

XXVII.

Bericht über die II. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 24. October 1897.



Anwesend sind die Herren:

Alzheimer-Frankfurt a. M., Arnemann-Zschadrass, Balser-Köppelsdorf, Bartels-Ballenstedt, Bernstein-Halle a. S., Binswanger-Jena, Böhmig-Dresden, Braunschweig-Halle a. S., von Buchka-Altscherbitz, Busch-Moskau, Cramer-Göttingen, Eberth-Halle a. S., Eisler-Halle a. S., Fielitz-Halle a. S., Fries-Nietleben, Ganser-Dresden, Geissler-Halle a. S., Geissler-Torgau, Genzmer-Halle a. S., Gierlich-Wiesbaden, Grossmann-Nietleben, Günther-Zschadrass, Haebler-Nordhausen, Haenel-Halle a. S., Haasler-Halle a. S., Haupt-Tharandt, Held-Leipzig, Hempel-Halle a. S., Herting-Altscherbitz, Hitzig-Halle a. S., Hoeniger-Halle a. S., v. Holst-Konstanz, Hüfler-Chemnitz, Jensen-Halle a. S., Juliusburger-Zschadrass, Kaiser-Altscherbitz, Kant-Aschersleben, Koch-Magdeburg, Köster-Leipzig, Laudenheim-Leipzig, Lehmann-Untergöltzsch, Link-Halle a. S., Lippert-Friedrichroda, London-Halle a. S., Margulies-Prag, Mascher-Hubertusburg, Matthes-Jena, Matthes-Blankenburg a. H., Mendel-Berlin, Mossdorf-Dresden, Mucha-Coswig, Neisser-Leubus, Neuendorff-Bernburg, Pätz-Altscherbitz, Pelizaeus-Suderode a. H., Penkert-Merseburg, Pick-Prag, Pierson-Coswig, Pippow-Erfurt, Raupach-Halle a. S., Reineboth-Halle a. S., Reinboldt-Baden-Baden, Risel-Halle a. S., Römer-Elsterberg, Schaefer-Roda, Schlegel-Untergöltzsch, Schütz-Leipzig, Seifert-Dresden, Seiffer-Halle a. S., de Souza-Dresden, Spude-Halle a. S., Starke-Halle a. S., Stegmann-Jena, Strassner-Halberstadt, Wallbaum-Halle a. S., Weber-Halle a. S., Weidhaas-Oberhof, Wernicke-Breslau, Windscheid-Leipzig, Wollenberg-Halle a. S., Wullstein-Halle a. S.

I. Sitzung Vormittags 9 Uhr

in der psychiatrischen und Nervenlinik.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh.-Rath Hitzig eröffnet die Sitzung und begrüsst die Anwesenden.

Die Versammlung wählt zum Vorsitzenden Herrn Hofrath Binswanger, zu Schriftführern die Herren Grossmann und Stegmann.

Es halten sodann Vorträge:

1. Herr Hitzig (Halle): Ueber die nosologische Auffassung und über die Therapie der periodischen Geistesstörungen.

Der Vortragende will unter periodischen Geistesstörungen nur solche Krankheitsformen verstanden wissen, die in ihrer eigenthümlichen Erscheinungsweise als einfache periodische oder cyklische Psychosen regelmässig periodisch wiederkehren. Er bekämpft deshalb die neuerdings von Kräpelin aufgestellte Lehre, nach welcher alle Manien und ein grosser Theil der Melancholien, auch wenn ihnen der Charakter der Periodicität fehlt, hierher zu rechnen seien, auf das Entschiedenste. Die Anfälle der periodischen Psychosen erscheinen auch unter den günstigsten äusseren Umständen unabwendbar auf Grund endogener Ursachen, während dies bei den anderen Geistesstörungen eben nicht zutrifft. Bei der Frage nach den endogenen Ursachen jener Krankheiten und ihrer therapeutischen Bekämpfung erscheint die Theorie Meynert's, dass es sich dabei um Krampf- und Lähmungszustände der vasomotorischen Centren handle, in heuristischer Beziehung interessant, wenn sie sich auch aus verschiedenen Gründen nicht aufrecht erhalten lässt. Nach dieser Theorie würde das Morphinum als Coupirungsmittel für Excitationszustände und das Atropin als Coupirungsmittel für Depressionszustände angezeigt sein. Thatsächlich leistet aber das Morphinum wenig, während das Atropin sowohl Excitations- als Depressionszustände nicht nur zu coupiren, sondern sogar gänzlich zu beseitigen vermag, so dass es sich hierbei um Heilungen dieser bisher als unheilbar angesehenen Krankheitsformen handeln würde. Das Mittel wird subcutan beginnend mit 0,1—0,3 Mgr. steigend bis 1,0 Mgr. mehrmals täglich unmittelbar vor Beginn der Anfälle angewendet und wochenlang fortgegeben.

In einem Falle von periodischer Tobsucht mit kurzen Anfällen verschwanden die Anfälle nach den ersten Einspritzungen dauernd, das Gleiche traf bei einem Falle von menstruellem Irresein mit dem Charakter der Manie zu, während in einem bereits 5 Jahre bestehenden Falle von circulärem Irresein eine einmalige Injectionscur von 4 Wochen genügte, um nicht nur den bevorstehenden melancholischen Anfall zu coupiren, sondern auch eine jetzt ca. 2 Jahre bestehende erhebliche Besserung der gesammten Psychose herbeizuführen.

Versuche, die auf Anregung des Vortragenden durch Herrn Prof. Har-nack begonnen wurden und in Hitzig's Institut fortgeführt werden, ergaben, dass die Gehirngefässe unter dem Einflusse des Atropins bei Steigerung des

arteriellen Druckes an der allgemeinen Gefässdilatation theilnehmen. Es ist möglich, dass das Atropin als eine Art von Antitypicum wirkt.

Schliesslich präcisirt der Vortragende die Anwendung des Mittels noch näher und warnt vor unerfüllbaren Hoffnungen.

(Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klin. Wochenschrift erscheinen.)

Discussion.

Herr Wernicke empfiehlt die Versuche mit der Atropinbehandlung auf Fälle circulärer Psychose zu beschränken. Ihm stehen eine Reihe von Fällen periodischer Psychose zur Verfügung, theils in der Form der zornmüthigen Manie, theils der hyperkinetischen Motilitätspsychose, welche die gewöhnlichste Form der Menstrualpsychose ist, in denen unter staffelförmig ansteigendem Körpergewicht nach Serien von 3—8 Anfällen Spontanheilung eingetreten ist. Erwiesen scheint ihm deshalb nur der günstige Einfluss des Mittels auf die circuläre Psychose.

Herr Mendel: Die Mittheilungen des Herrn Vortragenden werden Veranlassung zu neuen therapeutischen Versuchen bei circulären Psychosen und periodischen Formen geben.

Ich selbst habe bei dieser Krankheit im Laufe der Decennien ziemlich den ganzen Arzneischatz durchprobiert, ohne dass ich einem Mittel einen dauernden Erfolg zuschreiben könnte. Einzelne Fälle von menstrualen Psychosen heilen, wie ich mit Herrn Wernicke finde, von selbst.

Bromkalium in grossen Dosen und Atropin habe ich ebenfalls versucht, letzteres besonders mit Rücksicht auf einzelne günstige Erfolge bei Epilepsie.

Die Anwendung des Atropin geschah per injectionem und andauernd. Einen deutlichen Erfolg der Behandlung habe ich nicht gesehen. Dagegen habe ich bereits früher bei diesen Zuständen Ergotin empfohlen; und auch neuere Erfahrungen lassen mich diese Empfehlung aufrecht erhalten. Man darf ja keine definitiven Heilungen erwarten, in vielen Fällen sah ich jedoch eine günstige Wirkung auf den Verlauf.

Herr Hitzig: Ich kann den Einwendungen des Herrn Wernicke doch nicht ohne Weiteres beipflichten. Dass ich die Wichtigkeit des Verhaltens des Körpergewichts nicht ausser Acht gelassen habe, beweisen Ihnen wohl die ausführlichen Angaben, welche ich über das Verhalten desselben bei dem fraglichen Falle gemacht habe. Wenn es nun während der Beobachtung auch sehr erheblich anstieg, so war es doch bei ihrem Beginn mit 65 Kgr. für einen 19jährigen Menschen mittlerer Grösse keineswegs niedrig, so dass man daraus etwa einen erheblichen Rückgang der Ernährung als Ursache der Erkrankung hätte ableiten können. Viel wahrscheinlicher ist es, dass der Kranke während seiner Krankheit an Gewicht verloren hat. Ueberdies wog Patient bei Beginn der Behandlung mit Bromkali mehr als zu irgend einer Zeit nachher und hatte gleichwohl nachher noch zwei sehr intensive Anfälle. Auffallend ist doch auch das plötzliche Verschwinden bezw. die Besserung der Symptome unmittelbar

nach der Atropinmedication, so dass ich eigentlich nicht recht einsehe, aus welchem Grunde man diese Versuche nicht auch auf Fälle von einfacher periodischer Tobsucht ausdehnen soll. Wenn nun Herr Wernicke ferner die Ovariectomie bei menstruellen Psychosen empfiehlt, so möchte ich davor doch auf das Dringendste warnen. Ich habe hier in der Klinik eine junge Dame, der man wegen äusserst heftiger hysterischer Schmerzanfälle während der Menstruation die Castration empfohlen hatte. Ich rieth davon ab, die Operation wurde aber doch gemacht. Bald darauf brachte man mir sie wieder: sie hatte ihre in 4wöchentlichen Pausen wiederkehrenden Schmerzanfälle in mindestens der früheren Heftigkeit behalten, ausserdem hatte sie dazu noch eine hysterische Lähmung aller vier Extremitäten und hysterisches Erbrechen acquirirt. Es bedurfte der Behandlung eines Jahres, um diese neuen Erscheinungen wenigstens zum grösseren Theil wieder zu beseitigen.

Wenn Herr Mendel nun anführt, dass auch er das Atropin, aber andauernd und vornehmlich innerlich gegeben, dabei aber keinen Erfolg gesehen habe, so muss ich wiederholt Gewicht darauf legen, dass meine Versuche so nachgeprüft werden, wie sie angestellt worden sind. Das Atropin muss also vor Beginn der Anfälle und subcutan gegeben werden.

2. Herr Bernstein: Ueber reflectorische negative Schwankung des Nervenstroms und die Reizleitung im Reflexbogen.

Bisher hat man den Reflexvorgang nur an den Reactionen der peripheren Organe, Muskeln, Drüsen, Gefässapparat u. s. w., untersucht. Diese Methode, so wichtig sie zur Feststellung der physiologischen Reflexfunction ist, giebt indess noch keinen vollständigen Aufschluss über den im reflectorisch erregten Nerven stattfindenden Vorgang und noch weniger über die damit verbundenen centralen Vorgänge. Einen weiteren Schritt auf der Bahn solcher Untersuchungen würde daher die Beobachtung der reflectorischen Zustandsänderung im Nerven zulassen und da wir bisher keine anderen mit der Erregung unmittelbar verbundenen Aenderungen in der Nervenfasern zu erkennen vermögen als die elektrischen, so erscheint zunächst die elektrische Untersuchungsmethode als die geeignetste.

Die Versuche wurden am Frosch nach Abtrennung des Rückenmarks vom Gehirn an den Aesten des Plexus sacralis vorgenommen.

Der centrale Stumpf eines Astes wurde vom Längs- und Querschnitt zum Galvanometer abgeleitet, ein anderer Ast wurde an seinem centralen Stumpfe mit Inductionsströmen tetanisirt. Ein sehr empfindliches Spiegelgalvanometer nach Deprez-d'Arsonval, welches von äusseren Störungen ganz frei ist, zeigte eine negative Schwankung des Nervenstroms bis zu 12 Skalentheilen, wenn der Ast III gereizt und die Aeste I und II abgeleitet wurden. Bei der umgekehrten Anordnung war die Wirkung eine schwächere. Zerstörung des Rückenmarks hob die Wirkung vollständig auf, woraus hervorging, dass keine Querleitung oder secundäre Reizung in den Aesten selbst stattfand.

