

XXXIII.

Bericht über die erste Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 25. April 1897.

Nachdem sich schon seit geraumer Zeit in den Kreisen der Irrenärzte und Neurologen Mittel-Deutschlands das Bedürfniss kundgegeben hatte, zur Belebung collegialer Beziehungen sowie zur Förderung wissenschaftlicher Arbeiten und Erörterung practischer Fragen des Irrenwesens einen ähnlichen Mittelpunkt zu schaffen, wie er für eine Anzahl begrenzter deutscher Territorien bereits besteht, wurde die Gründung einer solchen Vereinigung für das Gebiet des Königreichs Sachsen, der Provinz Sachsen, von Thüringen und Anhalt beschlossen und in Aussicht genommen, dass je ein Mal im Frühjahr und Herbst, und zwar in der Regel in Halle oder Leipzig, nach Befinden aber auch in einer anderen Stadt, wie Jena oder Dresden, eine Versammlung stattfinden solle. Es wurde ferner vorgeschlagen, die Zusammenkünfte je an einem Sonnabend Abend mit einer geselligen Vereinigung beginnen zu lassen, an dem darauf folgenden Sonntag in zwei durch eine Frühstückspause unterbrochenen Vormittagssitzungen die Gegenstände der Tagesordnung zu verhandeln und daran ein gemeinsames Mahl zu schliessen.

Die erste Versammlung fand am 24./25. April in Leipzig statt. Zu derselben hatten sich die nachstehenden Herren eingefunden:

Alt-Uchtspringe, Arnemann-Zschadrass, Balser-Köppelsdorf, Barwinski-Schloss Elgersburg, Bennecke-Jena, Binswanger - Jena, Böhme - Hochweitzschen, Brackmann - Waldheim, Brückner-Leipzig, von Buchka-Altscherbitz, Döllken-Leipzig, Donau-Dresden, Felgner-Colditz, Flechsig-Leipzig, Frühstück-Colditz, Ganser-Dresden, Grossmann-Nietleben, Günztz-Erfurt, Hassenstein-Ilmenau, Haupt-Tharandt, Held-Leipzig, Herting-Altscherbitz, Heym-Leipzig, Hilger-Magdeburg, Hitzig-Halle a. S., Höninger-Halle a. S., Hösel-Zschadrass, Hüfner-Chemnitz, Kern-Möckern i. S., Kothe-Friedrichsroda, Laudenheimer-Leipzig, Lochner-Leipzig-Thonberg, Matthäus-Hubertus-

burg, Mayer-Hildburghausen, Meyer-Roda, Mössdorf-Dresden, Näcke-Hubertusburg, Neuendorff-Bernburg, Pätz-Altscherbitz, Polizeus-Suderode, Pierson-Lindenhof, Quensel-Leipzig, Ranniger-Sonnenstein, Rensch-Sonnenstein, Römer-Elsterberg, Rossbach-Colditz, Schaumburg-Altscherbitz, Schütz-Prödel, Schulze-Untergöltzsch, Seiffer-Halle a. S., de Souza-Dresden, Steinitz-Hubertusburg, Störring-Leipzig, Tecklenburg-Lindenhof, Teuscher-Dresden, Warda-Blankenburg i. Th., Wallbaum-Halle a. S., Weber-Sonnenstein, Weidhaas-Oberhof, Windscheid-Leipzig, Winkler-Hubertusburg, Wollenberg-Halle a. S., Ziehen-Jena;

ferner als Gäste die Herren:

Asher, Backhaus-Leipzig, Brodmann, Buchholz-Marburg, O. Eberwein-Leipzig, W. A. Eberwein-Leipzig, Eggebrecht-Leipzig, Günther-Dresden, Moeli-Herzberge, Pässler-Leipzig, Romberg-Leipzig, Sänger-Hamburg, Siegel-Leipzig, Tschäche-Leipzig, Vörner-Leipzig.

I. Sitzung am 25. April 1896, Vormittags 9 Uhr

in der psychiatrischen und Nervenklinik.

Herr Geheim-Rath Flechsig eröffnet die Versammlung. Dieselbe wählt zum Vorsitzenden Herrn Geheim-Rath Hitzig, zum Schatzmeister Herrn Geheim-Rath Weber, zu Schriftführern die Herren: Grossmann und Schulze.

Von der Aufstellung von Statuten wird Abstand genommen.

Es hielten sodann Vorträge:

1. Herr Weber: Zur Geschichte des sächsischen Irrenwesens.

Der Vortrag eignet sich nicht wohl zu einer Wiedergabe im Auszuge. Er enthält im Wesentlichen Mittheilungen aus den Acten und zeitgenössischen Schriften über die Anfänge und die Entwicklung der öffentlichen Irrenfürsorge in Sachsen, die eben nur in ihrem Detail und ihrem Wortlaut von Interesse sind. In Kürze sei indess Folgendes aus denselben hervorgehoben.

Nach dem Altranstädter Frieden befand sich das Kurfürstenthum Sachsen in wirthschaftlicher und cultureller Beziehung in sehr unerfreulicher Lage und es drängte sich die Nothwendigkeit durchgreifender Massregeln auf, um Leben und Eigenthum zu schützen, das überwuchernde Bettelwesen zu bekämpfen, sowie zugleich eine geordnete Fürsorge für Arme und Heimathlose in's Leben zu rufen. Den ersten, von practischem Erfolge begleiteten Schritt in dieser Richtung that der damalige Kammerpräsident von Löwendal, indem er dem Kurfürsten 1710 ein Project zur Errichtung eines Landes-Zucht- und Armenhauses vorlegte, wobei zu den Armen ganz besonders auch die Irrsinnigen gezählt wurden, auch wenn sie nicht mittellos waren. Finanzielle Schwierigkeiten verzögerten längere Zeit die Ausführung des Projectes und erst nachdem die erforderlichen Mittel aus nicht weniger als neun verschiedenen Quellen mühsam

gesammelt worden waren und für das Werk eine besondere ständige Commission eingesetzt worden war (die übrigens von da ab 130 Jahre hindurch die Angelegenheiten der Straf- und Versorgungsanstalten in Sachsen geleitet hat), wurde zu Ostern 1716 das allgemeine Zucht-, Waisen- und Armenhaus im alten kurfürstlichen Schlosse zu Waldheim eröffnet, für das in mancher Beziehung das bereits 1706 zu ähnlichen Zwecken neu errichtete städtische Georgenhaus in Leipzig als Muster gedient zu haben scheint. Die Eröffnung der Anstalt wurde mit grosser Freude begrüßt und bezeichnend ist, wie in einer im überaus bombastischen Stil abgefassten zeitgenössischen Beschreibung derselben als besonders bewunderungswürdig gepriesen wird, dass in einem Hause für Züchtlinge, Waisen, Arme und Kranke gleichzeitig Unterkunft geboten werde. In der erhaltenen Liste der während der zwei ersten Jahre Aufgenommenen finden sich 42 Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptische angeführt und charakteristisch ist, dass dieselben vielfach nicht nur als melancholisch, verworren, blödsinnig, sondern zugleich auch als bosaft, liederlich, arbeitsscheu bezeichnet werden, ein gewisser ethischer Makel ihnen offenbar anhaftet. Um so weniger darf es auffallen, dass für die Behandlung dieser Geisteskranken keine besonderen Vorkehrungen getroffen waren, sondern sie im Wesentlichen ebenso wie die Landstreicher, Bettler und Uebelthäuter behandelt, nach Bedarf angeschlossen wurden u. s. w. Es war jedoch ein Arzt und Wundarzt an der Anstalt angestellt und auch eine(!) Krankenwärterin, der zugleich noch verschiedene Nebenfunctionen zufielen. — Im Jahre 1730 wurde nach langen Weiterungen mit den Ständen ein zweites Armen- und Waisenhaus in Torgau eröffnet, ohne dass im Uebrigen die Verhältnisse sich änderten. Immer wieder machte sich der Mangel an Geldmitteln geltend und nach den Schrecken des siebenjährigen Krieges musste 1771 zur Unterhaltung der allgemeinen Armen (Irren-) und Zuchthäuser eine öffentliche Lotterie von der Regierung in's Werk gesetzt werden, die bis auf den heutigen Tag als Kgl. Sächs. Landeslotterie, wenn auch nicht mehr zu dem ursprünglichen speciellen Zweck, ihre Fortsetzung gefunden hat.

