille durchzuhalten, der heilige Eifer für die große Sache, das uns Deutschen eingepflanzte Pflichtgefühl es trotz der ungeheuren körperlichen Anstrengungen



und der andauernden Nervenanspannung in dem wahren Kreise der Brüder zuwege gebracht haben, daß Neurasthenien sogar abebbten und verschwanden. Er hat recht, wenn er sagt, daß der ostafrikanische Krieg allen unsren bisherigen Ansichten über die Einwirkung des Tropenklimas „das Gesicht umgekehrt hat“. Im Gegensatz zu diesen stählenden Lebensbedingungen stand nun das ungesunde unglückliche Milieu in Samoa. War der kleine Kreis der Weißen in den engbegrenzten Verhältnissen des Hauptortes Apia nach dem Urteil eines maßgebenden Beobachters in früherer Zeit eine Gemeinschaft „ganz ruhiger und friedlicher“ Menschen gewesen, so konnte sich der Vortragende alsbald davon überzeugen und es während dreier Jahre mit durchleben, wie in einem seitdem von Grund auf geänderten Milieu, in erstandenen ungesunden, unglücklichen Verhältnissen, indem arg problematische Persönlichkeiten verheerend wirkten, dieser innerlich aufs tiefste aufgewühlte Kreis sich zu einer Gemeinschaft von Tropenneurasthenikern ausgeprägteste Art umgebildet hatte. Der Vortragende schildert des näheren, was er als die Ursachen der Tropenneurasthenie und als ihre Wesensäußerungen erkannt zu haben glaubt. Die ungünstigen Einflüsse der andauernden tropischen Glut und Schwüle mögen allenfalls und nur begrenzt für die hartnäckigen Kopfschmerzen, die sich im Anschluß an das Nachmittagsschläfchen nur verschlimmerten und vielleicht noch für die alsbald nach Betreten tropischer Länder einsetzende geradezu beklemmend wirkende Vergeßlichkeit gelten. Auch soll für die sich zunächst unklar anmeldende erhöhte sexuelle Erregung der weißen Mädchen der durch das Klima bedingte Reiz nicht so schroff abgelehnt werden. Aber schon die Einbuße an Konzentrationsfähigkeit, die Unentschlossenheit zum Handeln, die Abneigung, Verantwortung zu übernehmen, Mangel an Selbstvertrauen erscheinen mehr als Folgen der sogleich aufzuführenden Reize bzw. Hemmungen: Heimweh, Vereinsamungsgefühl, ertötende Langeweile, auferlegte Tatenlosigkeit, Sich-nicht-zurechtfinden in den neuen eigenartigen Verhältnissen, Enttäuschungen, das Zermürbende des täglichen Einerleis in engen Verhältnissen, wenn obendrein der Entschluß nicht ausreifte, durch möglichen Sport und Aufgreifen einer Liebhaberbetätigung sich Ablenkung zu verschaffen, ungünstige Wohnungsbedingungen, unweises Zusammengepferchtwerden, der alsbald einsetzende vielseitige scharfe Kampf ums koloniale Dasein, drückende Verantwortung, die vielen sich häufenden Mißverständnisse und materiellen Sorgen und nicht zum mindesten der unausweichbare

Einfluß problematischer Naturen und von seiten der lieben, bereits neurasthenisch umgestimmten Mitmenschen: alles das wirkt im Wechsel stetig rasch und wuchtig auf die Psyche ein.

Die natürlichen und die durch Erziehung und durch bisher geübte Selbstzucht erworbenen Hemmungen lockerten sich bedenklich. Man war labil geworden vorwiegend nach der Seite des chronischen Gereiztseins hin. Das unbewußte Bestreben, sich Rechenschaft über die Einwirkungen der neuen eigenartigen Umwelt zu geben, führte zu Grübelsucht, deren Entladungen den Mitmenschen und dem tückischen Objekt galten. Solange der Kampf gegen alles Anstürmende noch wohlgenut geführt wurde, zeigte sich mitunter eine ins Lächerliche gehende Überhebung mit dem Drang, sich in alles kritisch hineinzuweisen. Da kamen zur Beobachtung die Extreme: übergroße kindlich anmutende Zuneigung, unvorsichtiges sogar selbstschädigendes Anvertrauen und Ausplaudern persönlichster privater Dinge auf der einen Seite und Argwohn, einwurzelndes Mißtrauen, Mißgunst, fressende Eifersucht, ordentliches Ausklügeln, wie man einen verletzend treffen könnte, auf der anderen Seite. Da waren die Eigenheiten erstanden: gespanntes Verfolgen von Vorgängen und stark subjektives Auslegen dieser Vorgänge, Herumhorchen, Herumschnüffeln, Überwachen, naives Eindringen in Privaträume, aufdringliches Werben für die eigene Ansicht, Anlegen ganzer Privatakten über Vorgänge und Gegner zum Ausspielen der beliebten „Trümpfe“, Streitlust, Angeberei, Intrigenwirtschaft, eifertiges hartnäckiges Zuschieben der Verantwortung, unbezähmbare üble Nachrede, erwürgende Verleumdung, verblüffendes Verdrehen soeben vernommener Worte, Abstreiten getaner Äußerungen, ohne daß gleich glattes Lügen anzunehmen war, abwegiges Kombinieren, rascher Stimmungswechsel, Sprunghaftigkeit der Gedanken, vorschnelles unüberlegtes Handeln, die berüchtigte Impulsivität. Die Phantasie blühte. Sie war verantwortlich für die sensationellen „Storys“. Hierher gehört auch das Übermaß der Ideen bei kolonialen Projektmachern und Erfindernaturen. Die labile Psyche zeigte sich Beeinflussungen leicht zugänglich. Es kamen Fälle, ganze Serien förmlicher psychischer Infektion zur Beobachtung. Gedankengänge werden überwertig. Aus zusammenhangslosen Äußerungen oder abrupten Fragen konnte entnommen werden, daß einer seit langem unter der Einwirkung bestimmter Ideen stand. Er brauchte gar nicht durch Versunkensein aufgefallen sein. Die Periode wohlgenuten Ankämpfens brauchte durchaus nicht frei geblieben zu sein von un-

bestimmten Angstzuständen, Pulsbeschleunigung. Auch kam es zu starken Gewichtsverlusten, deren Höhe den verantwortlichen Arzt bei Frauen alarmierte. Die bekannten sonstigen vielseitigen wechselnden körperlichen Beschwerden der Neurasthenie hatten in den Tropen ihr Bild kaum geändert. Wurde der Kampf gegen die anstürmenden Momente endgültig aufgegeben so setzte meist nicht Sichabfinden, sondern verbittertes Sichzurückziehen in die Einsamkeit ein. Kritisch veranlagte Naturen nahmen wohl auch ihre eigene wertige Persönlichkeit unter die Lupe. Daß aber etwa die Reaktion beim Versagen in Gestalt von Selbstanschuldigungen einsetzte, war doch selten. Das alles konnte unter Fortfall der Hemmungen die Schädigung des reizbar gewordenen Nervensystems zeitigen und war der Ausdruck der ausgesprochenen kolonialen Neurasthenie geworden.

Die dauernd auf die Psyche einhämmernden, sie umstimmenden Reize beeinflussten Reflexvorgänge, auch den Tonus und die Bewegungen der Muskulatur. Somatische Wandlungen wurden eingeleitet, schließlich fixiert. Das kam eindrucksvoll zur Beobachtung, indem die Augen ganz anders als im geruhigen Dasein das Innerleben widerspiegeln. Die Gesichtszüge waren verräterisch geworden, sie wurden umgeprägt. Nach gar nicht so langem Kolonialaufenthalt konnte man Züge schauen, wie sie sonst nur der Kampf und das Leid eines langen Lebens in Gesichter einmeißeln. Es fielen exzessive Bewegungen des Rumpfes, der Glieder auf. Es kam zum unbewußten Sichgehenlassen in der Haltung. Wir sprechen nur bildlich von „Ohrenspitzen“. Ich habe einmal draußen gesehen, wie bei einer unvermuteten bedeutungsvollen Mitteilung sich die Ohren eines Herrn buchstäblich aufrichteten und nach vorn umlegten, sich also spitzten. Ich besinne mich auf Beobachtungen an wohlgezogenen Menschen, die mir die Frage aufdrängten: Haben sie denn gar keine Ahnung, wie sie sich bloßstellen, wie unanständig eigentlich ihre Haltung ist? Affektäußerungen besiegt Hemmungen, wurden überschnell, wurden anormal. So kam es z. B. gewissermaßen infolge falscher Leitung in den Reflexbahnen zu einem Lachen, wenn ein Ausdruck des Ärgers, der Bestürzung, des Schmerzes zu erwarten war. Gewisse Kumpane entsandten die Witterung eines eigenartigen üblen Schweißgeruches, wenn Grund war anzunehmen, daß sie angstvoll unter Schuldbewußtsein standen oder Unheil brüteten. Also auch sekretorische Vorgänge hatten sich geändert. Man könnte schließlich meinen, daß Charakterveränderungen bei alteingesessenen Kolonials auf das Konto der auf