Um zu zeigen, dass auch in den Nervenwurzeln keine directe Uebertragung vorhanden ist, musste der Versuch an diesen selbst angestellt werden. Die Einrichtung wurde so getroffen, dass abwechselnd schnell hintereinander

die vorderen Wurzeln abgeleitet und die hinteren gereizt werden konnten und umgekehrt. Nur die erstere Anordnung ergab, wie zu erwarten war, eine Wirkung; bei der zweiten blieb der Erfolg aus. Dies ist zugleich ein Beweis dafür, dass im Reflexbogen die Reizleitung von der vorderen zur hinteren Wurzel an irgend einem Punkte eine Unterbrechung erleidet.

Wir wissen zwar, dass Reizung des centralen Stumpfes der vorderen Wurzel niemals von einer Empfindung begleitet ist, aber wir wissen nicht, wo die Reizwelle im Reflexbogen erlischt. Der angestellte Versuch beweist, dass sich die Reizwelle nicht bis zur hinteren Wurzel fortpflanzt, dass demnach der Reflexbogen im Mark an irgend einer Stelle eine ventilartige Einrichtung besitzt, welche den Durchgang der Reizwelle nur in einer Richtung gestattet. Besteht ein einfacher Reflexbogen nur aus einem sensibeln und einem motorischen Neuron, so könnte diese Stelle zwischen dem Endbäumchen der sensibeln Faser und der motorischen Ganglienzelle, resp. ihren Dendriten, liegen oder an dem Ursprung der motorischen Faser in der Ganglienzelle. Weitere Versuche über den Modus und Rhythmus der reflectorischen Reizwellen sind vielleicht im Stande über diese und andere Fragen der reflectorischen Reizleitung zu entscheiden.

3. Herr Hitzig: M. H., ich ergreife das Wort ausser der Tagesordnung zu einer kurzen Demonstration. Es handelt sich um das Gehirn eines 46 Jahr alten Arbeiters, bei dem wir einen Hirntumor diagnosticirt hatten, der gestern Abend gestorben und soeben obducirt worden ist. Vor 8 Jahren hatte er dadurch eine Kopfverletzung erlitten, dass ihm ein Stück eines explodirenden Kessels gegen den Kopf geflogen war; über irgend welche Kopfbeschwerden hatte er aber später nicht zu klagen. Seine letzte Krankheit begann vor vierzehn Tagen mit heftigen, pressenden Kopfschmerzen, welche stets zunahmen, Mattigkeit und Schlafsucht. Am 8. d. M. wurde er bettlägerig und begann, namentlich morgens, mit zunehmender Häufigkeit zu erbrechen. Seit dem 14. d. M. litt er an Zucken in den linksseitigen Extremitäten, welches 5 bis 6 mal täglich auftrat und von kurzer Dauer war. Er konnte in der linken Hand nichts halten und sah congestionirt aus. Seit Beginn der Krankheit fiel er nach der Seite und nach vorn, wenn er nicht gehalten wurde. Mit dem rechten Auge soll er schlechter sehen.

Aufnahme 19. October 1897: Patient ist stark benommen, zeitlich, örtlich und persönlich nicht orientirt. Starke Klopfempfindlichkeit des Kopfes, besonders in der Stirngegend beiderseits. Passives Beugen des Kopfes nach hinten stark schmerzhaft. Linke Pupille weiter als die rechte, beide reagiren auf Licht wenig, die rechte fast nicht. Ophthalmoscopisch (22 October): Venen geschlängelt, links etwas mehr als rechts. Grenzen der Papille beiderseits nicht ganz scharf. Noch keine deutliche Stauungspapille.

Händedruck links etwas schwächer, feine Fingerbewegungen links ungeschickter. Gang unsicher, schleift den linken Fuss etwas. Beim Stehen mit geschlossenen Augen, auch ohne Fusschluss, starkes Schwanken mit Neigung nach hinten und etwas rechts umzufallen. Puls 68.

In der Folge Gähnen, Zähneknirschen, morgendliches Erbrechen, Puls-

verlangsamung, in der Regel 60, stärkere Benommenheit, Fallen, auch bei offenen Augen, nach links hinten. Seit 23. October Coma, schnarchende Respiration, Cheyne-Stokes. Spastische Parese im linken Arm, Lähmung des linken Beines. Abends steigt prä mortal die Pulsfrequenz auf 120.

Die hauptsächlich in's Auge fallenden Symptome bestanden in Gleichgewichtsstörung mit Fallen nach hinten und einer allmählig zunehmenden Parese der linken Extremitäten. Wegen des ersteren Symptoms konnte die Diagnose zwischen einem Tumor des Kleinhirns und einem solchen des Stirnhirns schwanken. Sie wissen, dass in neuerer Zeit namentlich L. Bruns die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren gelenkt hat. Die letztere Symptomengruppe deutete in der That auf den frontalen Sitz hin, so dass wir die Diagnose auf einen rechtsseitigen Tumor des Stirnhirns stellten.

Das vor uns liegende, unzerschnittene Gehirn zeigt eine deutliche Volumszunehmung und Abplattung der Windungen, vornehmlich in der Stirngegend. Ich lege einen Frontalschnitt durch beide Hirnhälften, unmittelbar vor den Centralwindungen. Es ergiesst sich eine grosse Menge einer gelbbraunlichen, dünnen Flüssigkeit aus einer apfelgrossen Cyste des rechten Stirnhirns.

Nachtrag: Die spätere Untersuchung ergab, dass die Cyste aus einem eingeschmolzenen, weichen Rundzellensarcom hervorgegangen war. Sie reichte in sagittaler Richtung nach vorn bis 1 Ctm. von der Spitze des Stirnlappens und nach hinten bis in die Ebene der vorderen Centralwindung, in frontaler Richtung vom Thalamus opticus bis zur Inselrinde. An ihrer hinteren Grenze befand sich eine pflaumengrosse, compacte, sarcomatöse Masse, welche das Mark nach hinten verdrängt hatte, wie denn auch ihre Wandungen noch sarcomatöse Reste aufwiesen.

Der Fall ist in physiologischer und diagnostischer Beziehung insofern nicht ohne Interesse, als der Kranke bis ca. 3 Wochen vor seinem Tode keinerlei Beschwerden, insbesondere aber keine Gleichgewichtsstörungen hatte, obwohl der Tumor damals schon längst einen grossen Theil des Stirnhirns zerstört haben musste. Diese Erfahrung hat für mich nichts Ueberraschendes, sie steht vielmehr mit anderen, von mir gesammelten Beobachtungen im Einklang und ist wohl geeignet, zur Vorsicht in der Deutung der Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren zu mahnen.

4. Herr Mendel: Ueber Zwangsvorstellungen. (Der Vortrag ist im Neurol. Centralbl. veröffentlicht.)

Discussion.

Herr Wernicke betont, dass das Symptom der Zwangsvorstellungen auch bei den Psychosen eine gewisse, wenn auch nicht sehr hervorragende Rolle spielt.

Herr Pick stellt sich zunächst auch auf den principiellen Standpunkt, dass wir wieder mehr auf die ursprüngliche Definition Westphal's zurückgehen müssen, betont aber weiter, dass er gerade von diesem Standpunkt aus zu anderen Folgerungen als Mendel gelangt. Z. B. zunächst bezüglich der

Arithmomanie und Onomatomanie, die nicht bloss, wie M. hervorgehoben, schlechte Gewohnheiten sind; dann bezüglich der Zuweisung der Berührungsfurcht zur Hypochondrie, die sich, wenn man Westphal's Definition festhält, scharf sondern; endlich bezüglich der scharfen Scheidung der Zwangsvorstellungen und Zwangsgefühle.

Herr Binswanger: Ich habe bereits in meinem Lehrbuch die Phobien von den Zwangsvorstellungen geschieden. Ich halte nicht den Inhalt, sondern die Kraft der Vorstellung für massgeblich. Ich glaube, dass es wesentlich ist, dass die Zwangsvorstellungen den Ablauf der übrigen Gedankenreihen sowie die Handlungsweise der Patienten beeinflussen. Die Phobien beruhen meist auf pathologischen Organempfindungen, aus denen Vorstellungen entspringen, die dann allmählig das ganze Denken und Handeln beherrschen. Die hypochondrischen Zwangsvorstellungen halte ich für eine besondere Gruppe, die von den eigentlichen Zwangsvorstellungen zu trennen sind. Die reinen Zwangsvorstellungen kommen nur bei Degenerirten vor, besonders bei jungen Leuten in der Pubertät. So musste ein Gymnasiast, der sich viel mit Religion beschäftigt und sexuell sehr erregbar war, gegen seinen Willen die unsinnigsten Combinationen aus beiden Gebieten denken (nicht aussprechen) z. B. Christenschwanz.

Ich halte es für sehr dankenswerth, den Begriff der Zwangsvorstellungen genauer zu fixiren.

Herr Mendel: Gegen Herrn Wernicke möchte ich erwähnen, dass ich es praktisch nicht für richtig erachte, die sich vordrängenden Vorstellungen bei Psychosen als Zwangsvorstellungen zu bezeichnen. Darin stimmt mir Herr Pick bei. Herrn Pick habe ich bereits gesagt, dass ich seinen Ausführungen über Arithmomanie beistimme, nur der Ansicht bin, mit Rücksicht auf die Mittheilungen in der Literatur, dass nicht jeder, der „zählt“ oder „rechnet“, als Arithmomane zu bezeichnen ist.

Seine Ausführungen in Bezug auf Zwangsvorstellungen und Zwangsgefühle führen uns nun zu dem Streite, ob Morel, welcher die primäre Emotion, oder Westphal, welcher den primären Vorstellungsinhalt betont, Recht hat. Ich glaube, dass in einer Anzahl von Fällen sich gar nicht sagen lässt, welches von Beiden zuerst aufgetreten, in anderen Fällen, z. B. den Phobien, ist das emotive Moment, in anderen, z. B. bei der Grübelsucht, der Vorstellungsinhalt das primär Wirkende. Nicht alle Fälle von Zweifelsucht und Berührungsfurcht gehören in die Klasse der Hypochondrie; bei manchen lässt sich die Entwicklung aus der Hypochondrie mit Sicherheit nachweisen.

Mit Herrn Binswanger bin ich der Ansicht, dass die Fälle von Paranoia und Melancholia rudimentaria fast immer hereditär erheblich belastet sind.

5 Herr Ganser: Ueber eine besondere Form des hysterischen Dämmerzustandes. (Der Vortrag ist in diesem Heft veröffentlicht.)

Discussion.

Herr Neisser schliesst sich vollkommen den Ausführungen des Vor-

tragenden an und glaubt auch, dass der von ihm publicirte und damals anders gedeutete Fall in dem Ganser'schen Sinne zu deuten sein wird. Schon seit der Kritik des Herrn Lührmann in den Schmidt'schen Jahrbüchern habe er daran nicht mehr gezweifelt. Herr Ganser hat selbst klar hervorgehoben, welche Eigenthümlichkeiten des Verhaltens den Gedanken an Simulation nahe legten. Wo es sich um, wenn auch vielleicht nur gelegentliche stärkere hallucinatorische Ablenkung oder Benommenheit handelt, ist ja die Sache nicht schwierig. Schwer ist es eben in diesen Fällen nur überhaupt zu erkennen, dass ein Dämmerzustand vorliegt, und deshalb ist Ganser's Hinweis auf die Sensibilitätsstigmata vielleicht auch praktisch recht wichtig.