Aus dem Jahre 1783 liegt eine ziemlich genaue Schilderung des Irren- und Zuchthauses zu Waldheim vom Hausarzt D. Günz vor. Danach vertreten Züchtlinge die Stelle von Krankenwärtern bei den Irren, unruhige und tobsüchtige Kranke wurden mit Ketten an das Bett angeschlossen, eventuell noch mit Handschellen („Pretzel“) versehen oder Tag und Nacht auf einen Zwangsstuhl festgesetzt, bis sie sich beruhigt hatten, nöthigenfalls isolirt, „Melancholische“ dagegen im Bett gehalten. Die räumliche Trennung der verschiedenen Kategorien von Kranken war eine sehr unvollständige, in den Hößen drängten sich die heterogenen Elemente zusammen. Die Irren, männliche wie weibliche, trugen eine Art von Uniform, blau mit gelben Aufschlägen und Vorstössen. Aus der Instruction des Arztes ist als bezeichnend hervorzuheben, dass ihm mit den unglücklichen Personen Heilversuche zu machen nicht untersagt sei. Im Uebrigen war der „Inspector“ in jeder Beziehung die massgebende und einzige Persönlichkeit. Also durchaus subalterne Stellung des ärzlichen Ele-
[redacted] Zusamenwerfen der Geisteskranken mit dem Abschaum der Bevölkerung,

excessive Anwendung mechanischen Zwanges und soviel ersichtlich auch Bestrafung von Irrsinnigen und das alles bei offenbar wohlmeinender Gesinnung.

Nun aber beginnt eine bessere Zeit für die Geisteskranken. Man pflegt und nicht mit Unrecht die Reform des Irrenwesens in Sachsen auf den Minister von Nostitz und Jänckendorf zurückzuführen, daneben aber ist rühmend des Anstaltsarztes D. Hayner in Waldheim zu gedenken. Mit Feuerreifer und wahrhaftem sittlichen Pathos er hob sich gegen die bisherige unwürdige Behandlung der Geisteskranken, setzte die Trennung derselben nach ihren Krankheitsformen durch, verbannte die Ketten, Handschellen, Zwangsstühle und „was des verwünschten Unfugs mehr da war“ aus der Anstalt und erklärte jede Züchtigung eines Seelengestörten für ein schändliches Vergehen. Obgleich persönlich dadurch schwer betroffen, begrüsste er die im Jahre 1811 erfolgte Gründung der Heilanstalt Sonnenstein und die Trennung der heilbaren Kranken von den unheilbaren mit lebhafter Genugthuung als die Voraussetzung einer erfolgreichen Behandlung der ersteren. Wäre dem D. Hayner, der in den unglücklichen Waldheimer Verhältnissen verblieb, in der Folge eine massgebendere Wirksamkeit beschieden gewesen, so hätte aller Wahrscheinlichkeit nach die Entwicklung der Irrenpflege in Sachsen ein viel rascheres Tempo angenommen und wäre namentlich die Beseitigung des mechanischen Zwanges in sehr früher Zeit erfolgt. An dem erleuchteten, von tiefer Humanität beseelten von Nostitz und Jänckendorf hätte er zweifellos die wirksamste Unterstützung gefunden. Dass von Nostitz nicht mit dem endemischen Uebel der Benutzung der alten Schlösser zu Anstaltszwecken gebrochen hat, war nicht seine Schuld. Es ist von grossem Interesse zu erfahren, dass ihm fast in allen Details schon das Bild einer aus kleinen, in gefälligem Stil erbauten, in einer weiten parkartigen Anlage zerstreuten Häusern bestehende Anstalt mit obligatem landwirthschaftlichem Betriebe als erstrebenswerth vorschwebte, ihm soweit die Priorität für die Idee der modernen colonialen Anstalt zuzusprechen sein dürfte. Es ist zu bedauern, dass nicht Mangel an Einsicht, sondern die Ungunst der Zeiten und die Dürftigkeit der Mittel damals ihre Verwirklichung in Sachsen verhindert hat und erst 40 Jahre später (1868 in Zschadraß) der erste Versuch gemacht werden konnte, die Kranken aus den ungefügten Mauern und den engen Höfen der alten Schlösser hinauszuführen in Luft und Licht, und erst von da ab die Grundsätze freierer Behandlung sich Bahn zu brechen vermochten.

2. Herr Binswanger: Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen.

Redner geht davon aus, dass zwar die neueren Bestrebungen, die geistigen Erkrankungen nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten zu gruppieren, zweifellos von Erfolg begleitet sind, wie Kraepelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuches zeigt, dass wir aber heute noch nicht in der Lage sind alle Geistesstörungen derart einzutheilen und zu schildern, weil das grosse Gebiet der Stoffwechselkrankungen und Autointoxicationen noch zu wenig aufgehellt ist. Es sei deshalb jetzt unsere Aufgabe, das ätiologisch-klinische Princip vorerst für die Erkenntniss derjenigen psychischen Erkrankungen

verwerthen, für welche die ursächliche Schädlichkeit genau bekannt sei. Im Anschluss an seine Studien über die Erschöpfungsneurosen habe er einen dergartigen Versuch bezüglich der Erschöpfungssyndrome unternommen.

Redner legt dann kurz seine Auffassung dar über die ätiologisch-klinische Eintheilung und Gruppierung der Symptome dieser Krankheitszustände.

Ein pathologisch erhöhter Kräfteverbrauch ruft zuerst einen Zustand her vor, der als „Dauerermüdung“ bezeichnet werden kann. Werden dem dauer ermüdeten Nervensystem noch grössere Kraftleistungen zugemuthet, so tritt die „Erschöpfung“ ein. Nach den Lehren der Molekulärmechanik (Wundt) lassen sich diese Zustände als Folgen nutritiver Störungen der Nervenzelle auffassen. Während in der ersten Phase des verringerten Krafthaushaltes alle bahnenden und hemmenden Einwirkungen ausserordentlich an Ausdehnung und Intensität gewinnen, wirken im Stadium der ausgeprägten Erschöpfung Reize überhaupt nicht oder nur in geringem Maasse auf das erschöpfte Centrum, es besteht Functionsausfall oder Functionsverminderung. Ob eine Kraftschädigung die Uebermüdungs- oder Erschöpfungssymptome hervorrufen wird, ist von den verschiedensten Bedingungen abhängig. Ob in der Uebererrregung vermehrte Entladungen oder Hemmungsvorgänge vorherrschen, hängt ab a) vom Kraftvorrath des Centrums bei Beginn einer Reizung resp. Arbeitsleistung, b) von der Masse der Arbeitsleistung innerhalb einer bestimmten Frist, c) von der funktionellen Bedeutung des betreffenden Organs.

Zum Verständniss der klinischen Bilder der Erschöpfungssyndrome sind:

- a) die durch langsam einwirkende, aber längere Zeit hindurch bestehende Schädlichkeiten (körperliche und geistige Ueberanstrengung) hervorgerufenen und
- b) die acut und subacut entstandenen Fälle (Puerperium, Infectionskrankheiten, Trauma)

auseinander zu halten, was von erhöhter practischer Bedeutung ist bezüglich unserer modernen Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung und der Pensionsansprüche der während der Militärzeit erkrankten Personen.

Die klinischen Bilder sind je nach Entwicklung und Intensität sehr verschieden: je langsamer die Entwicklung, desto vorherrschender die Hemmungs-, resp. Erschöpfungssymptome; je acuter das Leiden, desto ausgeprägter die Reizsymptome. In Folge dessen kann man drei Krankheitsbilder aufstellen: 1. Erschöpfungsstupor (leichte Form) oder die acute heilbare Demenz (schwerere Form); 2. Erschöpfungssamentia; 3. Delirium acutum exhaustivum.

Redner schildert dann kurz die drei Formen.