die Psyche einhämmernden neurasthenischen Reize gebucht werden dürfen. Wollte man den wichtigen gar nicht so seltenen Typ eines Tropenneurasthenikers, den anfechtbaren Charakter, die fragwürdige Persönlichkeit umzeichnen, so würde das eine Abhandlung für sich bedeuten. Es darf hier wohl auf die so wahren Goetheschen Worte hingewiesen werden „Es wandelt niemand ungestraft unter Palmen — er wird ein anderer Mensch — und die Gesinnungen ändern sich“. Kein Wunder, wenn es bei neurasthenisch schwer umgestimmten Menschen, die sich im unglücklichen ungesunden Milieu unentrinnbar festgehalten sehen, für die es vermeintlich oder tatsächlich schuldlos zum Schicksal geworden ist, zu Ausbrüchen der Verzweiflung und Erbitterung kommt. Nach Anwandlungen blutigen Humors können ergraute, ehemals lebensharte Männer fassungslos in langdauernde Weinkrämpfe verfallen, andere zu Wutausbrüchen aufgepeitscht werden, die das schlimmste gewärtigen lassen. Es dringt ja nur von katastrophalen Ereignissen die Kunde bis zur Heimat, die ihnen verständnislos gegenübersteht, sie unter der Rubrik „Tropenkoller“ bucht und nach anfänglicher Erregung achselzuckend zur Tagesordnung übergeht. Nach Fortfall der letzten Hemmungen können schwere Grade der Tropenneurasthenie zur Selbstvernichtung führen, etwa doch in wirkliche Geistesstörungen übergehen, hinüberleiten zu noch nicht klar empfundener, schließlich zu bewußter verbrecherischer Betätigung.

Wer die Ausführungen über die Ursachen der Tropenneurasthenie anerkennen will, dem kommen sofort Analogien in den Sinn. Da ist einmal die arktische Neurasthenie zu nennen. An Änderungen der Psyche auf langdauernden Seereisen im engen Kreise, in Gefangenenlagern, in Invalidenhäusern, in Stiften darf erinnert werden. Es liegt nichts näher, als Schlüsse aus der durchgreifenden Änderung der Psyche zu ziehen, die der Weltkrieg mit seinen erbarmungslosen Begleiterscheinungen und Folgen und noch obendrein die Umwälzung mit ihren Auswirkungen für unser armes deutsches Volk herbeigeführt haben. Kriegs-, Nachkriegs-, Revolutionspsychose, das sind keine leeren Schlagwörter. Der erhöhte vielseitige verwirrende und oft so unschöne und verzweifelte Kampf ums Dasein hat für den Einzelnen, ob Mann, ob Weib, ob alt oder jung, und für die Gemeinschaft, für jede Bevölkerungsschicht und soziale Klasse und auf jedem Gebiet eine Umstimmung der Psyche eingeleitet und vertieft; die sich in Erscheinungen umgesetzt hat und die sich in Betätigungen auswirkt,

die den oben mit möglichster Ausführlichkeit gezeichneten Äußerungen der ausgesprochenen kolonialen Neurasthenie mit den ihr nahe stehenden Zuständen verzweifelt ähneln.

Unter Hinweis auf diese Analogien kommt der Vortragende zu dem Schluß, daß es eine spezielle Tropenneurasthenie als Sonderkrankheitsbild gar nicht gibt. Das Tropenklima zumal hat in keiner Weise mit dieser Neurasthenie etwas zu tun. Es darf von Tropenneurasthenie gesprochen werden nur in dem Sinne, wie es eine arktische, eine sozial bedingte und politisch ausgelöste, eine Kriegs- und eine Revolutionsneurasthenie gibt.

32. Herr Walter B ö r n s t e i n (Frankfurt a. M.):

### **Der Abbau der Hörfunktion bei kortikalen Verletzungen<sup>1)</sup>.**

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Prof. Dr. Goldstein.)

Während wir für das Seh- und Tastorgan einen bestimmten räumlichen Zusammenhang zwischen dem Ort der peripheren Reizung und der Sinnesrinde nachweisen können, ist für das G e h ö r o r g a n die Frage, ob hier feste topische Beziehungen zwischen peripheren Reizen und Sinneszentrum bestehen, noch ungelöst. — „Ob es für das Erhalten sein des Hörens gleich ist, welcher Teil der Querwindung erhalten ist“, schreibt G o l d s t e i n in seinem Referat über „Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung“<sup>2)</sup>. „oder ob die von A r w e d P f e i f e r vertretene Annahme einer Beziehung des medialen Abschnittes zu den höheren und des lateralen zu den tieferen Tönen zu Recht besteht, werden eingehendere Untersuchungen zu erweisen haben. Ebenso wird festzustellen sein, . . . ob nicht doch in der Hörsphäre eine weitgehende Übernahme der ganzen Funktion durch einen Teil des Gebietes möglich ist“.

Gemeinsam mit Herrn G r a h e , Assistenten an der Universitäts-Ohrenklinik in Frankfurt a. M., der den otologischen Teil der Arbeit

1) Ausführlich erscheint der Vortrag an anderer Stelle. Dort soll auch die Literatur mehr Berücksichtigung finden.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923. Bd. 77, S. 77.

ausführte<sup>1)</sup>, stellte ich an sechs Kriegs-Hirnverletzten aus der Abteilung von Herrn Prof. Goldstein Untersuchungen in dieser Richtung an.

Die zerebrale Natur der Hörstörungen ließ sich auf neurologischem und auf otologischem Wege erschließen: Aus dem gleichzeitigen Auftreten von Symptomen, die auf Läsion von Hirnteilen in der Nachbarschaft der Hörrinde hindeuten (vor allem von Kau- und Geschmackstörungen<sup>2)</sup>); aus dem Betroffensein vorwiegend der herdgekreuzten Seite; ferner aus dem Fehlen von Erscheinungen von seiten des Vestibularis.

In der einen Hälfte der Fälle, bei Kranken mit Verletzung der Hörbahnen, konnten wir eine Gesetzmäßigkeit in der Art der Störungen bisher nicht klar herauschälen. — In den übrigen drei Fällen dagegen, bei denen nach dem klinischen Gesamtbild eine rein kortikale Läsion angenommen werden muß, glauben wir eine Form der Hörstörung aufgewiesen zu haben, die gegenüber dem Verhalten des Gesunden eine in gesetzmäßiger Weise bestimmte quantitative Änderung der Leistung bedeutet.

Die normale Hörschärfe ist, wie die Forschungen insbesondere der letzten Jahrzehnte nachgewiesen haben, abhängig von der Tonhöhe, und zwar besteht die größte Empfindlichkeit gegenüber den Tönen mittlerer Höhe. Die niedrigsten Reizschwellen liegen etwa zwischen den Tönen  $c^2$  und  $c^4$ <sup>3)</sup>. Innerhalb dieses Stückes der Tonskala liegt, wie Stumpf gefunden hat, auch das für die Sprache wichtigste Tongebiet (die Sexte  $e^2$  bis  $c^3$ )<sup>4)</sup>. Oberhalb und unterhalb von dieser optimalen Region sinkt die Tonempfindlichkeit in zunehmendem Grade ab.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen weisen nun darauf hin, daß bei Verletzungen des kortikalen Hörzentrums eine Herabsetzung der Hörfähigkeit in dem Sinne eintritt, daß die normalerweise besten Funktionen von der Schädigung am wenigsten ergriffen werden, während diejenigen Leistungen, deren Schwellen am höchsten liegen, die schwerste Einbuße erleiden.

1) Unsere gemeinsame Arbeit wird an anderer Stelle erscheinen.

2) Ich werde die Aufstellung dieses Syndroms in einer anderen Arbeit näher erläutern.

3) Auch die Unterschiedsschwellen sind am niedrigsten im mittleren Tonbereich.

4) Stumpf, Veränderungen des Sprachverständnisses bei abwärts fortschreitender Vernichtung der Gehörsempfindungen. Passows Beiträge 1921, Bd. 17, S. 186.

Es fand sich bei der otologischen Untersuchung der Fälle für die Sprache eine nur sehr geringfügige Schädigung der Hörfunktion; bei der quantitativen Hörprüfung eine Herabsetzung der Hördauer vorwiegend im Bereich der tiefsten und der höchsten Stimmgabeln (besonders auf der herdgekreuzten Seite).

Im einzelnen sei dies Ergebnis an einem besonders charakteristischen Beispiel demonstriert:

Bei dem Kranken M. besteht — neben Ausfällen der Motilität und Sensibilität auf anderen Gebieten — eine leichte Herabsetzung

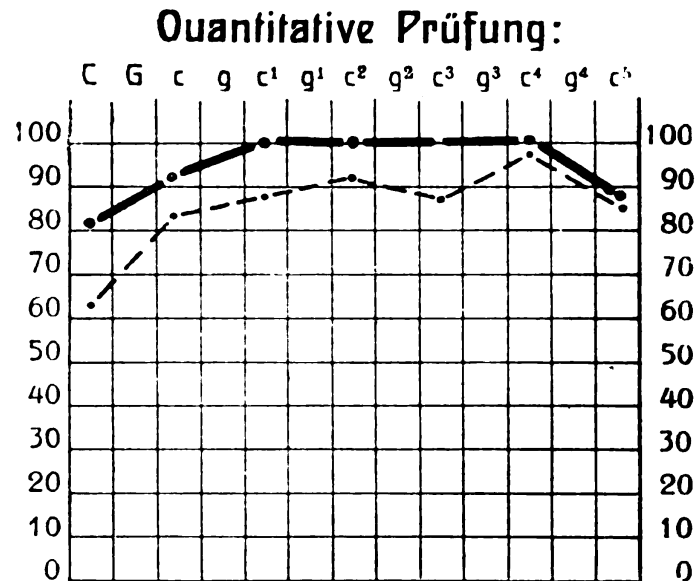


Fig. 1.

für Kauen und Schmecken auf der rechten Seite (die Verletzung liegt links). — Die Hörweite für Flüstersprache ist normal, die Kopfknochenleitung (für A- und a<sup>1</sup>-Gabel) ist verkürzt. Geringe Einengung der oberen Tongrenze für Luft- und Knochenleitung, links etwas mehr als rechts. — Die quantitative Prüfung ergibt auf der herdgleichen Seite eine leichte konzentrische Einschränkung unterhalb c<sup>1</sup> und oberhalb c<sup>4</sup>. Auf der Gegenseite ist die Hördauer im ganzen Tonbereich etwas herabgesetzt; die Kurve verläuft mit allmählichem Anstieg bis zur c<sup>4</sup>-Gabel und geringem Absinken für c<sup>5</sup>.