Herr Pick stimmt den Ausführungen des Vortragenden voll zu und stellt nur die Frage, ob analog den Ausführungen Sollier's auch in den Fällen Ganser's ein Gleichgang zwischen Anästhesie und Einengung des psychischen Blickfeldes constatirt werden konnte.

Herr Moeli: Bei anfallsweiser Verwirrtheit kommt ebenfalls ein solches Antworten vor. Ein ganz anders bedingtes, aber äusserlich ähnliches Benehmen kann bei Zuständen beobachtet werden, die auch nicht gleich von vornherein ganz durchsichtig sind. Die Kranken antworten über die Frage hinaus für Stock „Stein“, für Farbe der Bettdecke „roth“ statt weiss. Hier liegt ein Ueberspringen vom richtigen Begriffe zu einem oberflächlich associirten vor. Dabei können unzweideutig maniakalische Zeichen z. Z. fehlen. Gleichwohl ergaben sich die 2 Fälle, bei welchen M. dies Verhalten am meisten auffiel, als Einleitung zum Erregungsstadium einer circulären Form. Es liegt also das Gegentheil von der aus Beeinträchtigung des Bewusstseins hervorgehenden mangelhaften und ungenauen Vorstellungsbildung und Beantwortung vor, statt verminderter Thätigkeit eine pathol. Steigerung. Während die Kranken der ersten Art schwerfällig und langsam im allgemeinen sind, tritt bei den andern bald die gegentheilige Haltung hervor, so dass auch äusserlich der grundsätzliche Gegensatz in den Entstehungsbedingungen für das ähnliche Wesen hervortritt.

Herr Ganser: Ich lege den grössten Werth auf die Thatsache, dass alle meine Kranken nachgewiesenermassen hysterisch waren, und wenn ich auch nicht in Abrede stellen kann, dass eine ähnliche Reaction, wie ich sie hier beschrieben habe, auch bei anderen Krankheitsformen vorkommen mag, so fehlen mir doch Erfahrungen darüber, und andererseits ist mir nicht bekannt, dass Fälle dieser Art beschrieben worden sind, bei denen die Untersuchung auf Hysterie stattgefunden hätte. Ich kann demnach nur dringend empfehlen, diese Untersuchung nicht zu unterlassen in Fällen, die so sehr leicht zur Annahme der Simulation führen können. Auch ich nehme an, dass zwischen den psychischen Erscheinungen und den körperlichen hysterischen Störungen ein Parallelismus besteht, der insbesondere im zeitlichen Zusammenfalle beiderlei Symptome zum Ausdrucke gelangt.

II. Sitzung, Nachmittags 1 Uhr.

Vorsitzender: Herr Sanitätsrath Paetz.

Es wird beschlossen, die nächste Versammlung in Jena abzuhalten. Zu Geschäftsführern für dieselbe werden die Herren Hofrath Binswanger und Geheimrath Hitzig gewählt.

6. Herr Held: Ueber die Verbindungsweise der Nervenzellen.

Nur durch Fortsätze ihrer Zelleiber können die verschiedenen einzelnen Nervenzellen zu einander in anatomische und physiologische Beziehung treten und also zu einem Nervensystem vereinigt sein. Als verbindende Fortsätze gelten nach Gerlach hauptsächlich die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen (Deiters); sie bilden ein protoplasmatisches Netz in der grauen Substanz, in welches auch die sensiblen Nervenfasern übergehen sollen. Nach Golgi dagegen enden die Protoplasmafortsätze oder Dendriten (His) alle mit freien Endverzweigungen, während die Axencylinderfortsätze mit ihren sich verzweigenden Collateralen netzartig untereinander zusammenhängen. Hervorzuheben ist gegenüber der Lehre von freien Dendriten, dass bis in die neueste Zeit hinein ausser vereinzelt gröberen Anastomosen durch dickere Protoplasmafortsätze noch ein Netz zwischen den feinsten Dendritenzweigen von Dogiel, Béla Haller, Bonin u. A. behauptet wird.

Gegenüber diesen Ansichten von einem continuirlichen Zusammenhang der Nervenzellen durch Dendriten oder Axencylinderfortsätze behauptet die neuere Neuronenlehre, dass die Verbindungsweise der Nervenzellen durch Contacte zwischen Dendriten oder Zelleib einer Nervenzelle und den Axencylinderfortsätzen oder Dendriten anderer Nervenzellen hergestellt wird. Die Lehre vom Nervencontact ist durch die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von His inaugurirt worden, welche ein freies Auswachsen von Fortsätzen aus Neuroblasten gezeigt haben. R. y. Cajal hat dann mit Hülfe der Golgi'schen Silbermethoden eine Summe von besonderen Contactverhältnissen von Axencylinderendzweigen zu Dendritenendbäumchen und korbartige Axencylinderaufspaltungen an Nervenzelleibern nachgewiesen. Seine Beobachtungen sind in der Folgezeit von v. Kölliker, v. Gehuchten, Retzius, v. Lenhossék u. v. a. bestätigt und erweitert worden. Retzius hat vor allem auch mit der vitalen Methylenblaufärbung den Golgipräparaten entsprechende Resultate erhalten.

Nach den früheren Untersuchungen des Vortragenden ist für die Beurtheilung der Lehre vom Nervencontact das Alter der Thiere ein wichtiger Factor. Seine Beobachtungen am ausgewachsenen Nervensystem von Wirbelthieren haben eine stellenweise Verschmelzung der Axencylinderendverzweigungen mit dem Leib und den Dendriten einer fremden Nervenzelle gezeigt. Solche continuirliche partielle Vereinigung von Axencylinderendprotoplasma einer Nervenzelle mit dem Zellprotoplasma einer zweiten, dritten Zelle u. s. w. kann als Concreescenz früherer Contacte

im Sinne der His'schen Neuroblastenlehre aufgefasst werden. Dass die durch embryonale Wachstumsformen der Nervenzellen zunächst bedingten freien Beziehungen zwischen den einzelnen Nervelementen nicht ohne weiteres auch für das reife Nervensystem gelten, hat bereits Béla Heller für das Centralnervensystem der Knochenfische hervorgehoben. Am Rückenmark von Knochenfischembryonen hatte v. Gehuchten freie Verzweigungsenden der Nervenzellfortsätze gefunden, während Béla Heller am ausgewachsenen Mark netzartige Verbindungen beobachtet zu haben angiebt.

Zweitens liegen in der Methodik der Silberimprägnation und der Methylenblaufärbung Ursachen, welche eine einfache Schlussfolgerung auf wirklich vorhandene freie Endverzweigungen bei gewissen Färbungsergebnissen unrichtig erscheinen lassen, weil der Factor unvollständiger Färbungsreaction, der bei diesen Methoden schon an und für sich sehr breit ist, nicht jedesmal ausgeschlossen werden kann.

Bei neuen Versuchen mit der Golgi'schen Silbermethode hat Vortragender (bei neugeborenen und wenige Tage alten Kaninchen und Hunden, bei 20 Tage alten Katzen im Bereich des Vorderhorns, der *Formatio reticularis*, des *Deiters'schen Kerns* und verschiedener Ursprungskerne motorischer Gehirnnervenkerne sowie im *Facialiskern* des erwachsenen Kaninchens) Resultate erhalten, welche eine zahlreiche Verbindung feiner Axencylinderendfäserchen der grauen Substanz mit den Dendriten und dem Zelleib der betreffenden Nervenzellen zeigen, wenn an demselben eine gleichzeitige Imprägnirung von Zellelementen und dem Nervenfasergewirr der umgebenden grauen Substanz eingetreten war. Solche, freilich seltener eintretenden vollständigen, Färbungen zeigen also nicht mehr freie Axencylinderendverzweigungen im Verhältniss zu Dendriten und Leib fremder Nervenzellen. Dass bei diesen Silberpräparaten an den Verbindungsstellen jener Nervenfascherchen mit den entsprechenden Oberflächentheilen von Dendriten u. s. w. eine wirkliche Continuität vorliegt, geht aus neuen Färbungen hervor, welche die Nervenzellen jener Regionen mit einem granulären Mantel von Axencylinderendprotoplasma eingehüllt zeigen, welches stellenweise und zwar unter Verdickung und fussartiger Verbreiterung von dünneren Axencylinderzügen mit dem Zellprotoplasma selber fest verbunden ist. Solche Endfüsse dürften dem zweiten Axencylindersystem der Nervenzelle entsprechen, welches *Deiters* früher an den Protoplasmafortsätzen theilweise beobachtet und für ein System entspringender Nervenfascherchen gehalten hat. Jener granuläre nervöse Zellmantel liegt im Bereich des Zelleibes, der Dendriten sowie des Ursprungshügels des Axencylinderfortsatzes. Seine einzelnen Antheile von Axencylinderfascherchen dürften gewissen Formen von Rauigkeiten entsprechen, welche vielfach bei den Silbermethoden diese Zelltheile dornig zeigen zum Unterschied von den glatt begrenzten Axencylindern selber. Bei den mitunter glatt imprägnirten Protoplasmafortsätzen wäre also eine reine Färbung der Dendriten eingetreten, bei den dornig gefärbten ist dagegen eine gleichzeitige

Imprägnation der angefügten und stellenweise verwachsenen endenden Axencylinderprotoplasamassen erfolgt. Die Ursache dieser schwankenden Imprägnationsbilder ist also bei Berücksichtigung jener neuen Beobachtungen, welche das für Axencylinderprotoplasma charakteristische granuläre (neurosomenreiche) Protoplasma an der Oberfläche von Dendriten und Zellleib einer fremden Zelle (ihre Axencylinderendfläche) nachweisen, darin zu suchen, dass wechselnde Protoplasmazustände eine ungleichartige oder im andern Fall eine gleiche resp. ähnliche Beschaffenheit zwischen Zellprotoplasma und seiner Axencylinderendfläche geben und damit wechselnde Färbungsbedingungen enthalten. Eine ungleichzeitige Imprägnation von Axencylinderkörpern um einen Nervenzellleib oder von Kletterfasern an Dendriten einerseits und Zelle und Protoplasmafortsätzen andererseits darf also nicht einseitig auf anatomische Ursachen, also nur auf vorhandene Contacte zurückgeführt werden, sondern muss von chemisch-physikalischen Differenzen zwischen beiden in Betracht kommenden Protoplasamassen abgeleitet werden. In wie weit letztere noch von der Wirkungsweise des Fixierungsmittels und einer ungleich intensiven Chrombeizung sowie von verschiedenen grossen postmortalen Veränderungen des nervösen Gewebes abhängen, bedarf noch durchaus der Untersuchung. Bei der langsamen Durchtränkung von Gehirnstücken mit dem Chromosmiumgemisch, einfachen Chromlösungen oder der Müller'schen Flüssigkeit ist der letztere Factor sicherlich ein ziemlich schwerwiegender.

Solche Ursachen müssen auch zur Erklärung derjenigen relativ häufigen Imprägnationsergebnisse benutzt werden, welche wohl an Zellleib und Dendriten dornige Rauigkeiten zeigen, nicht aber die mit diesen scheinbaren Auswüchsen der Zelle und ihrer Fortsätze zusammenhängenden feinen Axencylinderfäserchen erkennen lassen.