I. Erschöpfungsstupor und die acute heilbare Demenz. Beim Erschöpfungsstupor dauert die Entwicklung Monate lang. Diese Fälle gehören meist dem jugendlichen Alter, der Pubertätszeit an. Besonders häufig bei verlasteten Handwerkerlehrlingen und Dienstmädchen und Angehörigen ähnlicher Berufe, deshalb pflegt Redner sie geradezu als Lehrlings- oder Dienstmädchen-Psychose zu bezeichnen. — Die ersten Zeichen der Erkrankung sind neben der Ermüdung, des Nachlassens der geistigen und körperlichen

Frische. Sehr bald stellen sich die ersten Anzeichen der Uebererregung ein. Dann wird die geistige Thätigkeit verlangsamt, die Aufmerksamkeit verringert, das Gedächtniss für jüngst Vergangenes verschlechtert sich rasch, die Stimmung wird stumpf, gedrückt, reizbar. Die Umgebung pflegt die ganze Veränderung als Lässigkeit, Faulheit, Verstocktheit zu deuten. Erst wenn, wie meist im Anschluss an eine Gelegenheitsursache die Uebererregungssymptome plötzlich und unvermittelt schärfer hervortreten, wird der Krankheitszustand auch dem Laien offenbar. Dann fehlen auch massenhafte Hallucinationen und Illusionen nicht und bestimmen zum grössten Theil den Gedankeninhalt. Zugleich besteht völlige Unorientirtheit. Wie die affective Erregung, so zeigt auch die motorische Erregung die charakteristischen Merkmale der Incohärenz und führt zu plan- und ziellosen Handlungen.

Nach einigen Stunden tritt an die Stelle der Erregung ein stumpfes, apathisches Verhalten, in welchem die Kranken meist wie kleine Kinder in jeder Weise besorgt werden müssen. Ganz allmälig treten diese schweren Erschöpfungssymptome wieder zurück, doch beherrschen immer noch ausgeprägte Hemmungserscheinungen das Krankheitsbild. Gelegentlich können auch vereinzelte Reizerscheinungen auf psychischem Gebiete auftreten, kenntlich durch plötzliches Kichern, lautes Aufschreien u. a. In diesem Zustande verharren die Kranken Wochen und Monate lang. Dabei magern sie in Folge ungenügenden Schlafes und ungenügender Ernährung hochgradig ab, der Blick ist ausdruckslos, die Extremitäten oft leicht cyanotisch und kalt. Die Besserung erfolgt ganz allmälig, wobei das langsame Schwinden der psychischen Hemmung mit der körperlichen Erholung gleichen Schritt hält.

Bei der Behandlung ist in erster Linie die Hebung des Kräftevorrathes (durch Ueberernährung bei absoluter Bettruhe, Massage, Hydrotherapie) zu erstreben. In der Convalescenz treten dann methodische Übungen der geistigen und körperlichen Kräfte hinzu.

II. Erschöpfungsamentia. Der Beginn ist acut, doch lässt sich meist eruiren, dass schon eine Art Erschöpfungszustand vorausgegangen ist. Die Symptome des Leidens sind: Unorientirtheit, vollendetste Incohärenz der Vorstellungen und auf motorischem Gebiete massenhafte Illusionen und Hallucinationen, Jactation der Vorstellungen, sowie heftige Affectschwankungen. Der allgemeine Erregungszustand hält 6—8 Wochen an, oft von schweren Collapszuständen unterbrochen. Dem allmälichen Abklingen folgt für 5—6 Monate ein stuporähnlicher Erschöpfungszustand, der bis zu völligem Mutismus gehen und in schwersten Fällen viele Monate andauern kann. Schwere Ernährungsstörungen fehlen nie und haben bisweilen skorbutähnliche Zustände im Gefolge. — Vortragender hält für diesen letzteren Zustand die Bezeichnung „acute Demenz“ und zum Unterschied von anderen Formen der Demenz die Hinzufügung des Wortes „heilbare“ für sehr wohl gerechtfertigt. In den schwersten Fällen zeigen die Patienten beim Wiedererwachen der geistigen Vorgänge oft vollständige Amnesie, sowohl für die Vorgänge während der Krankheit als auch für die einfachsten Ereignisse aus gesunder Zeit.

Vortragender glaubt auf Grund der Nissl-Held'schen Untersuchun

nicht mehr wie früher, dass es sich bei diesem Krankheitszustande um eine völlige Vernichtung des früheren geistigen Besitzstandes handelt, ist vielmehr der Ansicht, dass die Erschöpfung streng von der Vernichtung zu trennen ist. Bezüglich der Gedächtnissstörungen der Erschöpfungsdemenz kommt er zu dem allgemeinen Schluss, dass nicht ein Verlust der Erinnerungsbilder stattfindet, sondern nur vorübergehende Aufhebung der associativen Thätigkeit die Reproduction erschwert, auf der Höhe der Erkrankung sogar unmöglich macht. Die Prognose hängt im Wesentlichen von vier Factoren ab: von dem individuellen Kräftemaass vor Einsetzen der Erkrankung, vom Maasse der Kraftschädigung, welche die Psychose hervorrief, von der Heftigkeit und Länge des Erregungszustandes und schliesslich von dem Grade der diesem letzteren folgenden Erschöpfung. — Leichte Fälle sind im Grossen und Ganzen prognostisch günstig zu beurtheilen; bei den schwereren Formen ist es von grosser Bedeutung, ob schon früher eine grosse Debilität bestanden hat, dann wird die Amentia mit einem relativen Defect endigen, oder ob es sich um rüstige Gehirne handelt, dann wird man vollständige Heilung erwarten dürfen. Es sind zwei Arten ungünstiger Ausgänge zu unterscheiden: einmal in chronische schwachsinnige Verwirrtheit (agitierter Blödsinn) mit allen Attributen der acuten Psychose, und zweitens in apathischen Blödsinn.

Mannigfache Abstufungen sind natürlich möglich und es kann auch eine grössere oder geringere Anzahl von Wahnvorstellungen bestehen, welche aus der Amentia mit herübergenommen sind und in Folge Abschwächung der Intelligenz niemals wieder eine Correctur erfahren haben. — Bei der Behandlung der Amentia empfiehlt Redner vor Allem, durch hydrotherapeutische Proceduren und medicamentöse Behandlung die Erregung möglichst niederzuhalten, die Zeiten relativer Beruhigung zur Ernährung des Kranken zu benutzen. Im reactiven Erschöpfungszustande empfiehlt er die Ueberernährung und die anderen Hülfsmittel zur Anregung und Förderung des Stoffwechsels zu einem methodischen Curplan zu vereinigen.

III. Delirium acutum exhaustivum: Redner tritt zunächst den Autoren entgegen, welche behaupten, dass es sich hierbei um galoppirend verlaufende Paralysen handele. Abgesehen davon, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Delirium acutum jugendliche weibliche Personen im Alter von 7—30 Jahren betrifft, bei denen die progressive Paralyse ausserordentlich selten vorkommt, lässt vor Allem die unheimliche Trias der klinischen Erscheinungen: tiefe Benommenheit mit Jactation des incohärenten Vorstellungsinhaltes, hochgradigste motorische Erregung in Gestalt ungeordneter gewaltigster motorischer Entladungen (Chorea magna), schwerste Ernährungsstörungen mit successiven Fieberbewegungen bei richtiger Würdigung der Anamnese einen Zweifel an der Diagnose nicht zu. Der Ausgang ist in der überwiegenden Mehrzahl tödtlich.

Redner erinnert sich unter 32 Beobachtungen nur eines einzigen Falles, der sich gut, d.h. ohne Defect verlief, und auch dieser Fall ist nicht völlig einwandsfrei, da die Erkrankung sich an eine Empyemoperation anschloss und das bestehende Fieber auch hierauf zurückgeführt werden konnte. Redner vertritt die An-

schaunung, dass es sich um schwerste Zerrüttung der gesammten Stoffwechselvorgänge einschliesslich derjenigen der corticalen Nervenzellen handelt und giebt der Ueberzeugung Ausdruck, dass wir mit den Nissl'schen, Held'schen und Lenhossek'schen Methoden zu positiven Ergebnissen gelangen werden.

Zum Schluss weist der Vortragende noch darauf hin, dass sowohl hinsichtlich der Pathogenese als auch der klinischen Krankheitsbilder eine scharfe Trennung der Erschöpfungspsychosen von den toxischen Psychosen im einzelnen Falle sehr schwierig, ja geradezu unmöglich sein kann, vor Allem gilt dies bezüglich der Amentia und des Delirium acutum: erklärlich wird dies dadurch, dass in letzter Linie auch die cerebralen Erschöpfungszustände auf einem gestörten Chemismus der Nervenelemente beruhen, und die so erzeugten Toxine im Sinne einer Autointoxication zu wirken vermögen.

Discussion.