Die in der Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse sprechen für die Richtigkeit unserer Annahme. So findet sich in einem von R h e s e beschriebenen Fall (Revolverschußverletzung in der „Gegend zwischen linkem Schläfenlappen und linker Zentral-

windung“), bei guter Hörfähigkeit für Flüstersprache (5 m beiderseits), die Hördauer auf der Gegenseite für  $C_0$  „verkürzt“, für  $c^2$  und  $c^4$  „wenig verkürzt“, für  $c^5$  „stark verkürzt“.<sup>1)</sup> — Andere Befunde weisen darauf hin, daß auch bei völliger Zerstörung des einen und nur teilweisem Erhaltensein des anderen Hörzentrums kein Ausfall für einzelne Töne stattfindet. So schreibt Bonvicini<sup>2)</sup> im Jahre 1905, es sei ihm nicht gelungen, „einen einzigen Fall“ in der ihm zugänglichen Literatur „ausfindig zu machen, wo doppelseitige Schläfenlappenläsionen Tonlücken überhaupt verursacht hätten“. Aus der neueren Zeit führe ich den besonders eingehend untersuchten Kranken von Bonhoeffer<sup>3)</sup> an, bei dem die linke Hörsphäre total, die rechte teilweise zerstört war. Die Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe ergab, daß die Perzeption der Tonskala erhalten war. (Eine quantitative Hörprüfung wurde hier leider nicht angestellt.)

Zusammenfassend möchte ich folgende Sätze aufstellen:

1. Bei Verletzung eines oder beider Hörzentren bekommen wir, gleichgültig, welcher Abschnitt der Rinde zerstört ist, — falls überhaupt noch ein Teil einer Hörwindung erhalten ist — nicht Taubheit für einzelne Töne, sondern Herabsetzung der Hörfähigkeit in dem oben charakterisierten Sinne.
2. Es gibt, wie bekannt, in der Hirnrinde des Menschen ein Zentrum für das Hören. Aber es gibt nicht Zentren für die Töne.
3. Bei Verletzung der Hörbahnen konnte eine Gesetzmäßigkeit für die Art der Hörstörungen noch nicht aufgewiesen werden.
4. Unsere Untersuchungen geben ein Beispiel für das von Goldstein<sup>4)</sup> formulierte Gesetz, daß bei umschriebenem Defekt in der

1) Rhese, Die Verletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase und Hals. (J. F. Bergmann, Wiesbaden 1918, S. 47.) — Rhese selbst führt den so geringen Umfang der Störung darauf zurück, daß in seinem Fall das Hörzentrum „nur durch Fernwirkung betroffen wurde“. Doch spricht der Sitz der Verletzung gegen diese Erklärung.

2) Bonvicini, Über subkortikale sensorische Aphasie. (Fr. Deuticke, Leipzig u. Wien 1905, S. 90.)

3) Bonhoeffer, Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1915, Bd. 37.

4) A. a. O., S. 22.



Hirnrinde „ein Teil eines früheren Apparates die Funktion des ganzen übernimmt“, wobei es zu einem Herabsinken der gesamten Leistung auf ein tieferes Niveau kommt.

Ich möchte zum Schluß betonen, daß ich mir bewußt bin, für die hier vertretene Anschauung einen vollgültigen Beweis noch nicht erbracht zu haben, da einerseits das vorliegende klinische Material nicht sehr groß, andererseits auch die bisher allgemein angewandte Methodik — vor allem der quantitativen Hörprüfung — keine absolut exakte ist. Doch glaube ich, daß die Übereinstimmung unserer Fälle unter einander und mit den Angaben in der Literatur für die Richtigkeit unserer Auffassung spricht.

33. Herr S e m i M e y e r (Danzig):

### Der Mechanisierungsvorgang.

Der Tatbestand der Mechanisierung ist allbekannt, die Bezeichnung treffend und ziemlich eindeutig, nur über Gebiet und Umfang des Vorgangs ist zu bemerken, daß der Tatsachenkreis der Mechanisierung sich bedeutend weiter erstreckt, als wohl allgemein angenommen wird. Es werden nicht nur alle willkürlichen Tätigkeiten durch die Übung fortschreitend mechanisiert, sondern jede geistige Leistung unterliegt genau demselben Gesetz unvermeidlicher Mechanisierung, wenn sie sich wiederholt; und sogar ins Gebiet des allgemeinen Geistesbesitzes greift derselbe Wirkungszusammenhang über, der Geistesbesitz der Kultur wird in weitem Umfange mechanisiert.

Das beste Beispiel für die Klarlegung der Wirkungsweise und des Umfangs der Mechanisierung ist die Sprache. Dem Sprechenden steht zunächst die ganze Arbeit seiner Sprachwerkzeuge mechanisch zur Verfügung. Er hat die Sprachleistung bis zur Meisterschaft geübt und diese besteht hier in der Mechanisierung. Aber es ist darüber hinaus sehr viel mehr, was mechanisiert werden muß, damit die Sprache ihre wunderbaren Leistungen hergeben kann. Mechanisch geschieht nicht nur das Aussprechen, sondern größtenteils auch die Benutzung und Aneinanderreihung der Worte. Der Sprechende wählt nur dort, wo er eine besondere Aufgabe mit besonderen Mitteln lösen will, er wählt nur so weit, als es der Sinn seiner Rede erfordert, alles andere steht mechanisch zur Verfügung, und eine fremde Sprache beherrscht

nur der, der sie wenigstens so weit mechanisiert hat, daß er beim Sprechen seine Aufmerksamkeit nicht auf die einzelnen Worte, ihre Wahl und ihre Stellung zu richten hat. Das bedeutet aber selbstverständlich, daß die Mechanisierung sich viel weiter erstreckt als auf die Leistung der Sprechwerkzeuge. Es ist in der Sprache unendlich viel Geistesarbeit niedergelegt und nicht nur der einzelne mechanisiert für sich, sondern die Geschlechter mechanisieren fortwährend bei der Sprachbenutzung.

So wenig strittig die Tatsachen sind, so schwierig ist das Verständnis des Mechanisierungsvorgangs. Seine theoretische Auffassung ist so innig verwoben mit den Grundanschauungen über seelisches Geschehen überhaupt, daß gründliche Meinungsverschiedenheiten unvermeidlich sind. Bei einem Vorgange, der geistiges Geschehen in mechanisches umwandelt, ist das nächstliegende eine physiologische Theorie. Die gangbare Deutung in dieser Richtung besagt, daß die Großhirnrindentätigkeit bei der Übung ausgeschaltet wird und die mechanisierten Leistungen untergeordneten Hirnteilen zur Ausübung überlassen werden, nachdem sie unter der Leitung der bewußtseinsbegabten Großhirnrinde eingeübt sind. Danach wäre das Großhirn nur der Lehrmeister der niederen Großhirnteile, diese wären am Bewußtseinsgeschehen überhaupt unbeteiligt, dagegen wäre alles Hirnrindengeschehen an und für sich bewußt. Daß Bewußtsein nur an die Großhirnrinde gebunden sei, ist eine weitverbreitete Annahme, die aber nicht nur unerwiesen, sondern sicherlich unrichtig ist. Denn wenn z. B. der Vogel ganz bestimmt mit anderen Hirnteilen sieht, so dürfte doch an dieser Bewußtseinsleistung des Sehens auch beim Menschen denselben Hirnteilen der Sehstrahlungen ein gewisser Anteil zukommen. Überdies aber beweisen die klinischen Erfahrungen unzweideutig, daß auch die voll mechanisierten Leistungen von der Großhirnrinde abhängen, da sie bei Rindenverletzungen geschädigt oder zerstört werden.