Besonders zu untersuchen bleibt weiter, wie sich die einzelnen Axencylinderverzweigungen verschiedener Nervenfasern in der Axencylinderendfläche einer fremden Nervenzelle zu einander verhalten. Nach R. y. Cajal gilt, dass der an der Oberfläche multipolarer Zellen (Deiters'scher Kern, rother Kern) von mehreren Axencyclindern resp. Collateralen gebildete pericelluläre Plexus nur ein dichtes Filzwerk ist, welches dem Zellprotoplasma eng aufliegt. Nach den Beobachtungen des Vortragenden finden sich dagegen (Vorderhornzellen, Zellen des Deiters'schen Kerns, des Nucleus dentatus und des vorderen Acusticus-kerns bei der 20 Tage alten Katze) echte, geschlossene Netzbildungen um die Zellleiber und ihre abgehenden Dendritenstücke. Diese als pericelluläre nervöse Terminalnetze bezeichneten Bildungen zeigen in ihren Netzmaschen verschieden starke Anschwellungen, welche den granulären Haufen der Axencylinderendfläche entsprechen und stellenweise als Endfüsse mit der eingehüllten Zelle protoplasmatisch verbunden sind. An der Oberfläche von Nervenzellen jener Regionen des Centralnervensystems findet also ausser der continuirlichen Verbindung von Axencylinderfortsätzen von Nervenzellen mit dem Zellprotoplasma einer neuen Nervenzelle

durch Endfüsse auch eine netzartige Vereinigung mehrerer Axencylindersysteme unter einander statt.

Somit stehen die Nervenzellen untereinander in doppelter continuirlicher Verbindung, erstens durch ihre Axencylinderfortsätze und deren Endverzweigungen mit Dendriten und Leib anderer Nervenzellen, an denen sie Endfüsse gebildet haben, und zweitens ebenfalls durch ihre Axencylinderfortsätze mit den Axencylindersystemen weiterer Nervenzellen, mit welchen sie an der Oberfläche einer fremden Nervenzelle zu deren pericellulärem nervösen Terminalnetz vereinigt sind. Die netzartige Axencylinderendfläche einer Nervenzelle repräsentirt deren Reizübertragungszone; die hier einströmenden Erregungen können durch die vorhandenen Endfüsse auf die eingehüllte Nervenzelle und deren Axencylindersystem übergehen.

Das histologische Verhältniss zwischen Zelle und ihrer nervösen Hülle ist jedoch keineswegs constant; bei vielen Zellindividuen erscheint die Axencylinderendfläche durch verschieden grosse und umfangreiche oberflächliche Vacuolisirung des Zellprotoplasmas verschieden weit abgedrängt. Solche Veränderlichkeit des Ectoplasma der Nervenzelle kann somit unter Umständen ungünstige Bedingungen für ein Uebergreifen der Erregungen im pericellulären Terminalnetz auf die Zelle selbst abgeben, so dass also bei günstigeren Protoplasmazuständen im pericellulären Netz die von einem Axencylindersystem einströmenden Reize innerhalb des Netzes auf ein zweites Axencylindersystem u. s. w. direct umgeleitet werden können.

Andererseits liegt die Bedeutung des pericellulären nervösen Terminalnetzes wohl darin, einen Ausgleich der gleichzeitig von verschiedenen Seiten herkommenden Erregungen zu bewirken, so dass also bereits innerhalb der Axencylinderendfläche einer Zelle Reize ausgelöscht werden können.

Es geben diese histologischen Einrichtungen an der Oberfläche von Nervenzellen also eine Grundlage, welche ausser anderem die Hemmungserscheinungen zu erklären vermag.

Discussion.

Herr Meyer (Leipzig) bemerkt zu dem Vortrag von Held, dass er gleichzeitig Untersuchungen mit seiner Methode der subcutanen Methylenblauinjection angestellt hat, die im Ganzen dasselbe Bild ergeben haben, wie es Held beschreibt, nur zeigt die Methode mehr, indem auch die Dendriten bis in ihre letzten Endigungen sich in einem Netz liegend erweisen. Dagegen fasst M. seine Befunde anders auf, er glaubt, dass in den Körben, in die auch er mehrere Axencylinder hineingehen zu sehen meint, die Leitung nie von einem Neuriten zum andern stattfindet, sondern nur in der Richtung nach der umspinnenden Zelle, während er die Frage, ob die Körbe wirkliche Netze seien, nicht entscheiden zu können glaubt, aber für nebensächlich hält. Was nun das Verhältniss des Endkorbs zur Zelle betrifft, so legt M. darauf Werth, dass

er auch bei erwachsenen Thieren ganz isolirte Färbungen beider Neuronen gefunden hat. Seine Untersuchungen werden demnächst in den Verhandlungen der Kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft veröffentlicht.

Herr Held betont die erfreuliche Uebereinstimmung zwischen den Silberbildern von pericellulären Terminalnetzen mit den Befunden des Herrn Meyer bei Anwendung der Methylenblaumethoden. Die vielfach ungleichzeitige Färbung von Axencylinderendfläche und eingehüllter Zelle muss dagegen auf chemische resp. mehr physikalische Ursachen und nicht auf anatomische (Contact) zurückgeführt werden. Vortragender weist specieller für die Silbermethoden derartige wirklich in Betracht kommende Verhältnisse nach. Die Function der Netze dürfte die sein, Reizausgleichungen, welche von mehreren Zellen ausgehen und zu einer motorischen Zelle z. B. hinlaufen, vor ihrem Eintritt in die Zelle selber herbeizuführen, also eine Einrichtung zu geben, welche Hemmung oder in anderem Fall auch Bahnung bewirkt. Dass eine Reihe von pericellulären Netzen nicht directe Umleitungen geben soll, kann theoretisch von den herrschenden Ansichten aus über ausschliesslich cellulifugale Reizleitung der Axencylinder nicht bewiesen werden. Für die Reizausbreitung im Nervenzellenverband können nur Widerstände und Protoplasmazustände in den einzelnen reizleitenden Zellabschnitten massgebend sein. Dass cellulipetale Reize in den Axencylinderfortsätzen laufen können, geht bereits aus mehreren Punkten hervor.

7. Herr Haasler: Ein operativ geheilter Fall von Hirntumor.

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen einen Fall vorzuführen, der in mancher Beziehung Interesse beanspruchen darf. Es handelt sich um einen Patienten, bei welchem ein Hirntumor von ungewöhnlicher Grösse von Herrn Geheimrath Hitzig diagnosticirt und localisirt, von Herrn Professor v. Bramann mit bestem Erfolg exstirpirt worden ist, sodass bis jetzt, 5½ Jahre nach der Operation, ein Recidiv nicht aufgetreten ist, die Besserung andauert, in mancher Hinsicht sogar noch fortschreitet.

Ich will hier, da der Fall schon mehrfach anderwärts¹⁾ besprochen ist, nur kurz auf die Krankengeschichte eingehen.

Es handelte sich um einen erblich nicht belasteten 29jähr. Maler, der vom 2. bis zum 18. Lebensjahre im Anschluss an Scharlach an Ohreiterung gelitten hatte; während seiner Lehrzeit hatte er mehrmals Anfälle von Bleikolik, während seiner Militärzeit wurde er ausser an einem Augenbindehautkatarrh an einer Zellgewebsentzündung unter dem rechten Brustmuskel lange Zeit behandelt und als Halbinvalide entlassen.

April 91 traten infolge heftigen Erschreckens rechtsseitiger Kopfschmerz und Schwindel auf, die in häufigen Anfällen wiederkehrten. Im October 1891 hatte Pat. einen „Schlaganfall“. Das Gesicht wurde schief, der Mund nach links verzogen, die Cigarre entfiel seiner linken Hand. Seitdem blieb eine

1) v. Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1892. — Derselbe, Beitrag zur Prognose der Hirntumoren. Ebendas. 1895. — Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 29.

Schwäche der Hand zurück, die noch zunahm, nachdem sich der „Schlaganfall“ einige Male wiederholt hatte. Anfang November wurden die Kopfschmerzen heftiger, das Sehvermögen des rechten Auges nahm erheblich ab; es trat Gedächtnisschwäche ein. Ende November trat Doppelsehen vorübergehend auf.

Im April 92 war das Sehvermögen beider Augen stark herabgesetzt, links $S = \frac{5}{36}$, rechts werden Handbewegungen mit Mühe wahrgenommen. Pupillen mittelweit, von etwas träger Reaction, beiderseits Stauungspapille, besonders rechterseits, Gesichtsfeld beiderseits eingeengt. Linksseitige Facialisparese. Deutliche Parese der linken oberen Extremität, besonders der Hand und Finger, geringe Parese der linken unteren Extremität, jedoch auch im rechten Beine Herabsetzung der groben Kraft. Sehnenreflexe beiderseits, besonders aber links gesteigert. In der rechten Schläfengegend besteht ödematöse Schwellung der Kopfschwarte und lebhafter Druckschmerz. An dieser Stelle waren auch von Beginn des Leidens an die Kopfschmerzen am heftigsten. Leichtes Schwindelgefühl besteht dauernd, Erbrechen ist nicht beobachtet. Am 1. Mai hatte Pat. einen Krampfanfall: Zuckungen der linken Gesichtshälfte, taubes Gefühl in der linken Hand und im Beine.

Nachdem ein Hirnabscess, für den ja neben anderem die Otitis, sowie das Oedem der Kopfschwarte entsprechend dem Sitze des endocraniellen Leidens zu sprechen schienen, ausgeschlossen war, wurde die Diagnose auf einen Tumor des Stirnlappens gestellt, welcher sich nach hinten und oben gegen die motorische Region hin ausgebreitet haben musste.

Bei der Operation, die am 3. Mai 92 ausgeführt wurde, sollte demgemäss die dritte und zweite Stirnwindung, sowie die untere Hälfte der vorderen Centralwindung freigelegt werden. Deshalb wurde nach Construction der Centralfurche ein 8 Centimeter langer und ebenso breiter Weichtheil-Periostlappen umschnitten, dessen hinterer Rand nur wenig hinter diese Furche fiel, während der mediale 4 Ctm. von der Sagittalnaht entfernt blieb, der laterale an der Sutura squamosa verlief. Entsprechend der Schnittlinie wurde auch der Schädel durchmeisselt, und der Weichtheil-Knochenlappen an der Basis eingebrochen und nach vorn umgelegt. Nun lag die Dura frei, wenig pulsirend, blauroth verfärbt, gefässreich, von sehr derber Consistenz. Nur am unteren Rande zeigte ein schmaler Streifen der Hirnhaut normales Aussehen. Es lag ein solider mit der Dura verwachsener Tumor vor, doch um seine Grenzen, soweit sie an der Oberfläche zu bestimmen waren, zu erreichen, musste die Schädellücke noch erheblich vergrössert werden, nach vorn und hinten um 2 bis 3 Ctm., gegen die Mitte bis dicht an die Pfeilnaht heran. Dann wurde die Dura, nachdem sämtliche grösseren Gefässe doppelt unterbunden waren, in einiger Entfernung von der Geschwulst durchschnitten, und es konnte nun festgestellt werden, dass der Tumor zwar weit in die Tiefe reichte, sich jedoch nur wenig verbreiterte. Nun wurden Pia und Hirnrinde durchtrennt, und dann die Geschwulst stumpf aus der Tiefe gelöst mit Unterbindung sämtlicher sich spannender Stränge. So gelang es ohne nennenswerthe Blutung den gewaltigen Tumor zu extirpieren; er war reichlich faustgross, wog 280 Gr., war all-

seitig gut abgegrenzt durch feste bindegewebige Kapsel, mit der Dura fest verwachsen¹⁾. Der Anblick der Schädelhöhle nach Entfernung dieser Geschwulstmasse, die annähernd einer halben Hemisphäre gleichkommt, wirkte geradezu unheimlich. In der Rückenlage des Patienten erschien die vordere Schädelgrube wie ausgeräumt. Sofort wurde die Höhle mit provisorischer Tamponade ausgefüllt. Bald nach der Tamponade setzten Puls und Respiration, die bisher gut gewesen waren, aus, und es bedurfte langedauernder Bemühungen, bis der Zustand des Patienten wieder zufriedenstellend war, und die Operation rasch zu Ende geführt werden konnte.