Herr Flechsig: Den Ausführungen des Herrn Vorredners liegt der Gedanke zu Grunde, dass dieselbe qualitativ gleiche Veränderung des Gehirns sehr verschiedenartige Symptomengruppen erzeugen kann, dass also die verschiedensten von der Psychiatrie unterschiedenen symptomatischen „Krankheitsformen“ durch ein und dieselbe Hirnveränderung erzeugt werden können. Diese Anschauung ist mir im allgemeinen durchaus sympathisch; doch vermisste ich bei den vom Herrn Vorredner angezogenen Formen den überzeugenden Nachweis, dass allen ohne Ausnahme ein und dieselbe Schädigungsart des Hirns zu Grunde liegt. Es ist sehr wohl denkbar, dass die verschiedenartigsten chemischen (endogenen und exogenen toxischen) Veränderungen der Hirnsubstanz den sogenannten Erschöpfungspsychosen zu Grunde liegen. Dann haben wir natürlich verschiedeneartige Hirnstörungen vor uns, welche keineswegs ihrem Wesen nach übereinstimmen. Ich selbst habe auf einem anderen Wege die Ueberzeugung gewonnen, dass dieselbe qualitativ gleiche Destruction des Gehirns sich in den verschiedenartigsten Symptomengruppen äussern kann; nämlich durch das Studium der, wie es scheint, ausserhalb Leipzigs wenig vorkommenden Fälle von Geistesstörung durch Schwefelkohlenstoffvergiftung. Wenn Sie etwa 10 Fälle dieser Art auf ihre Symptome, ihren Verlauf vergleichen, so finden Sie, dass kaum zwei dasselbe Bild geben. Bald tritt die Krankheit als einfache hallucinatorisches Irresein, bald als Amentia, bald als acute Paranoia, acuter Wahnsinn, bald als chronische Paranoia, bald als „Amentia paranoides“, bald als maniakalische Erregung auf. Hier ist nachweislich die Hirnveränderung qualitativ überall dieselbe, der Schwefelkohlenstoff wird doch zweifellos chemisch stets gleich auf die Hirnsubstanz wirken; das Symptomenbild ist trotzdem äusserst variabel.

Worin liegt dies? Zunächst wird man an Intensitätsunterschieden denken; leichte Intoxications erzeugen ja andere Symptome (Erregungszustände etc.) als schwere derselben Qualität (Coma etc.). Aber außer kommt auch noch die verschiedene Localisation der Störung im Gehirn in Betracht. Motorische Hemmungen können wir unmöglich in diese

Rindenregionen verlegen, wie etwa Beschleunigung der Association von Gesichts- und Gehörvorstellungen etc. Hier ist ein Gebiet gegeben, wo wir erst am Anfang von zuverlässigen Erfahrungen stehen; auch die experimentelle Psychologie wird hier gute Dienste leisten können. Zu dem allen kommt aber noch, dass die Individualität, die individuelle Constitution einen Einfluss ausübt, ein schier unermesslicher Factor, der allen Classificationsversuchen äusserst hinderlich in den Weg tritt. Der Eine reagirt eben so, der Andere so auf ein Gift, ohne dass wir die Gründe der Differenz durch einfache Formeln darlegen könnten. Schliesslich sei noch erwähnt, dass ich Fälle von Delirium acutum beobachtet habe (z. B. bei Nähterinnen bzw. Arbeiterinnen, welche zur Weihnachtszeit, um mit einer Lieferung rechtzeitig fertig zu werden, ganze Wochen lang Nächte nicht geschlafen hatten), wo ich mit Herrn Binswanger eine Hirnerschöpfung funktioneller Art annehme, die ich also zu den Erschöpfungspsychosen stelle. Hiermit ist aber nicht gesagt, dass alle Fälle von sogenanntem Delirium acutum rein funktionelle Erschöpfungspsychosen darstellen; es sind vielfach auch Infectionen und Intoxicationen darunter — wie denn der Ausdruck Delirium acutum nur ein Sammelname für vermutlich recht verschiedenartige Erkrankungsformen des Gehirns ist.

Herr Ganser vermag den Ausführungen des Vortragenden nicht in allen Punkten zuzustimmen; er findet es höchstens aus Gründen didactischer Darstellung gerechtfertigt, die Krankheitsbilder der Neurasthenie, neurasthenischen Geistesstörung und des asthenischen Delirium aus einander sich entwickeln zu lassen, so, als ob die eine dieser Krankheiten blos eine Steigerung der Symptome der andern brächte; in Wirklichkeit bestehe ein solcher Zusammenhang nur zwischen der Neurasthenie und neurasthenischen Geistesstörung, während das asthenische Delirium pathogenetisch und symptomatisch eine ganz andere Krankheit sei. Gerade diejenige Krankheitsform, die der Vortragende als Paradigma des asthenischen Delirium gewählt habe, das Wochenbettirresein, dränge den Gedanken an eine chemische Ursache geradezu auf und rechtfertige mit den übrigen anerkannt toxischen Geisteskrankheiten den Versuch einer ätiologischen Eintheilung, der zweifellos fruchtbar sein werde.

3. Herr Ziehen: Psychophysische Untersuchungen bei Geisteskranken.

Z. theilt kurz die Ergebnisse psychophysischer Untersuchungen bei Schwachsinnigen mit. Es wurde ein Inventar des gesammten Vorstellungsschatzes nach einer bestimmten Methode aufgeworfen. Die hierzu erforderliche Eintheilung unserer Vorstellungen wird vom Vortragenden entwickelt. An die Aufnahme des Vorstellungsschatzes schloss sich die Bestimmung der Associationsformen. Auch hier wurde eine bestimmte Eintheilung der Assoziationen zu Grunde gelegt. Endlich wurde die Geschwindigkeit der Assoziation mit dem Münsterberg'schen oder Hipp'schen Chronoskop gemessen. Die prinzipielle Unrichtigkeit der von Römer neuerdings vorgeschlagenen und von Aschaffenburg empfohlenen Methode wurde betont. Als Hauptergebniss der Untersuchungen bezeichnet Verfasser, dass die meisten Fälle des anerkannten Schwachsinns bei aller Allgemeinheit des Intelligenzdefects doch

fast stets einen besonders intensiven Ausfall gewisser (Fall für Fall verschiedener) Vorstellungsgruppen und Associationen zeigen und sonach auf eine vorwiegende Localisation des pathologisch-anatomischen Prozesses — trotz seines diffusen Charakters — hinweisen. Für die neuerdings umstrittene Definition des Schwachsinsns und für die Untersuchung der einzelnen Schwachsinnssformen ergiebt sich so eine sichere Grundlage.

4. Herr Hösel: Association und Localisation.

Der Vortragende suchte wahrscheinlich zu machen, dass das ganze Gehirn ein Associationsorgan ist, dass also cortical, wie subcortical associative Processe ausgelöst und durchgeführt werden können, und dass somit nicht nur die sogenannten Associationscentren des Herrn Flechsig, sondern auch die Sinnescentren und die subcorticalen Gebiete Stätten darstellen, wo Associationsvorgänge stattfinden, dass aber nicht ausgeschlossen ist, dass trotzdem die Centren Flechsig's Associationscentren höherer Ordnung darstellen.

Für diese Auffassung sprechen Analogien auf anderem nervösen Gebiet.

Aehnlich wie wir in dem Kleinhirn ein Coordinationsorgan für die doch auch complexen und complicirten Vorgänge des labilen und stabilen Gleichgewichts annehmen, ebenso könnte man die Coagitationscentren Flechsig's als psychische Coordinationscentren höherer Ordnung ansehen. Diese Auffassung habe a priori dieselbe wissenschaftliche Berechtigung wie die, wonach man — wie es Wundt, Hitzig, Bianchi thun — das Stirnhirn für ein Centrum für die höheren intellectuellen Vorgänge ansieht, oder wie die des Herrn Sachs, der in den Sprachzentren ein Begriffscentrum sieht, in dem die Rede geformt und in Sätze und Satzperioden geordnet wird. Es sei a priori gleichgültig, ob man nur ein oder mehrere solcher Centren annimmt, festzuhalten sei aber, dass ausser diesen auch die übrigen Theile des centralen Nervensystems an den Associationsvorgängen theilnehmen.

(Der Vortrag wird in extenso in der „Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie“ erscheinen.)

Discussion: Herr Hitzig protestirt dagegen, dass seine Untersuchungen als „Reizversuche“ in Gegensatz gebracht werden zu „Lähmungsversuchen“ anderer Autoren. Ueber Lähmungsversuche habe er in seinen ersten Arbeiten bereits Mittheilungen gemacht und all' diese Dinge daselbst klar und deutlich mitgetheilt.