Auch die etwas feiner gedachte Kurzschlußtheorie leidet an demselben Vorurteil, daß das Bewußtsein irgendwo in einer letzten und höchsten Gehirnstelle untergebracht sei und daß seine Ausschaltung mit einer Umgehung dieser Stelle erklärt werden müsse. Es soll undenkbar sein, daß derselbe Vorgang in denselben Gehirnelementen sich einmal mit und andermal ohne Bewußtsein vollziehe. Auch diese angebliche Undenkbarkeit ist erst einmal genauer zu prüfen. Die Kurzschlußtheorie denkt sich die Übung und Mechanisierung als

ein Vereinfachung der Gehirnleistung. Gewiß wird nun durch die Übung mancher Umweg erspart, der Lernende weiß von vornherein nicht den schnellsten Weg zum Ziele, sondern muß ihn ühend selbst finden und ein Teil des Übungserfolgs beruht auf diesem Gewinn. Aber Mechanisierung ist etwas ganz anderes. Die mechanisierte Sprechleistung bedarf genau so vieler Gehirnarbeit wie die mit vollem Bewußtsein vor sich gehende Aussprache. Das beweisen nicht nur die klinischen Erfahrungen, das ist auch von vornherein klar. Die Zusammenarbeit des ganzen Gehirnapparats ist für die Hervorbringung der Sprachbewegungen immer dieselbe, es kann ebensowenig ein Kurzschluß in der Rinde stattfinden wie die Leistung niederen Hirnteilen übertragen werden kann; sie vollzieht sich immer in denselben Bahnen, sie bedarf derselben Großhirnrindenteile und die Verletzung an jeder beliebigen Stelle bringt Störungen auch der bestmechanisierten Leistungen mit sich.

Die physiologischen sogenannten „Erklärungen“ müssen hier versagen wie in allen verwandten Fällen, denn es handelt sich um eine psychologische Frage, und eine solche kann niemals einseitig physiologisch gelöst werden. Es gilt also, sich zunächst einmal die wirklichen psychologischen Verhältnisse genauer anzusehen.

Noch zu den Tatsachen gehört die Ausschaltung der Bewußtseinsleitung bei der fortschreitenden Mechanisierung. Es wird tatsächlich Bewußtsein gespart durch die vollendete Übung. Da besagt nun die heute verbreitetste Ansicht über den Zusammenhang, daß hier bewußte geistige Leistungen zu unbewußten seelischen Funktionen werden und bei der allgemeinen Wertschätzung, die im Augenblick die Lehre vom unbewußten Geiste genießt, sind für die Mehrzahl damit alle Fragen erledigt. Die Tätigkeit der Hirnrinde bleibt durchweg geistig, aber sie kann unbewußt-geistig werden, und dieses Unbewußte gibt dann bei jeder Wiederholung dieselbe Arbeit her, die beim Erlernen unter so großer Aufwendung von Bewußtsein stattfindet. Die unbewußte seelische Kraft übernimmt die Leistung der bewußten.

Entspricht aber eine solche Lehre den Tatsachen? Worin besteht denn die Übung? Das Kind soll schreiben lernen. Da muß es so lange versuchen, ein gegebenes Muster nachzumachen, bis es nach vielen mißglückten und unzähligen ungeschickten Versuchen endlich lernt, das Ziel sofort zu erreichen, das heißt bis es ihm gelungen ist, die Bewegungsausführung der Aufgabe anzupassen und für die Wieder-

holung für immer bereit zu haben. Die Ausführungsarbeit wird dann vollständig mechanisiert. Welches soll nun unter diesen Umständen die Arbeit des unbewußten Geistes bei jeder Wiederholung der Leistung sein? Fängt die Geistesarbeit etwa jedesmal von vorn an? Die Arbeit ist in Wirklichkeit eine ganz andere geworden, die Anforderungen an die geistige Leistung sind verändert und es ist eine Grundtatsache, daß veränderten Verhältnissen gegenüber andere geistige Größen auftreten.

Die ganze Lehre vom unbewußten Geiste stützt sich stark auf die Tatsachen der Mechanisierung. Aber zu Unrecht nimmt die Lehre an, daß die in Wirklichkeit ausgeschalteten und durch die Übung überflüssig gewordenen geistigen Vorgänge ablaufen können, ohne ins Bewußtsein zu kommen. Der unbewußte Geist würde vor unlösbaren Aufgaben stehen, wenn wirklich bei jeder Wiederholung die ganze Arbeit, die bei der Erlernung aufgeboten wurde, immer wieder nötig wäre. Tatsächlich wird die Arbeit der geistigen Leitung nicht dem Bewußtsein nur entzogen, sondern sie erübrigt sich, und wie ein solches Verhältnis möglich ist, gerade dafür ist eine Erklärung zu suchen. Das Unbewußte ist keine solche, es setzt eine unendliche Tätigkeit voraus, es gibt dem Geiste so viel zu tun, daß es schlechterdings unbegreiflich wird, wie in der Geschwindigkeit, die schließlich bei jeder mechanisierten Leistung erreicht wird, das Unbewußte all die unzähligen Anforderungen an Wahl und Bestimmung erfüllen soll. Der Geist wäre nach dieser Lehre nicht entlastet, sondern überlastet. Aber der unbewußte Geist ist ja auch sonst ein Wundertäter, und man ist daran gewohnt, ihm alles zuzutrauen.

Die mechanisierte Leistung läuft wirklich mechanisch ab; das bedeutet aber, daß sie geistiger Leitung nicht mehr bedarf, daß also Wahl und Bestimmung der Einzelheiten der Ausführung nicht mehr erforderlich sind. Mechanische Wiederholbarkeit und geistige Verknüpfung müssen sich tief unterscheiden. Der Geist ist nicht dort, wo etwas mechanisch geschieht und Mechanisierung ist tatsächlich Entgeistigung. Wer eine solche für unmöglich erklärt, der kann den Vorgang nie verständlich machen, denn eine Entgeistigung liegt doch tatsächlich vor und es ist eben weiter zu fragen, unter welchen Umständen eine solche vielleicht doch verständlich sein mag. Man muß nur den ganzen Tatsachenkreis unbefangen und ohne theoretisches Vorurteil überschauen, dann findet sich vielleicht ein Ausweg.

Die meisten Leistungen des Organismus, auch die des mensch-

lichen, sind von vornherein mechanisch. Man nennt sie Automatismen und man tut gut daran, sie schon durch die Benennung von nachträglich mechanisierten Leistungen zu unterscheiden. Denn die Tätigkeit des Magens z. B. muß von Haus aus anders aufgebaut sein als etwa die mechanisierte Sprachleistung. Es ist völlig undenkbar, daß jene Funktionen etwa in der Artentwicklung auch nur in entfernt vergleichbarer Weise erworben sein können, wie im menschlichen Einzelleben die Übung alle erworbenen Tätigkeiten bildet. Zwar wird häufig nicht nur eine Vergleichbarkeit, sondern sogar völlige Identität der Mechanisierung und der erblichen Bewegungsbildung behauptet, aber es geschieht gewiß nur in gedankenloser Analogisierung, die sich die Voraussetzungen im einzelnen nicht klar macht. Die Unhaltbarkeit solcher Lehren habe ich in meinem Buche „Probleme der Entwicklung des Geistes. Die Geistesformen (Leipzig 1913)“ eingehend nachgewiesen und diese Seite der Frage dort nach allen Richtungen zu klären versucht.

Ein Reflex, eine automatisch arbeitende Apparatur und eine fertig ererbte Leistung jeder Art muß ihrem inneren Aufbau nach etwas grundsätzlich anderes sein als die mechanisierte Übungsleistung des Menschen. Aber es wird immer wieder behauptet, daß durch die Mechanisierung willkürliche Bewegungen zu unwillkürlichen, erlernte Tätigkeiten zu Reflexen werden. Die Prüfung dieser Auffassung führt erst in die eigentliche Tiefe des Problems hinein, darum muß die Betrachtung dabei verweilen.

Willkürliche Handlungen sollen durch die Mechanisierung zu unwillkürlichen, bewußte Leistungen sollen zu Reflexen werden, die dann den angeborenen Automatismen gleichen würden. Nach dieser Lehre spricht und schreibt der Mensch also unwillkürlich und unbewußt, wenn er es ganz gut gelernt hat, willkürlich tut er es nur, solange er es noch nicht ordentlich kann, und der geübte Klavierkünstler spielt nach dieser Auffassung das meiste reflektorisch. Eigentlich leuchtet, wenn man die Sache nur so ausspricht, daraus schon hervor, daß hier ein grober Fehler stecken muß. Denn daß man unwillkürlich und unbewußt spazieren gehe, wenn die Gedanken dabei nicht mit der Gehleistung beschäftigt sind, das ist eine Behauptung, die sofort in sich zusammenfällt. Tatsächlich will man doch sprechen und gehen und Klavier spielen und die Handlung ist nicht unwillkürlich und nicht reflektorisch, sondern lediglich die Einzelheiten der Ausführung stehen mechanisch zur Verfügung und bedürfen keiner

Beachtung durch das Bewußtsein. Die Bewußtseinsleistung des Wollens bezieht sich ganz einfach auf die ganze Handlung und das Wesen und der Zweck der Mechanisierung ist eben die Entlastung des Bewußtseins von den Einzelheiten der Ausführungsarbeit.

Der Zweck des Übens ist es gar nicht, die Leistungen als Handlungen unwillkürlich zu machen, sondern nur ihr Ablauf wird mechanisiert und das ist ein gewaltiger Unterschied. Denn der Reflex tritt auf den Reiz hin in jedem Falle ein, die mechanisierte Handlung dagegen ist und bleibt willkürlich. Kein Mensch spricht und schreibt unwillkürlich, sondern man tut es, wenn man will. Daß ein lebhafter Mensch auch einmal gegen seinen Willen laut spricht, das ist ein besonderer Zusammenhang. Die Umsetzung der Gedanken in Worte ist mechanisiert. Das Denken geschieht in diesem Falle bewußt und willkürlich. Daß sich die dazu gehörigen Worte in wirkliche Bewegungen umsetzen und damit laut werden, das ist der gewöhnliche Mechanisierungszusammenhang; auch hier ist nur ein Teilstück der ganzen Leistung der Mechanisierung verfallen.