Die Jodoformgazetamponade wurde zum grössten Theil durch sterilisirte Gaze ersetzt. Die temporär resecurten Schädelknochen, die sehr stark verdünnt waren und verdächtig schienen, bereits von der Geschwulst ergriffen zu sein, wurden definitiv entfernt, die Weichtheillappen über der Tamponade durch wenige Nähte fixirt.

Die Nachbehandlung erforderte sorgsamste Ueberwachung; mehrfach trat Collaps ein; bei der sehr reichlichen Secretion musste Bedacht darauf genommen werden, dass nicht durch zu feste Tamponade bedrohliche Stauung veranlasst würde, oder bei zu lockerem Tampon Hirnprolaps oder Oedem auftreten möchte. Mehrere derartige Zwischenfälle wurden glücklich überwunden; von der dritten Woche an nahm dann die Heilung einen glatten Verlauf, fünf Wochen nach der Operation konnte Patient das Bett verlassen, 2½ Monat später wurde er entlassen. Um das Wesentlichste aus dem Entlassungs-Status hervorzuheben, so bestand damals geringe Facialisparesie, der linke Mundwinkel hing in Ruhe etwas herab, die rechte Gesichtshälfte wurde bei Stirnrunzeln, Augenschliessen stärker innervirt als die linke. Die Gelenke der linken oberen Extremität standen für gewöhnlich in geringer Beuge-Contractur, seitliche Elevation des Armes fast bis zur Horizontalen ausführbar; Bewegungen im Ellenbogengelenk sehr beschränkt, Bewegungen in Hand- und Fingergelenken minimal, Fingerstreckung ganz unmöglich. Die linke untere Extremität wurde beim Gehen nachgeschleppt, Bewegungen schleudernd, weniger kräftig als rechts. Die Reflexe waren links noch gesteigert. Am Augenhintergrund waren die Stauungserscheinungen verschwunden, rechts deutliche Atrophie, links wurde grosse Schrift in 1 Meter Entfernung gelesen.

M. H.! 5½ Jahre sind nun seit der Operation verflossen. Sie sehen den Operirten in bestem Allgemeinbefinden vor sich. Sie erkennen schon aus der Entfernung die tiefe muldenförmige Einziehung, die vom Tub. frontale zum Tub. parietale, von der Schläfenschuppe bis zur Pfeilnaht hinzieht. Sie sehen deutliche Pulsation. In dieser ganzen Ausdehnung fehlt das knöcherne Schädeldach und auch die Dura, die Kopfschwarte liegt unmittelbar dem Gehirn an.

Der linke Arm zeigt gegen den eben mitgetheilten Status nur geringe Veränderungen. Vielleicht sind die Contracturen etwas stärker ausgebildet. Die Beweglichkeit des Schultergelenkes ist etwa die gleiche geblieben, im Ellenbogen sind namentlich Streckung und Supination stark behindert, Bewe-

1) Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarcom.

gungen in Hand- und Fingergelenken nicht möglich. Im Verhalten des linken Beines und des Facialis ist eine Besserung gegen früher zu constatiren. Lid-schluss, Stirnrunzeln, Mundbewegungen werden beiderseits fast in gleicher Weise ausgeführt. Das linke Bein wird ein wenig geschleppt, doch wenn Pat. frisch ist und sich nicht beobachtet fühlt, fällt sein Gang nur wenig auf. Er kann mehrere Stunden hintereinander umhergehen. Die Steigerung der Sehnen-reflexe besteht noch, besonders am linken Beine.

Andauernd ist die Besserung des Sehvermögens. Zwar ist rechterseits, wo schon bei der Entlassung Atrophie des Sehnerven bestand, eine Aenderung nicht eingetreten: Pupille mittelweit, direct fast garnicht, consensuell prompt reagirend. Papille stark grauweiss verfärbt, ihr Gewebe aufgelockert, Grenzen nicht ganz scharf¹⁾. Auch linkerseits ist, wie bei früheren Untersuchungen, eine Abblassung und leichte Lockerung am Gewebe der Papille zu constatiren, im übrigen findet sich nichts Krankhaftes. Das Sehvermögen jedoch ist von $\frac{5}{36}$ im Jahre 92 und $\frac{1}{3}$ im Jahre 95 auf $\frac{7}{10}$ gestiegen.

Geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes ist vorhanden. Stauungserscheinungen sind nicht nachweisbar.

In den ersten Jahren nach der Operation hatte Patient häufig Krampfanfälle, er verlor das Bewusstsein, Zuckungen im linken Arme und im linken Beine sollen aufgetreten sein. Die Anfälle wiederholten sich häufig, eine Zeit lang alle 8 Tage. Patient sah die Ursache der Krämpfe darin, dass besonders bei Nacht die Stelle des Schädeldefectes gedrückt würde. Er trägt jetzt bei Tage eine Aluminiumplatte, die durch Federdruck in der richtigen Lage gehalten wird, bei Nacht eine mächtige Sturmhaube, die den ganzen Kopf umschliesst und jeden Insult von der Stelle des Schädeldefectes abhält. Seitdem haben die Anfälle sich nur sehr selten eingestellt, so im letzten Jahre nur ein einziges Mal, und zwar bei directer Contusion der rechten Scheitelgegend.

Das subjective Befinden des Patienten ist durchaus zufriedenstellend. Er ist im Stande seinem Geschäfte vorzustehen, seit einem Jahre ist er verheirathet, seit zwei Tagen glücklicher Familienvater.

M. H.! Trotz der ungewöhnlichen Grösse der Geschwulst ist es in diesem Falle möglich gewesen, durch die Operation einen vollen, dauernden Erfolg zu erzielen. Bisher ist von einem Recidiv keine Spur nachweisbar: die irreparablen Veränderungen, die nach der Operation zurückgeblieben sind, erklären sich leicht aus der Art des Grundleidens und des therapeutischen Eingriffs. Anzeichen für die Entwicklung neuer Geschwulstmassen sind nicht vorhanden, so dass die Hoffnung berechtigt ist, dass hier eine dauernde Heilung durch Exstirpation eines Hirntumors erzielt worden ist.

Discussion.

Herr Binswanger macht darauf aufmerksam, dass dieser Fall geeignet sein könnte, die Frage nach dem Ursprungsort der motorischen Reizerschei-

1) Untersuchungsbefund der Königl. Augenklinik.

nungen beim epileptischen Insulte der Lösung näher zu bringen. Bekanntlich ist man gegenwärtig bestrebt, die tonische und klonische Componente, sowie die sogenannten locomotorischen Bewegungen des epileptischen Insultes strenger auseinander zu halten. Der Thierversuch macht es höchst wahrscheinlich, dass nur die klonische Componente der Erregung der motorischen Rindenzone entspringe, während der tonische Krampf und die locomotorischen Bewegungen aus motorischen infracorticalen Apparaten ihren Ursprung nehmen. Da im vorliegenden Fall ein grosser Theil des motorischen Rindenfeldes der einen Hemisphäre fehlt, so wäre es sehr interessant, die Ausbreitung und die Beschaffenheit der motorischen Reizerscheinungen während der einzelnen epileptischen Insulte zu studiren. Die Hoffnung ist berechtigt, dass aus diesem Studium sich wichtige Rückschlüsse über den Entstehungsort der motorischen Reizerscheinungen ziehen lassen.

8. Herr Binswanger: Ueber die Behandlung der Erschöpfungspsychosen mit Bakteriengiften.

Durch eine Typhusepidemie in seiner Klinik wurde B. auf den Gedanken gebracht, Bakteriengifte zu Heilzwecken anzuwenden. Er sah nämlich eine Anzahl von Fällen — besonders solche von Erschöpfungspsychose —, bei denen bereits der Uebergang in secundäre Demenz deutlich war, unter dem Einfluss der Typhusinfektion heilen; ein weiterer Fall heilte nach Ueberstehen einer schweren Phlegmone. B. suchte nun durch künstliche Erzeugung von Fieber diese Wirkung nachzuahmen. Hierzu fand er nach mehrfachen Versuchen am geeignetsten Bouillonculturen von *Bacterium coli*, welche mit 1 pCt. Formalinlösung abgetödtet waren. Mittelst sterilisirter Behring'scher Spritzen wurden von dieser Bouillonculturb Dosen von 0,5 ccm steigend bis zu 10 ccm p. dosi subcutan injicirt. So lange hierauf keine stärkere Fieberreaction erfolgte, wurden die Injectionen täglich wiederholt; sobald jedoch die Temperatur über 39° stieg, wurde mit der nächsten Injection bis zum Abfall des Fiebers gewartet. Es kamen bei dieser Anwendungsweise bei den einzelnen Fällen sehr verschieden hohe Gesamtmengen zur Anwendung; die höchste Menge, die einer Patientin im Verlauf der Behandlung injicirt wurde, betrug 103 ccm. In Folge der sehr beschränkten Zahl von Fällen, bei denen die auf Grund der theoretischen Ueberlegung gestellten Vorbedingungen erfüllt erschienen, wurden die Versuche bisher nur auf wenige Kranke ausgedehnt und es wurden daher im Laufe von etwa 2 Jahren nur 15 Fälle in dieser Art behandelt. Von diesen wurden 4 geheilt, 2 zeigten eine wesentliche Besserung und bei 9 wurde keinerlei Wirkung erzielt. Die Versuche werden in der Klinik noch fortgeführt und es wird, sobald ein grösseres Material vorliegt, weiter darüber berichtet werden. Vortragender führt noch einen Fall an, bei dem Impfung mit *Bacterium coli* wirkungslos war und bei dem eine schwere Pneumonie vorübergehend geistige Klärung herbeiführte.

Discussion.

Herr Ganser bittet um Auskunft darüber, ob die Besserungen im directen Anschlusse an die Einverleibung der Toxine erfolgt sind, oder nach einem

längeren Zwischenräume, ferner ob sie sich allmählig in Form fortschreitender Klärung des Bewusstseins und Ordnung der Vorstellungen entwickelt, oder als acut einsetzende und bleibende Besserungen dargestellt haben.

Herr Binswanger: Auf die Anfrage des Herrn Ganser erwidere ich, dass sowohl in den Fällen, bei welchen die Heilung nach überstandnem Typhus eingetreten ist, als auch bei denjenigen nach Behandlung mit *Bact. coli* die Besserung sich nur ganz langsam vollzog und meist erst einige Wochen nach überstandener Krankheit, resp. Beendigung der Injectionscur eintrat.

Im Anschluss hieran möchte ich noch kurz einer Beobachtung gedenken, welche auf die Einwirkung der Bacteriengifte auf den corticalen Stoffhaushalt resp. den psychischen Zustand ein interessantes Streiflicht wirft. Bei einer 31 Jahre alten Frau, welche lange Zeit nach überstandener Erschöpfungspsychose schon in geistig erschöpftem Zustand zu mir kam, war die Behandlung mit *Bact. coli* vollständig unwirksam. Die Patientin blieb schwachsinnig verwirrt. 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach beendetem Kurversuch erkrankte sie an Pneumonie. Unter dem Einflusse der Pneumococceninvasion, noch während des acuten fieberhaften Stadiums, klärte sich die Patientin vollständig, war vollständig orientirt und zweckmässig in ihren Handlungen. Die Besserung dauerte aber nur kurze Zeit (12 Tage), dann verfiel sie in ihren alten, theils apathischen, theils incohärent erregten Zustand.

9. Herr Eisler: Demonstration einiger photographischer Aufnahmen ungefärbter Schnitte von einem mit Formol gehärteten Hirn in ca. $\frac{5}{7}$ natürlicher Grösse.