Herr Flechsig: Die Ansichten, welche der Herr Vorredner geäussert hat, habe ich zum Theil selbst schon früher ausgesprochen. Wenn meine Associationcentren Eindrücke zum Beispiel des Gefühls und Gehörs associren sollen, so müssen die Erregungen der Seh- und Hörleitung über die Seh- und Hörsphäre hinausgehen bis in die Associationcentren herein. Man könnte in Anschluss hieran die Frage aufwerfen, ob nicht die Sinnessphären der Hirnrinde ähnliche Zwischenstationen im Verlauf der Sinnesleitungen darstellen wie die subcorticalen Centren z. B. die Kniehöcker. Sie haben aber in ihrer Bau, ihren Verbindungen etc. soviel Besonderheiten, dass hieran wohl kaum gedacht werden kann. Höchstens der vordere Vierhügel bietet gewisse Analogien mit der Rinde — auch bei den höchsten Thieren. Er ist aber

wohl nicht ein Schaltorgan zwischen Retina und Sehsphäre, sondern ein selbstständiges Reflexzentrum. — Im übrigen erscheint es mir wenig nützlich, alle möglichen Vorgänge im Nervensystem als Associationen zu bezeichnen. Wir kommen nicht viel weiter, wenn wir die verschiedenartigsten, ja wie Herr Hösel will, eigentlich sämmtliche nervöse Vorgänge unter einem und demselben Namen zusammenfassen. Die Physiologen werden sich wohl weigern, den einfachen Reflex als einen Associationsvorgang zu bezeichnen. Lediglich das Zusammenwirken vieler Muskeln zu einem und demselben Zweck bezw. Endeffect, also das Neben- und Nacheinander gleichartiger Vorgänge kann als „Association“ bezeichnet werden; die Uebertragung eines Sinnesreizes auf einen Muskel deckt sich nicht mit dem herkömmlichen Begriff der Association. Ich werde in meinen Demonstrationen heute Nachmittag kurz auf das Thema zurückkommen.

II. Sitzung Nachmittags 1 Uhr.

Vorsitzender Herr Geheimrath Weber.

Es wird beschlossen, die nächste Versammlung Ende October¹⁾ in Halle abzuhalten. Zu Geschäftsführern für dieselbe werden die Herren Geheimrath Hitzig und Prof. Binswanger gewählt.

Es wurden alsdann noch folgende Vorträge gehalten:

5. Herr Näcke: Ueber äusserliche Degenerationszeichen bei Paralyse nebst einigen diese Krankheit betreffenden Bemerkungen.

Vortragender verglich 100 Paralytiker mit 80 Normalen. Von den Erstern waren 45 Gebildete, 55 mehr minder Ungebildete, 29 Nichtsachsen, die meisten bei der Aufnahme 36—40 Jahre alt, nur 13 ledig, 5 pCt. unehelich geboren. Erblich belastet waren 37 pCt.; bei der oft ungenauen Anamnese muss man mindestens noch 5—10 pCt. zurechnen, also 45 pCt., wahrscheinlich aber noch viel mehr. Luetisch waren sicher oder fast sicher 43 pCt. (auch diese Zahl ist gewiss viel zu niedrig!). Zwischen Infection und Ausbruch der Krankheit lagen in den bekannten Fällen häufiger 10 Jahre und mehr, als weniger. Potus allein war 4 mal, Trauma allein 4 mal, Gemüthsbewegungen etc. allein 6 mal Ursache gewesen. Die Dauer meist 3 Jahre; die vorwiegend erregte Form in 30,5 pCt., die mehr demente in 69,5 pCt. der Fälle; die Syphilitischen vertheilten sich ziemlich gleich in diese Kategorien. Die Paralyse hat sich geändert, echte Tobsuchten sind selten, ebenso paralytische Anfälle, besonders gehäufte und schwere, auch die Krankheitsdauer ist eine längere geworden. Die 80 Normalen sind im Ganzen normaler als der Durchschnitt und doch sind 17,5 pCt. hereditär belastet (also wahrscheinlich circa 5 pCt.) und voller Degenerationszeichen! Letztere sind jedoch entschieden häufiger bei Paralytikern, wenn auch nicht der Unterschied allzu gross ist, der doch prägnant wird, wenn man bedenkt, dass die gewichtigeren Stigmen, die

1) Sie wird am 24./25. October stattfinden.

stärkeren Grade eines und desselben Zeichens auf Seiten der Paralytiker sind und hier auch mehr Körpertheile betroffen werden. Dies und die viel grössere Erblichkeit, ebenso auch der Umstand, dass, wie es scheint, die angeborene Anlage bei den Kranken eine grössere ist als bei den Normalen, sprechen dafür, dass die Paralyse in den meisten Fällen wahrscheinlich ein von Geburt an invalides Gehirn trifft. Die Lues (wahrsch. durch Toxine) untergräbt noch weiter den Boden, bewirkt allein aber gewiss nur selten die P., welche vielmehr durch eine oder mehrere Gelegenheitsursachen, meist Gemüthsdepressionen ausgelöst wird. Die Begriffe: Erblichkeit und Degeneration werden als sehr unbestimmte erörtert; letztere kann nicht eher definiert werden, bevor man nicht die Norra und ihre Variationsbreite kennt. Viele der sogenannten Degenerationszeichen sind wahrscheinlich nur Variationen, die übrigen wohl meist pathologische Produkte, während die sogenannten Atavismen gewöhnlich nur Schein-Atavismen sind. Zahlreiche, besonders stark ausgeprägte und weitverbreitete Entartungszeichen weisen stark auf eine abnorme Hirnorganisation hin; gewöhnlich geht letztere mit den ersteren in der Stärke etc. parallel, doch kommen Fälle von Dissociation vor. Einer demnächst zu veröffentlichten Arbeit bleibt es vorbehalten, obige Sätze eingehend zu besprechen, sehr viel andere Betrachtungen anzureihen und speciell die Seite der Degenerationszeichen bei den Paralytikern durch viele Tabellen zu illustrieren.

6. Herr Laudenheimer: Diabetes und Geistesstörung.

Die Stellung des Diabetes in der Aetiologie der Geisteskrankheiten ist bisher noch schwankend. Vortragender fand bei 512 aufgenommenen Patienten 12 mal Zucker, d. h. in 2,3 pCt. der Fälle (6 mal Diabetes, 6 mal transitorische Glykosurie), wobei stets nur die Gährungsprobe als ausschlaggebend anerkannt wurde. Nylander'sche und Trommier'sche Probe fallen öfter positiv aus, ohne dass Zucker vorhanden ist, daher die zu hohen Zahlen einzelner früherer Statistiken.

Bei gleichzeitigem Vorkommen von Melliturie und geistiger Störung können vier Möglichkeiten in Betracht kommen:

1. Zufällige Coincidenz,
2. Diabetes, Folge einer psychischen Störung,
3. Diabetes, Ursache einer psychischen Störung,
4. Diabetes und Geisteskrankheit als Folgeerscheinungen einer gemeinsamen (cerebralen) Ursache.

Fall 1 ist ohne wissenschaftliches Interesse.

ad 2. Nach Analogie der Thatsache, dass bereits normale psychische Affekte Diabetes hervorrufen oder verstärken können, ist dies auch von den pathologischen Affectionen der Geisteskranken zu erwarten. Vortragender rechnet zu dieser Gruppe 2 Fälle von Glykosurie bei kurzdauernden acuten Erregungszuständen und einen Fall von Alkoholdelirium, auf dessen Höhe Zucker im Urin auftrat (1 pCt.), um mit Abklingen des Deliriums allmälig zu verschwinden. Zu erwähnen ist die Häufigkeit der alimentären Glykosurie im Delirium (60% der Fälle), im Gegensatz zum seltenen Vorkommen derselben bei chronisch-

nicht delirirenden Schnapstrinkern. Bei zwei Melancholikern wurde ein genauer Parallelismus zwischen Höhe psychischer Symptome und der Zucker-ausscheidung während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet. Der Zucker verschwand mit der Heilung.

ad 3 ist der Begriff der diabetischen Geistesstörung nur so zu fassen, dass eine Autointoxication des Gehirns durch diabetische Stoffwechselprodukte stattfindet. Dabei müssen andere Schädlichkeiten (Alkoholismus, Syphilis) sicher auszuschliessen sein. Entscheidend fällt der Erfolg einer antidiabetischen Therapie auf die psychischen Symptome in's Gewicht. Bisher steht nur für zwei Krankheitsformen die diabetische Aetiologie sicher fest:

- a) acute prämortale Aufregungszustände, als Aequivalent eines diabet. Coma (Del. acutum diabeticum);
- b) chronische Zustände, die der dementen Form der progressiven Paralyse nahe stehen.

Vortragender erwähnt und stellt einen derartigen Fall vor, dessen paralytische Symptome nach einer antidiabetischen Diäteur rasch zurückgingen (der Fall ist ausführlich veröffentlicht im Archiv für Psychiatrie Bd. 20 Heft 2). Derartige klare Fälle sind bisher äusserst selten. Bei dem von Legrand du Saulle beschriebenen diabetischen Délire de ruine ist der Diabetes wohl nur accidentelle oder Gelegenheitsursache.

Auffallend oft fand Votr. Zucker im Urin von senilen Patienten (über 60 Jahre). Von diesen hatten 20 pCt. zuckerhaltigen Urin, während bei Patienten unter 60 Jahren nur bei 2 pCt. der Fälle Zucker vorkam. Bei 60 zum Vergleich untersuchten geistesgesunden Greisen fand sich nur 3mal, d. h. in 5 pCt. der Fälle Zucker. Hiernach ist wahrscheinlich, dass die Momente, die die senile Geistesstörung hervorrufen, auch das Auftreten der Glykosurie begünstigen.

(Ausführliche Veröffentlichung wird später erfolgen).

Discussion: Herr Binswanger erwähnt einen Fall aus seiner Klinik, wo bei einem Diabetiker, dem wegen Gangrän ein Bein amputiert wurde, nach der Operation ein acuter Verwirrtheitszustand auftrat, der dann in Demenz überging. Mit oder nach Ausbruch der geistigen Störung verschwand der Zucker aus dem Urin. B. glaubt, dass dieses letzterwähnte Verhalten bisher nicht bekannt sei.

Herr Laudenheimer: Das spontane Verschwinden des Diabetes mit dem Einsetzen oder während einer Geisteskrankheit sei bereits von Lailler beschrieben. (Auch Mendel hat in der Discussion über den Vortrag von Liebe im Berliner Psychiatr. Verein einen ähnlichen Fall erwähnt.)

7. Herr A. Held: Structur der Ganglienzellen.

Zweierlei Dinge sind hauptsächlich von der Structur der Ganglienzellen gegeben worden. Die eine ältere Lehre spricht vom fibrillären Bau des Zytoplasma der Nervenzellen und behauptet, dass die Nervenfibrillen das wesentliche hier sind und für die Reizleitung besonders in Betracht kommen.

Im Zelleib sollen diese Fibrillen in complicirtem Gewirr durcheinander geflochten sein, in den Fortsätzen dagegen parallel neben einander und unverbunden mit einander laufen. Besonders von der Structur der Axencylinderfortsätze der Nervenzellen gilt die Fibrillenlehre jetzt als herrschende. Seit den älteren Untersuchungen von M. Schultze und H. Schultze wird die Fibrillentheorie von Flemming und Dogiel vertreten. Von neuem Datum und modernem Interesse sind die von Flemming zuerst in den Spinalzellen entdeckten und weiter dann von Nissl hauptsächlich auch in den übrigen Nervenzellen beobachteten eigenthümlichen Körper, welche in sehr wechselnder Menge und gröberer Formung im Protoplasma der Nervenzellen vorkommen. Bei Alkoholfixirung und Färbung mit Methylenblau, wie Nissl zuerst angegeben, verleihen diese Gebilde den verschiedenen Nervenzelltypen ein besonderes Structurbild, welches bei Alterationen derselben (Giftwirkung, Durchschneidung des Axencylinderfortsatzes) sich verändert und verschwindet.

Diese Nissl' Körper der Nervenzellen stellen also jedenfalls einen wichtigen Theil der Nervenzellen vor.

Die Structur der Nissl' Körper ist nach Flemming und dem Vortragenden eine granuläre. Nach letzterem ist außerdem noch eine gerinnselartige Grundmasse zu unterscheiden, welche die einzelnen Granula zusammenhält. Nissl selber behauptet jedoch, dass auch homogene Massen vorkommen. Da Nissl jedoch $7-8\text{ }\mu$ dicke Schnitte hierzu benutzt hat, so kann dies nicht entscheidend werden, da die einzelnen Granula so fein sein können, dass sie nur auf $1-2\text{ }\mu$ dünnen Schnitten deutlich erkennbar werden.

Die granuläre Structur der Nissl' Körper spricht nun keineswegs für ihre Existenz als Organe der lebenden Nervenzelle im Sinne der heutigen Zellenlehre. Nach den kritischen Untersuchungen von A. Fischer über die Wirkungsweise der Fixirungsmittel entstehen granuläre Bildungen aus den von ihm so bezeichneten granulabildenden Stoffen durch die Wirkung fällender Fixirungsflüssigkeiten. Im Anschluss hieran haben nun die Untersuchungen des Vortragenden über die Natur der Nissl' Körper der Nervenzellen ergeben, dass sie bei Anwendung bestimmter Fixirungsflüssigkeiten (wie z. B. bei dem in der Nissl'schen Methode gebrauchten Alcohol) nur die Fällungsproducte gewisser Stoffe sind, welche im lebenden Nervenzellenprotoplasma in irgend welcher gelösten Form vorhanden sind.

Diese Anschauung wird von v. Lenhossék und Flemming als unrichtig bezeichnet.

Folgendes haben die Beobachtungen des Vortragenden ergeben:

I. Unmittelbar nach dem Tod untersuchte Nervenzellen (Vorderhornzellen vom Kaninchen) lassen keine Nissl' Körper erkennen.

II. Zugestzter Alcohol lässt dagegen sofort die für diese Zellen charakteristische grobschollige Structur auftreten. In gleicher Weise wirken fern Sublimat, Essigsäure, Pierinsäure, Chomsäure, Salpetersäure. Zum Unterschied von solchen sauren Fixirungsmitteln zeigen neutrale Lösungen (z. B. wässrige Lösungen von Kal. bichromicum, Osmiumsäure) diese Wirkung nicht.

nicht. Jede nachträgliche Säuerung bewirkt auch hier ein Auftreten der Nissl' Körper. Hieraus folgt also, dass die Nissl' Körper der fixirten Nervenzellen abhängig sind von den Eigenschaften der Fixirungslösungen, je nachdem diese die Nissl' Körper fällende Wirkungen (saure Fixirungsmittel) haben oder nicht (neutrale Lösungen).

III. Dünne alkalische Lösungen (z. B. 80 pCt. Alcohol durch $\frac{1}{4}$ pCt. Natronlauge leicht alkalisch gemacht) wirken dann ferner in der Weise, dass sie die nicht fällbar werdenden Nissl' Körper auslösen und auswaschen. Aus solcher secundären Lösung der Nissl' Körper lassen sich diese Stoffe dann weiter noch durch zugesetzte saure Fixirungsmittel secundär als Granula ausfällen.

IV. Die Anwendung bestimmter Reagentien auf die alcoholgefallten Nissl' Körper zeigt dann, dass dieselben zur Gruppe der Nucleo-albumine gehören. Sie sind löslich in dünnen und concentrirten Alkalien bei Zimmertemperatur, unlöslich in dünnen und concentrirten Mineralsäuren (Salpetersäure, Salzsäure), in Eisessig, kochendem Alcohol, Aether, Chloroform, und unverdaubar endlich in Pepsinchlorwasserstoffssäure bei 40° Celsius.

Die Nissl' Körper sind also keine für die Nervenzellen specifischen Stoffe, haben aber im Protoplasma derselben, besonders in den an ihnen reichen Zellformen (motorische Zellen u. s. w.), die Bedeutung eines für die Leistungen der Zelle wichtigen Betriebsmaterials. Durch diese Auffassung wird auch verständlich, weshalb diese Gebilde so leicht und schnell im Zellprotoplasma sich verändern und zu Grunde gehen, wenn Gifte schädigend wirken oder wenn, wie Nissl' zuerst gezeigt, der ausführende Apparat der Nervenzelle, ihr Axencylinderfortsatz, durchschnitten ist.

Vergleicht man endlich das Verhalten der Nissl' Körper gegen Fixirungsmittel und Reagentien, im besonderen ihre Fällbarkeit durch gewisse saure Lösungen mit der anderen Thatsache, dass sie in frischem Protoplasma der Vorderhornzellen unsichtbar sind, so ergiebt sich, dass das lebensfrische Protoplasma dieser Nervenzellen eine alkalische, jedenfalls nicht saure Reaction haben muss, was ohne weiteres mit den Versuchen von Langendorff übereinstimmt, der die lebende graue Masse der Grosshirnrinde alkalisch reagirend fand. Erst nach dem Tode tritt nach ihm Säuerung ein, als Folge von Absterbevorgängen. Auch hiermit stimmt überein, dass wenn man einige Zeit nach dem Tode (ca. 1 Stunde) herausgenommenes Rückenmark untersucht, in den in eigener Masse beobachteten Vorderhornzellen Nissl' Körper erkennbar geworden sind.

Das eigentliche nervöse Protoplasma ist also nach dem Vorstehenden diejenige Grundmasse, welche zwischen den Nissl' Körpern liegt. Sie ist von Nissl' als „unsichtbarer oder nicht geformter Theil“ der Nervenzelle bezeichnet worden, eine Bezeichnungsweise, die aber nur in Rücksicht auf die durch seine Methode erzielte einseitige Färbung jener Nucleoalbumine der Nervenzelle Richtigkeit besitzt. Diese Nucleoalbumine kommen im Zelleib und gröberen Dendriten als Einlagerungen vor; in den feineren Dendriten-

verzweigungen scheinen sie vollständig zu fehlen, wenigstens sind die Verzweigungen dieser Fortsätze bei den Purkinje'schen Zellen in der Molekularzone des Kleinhirns, sowie diejenigen der Mitralzellen in den Glomerulis olfactoriis frei davon. Ferner zeigt der Axencylinderfortsatz keine Nissl' Körper und zwar bereits schon zum Unterschied von den groben Dendritenstämmen in seinem Ursprungshügel am Zellleib resp. an einem Dendriten, wie Nissl, Scheffer u. a. gezeigt haben. Mit Hilfe der vom Vortragenden angegebenen Erythrosin-Methylenblaudoppelfärbung gelingt es, die Grundmasse des Nervenzellenprotoplasma intensiv roth, die eingelagerten Nissl' Körper blauviolett zu färben.

Die Grundmasse erscheint auf feinsten Schnitten nicht fibrillär gebaut, sondern netzig beschaffen, was Vortragender in Uebereinstimmung mit Bütschli auf einen Wabenbau zurückführt. Gegen die Bütschli'sche Wabentheorie des Protoplasmas ist aber geltend zu machen, dass durch Fixierungsmittel abgetötetes und dann untersuchtes Protoplasma deshalb zunächst schon wabig erscheinen muss, weil Fixierungsflüssigkeiten lebendes homogenes Protoplasma vacuolisiren.

Bütschli führt das homogene Protoplasma auf starke Dehnung und Verdünnung der Wabewände zurück, so dass sie unsichtbar werden, zum Unterschied von dem lebend wabig erscheinenden Protoplasma. Andererseits kann letzteres sehr wohl in Uebereinstimmung mit der entmischenden Wirkung von Fixierungsmitteln auf homogenes Protoplasma und seiner Vacuolisirung dadurch erklärbar werden, dass das lebend wabig oder vacuolisirt aussehende Protoplasma durch vitale chemische Vorgänge in der Zelle entsteht.

Jedenfalls erscheint die Grundmasse des Nervenzellenprotoplasma auf feinsten Schnitten als maschig oder netzig bei Anwendung der verschiedensten Fixierungsmittel; im Zellleib sind die Maschen mehr rundlich, in den cylindrischen Fortsätzen (Dendriten und Axencylinder) lang gestreckt. Der Axencylinder erscheint nicht aus isolirten Fibrillen zusammengesetzt, wie Bütschli bereits gegen die Filartheorie ausgeführt, sondern längsmaschig structurirt, so dass also die Längsfibrillen des Maschennetzes in regelmässigen und kürzeren Abständen durch feine Querfäden verbunden sind, das Schnittbild einer längsvacuolisirten Protoplasmasäule.

Dieses Axencylinderprotoplasma verhält sich bei Färbungen etwas anders wie dasjenige der übrigen Zelle mit ihren Dendriten, was auf physikalischen oder auch chemischen Unterschieden beruhen kann. Vortragender bezeichnet es als Axospongium zum Unterschied von dem Cytospongium der Nervenzelle und der Dendriten (Neurocytospongium). In beiden sind ferner zahlreiche dicht gebaute Granula eingefügt und eingelagert (abgesehen von den Granula der Nissl' Körper des Zellleibes und der gröberen Dendriten), welche bei gewissen differenzierten Färbungen allein gefärbt bleiben. Sie dürften zum grossen Theil den Granulis entsprechen, welche von Altmann in den Purkinje'schen Zellen und den Spinalzellen beobachtet sind. Diejenigen des Axencyliners fallen zum Theil mit den von verschiedenen Forschern hier beobachteten Körnchen zusammen.

Diese Granula lassen sich nun überall in den Nervenzellen in sehr wechselnder Gruppierung beobachten; sie geben gewissen Abschnitten der fortsatzreichen Nervenzellen ein charakteristisches Aussehen. Vortragender bezeichnet sie als Neurosomen. Im Ursprungshügel des Axencylinderfortsatzes bilden sie convergirende Reihen; während seines Verlaufs wechselt ihre Menge ausserordentlich, wenn sie zahlreich sind, zeigen sie auch hier Reihenstellung. Die letzten Axencylinderendzweige, die in den Glomerulis olfactorii, in der Molekularzone und Körnerzone des Kleinhirns, in der grauen Masse des Hirnstammes und des Rückenmarkes beobachtet wurden, zeigten sich alle sehr reich und dicht von Neurosomen angefüllt, zum Unterschied von den letzten Dendritenverzweigungen und auch der Nervenzelle selber in vielen Fällen.

Im Zellleib der Spinalzellen und Purkinje'schen Zellen stehen die Neurosomen manchmal in dichten Haufen, manchmal in dichten Reihen, welche zwischen den Nissl' Körpern ziehen. Im Allgemeinen sind hier sehr neurosomenreiche und neurosomenarme Zellformen zu unterscheiden. Bei den ersteren Formen zeigen die Dendriten in Reihen gestellte Neurosomen, welche enger und weiter von einander entfernt liegen können und im ersten Fall dadurch fibrillenförmiges Aussehen annehmen. Die Dogiel'schen Fibrillen führt Vortragender hierauf zurück. Für die von Flemming beobachteten Fibrillen können ausserdem noch dichtere Theile der maschigen Grundsubstanz in Betracht kommen, welche bei differenzirten Färbungen anscheinend isolirt sind.

Die Beobachtungen über die Structur des Axencylinders u. s. w. haben es nun möglich gemacht, sein Ende an Nervenzellen und Dendriten zu erkennen, welches durch Auflockerung des Axospongium und zahlreiche dicht eingelagerte Neurosomen charakterisiert ist. Günstige Regionen im Gehirn für solche Untersuchungen sind Trapezkern, Kleinhirnrinde, vorderer Acousticuskern, Deiters'scher Kern, Vorderhorn u. s. w. An Trapezkernzellen treten starke Endfasern durch Aufzweigung in viele hochartig gestellte Aeste heran, die beim neugeborenen Thier noch sehr zart sind. Ihre pericelluläre Auflagerung ist hier durch eine Grenzline an feinen Schnitten erkennbar, welche jedoch im Laufe der weiteren Entwicklung verschwindet. Bei anderen Nervenzellen (Deiters'scher Kern, Vorderhorn) war auf gleicher Stufe Aehnliches nicht zu beobachten. Am erwachsenen Thier ist aber schliesslich die Anlagerung der Axencylinderendfläche, wie Vortragender das durch lockeres, weitmaschigeres Axospongium und dichte Granulirung charakterisierte Endprotoplasma von Axencylindern bezeichnet, in das Protoplasma von Nervenzellen dieser Regionen eine so innige gerorden, dass man von einem blossen Contact nicht mehr sprechen kann. Diese Vereinigung der Axencylinderendfläche mit der Oberfläche des Zellprotoplasma und der Dendritenmasse ist vom Standpunkt His'schen Neuroblastenlehre als Concrescenz zu bezeichnen.

Bei den grossen multipolaren Zellformen (Deiters'scher Kern, Vorderhorn) sind die Axencylinderendfaserchen vielfach mit kleinen fussartigen

Verbreiterungen dem Zellprotoplasma angefügt. Diese Endfusse dürften dem von Deiters an Dendriten beschriebenen zweiten System entspringender feinster Axencylinder entsprechen; sie zeigen sich auch zahlreich am Zelleib, wodurch die ganze verzweigte Nervenzelle von einem pericellulären Mantel endender Axencylinder eingehüllt ist, von denen ein Theil in feste Verwachsung zum Zellprotoplasma tritt. Neuere besondere Färbungen haben es dem Vortragenden ermöglicht, die Axencylinderendflächen besonders zu färben, und dadurch die Genauigkeit der Beobachtungen zu erhöhen.

8. Herr Störring: Ueber den Grashey-Sommer'schen Aphasiefall.

1. Zur Lösung des scheinbaren Paradoxons, dass der Grashey'sche Kranke zu gegebenen Klangbildern die zugehörigen Objectbilder findet, während er zu gegebenen Objectbildern die zugehörigen Klangbilder (bei unterdrücktem Schreiben) nicht zu finden vermag, muss folgendes rein funktionelles Moment in Rechnung gezogen werden. Es verbindet sich mit der Wahrnehmung eines Objectes weit seltener die Reproduction des Klangbildes des betreffenden Namens als sich mit dem Hören eines Namens die Vorstellung des dadurch bezeichneten Objectes verbindet. Dieser Zustand hat sich durch die Richtung unseres Interesses ausgebildet. In Folge jener Thatsache ist im normalen Seelenleben der Uebergang von den Klangbildern zu den Objectbildern leichter als der Uebergang von den Objectbildern zu den Klangbildern. Es kann mithin auch eine gleichmässige Herabsetzung der Function der beiden in Betracht kommenden Centren das in Rede stehende Phänomen zu Stande bringen. Jedenfalls muss in diesem und in ähnlichen Fällen von Aphasie das bezeichnete funktionelle Moment als Ursache oder Mitursache der aphasischen Erscheinungen aufgefasst werden.

2. Aus dem Grashey'schen Fall liesse sich auf ein buchstabirendes Schreiben im Sinne Grashey's nur schliessen, wenn eine Herabsetzung der Functionsfähigkeit der Centren der Schreibbewegungsvorstellungen ausgeschlossen werden könnte.

3. Der Sommer'sche Befund beweist eine directe Reizung der Centren der Schreibbewegungsvorstellungen von den Objectbildcentren aus. Mit der Behauptung des Auftretens von Schreibbewegungsvorstellungen würde man zu weit gehen.

9. Herr Wollenberg theilt in Kürze die Krankengeschichte eines in der Hitzig'schen Klinik zu Halle a. S. fast durch 5 Jahre beobachteten und am 9. April d. J. zur Section gekommenen Mannes mit, bei dem neben ausgesprochenen allgemeinen Tumorsymptomen die letzten 2 Jahre vor dem Tode fast continuirliches Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase stand. Das Symptom trat zuerst auf im Anschluss an einen schweren epileptischen Anfall und stand zu den übrigen Störungen in directer Beziehung, sofern als die Druckerscheinungen, unter denen der Kranke litt (Kopfsch

zen. Schwindel, Krampfanfälle), immer erheblich zunehmen, wenn der Flüssigkeitsabfluss einmal vorübergehend sistirte.

Bei der Section wurden im rechten Hinterhauptsappen zwei Tumoren (Gliosarcome) gefunden, die nach vorn weit in das Mark des Scheitellappens reichten. Die Wandung beider Seitenventrikel zeigte innerhalb der Vorderhörner mehrere scharfrandige Perforationscanäle, die auf die zahlreiche Durchlöcherungen aufweisenden Orbitalflächen der Stirnbeine führten. Einige dieser Löcher liessen sich unschwer als mit dem Siebbeinlabyrinth communicirend nachweisen.

Der Vortragende weist zum Schluss auf die sonstigen in der Litteratur vorhandenen Beobachtungen ähnlicher Art hin und bemerkt, dass der Nachweis der Communication post mortem nur selten gelungen sei.

Die Perforationsöffnung im rechten Vorderhorn und eine photographische Abbildung der Schädelbasis wurde demonstriert.

Der auch in anderer Hinsicht nicht uninteressante Fall wird an anderer Stelle ansführlich mitgetheilt.

Discussion: Herr Güntz: Im Anschluss an den Vortrag des Herrn Prof. Wollenberg erlaube ich mir ganz kurz über einen Fall zu berichten, den ich vor einigen Jahren in Erfurt zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatte, und der mit dem soeben berichteten manche Aehnlichkeiten darbot.

Ein 20jähr. Mann litt seit Jahren an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Es wurde doppelseitige Stauungspapille und Zunahme des Schädelumfangs constatirt. Später stellte sich Abträufeln von wasserklarer Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch ein, deren chemische Zusammensetzung dieselbe als Cerebrospinalflüssigkeit erkennen liess. Atrophie beider Sehnerven. Der Kranke wurde am 8. October 1890 von Herrn Dr. Reissner im Erfurter ärztlichen Verein vorgestellt. Später gelangte der Pat. im Erfurter Krankenhause zur Aufnahme, es trat ein besonders schwerer Anfall mit meningitischen Symptomen ein, der in wenig Tagen zum Tode führte. Die Autopsie ergab ausser den Zeichen des chronischen Hydrocephalus eine Caries des rechten Siebbeins, Verwachsungen des Gehirns mit den Schädelknochen, Communication der Nasen- mit der Schädelhöhle und eitrige Meningitis.

Der vorgerückten Zeit wegen findet eine eingehendere Discussion über die letzten Vorträge nicht mehr statt, aus demselben Grunde verzichtet Herr Döllken auf seinen nachträglich noch angemeldeten Vortrag.

Zum Schluss demonstrieren Herr Flechsig und Herr Held im anatomischen Institut und zwar ersterer mittelst Projectionsapparates Gehirnpräparate, letzterer Präparate von Ganglienzellen.

[Vorderhornzelle vom Rind und Spinalzelle von der Katze mit entspringenden Axencylinderfortsätzen. Vorderhornzelle vom Menschen (granulärer Bau der Nissl' Körper, Granula und grünselförmige Grundmasse derselben). Vorderhornzellen vom Kaninchen auf dem Längsschnitt eines Rückenmarkstückes. Augenalkoholirung und Nachfixirung mit Säurealkohol (in den oberflächlichen Lagen keine Nissl' Körper, in der Tiefe Nissl' Körper in den Zellen).]

Vorderhornzelle vom Kaninchen aus der Mitte des vorigen Präparates (secundäre Fällung der Nissl's Körper durch den Säurealkohol nach Vorfixirung mit Laugenalkohol; in der Zelle und im pericellulären Raum diffus vertheilte feinere bis gröbere Granula). Vorderhornzelle vom Rind mit entspringendem Axencylinder (maschenförmiger Bau der Grundsubstanz, im Axencylinder längsmaschiges Axospongium). Axencylinder aus dem Seitenstrangbündel des Deiter'schen Kerns (Axospongium roth, Neurosomen schwarz.) Kletterfasern aus der Molekularzone der Kleinhirnrinde vom Kaninchen (neue Färbung); sie erscheinen als dicht granulirte, verzweigte Züge. Trapezkernzelle vom reifen Katzenfoetus (endende und um die Zelle sich ausbreitende starke Endfaser, Grenzlinie an der Oberfläche der Zelle). Trapezkernzelle vom 4 Wochen alten Hund (keine Grenzlinie zwischen Axencylinderendfläche und Zellprotoplasma). Grosse Zelle aus dem Deiter'schen Kern vom Kaninchen (neue Färbung: Zellleib und Fortsätze sind von einer dicht und stark granulirten Axencylinderendfläche eingehüllt). Vorderhornzelle vom Kaninchen (gleiche Färbung). Endfuss an dem Zellleib einer Vorderhornzelle vom Hund (gleiche Färbung.)]

Im Anschluss an den vorstehenden Bericht wird von den Herren Geschäftsführern mitgetheilt, dass die zweite Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Irrenärzte in Halle am 23. und 24. October d.J. stattfinden wird. Vorträge haben bereits zugesagt die Herren: Binswanger, Flechsig, Ganser, Held, His, Hitzig, Jolly, Matthes, Mendel, Stegmann und Ziehen. Weitere an den I. Geschäftsführer Herrn Hitzig in Halle zu richtende Anmeldungen von Vorträgen werden erbeten.