Mechanismen braucht jede Bewegung, jede Leistung, jede Tätigkeit. Der menschliche Wille muß Bewegungen vorfinden, er ist nicht der Beweger des Körpers, sondern der Leib ist der Bewegung selbst fähig. Die Leistung des Willens ist die Lenkung der Bewegungen und die Leistung der Übung ist die Ausnutzung der Bewegungsmöglichkeiten für bewußt vorgestellte Ziele des Handels. Die Ziele menschlicher Tätigkeit sind weitgreifende Handlungen und die Mechanisierung ist erforderlich, um dem Willen die Möglichkeit zu geben, immer umfassendere Ziele in einem einzigen Akt zu erstreben. Die Mechanisierung vervielfältigt die Leistungsfähigkeit des Willens. Sie setzt ihn in den Stand, jedes noch so weitverzweigte Ziel zusammenzufassen, indem sie die Einzelheiten der Ausführung übernimmt. Wie ein solches Verhältnis möglich ist, das ist die eigentliche Frage der Mechanisierung.

Die Antwort ist der Satz: Dem Geiste ist das Verbundene stets eine Einheit und die mechanisierte Leistung ist als eine Bewußtseinseinheit zu verstehen, die ungezählte Einzelstücke umfassen kann. Die Möglichkeit aber zu solcher Zusammenfassung gibt nur das Gedächtnis her. Die mechanisch vonstatten gehende Arbeitsausführung ist tatsächlich dem Gedächtnis anvertraut. Das Gedächtnis aber arbeitet immer mechanisch, es verbindet alles, was der Zufall nach Ort und Zeit zusammenführt, es bildet im Falle der Übung Reihen-

leistungen, die mechanisch abrollen, und es ist bei der Verdichtungsarbeit für jederlei Bewußtseinseinheiten stets beteiligt.

Die mechanisierte Tätigkeit ist eine Reihenleistung des Gedächtnisses, die im Bewußtsein einheitlich vertreten ist und die deswegen auch nur eines einzigen Willensaktes bedarf. Aber eben deswegen ist die mechanisierte Handlung nicht unwillkürlich, sondern sie ist von Anfang an als Ganzes gewollt, sie ist für den Willen wie für das Bewußtsein überhaupt verdichtet zu einer Einheit. Die Ausführung wird dem mechanisch wirkenden Gedächtnis überlassen. Dieses aber hat bei jeder einzigen Wiederholung immer wieder dieselbe Arbeit zu leisten. Entlastet wird also das Bewußtsein, nicht aber das Gehirn. Die Arbeit der Zusammenordnung muß selbstverständlich jedesmal wiederholt werden und eine Entlastung des Gedächtnisses ist ganz unmöglich. Die Geläufigkeit erspart allerdings Umwege, aber das ist nicht der wesentliche Übungsgewinn, sondern der besteht in der mechanischen Aneinanderreihung der Einzelbewegungen zu einem Ganzen und die ist Sache des Gedächtnisses. Und das Gedächtnis selbst ist zunächst eine mechanische Gehirnleistung. Ob es noch mehr und etwas anderes sein kann, darüber mag man streiten, aber nicht zu bezweifeln ist, daß der überwiegende Teil der Gedächtnistätigkeit das Bewußtsein gar nichts angeht.

Die Gedächtnisarbeit ist an und für sich mechanisch, und Mechanisierung bedeutet letzten Endes überhaupt nichts anderes als Gedächtniseinprägung und gedächtnismäßige Reihenbildung. Damit geht die Verdichtung zu immer weiter greifenden Bewußtseinseinheitsgebilden Hand in Hand. Ein Wort ist für das Bewußtsein unter allen Umständen eine Einheit. Die physiologische Untersuchung zerlegt die Sprechleistung in verschiedene Stücke. Das geht aber das Bewußtsein nichts an, wohl aber das Gedächtnis, dessen Teilausfälle die Sprache als Ganzes von jeder Stelle der Sprachbahnen in ihrer Weise beeinträchtigen. Die Gedächtnistätigkeit verteilt sich über die ganze Kette der beteiligten Hirnelemente, es ist eine überwundene Auffassung, daß in einer Gehirnzelle ein Bild festgehalten werde. Auch Gedächtnis ist eine Tätigkeitsform, und der zu fordernde eigenartige Mechanismus, der die Wiederholbarkeit hergibt, muß an allen Stellen angreifen, die an der Leistung überhaupt beteiligt sind. Und gerade das Ineinandergreifen ist ja der eigentliche Übungserfolg. Das Bewußtsein selbst kennt nur das Ganze, hier also das einheitliche Wort, Übung und Mechanisierung stellen ihm die verwickelte Leistung

der erforderlichen Zusammenarbeit gedächtnismäßig, das heißt mechanisch, zur Verfügung.

Wann erscheint denn überhaupt Bewußtsein? muß man hier fragen. Es gehört allerdings ein gutes Stück Vorurteilslosigkeit gegenüber den heute herrschenden Theorien dazu, um diese Frage zu stellen. Man ist so befangen in der Anschauung des Parallelismus, daß viele die Frage nicht verstehen werden. Aber Geist und Bewußtsein sind keine Wiederkäufer, sie sind nur dort anzutreffen, wo es etwas geistig zu verarbeiten, zu unterscheiden und zu entscheiden gibt, wo zu wählen und Stellung zu nehmen ist. Was ein für allemal verarbeitet und entschieden ist, das wiederholt sich später mechanisch und die Möglichkeit dazu gibt das Gedächtnis. Die meiste Gedächtnisarbit ge schieht nicht im Lichte des Bewußtseins und es ist die schlechteste Definition des Gedächtnisses, daß es Vorstellungen oder überhaupt Bewußtseinsgebilde erneuere. Es fällt ihm gar nicht ein, das zu tun. Seine Leistung ist vielmehr eine Ergänzung, die es dem Bewußtsein ermöglicht, an frühere Erlebnisse anzuknüpfen, bei der Vorstellungsbildung Altes mit Neuem zu verschmelzen und bei jeder Willensleistung die Einheit immer weitergreifender zu fassen. Vorstellungen wiederholen sich nicht, sondern bilden sich immer neu, und ein geistiger Vorgang wird überhaupt nicht mechanisiert, sondern sein Ergebnis wird dem Gedächtnis anvertraut.

Es gibt keine Mechanisierung des geistigen Vorgangs selbst, sondern nur eine solche der geistig erarbeiteten Leistung. Eine gewohnte Handlungsweise ist seelisch ganz anders aufgebaut, im Bewußtsein ganz anders vertreten als eine neue Stellungnahme. Wenn das Gedächtnis z. B. eine Antwort auf einen Reiz in Bereitschaft hält, dann wiederholt sich selbstverständlich nicht das Gefühlserlebnis, das bei der ersten Einwirkung in Gestalt von Überraschung, Bestürzung oder welcher sonst die Stellungnahme veranlaßt hat. Den ganzen Tag über verschafft uns die Mechanisierung Ruhe, sie muß also alle Gefühle dem Gewohnten gegenüber ausschalten zugunsten des einen Gefühls der Bequemlichkeit. Die Lage für das Bewußtsein ist eine andere, und seelische Größen, wie das Gefühl, wiederholen sich nicht mechanisch oder unbewußt, sondern sie sind überflüssig geworden.

Das Bewußtsein beschränkt sich durchweg auf das Notwendige und auch der Aufwand an Willensanstrengung steht in genau demselben Verhältnis zur Gesamtleistung wie der an Gefühlen oder an Gedanken. Die mechanisierten Einzelheiten sind der überwundene



und geistig erledigte Teil der Sache. Ganz mechanisch erfolgt keine Handlung, rein mechanisch sind nur Automatismen, mechanisch wird an der Handlung alles, was dem Gedächtnis überlassen werden kann. Nirgends wird die Bedeutung der Bewußtseinsarbeit, der Stelle des Bewußtseins überhaupt, deutlicher als beim Mechanisierungsvorgang. Das Bewußtsein wird nur mit dem behelligt, was seiner Lenkung und Leitung bedarf. Die Übung entlastet wirklich das Bewußtsein und bei der Wiederholung der mechanisierten Leistungen wiederholen sich die Bewußtseinsvorgänge weder so schnell, daß sie unbemerkt bleiben, noch unter der Schwelle, noch irgendwie sonst oder irgendwo sonst, sondern sie werden ausgeschaltet, weil sie nicht mehr nötig sind.