Die freihändig angefertigten Schnitte von ca. 4 Mm. Dicke werden auf 1 Tag in 30–40proc. Spiritus gelegt zum Zweck einer gewissen Differenzirung und Säuberung der grauen und weissen Substanz. Aufnahme unter 30proc. Spiritus zur Vermeidung von Reflexen. Expositionszeit bei kleinster Blende 15–20 Minuten. Zur Verwendung kamen dick gegossene Monckhovenplatten; Entwicklung in stark verdünntem Hydrochinon-Standentwickler. Die Copien sind möglichst tief auszuführen, um die Unterschiede nicht nur in den verschiedenen Nüancen der grauen Substanz, sondern auch Quer-, Schräg- und Längsschnitte in der weissen Fasermasse hervortreten zu lassen.

10. Herr Matthes: Ueber Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie.

M. H.! Die Mittheilungen über Rückenmarkserkrankungen bei perniciöser Anämie sind in der letzten Zeit ziemlich reichlich erfolgt, aber trotzdem ist über wichtige Punkte, namentlich über die Pathogenese dieser Veränderungen, eine Einigung nicht erzielt worden, im Gegentheil, mit dem Bekanntwerden eines grösseren Materials, welches theilweise nicht in den Rahmen des von Minnich und Nonne so scharf umgrenzten Krankheitsbildes sich einfügen liess, weichen die Ansichten weiter denn je auseinander. Deswegen hoffe ich für meine casuistische Mittheilung Ihr Interesse auch jetzt noch in Anspruch nehmen zu dürfen.

Ich kann die Litteratur dieses Gegenstandes in dem Kreise, zu dem ich

heute zu sprechen die Ehre habe, im Allgemeinen wohl als bekannt voraussetzen und möchte mich deshalb darauf beschränken, die strittigen Punkte kurz anzuführen.

Was zunächst die Pathogenese des anatomischen Befundes anlangt, so war Minnich auf Grund aller seiner Beobachtungen zu dem Schlusse gekommen, dass die Spinalerkrankung keine directe Folge der perniciösen Anämie sei, sondern dass beide Processe mehr oder weniger gleichwerthige Resultate ein und derselben Noxe seien.

Nonne, dem sich Minnich übrigens später angeschlossen hat, hebt besonders scharf die häufig, wenn auch keineswegs constant gefundenen Gefässveränderungen als das primäre, die Degeneration verursachende Moment hervor.

Rothmann fasst die Erkrankung der Hinterstränge als secundär auf, und zwar als Folge einer primären Erkrankung der grauen Substanz, eine Ansicht, die bisher durch anatomische Befunde nicht gestützt ist.

Teichmüller hat den Versuch gemacht, die Erkrankung der weissen und grauen Substanz als Folge von Blutungen, also gleichfalls als secundäre Degeneration zu betrachten.

Lenoble stellt die in seinen Fällen gefundenen Veränderungen direct in Parallele mit dem Befunde bei multipler Sclerose.

Punktförmige Hämorrhagien, ohne Continuitätstrennung der nervösen Elemente der weissen Substanz, ohne Rarefaction ihrer Bündel, mit fast völliger Integrität der Zellen der grauen Substanz, ist nach ihm der Typus der Veränderungen bei perniciöser Anämie.

v. Voss schliesslich in der letzten über diesen Gegenstand erschienenen Publication hat namentlich auf Untersuchung von Serienschnitten hin sowohl den Zusammenhang der Degeneration mit etwa vorhandenen Blutungen, als auch die Abhängigkeit derselben von Gefässveränderungen in Abrede gestellt und ist auf Grund seiner negativ ausgefallenen Versuche, durch künstliche Anämie ähnliche Veränderungen zu erzeugen, wieder zur alten Lichtheim-Minnich'schen Hypothese zurückgekehrt, dass nämlich die Anämie, die Gefässveränderungen und die Degeneration der nervösen Substanz causal nichts miteinander zu thun hätten, wohl aber von einer gleichen gemeinschaftlichen Noxe abgeleitet werden könnten.

Erwähnen möchte ich schliesslich noch, dass entgegen der von Nonne früher vertretenen Ansicht, in einigen, so namentlich im Teichmüller'schen Fall, die graue Substanz stark verändert befunden wurde, und dass schliesslich ähnliche Veränderungen wie bei perniciöser Anämie bei einer ganzen Reihe von anderen Erkrankungen — Diabetes, Ergotismus, Pellagra, Metallvergiftungen, Diphtherie u. s. w. — beschrieben sind. Diese sind neulich von Redlich in einem ausführlichen Referat zusammengestellt.

Wir haben in der Jenaer medicinischen Klinik in den Jahren 1895 bis 1896 zwei Fälle von perniciöser Anämie mit nervösen Störungen beobachtet, die ich nun kurz referiren möchte.

Der eine betrifft einen 41jährigen Mann, der als Kunstreiter Europa

durchzog, Potator war, vielleicht früher Lues gehabt hat und vor 7 Jahre bereits in Kroatien an schwerer Anämie und Wechselfieber behandelt sein wollte. Er war zuletzt auf der Wanderschaft zeitweilig in verschiedenen Krankenhäusern wegen Anämie und seiner vom Nervensystem ausgehenden Beschwerden behandelt, gab jedenfalls aber mit Bestimmtheit an, dass die Anämie den letzteren vorausgegangen sei.

Der Kranke bot das ausgeprägte Bild der perniciosösen Anämie und zwar einer rasch fortschreitenden Form, welche mit Fieber verlief und durch eine beträchtliche Haematemesis sich stark verschlimmerte. Die erste Blutbestimmung am 20. October ergab noch 65 pCt. Hb. und 2,1 Millionen rothe Blutkörperchen, 7000 Leukocyten, die letzte am 1. December nur 15 pCt. Hb. und 300 000 rothe Blutkörperchen, also ein so enormer Grad von Anämie, wie er nur ganz selten beobachtet ist. Während einiger stärkerer Fieberstöße war die Milz deutlich vergrößert.

Es wurden auch einige Pigmenteinschlüsse in rothen Blutkörperchen gefunden, dagegen keine Plasmodien.

Irgend ein anderer Grund der Anämie liess sich nicht feststellen.

Die nervösen Beschwerden bestanden anfangs in einer beträchtlichen Parese der Beine, namentlich des linken Beins, geringeren der oberen Extremitäten.

Es war eine sehr ausgesprochene Ataxie vorhanden, es bestand Gürtelgefühl in Nabelhöhe, eine geringe Herabsetzung der Sensibilität in den unteren Extremitäten.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren erhalten, die Patellarreflexe fehlten völlig.

Die Paresen nahmen bis zum Tode rasch zu, namentlich am linken Bein, aber auch in dem linken Arm. Das Bein konnte nicht mehr von der Unterlage erhoben werden, der Faustschluss war ganz kraftlos.

Atrophien bestanden nicht, die electricische Reaction der linksseitigen Musculatur blieb durchaus normal.

Die Sensibilitätsstörungen waren nicht stärker geworden, nur klagte der Patient vielfach über Parästhesien an Händen und Füßen.

Er ging schliesslich unter zunehmendem Koma zu Grunde.

Der Sectionsbefund war der der schwersten Anämie.

Das Rückenmark bot nun das typische Aussehen, wie es Minnich in seinen ersten Fällen beschrieben hat.

Eine Degeneration, die vorzugsweise die Hinterstränge befallen hat, im Halsmark am stärksten ausgebildet war, gegen das Lumbalmark hin abnahm.

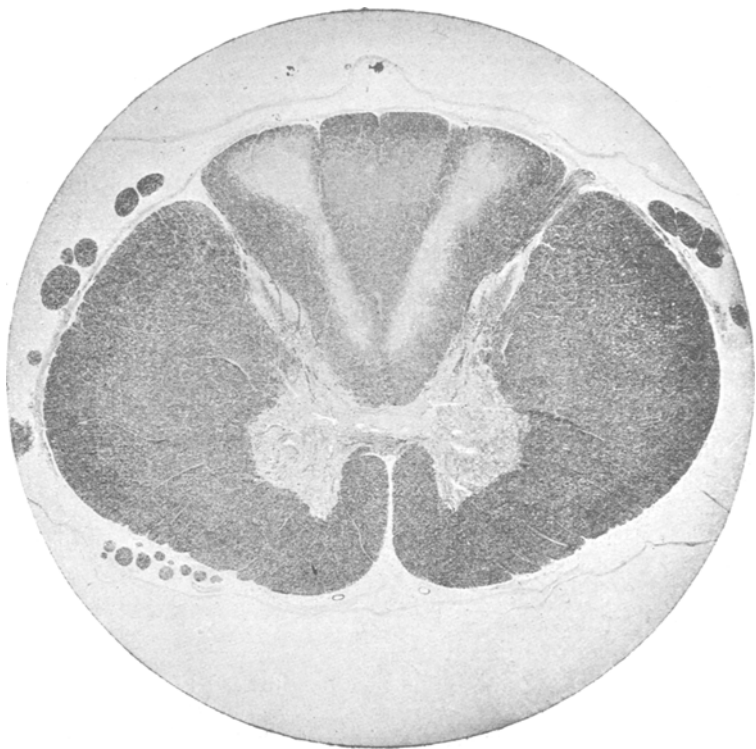
In der Lumbalanschwellung war dieselbe eben noch erkennbar, weiter abwärts nicht mehr.

Im oberen Cervicalmark am stärksten, verfolgbar aber bis tief in das Dorsalmark herab, waren wenn auch in sehr viel geringerem Grade die Seitenstränge befallen.

Am frischen Rückenmark enthielten die Hinterstränge und auch in den

oberen Partien der linke Seitenstrang Körnchenkugeln. Die Degeneration ist wie sie Nonne mit treffendem Ausdruck bezeichnet hat, eine bienenwabenhähnliche.

Sie werden an diesen Photogrammen, die nach Weigert-Präparaten angefertigt sind, einen Ueberblick über die Ausdehnung derselben gewinnen können.



Halsmark (Weigert).

Man sieht die ausgeprägtesten Degenerationen hoch oben in zwei Feldern im Hinterstrang angeordnet, ein mittleres um das Sept. medullare poster. herum, dasselbe erreicht die Peripherie nicht völlig, geht ventralwärts etwa bis zur Hälfte des Septum.

Der laterale Herd ist keilförmig, erreicht die Peripherie, ist von dem medialen durch eine peripherwärts schmälere nach dem Centralkanal an Dicke zunehmende nicht degenerierte Zone geschieden und erreicht die Commissura post. gleichfalls nicht.

Frei bleibt also das ventrale Feld, die Wurzeleintrittszone und die Lissauer'sche Zone.

Weiter nach abwärts, am stärksten wohl dicht unter der Halsanschwellung verschmelzen beide Herde, immer aber bleiben die oben erwähnten Bezirke frei.

Im Dorsalmark ist auch der medialste Theil der Goll'schen Stränge unbetheiligt.



Dorsalmark (Weigert).

Der Herd wird kleiner und ist, wie schon bemerkt, unterhalb der Lendenanschwellung verschwunden.

Wenn ich mich der Flechsig'schen Nomenklatur bedienen soll, so sind die stärksten und in fast allen Höhen deutlichsten Veränderungen in der mittleren Wurzelzone zu finden.

Die nähere Untersuchung ergab nun, dass Gefässveränderungen in ziemlicher Ausdehnung bestehen.

Die Lymphscheide ist erweitert, voll von Lymphocyten gestopft, die Wänden wohl theilweis hyalin degenerirt.

Man findet diese Veränderungen, wie aus diesem Frontalschnitt ersichtlich, auch an grösseren Gefässen.

Die Regel ist, dass diese Kernanhäufungen erst innerhalb der degenerirten Zone auftreten, aber eine bestimmte Beziehung der Gefässveränderung zur Degeneration lässt sich wohl nicht nachweisen. Ich muss vielmehr die Voss'schen Angaben bestätigen, dass man innerhalb der degenerirten Zone unveränderte Gefässe und veränderte im normalen Gewebe antreffen kann. Immerhin scheint mir nun v. Voss zu weit zu gehen, wenn er die Degeneration als ganz unabhängig von der Gefässveränderung erklärt. Es dürfte überhaupt nicht leicht zu unterscheiden sein, von welchem Gefäss die degenerirte Strecke im Einzelnen versorgt wird und deshalb wird man sich über den Zusammenhang beider Affectionen nur mit Vorsicht aussprechen dürfen.