Besonders lehrreich sind die berühmten unbewußten Schlüsse. Auch sie gehören ganz ins Gebiet der Mechanisierung. Mit unbewußten Schlüssen ist oft in einer Weise gewirtschaftet worden, die bei näherem Zusehen schon ans Komische streift. Fast jede Wahrnehmung bedürfte einer solchen Unzahl solcher unbewußter seelischer Arbeit, daß nicht zu verstehen ist, wie und wann dies alles geleistet werden soll. Und nun erst gar jede beliebige noch so einfache Handlung! Hunderte von Denkacten wären erforderlich, wenn die Mechanisierung wirklich nichts weiter könnte, als die Bewußtseinsarbeit unter die Schwelle versenken. Aber sie tut in Wahrheit etwas ganz anderes. Es wird kein einziger geistiger Vorgang mechanisch wiederholt, sondern es wird dem Gedächtnis das Ergebnis zahlloser geistiger Operationen übergeben. Nur das Endergebnis jedes Schlusses, jeder Denkarbeit wird Gedächtnisbesitz, die geistig erarbeitete Leistung wird mechanisiertes Teilstück eines größeren Ganzen, das dem Bewußtsein nur als Einheit zugänglich ist. Auch die Denkvorgänge werden ausgeschaltet. Daß Rauch Feuer bedeutet, das braucht man nicht unbewußt zu schließen, sondern das weiß man, und dieses Wissen steht mechanisch zur Verfügung, weil es dem Gedächtnis angehört. Das bewahrt die Ergebnisse des Denkens als Wissen, das nicht in jedem Falle der Anwendung durch Urteil und Schlußverfahren erst neu zu prüfen ist. Ohne diese Einrichtung wäre ein Vorwärtskommen unmöglich.

Soweit ist Mechanisierung auch Entgeistigung, als die geistige Bearbeitung sich nicht in jedem Falle der Anwendung wiederholt. Aus Denken wird Wissen, und zwar unweigerlich mechanisches Wissen. Das Urteil geht damit in die Wahrnehmung selbst ein. Es ist ganz undenkbar, daß Denkacte beim Gebrauch solchen Wissens sich irgend-

wie auch in noch so abgekürztem Verfahren wiederholen. In jedes neue Gebiet muß sich auch der geübteste Denker erst mühsam einarbeiten. Das bedeutet nichts anderes, als daß immer mehr Voraussetzungen mechanisiert werden müssen, bis so viel Verständnis ermöglicht ist, daß das Ganze mit Aussicht auf Förderung bearbeitet werden kann. Aus dem Lernen ergibt sich Geistesbesitz, und der kann nur mechanisiert sein. Ein Denkpsychologe nennt das gewohnte Denken impliziertes Urteilen, während nur der neue Gegenstand des Denkens das explizierte Urteil erfordert. Das ist aber nur ein anderer Name für die alten unbewußten Schlüsse, aus denen bei jeder Wahrnehmung z. B. die Entfernung und die Größe der Gegenstände entnommen werden soll. So überflüssig alle solche Denkakte durch Übung und Mechanisierung werden, genau so erübrigen sich alle Urteile und Schlüsse über den ganzen Hintergrund jedes einzigen Erlebnisses. Überall wird das verarbeitete Wissen in das Gesamtbild aufgenommen und ebenso in die Stellungnahme zu Dingen und Menschen.

Das abgekürzte Denken führt schon L o t z e auf eine vergessene Zahl mühsamer Übungen zurück. Welcher von den unzähligen Schlüssen, die beim Erlernen nötig waren, soll sich eigentlich wiederholen, wenn z. B. ein Stein geworfen wird? Die Mechanisierung ist für den ganzen Aufbau des wirklichen Bewußtseinsablaufs von der höchsten Bedeutung. Die Kraft des Bewußtseins ist beschränkt, die Denkarbeit ist stets einreihig und es wäre mit dem menschlichen Denken nicht weit zu kommen, wenn nicht Mechanisierung und Verdichtung nach ihrer Gesetzlichkeit die ganze wirkliche Arbeit gestalten würden.

Die gleiche Behandlung ähnlicher Fälle ist Sache der Mechanisierung. Das Nachdenken, das Bedenken fällt weg, aus dem ordnenden Denken wird ein mechanisches Einordnen. Selbstverständlich geschieht das oft zum Schaden. Jedes Ding hat seine zwei Seiten und die Mechanisierung muß die Kritik ausschalten. Es ist aber gar nicht möglich, den ganzen Tag über die Kritik wachen zu lassen; das meiste, was die Alltäglichkeit fordert, muß mechanisiert sein, das meiste muß ein für allemal bedacht und entschieden sein.

Gar nicht ausschlaggebend für die Möglichkeit der Mechanisierung ist die Verwickeltheit und Mittelbarkeit der geistigen Vorgänge. Da nur die Ergebnisse und niemals die Tätigkeiten selbst mechanisiert werden, kann es nicht von Belang sein, ob der Weg zum Ergebnis mehr oder weniger schwierig war. Dem geübten Mathematiker stehen Formeln zur Verfügung, in denen eine gewaltige Denkarbeit niedergelegt

ist. Aber im Wesen ist das nichts anderes, als was jedem Menschen in jedem Augenblick die Benutzung beliebiger Begriffe leistet. Jedes Symbol ist einer solchen Formel vergleichbar. Die Mechanisierung ist die Voraussetzung, daß sich ein Begriff auf den andern aufbaut, jeder Stoff wird durch ihr Walten in immer stärker verarbeiteten und verdichteten Zustände der Denktätigkeit zugeführt. Übernommene und selbstgebildete Begriffe gehen in die Wahrnehmungen ein und ordnen das ganze Weltbild. Selbstverständlich wird dabei alles noch so Vermittelte unmittelbarer Besitz, da die Mechanisierung ja die Zwischenvorgänge ausschaltet. Daher entsteht überall der Anschein, als sei höchst mittelbar Erworbenes unmittelbar gegeben, und daher stammen alle die bekannten Schwierigkeiten, die man durch die Aufstellung der unbewußten Schlüsse so unglücklich wie nur möglich zu lösen versucht hat.

Mechanisierung ist ein allgemeines Gesetz geistigen Geschehens und es gilt nicht nur für die Person, sondern auch für das Geistesleben in der Geschlechterfolge. Das ist beherrscht von der Überlieferung und in ihrem Wirkungszusammenhange findet die Mechanisierung ein weiteres großes Feld. Man kann die ganze Menschheitsgeschichte auffassen als einen Kampf gegen die Mechanisierung, die hier Erstarrung heißt. Das sinnvolle Tun der Väter verwandelt sich in gedankenlosen Brauch, Recht wird zur drückenden Last und was der Hochflug der Phantasie einst erschuf, wird zum Dogma. Die Sitte wird entsittlicht, der Geist wird entgeistigt auf diesem Wege. Aber trotz alles Unheils, das sie wirkt, ist die Mechanisierung auch hier notwendig, denn es ist unmöglich, an jedem Tage von vorn anzufangen.

Erstarrten Geist hat man das mechanisierte Geisteserbe genannt. Erstarrung aber ist Entgeistigung, und das Erstarrte wieder flüssig zu machen ist sehr schwer und oft unmöglich. So wird die Mechanisierung zum Hemmschuh der Geistesentwicklung, die kommenden Geschlechter empfangen statt Anregungen Fesseln. Erhalten wird lediglich die Handlungsweise, nicht die Beweggründe; auch hier wird nur das Ergebnis festgehalten, während der Weg dazu verloren geht.

Mechanisierung ist unvermeidlich; sie tritt von selbst ein und sie kann nahezu das ganze Leben ergreifen, sie kann den Menschen auf weite Strecken zur Maschine machen. Alles, was mechanisiert wird, kann von der Technik der Maschine übertragen werden. Auf diesem Wege tritt eine neue Entlastung des Geistes ein, indem der geistigen

Arbeit nur die Beaufsichtigung verbleibt und alles Mechanisierbare von vornherein mechanisch geleistet wird. Ganz verkehrte Urteile über die Wirkung der Maschine sind allgemein verbreitet. Man hört alle Tage von der geisttötenden Wirkung der Technik reden, als ob z. B. die Ausschaltung der ungeheuren Zahl von Sklavenhänden, die bloß für das Kornmahlen nötig war, einen Verlust an geistiger Bewegung bedeute. Die Maschine entlastet genau wie die Mechanisierung, sie macht Kräfte frei für eigentliche geistige Arbeit und die heutige Technik ist auf dem Wege, die ganze menschliche Arbeit allmählich zu vergeistigen. Auch die Maschine leistet mechanisierte Geistesarbeit, nur ist hier die Mechanisierung noch einen gewaltigen Schritt weiter gegangen, die einmalige Geistesarbeit des Erfinders nimmt ganzen Geschlechtern die geisttötende Wiederholung rein mechanischer Leistungen ab. Die Verknennung, die von einer Mechanisierung des modernen Lebens durch die Maschine redet, ist nur aus den bekannten Vorurteilen der Leute gegen das eigene Zeitalter zu verstehen.

Die praktische Bedeutung der Mechanisierung muß ungeheuer sein. Der Mensch ist ihrem Gesetz unterworfen und ihrem Walten ausgeliefert und nur der größten Achtsamkeit gelingt es, den Willenskern selbst in den wichtigsten Fragen von der gefährlichen Wirkung dieser Gesetzlichkeit frei zu halten. Aus Urteil wird unweigerlich Vorurteil, wo Mechanisierung ohne Widerstand herrscht. Sie ist es, die jede Geistesrichtung zur Manier, jede Arbeitsweise zur Routine erstarren läßt. Alle verfrühten Verallgemeinerungen sind ihr Werk, alles ungeprüfte Hinnehmen von Voraussetzungen und ungeprüften Annahmen fällt ihr zur Last.

Mechanisierung ist nichts anderes als mechanische Gedächtniseinprägung. Was man auswendig hersagt, das wird nicht geprüft, nicht mehr durchdacht, sondern als stehende Redensart benutzt und als entgeistigter Formelkram ins Leben mitgenommen. Die Folgerungen für Erziehung und Unterricht ergeben sich daraus leicht. Was man zu früh auswendig lernt, das muß man später einmal erst wieder entdecken, um überhaupt dabei etwas denken zu können, und noch wird in allen Schulen massenhaft Wissensstoff den Heranwachsenden zugemutet, für den sie noch gar nicht reif sein können. Da tritt überall Mechanisierung ein und das Beste kann für immer entgeistigt werden. Nur wirklich geistig überwundener Stoff sollte der Mechanisierung anvertraut werden, die Schule hätte die Pflicht, darauf zu achten, daß möglichst nur selbsterarbeitetes Geistesgut zur Verfügung der Me-

chanisierung gelangt. Das Leben verführt noch reichlich genug zur Routine, es gibt der Mechanisierung überall mehr Macht, als gut ist, und die heranwachsende Jugend sollte man von den Übeln, die mit ihr unvermeidlich verbunden sind, solange als möglich bewahren.

34. Herr H. Strecker (Würzburg):

**Über Temperaturveränderungen des Menschen als Folgeerscheinung endolumbalen Eingriffe (Punktion, Injektion, Lufteinblasung).**

Eingriffe in das Liquorsystem des Menschen haben stets eine mehr oder minder deutliche Temperatursteigerung zur Folge. Diese beträgt: nach der gewöhnlichen Lumbalpunktion (Entnahme von 3—60 ccm Liquor) nicht mehr als 1 Grad; nach der Ventrikelpunktion (Entnahme von 10—30 ccm Liquor) bis zu 2 Grad; nach dem sog. Liquorpumpen (wiederholtes, maximales Vor- und Zurückbeugen des Kopfes während der Punktion; vgl. Strecker, Münchner med. Wochenschrift 1923, Nr. 41) mit Entnahme von 90—180 ccm Liquor bis zu 2 Grad; nach der Lufteinblasung nach Bingel (Entnahme von 90—250 ccm Liquor) bis zu 3 Grad. Ein anfänglicher, rasch vorübergehender Temperaturabfall wird öfters beobachtet unmittelbar nach Ventrikelpunktion, Liquorpumpen und Lufteinblasung; bei der Ventrikelpunktion beträgt dieser Abfall nicht mehr als 1 Grad, bei Liquorpumpen und Lufteinblasung bis zu 1,7 Grad. Der Temperaturabfall ist unabhängig von einem Schweißausbruch, der manchmal während des Liquorpumpens und der Lufteinblasung auftritt. Der Abfall ist individueller Natur, manche Patienten haben ihn jedesmal, andere dagegen jedesmal nicht, bei gleichen äußeren Umständen.

Durch den endolumbalen Eingriff erfolgt jedesmal eine mehr oder minder erhebliche Reizung der thermoregulatorischen Zentren im Zwischenhirn. Die Temperatursteigerung ist demnach eine cerebrale Hyperthermie. Nach Jakob und Roemer (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 70) entstehen Hyperthermien besonders leicht durch Reizung der Ventrikelwandung, namentlich derjenigen des dritten Ventrikels, in dessen nächster Umgebung die thermoregulatorischen Zentren angenommen werden.

Wahrscheinlich ist die Reizung dieser Zentren bei den bespro-

chenen endolumbalen Eingriffen hauptsächlich eine Folgeerscheinung des Liquorverlustes und nicht der Operation (vielleicht mit Ausnahme der Ventrikelpunktion). Nach den Erfahrungen von Reichardt (Arbeiten d. psych. Klinik Würzburg, Heft 8) bestehen innere Beziehungen zwischen Liquorströmung und Körpertemperatur. Infolge der Liquorentnahme kommt es zu einer Störung der physiologischen Liquorbewegung; hierdurch entsteht die Temperaturveränderung. Die Temperatursteigerung nimmt zu in der Reihenfolge: Lumbalpunktion, Liquorpumpen, Lufteinblasung. Die Menge des entnommenen Liquors nimmt zu in derselben Reihenfolge. Also: je größer der Liquorverlust, desto größer die Störung der physiologischen Liquorbewegung, desto größer die Temperatursteigerung. Die Wirkung der einzelnen Operation kommt weniger in Betracht, mit Ausnahme der Ventrikelpunktion.

Die Gegenüberstellung der Temperaturkurven nach Liquorpumpen und nach Lufteinblasung beweist die Richtigkeit dieser Anschauung. Beide Kurven zeigen große Ähnlichkeit miteinander. Der einzige Unterschied ist derjenige, daß die Temperatursteigerung nach dem Liquorpumpen nicht so hoch ist und schneller abfällt, als nach der Lufteinblasung. Bei der Lufteinblasung wurde aber jedesmal die größtmögliche Liquormenge entnommen, während beim Liquorpumpen noch eine beträchtliche Menge Liquor im Liquorsystem zurückbleibt, daher wahrscheinlich die geringere Höhe der Temperatursteigerung. Der Typ der beiden Kurven ist der gleiche. Gerade aus diesem Umstand wird geschlossen, daß auch bei der Lufteinblasung der Liquorverlust die ausschlaggebende Ursache der Hyperthermie ist und weniger der Reiz der eingeblasenen Luft. Vielleicht macht sich dieser in den nachträglichen Erhebungen der Temperaturkurve (nachdem die Temperatur schon im Abfallen begriffen ist) bemerkbar.

Somit wird die nach Liquorverlust auftretende Hyperthermie im Sinne von Reichardt zu erklären versucht. Die Anschauung von Auerbach (Zeitschrift f. Neurol. u. Psych. 74), wonach die Hyperthermie nach Liquorverlust dadurch hervorgerufen wird, daß gleichzeitig mit dem Liquor ein übermäßiger Verlust des hypothetischen, temperaturerniedrigenden Hypophysensekrets stattfindet, muß abgelehnt werden. Einmal ist es nicht erwiesen, ob Hypophysensekret sich überhaupt in den Liquor ergießt (vgl. Leschke, Verh. d. Deutsch. Kongresses f. innere Med. 1922), andererseits sind die Experimente von Jakobj und Roemer (Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 70) über die zentral temperaturerniedrigende Wirkung von Hypophysen-

extrakt und Suprarenin nicht einwandfrei, sie stehen im direkten Gegensatz zu den Ergebnissen von Cloetta und Wasser (Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 79).

Cloetta und Wasser (Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 75) unterscheiden zwischen einer mechanischen und einer chemischen Reizung der Temperaturregulationszentren und haben gefunden, daß die Wirkung der chemischen Reizung gegenüber der mechanischen Reizung überwiegt. Die eben besprochenen endolumbalen Eingriffe: Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion, Liquorpumpen und Lufteinblasung bedeuten eine mechanische Reizung der menschlichen Temperaturregulationszentren.

Durch endolumbale Injektion chemischer Substanzen entsteht eine chemische Beeinflussung der menschlichen Temperaturregulationszentren. Schon nach der Injektion von 1 ccm Aqua dest. entsteht nach wenigen Stunden eine Temperatursteigerung bis zu 2 Grad. Es kann nicht einwandfrei entschieden werden, ob es sich hierbei um eine mechanische oder eine chemische Reizung der Temperaturregulationszentren handelt. Eine einwandfreie chemische Reizung entsteht jedoch durch Injektion des alizyklischen Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamin hydrochloricum (T- $\beta$ -N), einer spezifisch pyrogenetischen Substanz, welche elektiv an den thermoregulatorischen Sympathicuszentren angreift. Diese Substanz tritt infolge der Liquorbewegung aus dem lumbalen in den cerebralen Liquor über und gelangt hierdurch in Kontakt mit den Gehirnstellen, welche der Temperaturregulation vorstehen (bzw. den diesen benachbarten Hirnteilen, von denen aus eine Fortleitung des Reizes stattfindet). Schon nach Injektion von nur  $\frac{1}{15}$  mg T- $\beta$ -N entsteht nach 2—4 Stunden eine Temperaturerhöhung von 2—3 Grad. Die endolumbale Wirksamkeit des T- $\beta$ -N übertrifft beim Menschen die intravenöse um mehr als das hundertfache.

Entsteht die Temperaturerhöhung nach endolumbaler Injektion einer pyrogenetischen Substanz infolge chemischer Beeinflussung der Temperaturregulationszentren, so muß es möglich sein, durch endolumbale Injektion einer antipyretischen Substanz eine Temperaturerniedrigung hervorzurufen. Dieses ist der Fall. Nach endolumbaler Injektion von 0,1—0,5 Antipyrin beobachtet man eine deutliche Temperatursenkung bis zu 1,5 Grad, welche nichts gemein hat mit dem plötzlichen, rasch vorübergehenden Temperaturabfall nach Liquorpumpen und Lufteinblasung. Diese Wirkung der kleinen Antipyrindosis ist um so bemerkenswerter, als hierdurch die Temperatur des Nichtfiebernden

herabgedrückt werden konnte. Bei nicht endolumbaler Zuführung von viel höheren Antipyrimengen gelingt es niemals, die Temperatur des Nichtfiebernden herabzudrücken. Tierversuche ergeben, daß Antipyrim ebenso wie T- $\beta$ -N direkt an den Zentren der Temperaturregulation angreift. In unserem Falle ist das Antipyrim ebenso wie T- $\beta$ -N durch Transport auf dem Liquorwege an die Stelle seines Angriffspunktes gelangt. Vielleicht gelingt es durch endolumbale Injektion von Antipyrim, die zuweilen nach Gehirnoperationen auftretenden, bisher unbeeinflussbaren, lebensgefährlichen Hyperthermien wirksam zu bekämpfen.