Blutungen habe ich in über 500 Schnitten aus allen Höhen nur ganz spärlich gesehen, ich habe die grössten, die auf Serienschnitten auch in der Tiefe nicht sehr ausgedehnt erscheinen, in einem Präparat aufgestellt. Für diesen Fall also kann die Teichmüller'sche Ansicht über die Bedeutung der Blutungen kaum bestätigt werden.

Im Bereich der Degenerationsherde besteht eine erhebliche Gliawucherung, wie aus den Nigrosinpräparaten ohne weiteres ersichtlich ist.

Innerhalb der Gliawucherung sieht man überall noch Achsencylinder, das ist besonders an Bleu de Lyon-Borax-Carminpräparaten deutlich, wo die Glia nicht zu intensiv gefärbt ist, diese Axencylinder tragen zum Theil kein Mark mehr.

Andrerseits lässt sich nicht bestreiten, dass auch eine ganze Anzahl Achsencylinder stark verändert oder zu Grunde gegangen sind, ich kann also die Angaben Lenoble's, der behauptet, dass die Continuität der Axencylinder nirgends unterbrochen ist, nur in soweit bestätigen, dass überall in den Gliawucherungen noch Axencylinder zu erkennen sind.

Ueber die graue Substanz und speciell über Zellveränderungen kann ich, da mir nur in Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes Material zu Gebote stand, wenig aussagen, sie scheint in diesem Falle nicht verändert zu sein.

Septal liegen die Herde zwar an manchen Stellen, aber durchaus nicht streng nach den Septen und namentlich ist das im Seitenstrang nicht der Fall.

Die Wurzeln scheinen normal zu sein.

Alles in Allem finden wir also Degenerationsherde mit starker Gliawucherung, zum Theil erhaltenen Achsencyclindern, geringfügigen Blutungen und ausgedehnteren Gefässveränderungen und würden somit eigentlich nicht viel Neues sagen, sondern nur die Befunde Minnich's und Nonne's bestätigen können, wenn nicht der zweite Fall diesen ersten in erfreulicher Weise ergänzte.

Dieser zweite Fall, zu dem wir das anatomische Präparat nicht besitzen, ist eine seltene bisher wenigstens in Bezug auf das Nervensystem einzig dastehende Beobachtung.

Es handelt sich um eine 28jährige, kinderlose Frau, deren Anämie seit einem Jahre besteht, deren nervöse Beschwerden etwa einen Monat alt sind.

Die Anämie, in deren Entwicklung mehrfache Hämatemesen notirt sind, war eine essentielle und eine sehr hochgradige. Zuletzt als die Frau fast sterbend war, wurden 20 pCt. HB., 850,000 rothe, 18,000 weisse Blutkörperchen bestimmt.

Es bestanden ausgedehnte Netzhautblutungen um die Papillen herum in beiden Augen.

Die Symptome von Seiten des Nervensystems waren ein völliges Fehlen der Patellarreflexe, grosse motorische Schwäche, deutliche Ataxie. Wenn man auch im Stehen dieselbe wegen der motorischen Schwäche nicht recht beurtheilen kann (Patientin schwankte zwar mit geschlossenen Augen stärker, als bei Controlle durch den Blick), so liess sich die Ataxie doch im Liegen sehr deutlich nachweisen. Ausserdem bestanden leichte Sensibilitätsstörungen in den Fusssohlen. Es wurde in extremis an der Patientin eine Transfusion mit nicht defibrinirtem Menschenblut von Vene zu Vene ausgeführt, und zwar gelang es 40 Cc. direct in die Armvene der Patientin einzuspritzen, 50 wurden subcutan unter die Haut des Oberschenkels nach der Ziemssen'schen Methode eingeführt.

Der Erfolg war ein eclatanter, ebenso wie in dem bekannten Ewald'schen Fall.

Ich will die Einzelheiten der internen Beobachtung hier übergehen und nur beiläufig bemerken, dass kernhaltige rothe Blutkörperchen erst nach der Transfusion im Blut der Patientin auftraten. Es genüge sonst zu bemerken, dass sich die Frau verhältnissmässig rasch erholte.

Bereits im Mai, die Transfusion war im Februar ausgeführt, konnten 70 pCt. HB. und 3 Millionen rothe Blutkörperchen bestimmt werden.

Die Frau hatte 4 Pfund an Körpergewicht zugenommen.

Die Menstruation hatte sich wieder eingestellt. Die Patientin sah wohl und blühend aus.

Das Auffallendste und hier Wichtigste war aber die Veränderung von Seiten des Nervensystems. Zwar die Patellarreflexe blieben verschwunden, dagegen war keine Spur von Ataxie bei wiederholten Prüfungen nachzuweisen und ebenso wenig Sensibilitätsstörungen. Die Frau ging und stand völlig sicher. Die Netzhautblutungen waren spurlos resorbiert.

Die Anämie recidirte später wieder. Unter 30. Juli ist in der Krankengeschichte neben einem verschlechterten Blutbefund — 1,7 Millionen Erythrocyten, 50 pCt. Hämoglobin, starke Poikilocytose — eingetragen: „Ataxie ist im Liegen wieder angedeutet“.

Leider entzog sich die Patientin der klinischen Beobachtung und ist im Februar dieses Jahres auswärts gestorben, ohne dass die Transfusion wiederholt wäre, und ohne dass die Section ausgeführt werden konnte.

Der Fall erscheint, abgesehen von dem Interesse, welches der Verlauf der Bluterkrankung bietet, dadurch so bemerkenswerth, dass mit der Besserung des Blutbefundes eine zweifelloose Besserung der nervösen Symptome „das Verschwinden der starken Ataxie, der Sensibilitätsstörungen, der grossen motorischen Schwäche“ einherging.

Der Fall zeigt also, dass diese Störungen wenigstens zum Theil reparable sind.

Dass ein solches Verhalten wahrscheinlich sei, hat bisher Lenoble ausgesprochen, der direct sagt: „Il existe là en somme des lésions essentiellement limitées et très probablement éminemment réparables“.

Es ist diese Besserung bei unserem Fall um so bemerkenswerther, als derselbe in seinen klinischen Erscheinungen dem ersten, dessen Sectionsbefund so weitgehende Veränderungen im Rückenmark bot, ganz auffallend glich. In beiden Fällen war die grosse motorische Schwäche, die Ataxie, die Netzhautblutungen, die geringen Sensibilitätsstörungen übereinstimmend, während in Lenoble's Fällen Reizerscheinungen, Hyperästhesien, Steigerung der Reflexe das Krankheitsbild beherrschten.

Der Fall lehrt ferner, dass die Anämie und die Veränderungen im Nervensystem sehr eng zusammenhängen, enger, als man nach den negativen experimentellen Untersuchungen (von Voss) annehmen sollte.

Wie weit man für diese Veränderungen eine directe Abhängigkeit von der Blutbeschaffenheit oder eine Blutbeschaffenheit und Nervensystem in gleicher Weise schädigende Toxinwirkung annehmen will, muss dem subjectivem Ermessen überlassen bleiben. Jedenfalls wurden hier in zwei klinisch fast völlig sich gleichenden Fällen, in einem beträchtliche Veränderungen im Rückenmark gefunden, im anderen eine Besserung der nervösen Symptome mit der gleichzeitigen Besserung des Blutbefundes constatirt und ein Wiederkehren der Ataxie mit einer neuerlichen Verschlechterung des Blutbefundes beobachtet.

Die im secirten Fall gefundenen Veränderungen gleichen, wie schon erwähnt, denen am meisten, die Minnich zuerst als charakteristisch für die perniciöse Anämie beschrieb.

Discussion.

Herr Pick stellt, ehe er seinen Bedenken über die Deutung der Befunde Ausdruck verleiht, an den Vortragenden die Anfrage, wie er sich zu der Frage der systematischen resp. segmentären Anordnung der Veränderungen in den Hintersträngen stelle.

Herr Matthes erwidert, dass seiner Ansicht nach die Degeneration keine streng systematische, sondern eine mehr ungleichmässige, herdförmige sei.

Herr Pick wendet sich dann gegen zwei Punkte des Vortrages; zunächst betont er, dass an den demonstirten Präparaten die Anordnung eine entschieden segmentäre ist, was nicht mit den Befunden von Minnich, Nonne u. A. übereinstimmt; weiter, dass der Vortragende immer von „Sklerose“ gesprochen, während Minnich und die späteren Untersucher den vorwiegend parenchymatösen Charakter der Veränderungen betont haben.

Herr Matthes führt aus, dass der beobachtete Fall mit Minnich's recht gut übereinstimme. Es ist die Degeneration eine bienenwabenähnliche, die nervösen Elemente in erster Linie betreffend, wenn auch in einigen Bezirken eine deutliche Gliawucherung besteht.

11. Herr Stegmann: Ueber Stoffwechseluntersuchungen bei Neurasthenie.

M. H.! Wenn ich Ihnen einige Zahlen vorlege, welche ich aus Urinuntersuchungen bei Neurasthenikern gewonnen habe, so geschieht dies nur mit der Bitte, diese Untersuchungen als Vorversuche zu betrachten und ihre Unvollständigkeit deshalb zu entschuldigen.

Auf Veranlassung meines verehrten Chefs, Herrn Hofrath Binswanger, wählte ich zunächst solche Fälle, wie sie Professor Lange-Kopenhagen in seiner Veröffentlichung über periodische Depressions-Zustände geschildert hat.

Es handelt sich um chronisch Kranke, welche nie ganz frei von Beschwerden sind, deren Befinden aber insofern schwankt, als zeitweise die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit auf ein Minimum herabsinkt und eine tiefe Gemüthsdepression hervortritt. Die ausgeprägten Fälle dieser Art bilden eine klinisch wohl erkennbare Gruppe, auf deren nähere Charakteristik ich wohl kaum einzugehen brauche, zumal ich nur die Lange'sche Schilderung fast wörtlich wiederholen könnte. In schweren Fällen dieser Art ist die scharfe Abgrenzung gegenüber ausgeprägten Geistesstörungen nicht ganz leicht. Wesentlich erscheint mir jedoch die Thatsache, dass diese Patienten — ohne dass eine bestimmte Organerkrankung vorläge und trotz guten Ernährungszustandes — eine abnorm geringe Widerstandskraft gegen physikalische Einwirkungen, sowie selbst gegen geringfügige psychische und somatische Schädlichkeiten darbieten. Dies ist auch der Grund, weshalb ich für diese Erkrankung den Namen Neurasthenie festhalten möchte.

Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen kommt Lange zu dem Schlusse, dass das in Rede stehende Krankheitsbild eine Erscheinungsform der harnsauren Diathese sei. Er meint, dass diese Theorie genügend gestützt sei durch die Thatsache, dass im Verlaufe der Krankheit häufig harnsaures Sediment im Urin gefunden wird, sowie ferner durch die Erscheinungen der Periodicität und der Vererbbarkeit der Erkrankung. Er hält es für unmöglich, die Richtigkeit dieser Ansicht durch quantitative Harnsäurebestimmungen zu prüfen. Dies scheint mir jedoch nicht berechtigt, nachdem wir durch zahlreiche sehr sorgfältige Untersuchungen darüber unterrichtet sind, dass die Harnsäure-Ausscheidung beim Gesunden nur innerhalb bestimmter Grenzen, nämlich 0,5—1,0 — um einen Mittelwerth von 0,75 Grm. in 24 Stunden schwankt. Wir wissen ferner durch Emil Pfeiffer's Untersuchungen an einer ansehnlichen Zahl von Fällen, dass während des acuten Gichtanfalls die Harnsäureausscheidung erhöht ist. Es erscheint daher jetzt wohl möglich und zugleich nothwendig, auch in den Fällen von Neurasthenie mit periodisch auftretenden Depressions-Zuständen die Harnsäureausscheidung im Urin zu beobachten. Man wird aber hierbei nicht stehen bleiben können, sondern man wird den gesammten Stoffwechsel zu studiren suchen müssen, ehe man die Frage, ob hier harnsaure Diathese vorliegt oder nicht, endgültig beantworten kann.

Meine Untersuchungen erstrecken sich nun zunächst auf die Feststellung der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäuremenge bei gewöhn-

licher gemischter Kost. Da die Harnsäure-Ausscheidung nur in geringem Maasse von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig ist, beschränkte ich mich darauf, die Lebensführung und die Nahrungsaufnahme der Patienten durch Einführung eines genauen Curplanes möglichst gleichmässig zu gestalten. Die trotzdem unvermeidlichen Schwankungen suchte ich durch Ausdehnung der Untersuchungen über eine grössere Reihe von Tagen auszugleichen.

In den beiden ersten Fällen wurde täglich, im dritten wenigstens an einer Anzahl von Tagen auch die Menge des Gesamtstickstoffs im Urin von 24 Stunden bestimmt, doch möchte ich den hieraus gewonnenen Zahlen nur einen sehr bedingten Werth beimessen, da eine auch nur annähernde Controle der Stickstoffeinfuhr nicht möglich war. Die Stickstoffbestimmungen wurden nach Kjeldahl, die Harnsäurebestimmungen nach Ludwig-Salkowski ausgeführt. Etwa vorhandenes harnsaures Sediment wurde in der Wärme aufgelöst. Herrn Professor Neumeister bin ich zu besonderem Danke dafür verpflichtet, dass er mir Gelegenheit gab, vor dem Beginne der Untersuchungen mir die nöthige Sicherheit in der Anwendung der Methoden anzudeuten.

Patient H. in der I. Tabelle ist ein 47 Jahre alter Herr, aus einer mit Gicht belasteten Familie stammend, welcher bereits seit seinem 20. Lebensjahre an periodisch auftretenden Depressionszuständen leidet und der seit einer Reihe von Jahren auch in den Zwischenpausen sich nie zu voller Leistungsfähigkeit erholt hat. Sein Urin zeigt oft reichliches harnsaures Sediment, erscheint aber zeitweise und zwar gerade dann, wenn das Befinden schlecht ist, ganz klar und hell. Ich habe seit etwa 1 Jahre Gelegenheit, den Patienten zu beobachten; während dieser Zeit traten nur kurzdauernde Perioden schwerer Depression auf.

Der Patient S. in Tabelle II., 47 Jahre alt, ist mir persönlich nur aus ganz kurzer Beobachtung bekannt, doch hat ihn Herr Hofrath Binswanger bereits vor einer Reihe von Jahren wegen periodisch auftretender Neurasthenie behandelt. Er stammt aus einer mit Nervenkrankheiten belasteten Familie. Patient befand sich während seines Aufenthalts in der Klinik in einer äusserst heftigen Depressionsphase und reiste deshalb bereits nach wenigen Tagen wieder ab.

Der dritte Fall, K. in Tabelle III., ist mir seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren bekannt. Es handelt sich um einen jetzt 56 Jahre alten Mann, der im Januar 1892 einen Unfall — Sturz auf den Rücken aus beträchtlicher Höhe — erlitt. Im Anschluss an den Unfall, der ohne nachweisbare Verletzung ablief, entwickelte sich das typische Bild der Neurasthenie mit periodischen Schwankungen, wie es Lange beschreibt. Dieser Patient giebt übrigens an, aus ganz gesunder Familie zu stammen. Der erste schwere Depressionszustand trat bei ihm im Juni 1892, also 5 Monate nach dem Unfalle, ein.

Bei der Betrachtung der Tabellen bitte ich nun, die auffallend niedrigen Zahlen für die Harnsäureausscheidung beachten zu wollen. Ich fand in der Litteratur nur in Fällen schwerster Inanition ähnlich niedrige Durchschnittswerte verzeichnet und glaube daher in diesen Zahlen den Ausdruck einer pathologischen Veränderung des Stoffwechsels sehen zu müssen. Ich möchte betonen, dass ich gerade die niedrigen Zahlen besonders sorgfältig nachprüfte

und dass die Control-Analysen dieselben bestätigten. In den Tabellen sind die Control-Analysen durch Sternchen angedeutet. Ich glaube mich vorläufig auf die Mittheilung dieser Zahlen beschränken zu sollen und halte es bei der Unvollständigkeit meiner Untersuchungen nicht für möglich, schon jetzt eine Erklärung der einzelnen Tagesschwankungen zu versuchen oder eine Theorie aufzustellen über das Zustandekommen dieser Abweichung von der Norm. Die Durchschnittswerthe für Harnsäure betragen in Tabelle I. 0,706, Tabelle II. 0,582 und Tabelle III. 0,531.

Tabelle I. (Patient H., 47 Jahre alt.)

Datum. 1897	Urinmenge in 24 St.	Spec. Gew.	N im Urin	Harnsäure	Bemerkungen.
16. 3.	1510	1020	16,535	0,478	*) *) *) *) *) Mittleres Befinden.
17. 3.	1430	1020	16,084	0,613	
18. 3.	1480	1021	16,232	0,997	
19. 3.	1300	1027	13,552	0,836	
20. 3.	1410	1020	14,178	0,641	
21. 3.	1290	1025	16,172	0,638	** Heftige Depression. * Stimmung besser. Reichliches Sediment.
22. 3.	1640	1011	17,056	0,239	
23. 3.	1000	1021	10,815	1,205	
26. 7.	1500	1020	15,97	0,437	Befinden relativ gut.

Tabelle II. (Patient S., 47 Jahre alt.)

Datum. 1897	Urinmenge in 24 St.	Spec. Gew.	N im Urin	Harnsäure	Bemerkungen.
20. 5.	800	1031	12,316	0,673	*) *) **) *) Tiefste Depression.
21. 5.	750	1033	11,932	0,785	
22. 5.	700	1032	7,848	0,400	
23. 5.	850	1031	13,337	0,471	

(Tabelle III. siehe umseitig.)

Erwähnen möchte ich noch, dass in Zeiten schlechten Befindens die ausgeschiedene Menge Harnsäure fast stets geringer war, als an besseren Tagen, sowie ferner, dass der auffälligen Schwankung in allen Rubriken der Tabelle I. am 22. und 23. 3. ein ebenso auffallender Wechsel des Befindens entsprach. Am 22. 3. bestand von früh ab eine tiefe Depression, wie sie schlimmer bei diesem Patienten hier nicht wieder beobachtet wurde. Diese schwand gegen Abend allmählig wieder und am folgenden Tage war das Befinden wieder erträglich. Der Urin war am 22. hell und klar, am 23. 3. zeigte er reichlich harnsaures Sediment. — Die Bestimmung vom 26. 7. wurde an Urin gemacht, den Patient aus seiner Heimath sandte; er befand sich zu der Zeit leidlich wohl.

Tabelle III. (Patient K., 56 Jahre alt.)

Datum. 1897	Urinmenge in 24 St.	Spec. Gew.	N im Urin	Harnsäure	Bemerkungen.
20. 8.	1050	1032	14,72	0,438	*
21. 8.	1410	1016		0,721	*
27. 8.	1600	1016	15,98	0,348	**
28. 8.	890	1026	15,06	0,441	*
29. 8.	1075	1025		0,817	} Meist deprimirt.
30. 8.	1130	1022		0,645	
31. 8.	900	1026	12,74	0,379	
1. 9.	1100	1020	12,93	0,588	
2. 9.	1225	1018		0,597	
3. 9.	1050	1024		0,683	
4. 9.	1170	1022		0,316	
5. 9.	1500	1026		0,384	
6. 9.	1000	1025		0,275	
7. 9.	1300	1023	13,12	0,323	
8. 9.	1480	1018	12,81	1,012	**
9. 9.	1450	1014		0,464	} Befinden besser.
10. 9.	1525	1015		1,026	
11. 9.	1522	1016		0,282	
12. 9.	1235	1019		0,393	
14. 9.	920	1028		0,592	
15. 9.	1510	1014	11,87	0,567	
16. 9.	1235	1017	14,00	0,232	
17. 9.	1560	1020	11,33	0,678	
18. 9.	1550	1015	10,85	0,638	**

Ich hoffe, in nächster Zeit diese Untersuchungen weiter führen und vervollständigen zu können und so vielleicht einige Fingerzeige zur Lösung der vielen Fragen zu erhalten, die sich hier aufdrängen, zu deren Beantwortung aber noch jede Grundlage fehlt.

Die Ausführung der Versuche wurde mir nur dadurch möglich, dass mir durch die Güte des Herrn Hofrath Binswanger die Einrichtung eines eigenen Laboratoriums in der psychiatrischen Klinik bewilligt wurde.

12. Herr Wollenberg: Zur Lehre von der Chorea.

Der Vortragende beginnt mit einer gedrängten Uebersicht des Entwicklungsganges, den der Choreabegriff vom Mittelalter bis zur Gegenwart genommen hat.

Noch heute wird vielfach heterogenes Beobachtungsmaterial unter der Bezeichnung „Chorea“ ohne hinreichend scharfe Abgrenzung vereinigt. — Es ist vor Allem streng zu trennen die gewöhnliche, durch Sydenham zuerst beschriebene Chorea von der nach dem Amerikaner Huntington benannten Krankheitsform. Vortragender stellt beide Krankheiten nach ihren charakteristischen Eigenschaften einander gegenüber und erklärt es für wünschenswerth, dass die bestehende fundamentale Verschiedenheit auch im Namen deutlicher zum Ausdruck gebracht werde, als es gegenwärtig geschieht. Der Name Chorea minor, der für die Sydenham'sche Form gebräuchlich ist, erscheint ohne die

Gegenüberstellung einer Chorea major sinnwidrig. Statt dessen wählt Vortragender, der mit Moebius u. A. in der Aetiologie und in dem klinischen Bilde dieser (Sydenham'schen) Chorea den Beweis für ihre infectiöse Natur sieht, die Bezeichnung „infectiöse Chorea“. Dieser wäre dann die Huntington'sche Krankheit als „degenerative Chorea“ gegenüberzustellen.

Es werden dann drei Fälle von degenerativer Chorea vorgestellt, die verschiedene Stadien der Krankheit repräsentiren. Der am meisten vorgeschrittene Fall bietet jetzt durchaus das Bild eines Paralytikers¹⁾. Von der Mittheilung der Krankengeschichten kann hier abgesehen werden, da diese in Facklam's soeben erschienener Arbeit²⁾ unter Beobachtung III., IV. und VII. enthalten sind.

Der Vortrag musste mit Rücksicht auf die weit vorgeschrittene Zeit in wesentlich gekürzter Form gehalten werden.

Discussion.

Herr Binswanger erwähnt einen kürzlich in der Jenenser Klinik beobachteten Fall von Huntington'scher Chorea (auch die Tochter ist in gleicher Weise erkrankt), welcher nach jahrzehntelangem Verlauf unter den Erscheinungen der progressiven Paralyse zu Grunde ging. Bei der Obduction fanden sich bei ausgeprägtem Hirnswund die typischen Merkmale der progressiven Paralyse.

1) Herr Mendel macht den Referenten nachträglich darauf aufmerksam, dass er ähnliche Fälle schon in seiner Monographie über progressive Paralyse erwähnt hat, zu einer Zeit, als die degenerative (Huntington'sche) Chorea, der er sie jetzt zurechnet, noch nicht bekannt war.

2) Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Archiv f. Psych. Bd. XXX. H. 1.