Beim Menschen ist nicht so wie im Tierversuch eine klare Unterscheidung zwischen mechanischer und chemischer Reizung der Temperaturregulationszentren möglich, da wir nicht genau wissen können, auf welchem Wege die chemischen Substanzen durch den Liquorstrom an die Stelle ihres Angriffspunktes transportiert werden und wie lange dieser Transport dauert. Aber es spricht bisher alles dafür, daß wir in den endolumbalen Eingriffen: Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion, Liquorpumpen und Lufteinblasung eine mechanische Reizung der Temperaturregulationszentren zu erblicken haben, während die endolumbale Injektion pyrogenetischer und antipyretischer Substanzen eine chemische Beeinflussung dieser Zentren bedeutet.

---

Herr Mingazzini (Rom) spricht dem Vorstand den Dank der Kongreßteilnehmer aus, er rühmt die deutsche Wissenschaft, die es bewirke, daß die Ausländer immer wieder gern nach Deutschland kommen, um hier zu lernen.

Herr Nonne (Hamburg) schließt die Versammlung.

Ein Begrüßungsabend im Senatsgebäude, ein Festessen im Artushof, Führungen durch die Stadt Danzig, Ausflüge nach Zoppot und Marienburg umrahmten die wissenschaftlichen Sitzungen.

---



# Inhaltsverzeichnis

## der Verhandlungen der XIII. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer . . . . .	1
1. Sitzung (Vorsitzender: Herr Nonne). . . . .	2
Eröffnungsrede von Herrn Nonne . . . . .	2
Bericht: Anatomie und Pathologie des Kleinhirns.	
Die Anatomie des Kleinhirns. Herr Otto Marburg. Mit 6 Abbildungen . . . . .	8
Über die Pathologie des Kleinhirns. Herr G. Mingazzini. Mit 2 Abbildungen . . . . .	35
Aussprache zu dem Bericht Marburg-Mingazzini: die Herren Wallenberg (52, 57), Ingvar (53), Jakob (55), Foerster (55), Schwab (56), P. Schuster (56), Goldstein (56), Marburg, Schlußwort(57), Mingazzini, Schlußwort(58).	
2. Sitzung (Vorsitzender: vorm. Herr Nonne, nachm. Herr Wallenberg).	
A. Geschäftlicher Teil.	
1. Bestimmung des nächsten Versammlungsortes und des Referatthemas	59
2. Kassenbericht . . . . .	59
3. Neuaufnahmen . . . . .	59
4. Ansprache des Herrn Nonne bei Überreichung der Erb-Denk Münze an Herrn Prof. Strümpell . . . . .	60
5. Erwiderung des Herrn Prof. Strümpell . . . . .	62
B. Wissenschaftlicher Teil.	
Vorträge:	
1. Herr Kurt Goldstein, Über die Störungen des Gewichtsschätzens bei Kleinhirnerkrankungen und ihre Beziehung zu den Veränderungen des Tonus . . . . .	68
2. Herr Paul Schuster, Über Kleinhirnerkrankungen bei alten Leuten . . . . .	71
3. Herr M. Hajashi, Einige wichtige Tatsachen aus der ontogenetischen Entwicklung des menschlichen Kleinhirns (mit Demonstrationen) . . . . .	74
4. Herr K. Dresel und F. H. Lewy, Die Lokalisation vegetativer Zentren im Kleinhirn . . . . .	82
5. Herr A. Borgherini, Zur Klinik der Kleinhirngeschwülste . . . . .	84
Aussprache zu den Vorträgen 1—5: die Herren v. Weizsäcker (87), Scholl (87), P. Schuster (87), Wallenberg (88), Hoepfner (88), Mingazzini (88), Cassirer (88), Foerster (88), Grünbaum (88), Stenvers (89), Schuster, Schlußwort (89), Goldstein, Schlußwort (89).	

6. Herr H. Stein, Über die zentralen Funktionsstörungen des Drucksinns (untersucht mit quantitativen Methoden), insbesondere über zeitliche Veränderungsgesetze . . . . . 90  
Aussprache: Herr Trömnner (96).
7. Herr v. Weizsäcker, Über die Bedeutung quantitativer Sensibilitätsprüfungen für die pathologische Physiologie der Wahrnehmung und der Bewegung . . . . . 97  
Aussprache: die Herren Lewy (100), Loewenthal (100).
8. Herr A. Boettiger, Über den oberen Tibiastrichreflex . . . . . 100  
Aussprache: die Herren Loewenthal (106), Trömnner (106), Boettiger, Schlußwort (107).
9. Herr Idelson, Über Claudicatio intermittens und deren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen . . . . . 107  
Aussprache: die Herren v. Holst (108), Tobias (109), Wexberg (109), Hoepfner (109), Trömnner (109), Idelson, Schlußwort (109).
10. Herr G. Stiefler, Erfahrungen über die Behandlung der Migräne mit Luminal . . . . . 110  
Aussprache: Herr J. Schuster (121).
11. Herr Kalberlah, Neues zur Chemotherapie der Paralyse und Tabes . . . . . 122  
Aussprache: die Herren Pfeifer (127), Nast (127), Weeber (127), Kalberlah, Schlußwort (127).
12. Herr Nonne, Kongenital-luetische Zähne bei syphiligen Nervenkrankheiten. Mit 8 Abbildungen . . . . . 128
13. Herr H. Pette, Klinisches und Experimentelles zur Frühluess des Zentralnervensystems . . . . . 143  
Aussprache: Herr Blohmke (146), Herr Trömnner (146).
14. Herr Max Kastan, Die Beeinflussung der Liquorreaktionen durch Kalk . . . . . 146  
Aussprache: Herr Santangelo (149).
15. Herr Julius Schuster, Über Spirochäten in besonderen Fällen von Paralyse . . . . . 149  
Aussprache: die Herren Nast (151), Schuster, Schlußwort (151).
16. Herr Ladislaus Focher, Experimentelle und klinische Studie zur Pathologie der funktionellen Gedächtnisfehler . . . . . 151
3. Sitzung (Vorsitzender Herr Foerster, Breslau).  
Vorträge:
17. Herr A. Wallenberg, Verschuß der Arteria cerebelli inf. post. 156
18. Herr Richard Weeber, Die Transportreaktion bei Hirntumor 157
19. Herr H. W. Stenvers, Über die Röntgenographie des Felsenbeines . . . . . 160
20. Herr Bruno Fischer, Über vestibulare Beeinflussung der Augenmuskelstarre bei der Encephalitis epidemica . . . . . 164
21. Herr M. Katzenstein, Funktionelle Heilung von Lähmungen durch neugebildete Sehnen . . . . . 169

	Seite
22. Herr Walther Goebel, Die qualitative Differenzierung des Liquoreiweißes durch die Mastixreaktion (E. M. R. Goebel) und ihre praktische Verwertung für die Differentialdiagnose der organischen Nervenkrankheiten. Mit 3 Abbildungen . . . . .	169
Aussprache: Herr Kafka (178).	
23. Herr O. Nast, Liquordiagnostik und endolumbale Behandlung	179
24. Herr Hans Henning, Die neuentdeckte Erlebnisklasse der Eidetik, die Urbilder und der Konstitutionstypus . . . . .	180
25. Herr E. Trömmner, Schlaf und Lethargica . . . . .	185
26. Herr H. Spatz, Zur Ontogenese des Striatum und des Pallidum	185
Aussprache: Herr Wallenberg (188).	
27. Herr H. Spatz, Über Haeckels biogenetisches Grundgesetz in der Entwicklungsgeschichte des Gehirns . . . . .	188
28. Herr H. G. Creutzfeldt, Zur Anatomie und Lokalisation der Spätencephalitis . . . . .	190
Aussprache: Herr Spatz (192).	
29. Herr A. Jakob, Über drei eigenartige Krankheitsfälle des mittleren Alters mit bemerkenswertem, gleichartigem anatomischem Befunde und ihre klinischen und anatomischen Beziehungen zur spastischen Pseudosklerose und zu metencephalischen Prozessen . . . . .	192
30. Herr S. Hallervorden, Über eine familiäre Erkrankung im extrapyramidalen System . . . . .	204
31. Herr Erwin Poleck, Tropenneurasthenie . . . . .	210
32. Herr Walter Börnstein, Der Abbau der Hörfunktion bei kortikalen Verletzungen. Mit 1 Abbildung . . . . .	216
33. Herr Semi Meyer, Der Mechanisierungsvorgang . . . . .	220
34. Herr H. Strecker, Über Temperaturveränderungen des Menschen als Folgeerscheinung endolumbaler Eingriffe (Punktion, Injektion, Luftenblasung) . . . . .	232



---

Druck von August Pries in Leipzig.

---





UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07037 7372

Generated on 2019-11-26 18:20 GMT / <http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015070377372>  
Public Domain in the United States; Google-digitized / [http://www.hathitrust.org/access\\_use#pd-us-google](http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google)

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN



