

## XXXI.

### **XXIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1898.**

~ ~~~~~

Anwesend sind die Herren:

Dr. Arnsperger (Heidelberg), Dr. S. Auerbach (Frankfurt a. M.), Privatdocent Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Geh. Rath Bäumer (Freiburg), Privatdocent Dr. Buchholz (Marburg), Privatdocent Dr. Brauer (Heidelberg), Dr. C. Becker (Baden-Baden), Dr. Björkemann (Heidelberg), Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Edwin Bramwell (Edinburgh), Dr. Bethe (Strassburg i. E.), Dr. Burger (Baden-Baden), Dr. Bille, Dr. E. Beyer (Neckargemünd), Dr. Baumgärtner sen. (Baden-Baden), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Dressler (Karlsruhe), Dr. Dambacher (Heidelberg), Dr. Degenkolb (Heidelberg), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Dettermann (St. Blasien), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Dr. Emanuel (Heidelberg), Director Dr. Eschle (Hub), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Dr. Ehrhardt (Schussenried), Prof. Dr. Ernst (Heidelberg), Hofrath Fürstner (Sirassburg), Dr. Fürer (Haus Rockenau bei Eberbach), Hofrath Fleiner (Heidelberg), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Medicinalrath Dr. Fischer (Pforzheim), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Finzi (Heidelberg), Prof. Dr. Grützner (Tübingen), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Greither (St. Gilgenberg), Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg), Dr. Guttmann (Heidelberg), Dr. Gross (Schussenried), Geh. Rath Hitzig (Halle a. S.), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg), Dr. Hess (Stephansfeld), Dr. Hübner (Baden-Baden), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Director Dr. Haardt (Emmendingen), Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Raph. Jacoby (New-York), Dr. Krebs (Kortau), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lüderitz (Baden-Baden), Dr. B. Laquer (Wies-

baden), Dr. Landerer (Kennenburg), Dr. Kohnstamm (Königstein i. T.), Prof. v. Monakow (Zürich), Dr. Meine (Basel), Dr. Mönckeberg (Strassburg), Geh. Rath Manz (Freiburg), Privatdozent Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Nikolai, Dr. van Oordt, Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Passow (Strassburg), Dr. Pfitzer (Freiburg), Dr. Resch (Frankfurt a. M.), Dr. Reis (Heidelberg), Dr. Reis (Stephansfeld), Dr. Sander (Frankfurt a. M.), Dr. Smith (Schloss Marbach), Dr. Lyon Seeligmann (Karlsruhe), Dr. Rich. Seeligmann (Karlsruhe), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Prof. Dr. Siemerling (Tübingen), Dr. Steirhaus (Heidelberg), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Seeligmüller (Heidelberg), Dr. Stenzel (Pforzheim), Prof. Dr. Thomsen (Bonn), Hofrath Thomas (Freiburg), Dr. Teufel (Baden-Baden), Dr. R. Vogt (Christiania), Dr. Vermeil (Baden-Baden), Dr. Weber (Berlin), Dr. Weygandt (Heidelberg), Geh. Rath Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. M. Weil (Stuttgart), Hamilton Wright (Montreal), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler).

Die Versammlung haben begrüßt und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Dr. Cöster (Wiesbaden), Prof. Emminghaus (Freiburg), Prof. Eichhorst (Zürich), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Prof. Goltz (Strassburg), Dr. Hecker (Wiesbaden), Geh. Rath Jolly (Berlin), Prof. Kast (Breslau), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Prof. Rumpf (Hamburg), Prof. Schwalbe (Strassburg), Prof. F. Schultze (Bonn), Geh. Rath Schüle (Illenau), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

### I. Sitzung, 21. Mai, Nachmittags 2 $\frac{1}{4}$ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Director Dr. Fischer, eröffnet die Sitzung und begrüßt die anwesenden Mitglieder und Gäste. In kurzen Worten gedenkt er dann des 1897 verstorbenen Directors Dr. Stark (Stephansfeld), eines namentlich in früheren Jahren regelmässigen Besuchers der Versammlung.

Zum Vorsitzenden wird für den ersten Tag Geh. Rath Hitzig gewählt.

Schriftführer: Dr. L. Laquer.

Dr. A. Hoche.

Zur Vorberathung von zwei Anträgen (vergl. II. Sitzung!) wird eine Commission gewählt, bestehend aus den Herren: Erb, Hitzig, Fürstner, Strümpell und den Geschäftsführern Fischer und J. Hoffmann.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Erb (Heidelberg): Ueber intermittirendes Hinken und andere nervöse Erscheinungen in Folge von Arterienkrankung.

Der Vortragende skizzirt in der Einleitung das Symptomenbild des „inter-

mittirenden Hinkens“, wie es schon vor langen Jahrzehnten von den Veterinärärzten bei Pferden beobachtet und seit 1859 von Charcot in die menschliche Pathologie eingeführt wurde; es erwies sich als abhängig von Obliteration der grossen Gefässstämme der unteren Extremitäten (Aorta, Iliaceae, Femorales), wurde von Charcot wiederholt besprochen und es stellte sich durch spätere Beobachtungen heraus, dass es — wenigstens beim Menschen — weit häufiger durch Erkrankungen (obliterirende Arteritis und Phlebitis) auch der kleineren und kleinsten Gefässen ausgelöst werde.

Der Vortragende hat im verflossenen Jahre einen überaus typischen Fall dieses Leidens bei einem 54jährigen Herrn beobachtet, der sowohl durch sein charakteristisches klinisches Bild, wie durch seine Aetiologie, und den Erfolg der Therapie bemerkenswerth ist. — Der Kranke, seit 1894/95 an Gefühl von Schwere in den Beinen leidend, bekam 1896 rascheres Ermüden, das in der Ruhe sofort verschwand; schmerzhafte Spannung in der Wade, Parästhesien, vasomotorische Störungen, „Absterben“ einzelner Zehen, Krampf — alles nach 5—10 Minuten Gehens so gesteigert, dass Patient nicht mehr weiter kann; nach wenig Minuten Ruhe Erholung, alles verschwindet, Patient kann springen, tanzen etc. — nach 5—10 Minuten wiederholt sich die Störung und so geht das Spiel weiter; Patient ist zu Allem unfähig; im Uebrigen gesund (etwas neurasthenisch). — Die Untersuchung ergibt lediglich an den Füßen und Unterschenkeln Anomalien: Cyanose, Kälte, locale Blässe und Fehlen der Pulse aller vier Fussarterien, ebenso in den Popliteis. — Die Diagnose erschien zweifellos: intermittirendes Hinken auf Grund von Arteriosklerose; die Unterscheidung von ähnlichen Symptomencomplexen wird kurz erörtert.

Als ätiologische Momente fanden sich in diesem Fall: frühere Syphilis, mässiger Alkoholgenuss, dagegen übermässiger Tabakmissbrauch und endlich geradezu unsinnige Erkältungsschädlichkeiten, welchen sich Patient in rücksichtsloser Weise ausgesetzt hatte (5 Jahre lang täglich applicirte starke Kneipp'sche Güsse, vielständiges, oft wiederholtes Waten in kalten Gebirgswässern beim Fischen, Durchnässungen etc.); endlich neurasthenische Erkrankung.

Die Therapie (galvanische Fussbäder, Ruhe, Wärme, Kal. jodat. und Stroph., dann systematische Gehübungen) hatte glänzenden Erfolg: Patient konnte allmälig, ohne die schweren Störungen zu bekommen, 10—20—30 Minuten, schliesslich 60 Minuten ohne ausruhen zu müssen, gehen und brachte es auf 4—5 Stunden Gehens täglich; er ist ein neuer, fast gesunder Mensch geworden.

Redner geht nicht näher auf die bisher beschriebenen fremden und etwa ein Dutzend eigener Beobachtungen ein, welche das Symptom des intermittirenden Hinkens und dabei das Fehlen der Fussarterienpulse zeigten. Er betont die enorme praktische Wichtigkeit der Sache als Vorläufer der mit Recht so gefürchteten spontanen Gangrän und betont die Wichtigkeit der regelmässigen Untersuchung der Fusspulse und die klinische Bedeutung des Fehlens derselben (in einer, in mehreren oder allen vier Arterien); giebt an,

dass unter mehr als 700 daraufhin untersuchten gesunden oder anderweitig erkrankten Personen kaum bei 1 pCl. einzelne Fusspulse fehlten, dass also das Fehlen einzelner oder gar aller Fusspulse von erheblicher klinischer Bedeutung sei. — Es bedeutet nichts anderes als eine vorgeschrittene arteriosklerotische Veränderung an den kleinen und kleinsten Arterien und erklärt, warum das Leiden progressiven Charakter hat und nicht selten zur spontanen angiosklerotischen Gangrän führt.

Die pathologische Anatomie ergiebt in der That bei diesen Fällen von intermittirendem Hinken (so auch in einem von dem Vortragenden selbst untersuchten) ganz ebenso wie bei der spontanen Gangrän der Chirurgen an den mittleren, kleinen und kleinsten Arterien eine Arteritis obliterans s. prolifera — mit Obliteration, Thrombosen etc.; Aehnliches auch an den Venen.

Auf die pathologische Physiologie des Leidens näher einzugehen, verbietet sich aus Mangel an Zeit; es wird nur darauf hingewiesen, dass nicht blass die einfach mechanischen Verhältnisse der Gefässverengung oder des Gefässverschlusses, sondern zweifellos auch funktionelle Störungen in der Gefässinnervation dabei eine grosse Rolle spielen; in der Haupsache seien aber die Erscheinungen zurückzuführen auf die mangelhafte Blutversorgung, auf die relative oder absolute Ischämie der Haut, der Nerven und der Muskeln.

Für die Aetiologie ergiebt sich aus den Beobachtungen des Vortragenden vor allen Dingen das höhere Alter und das männliche Geschlecht als prädisponirend; Gicht, Diabetes, Blei scheinen nur geringere Rollen zu spielen.

Ueber die Diagnose war nur wenig zu sagen möglich: das charakteristische Symptomensbild (intermittirendes Hinken, vasomotorische Störungen) und der objective Befund des Fehlens der Pulse sichern dieselbe; die Unterscheidung von Myasthenia gravis, von symmetrischer Gangrän, Acroparästhesie, Erythromelalgie, gichtischen Tarsalgien und Podalgien etc. dürste in der Regel nicht schwer sein.

Nach einigen genaueren Hinweisen auf die Therapie des Leidens schliesst Vortragender mit der Bemerkung, dass hier ein Grenzgebiet der inneren Medicin und Chirurgie vorliege, auf welchem durch ein einmütiges Zusammenarbeiten der Chirurgen und Neurologen noch manches Erspriessliche zu erreichen sein dürste.

(Der Vortrag erscheint in ausführlicher Bearbeitung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

## 2. Prof. Dr. Siemerling<sup>7</sup> (Tübingen): Zur Diagnose der multiplen Sklerose.

S. berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, welcher unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlief.

39jährige Frau. 5 normale Geburten. 4 Aborte. Nach einer Durchnässung stellten sich Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Schwäche in den Beinen ein (1888). 1894: Vertaubung an den Füßen, bald darauf plötzliche schnelle Verschlechterung des Ganges: ohne Unterstützung nicht mehr möglich; Störung beim Urinlassen.

Status: Beiderseits Opticusatrophie bei erhaltenem Sehvermögen. Kein Nystagmus. P. R. erhalten. Keine Sprachstörung; ganz leichter Intentions-tremor in den O. E. Reflexe erhalten. Starke Parese der U. E. Spasmen. Contracturen. Kein Tremor. Steigerung der Kniephänomene. Gang mit Unter-stützung: spastisch-paretisch. Schwanken nach hinten.

Incontinentia urinae. Elektrische Untersuchung: nichts Besonderes.

Sensibilität: Berührung aufgehoben an den U. E. bis zur 5. Rippe hinauf, später bis zum Oberschenkel. An den Unterschenkeln Schmerzempfindung aufgehoben. Zunehmende Lähmung an den U. E. Starke Contracturstellung. Temperatursinn an den Oberschenkeln umgekehrt, an den Unterschenkeln erloschen.

Schnell sich entwickelnder Decubitus am Kreuzbein.

Im R. M. ausgedehnte sklerotische Herde, in der Höhe des X. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck. Hier Axencylinder nicht mehr erhalten. Auf- und absteigende Degeneration in den Hinter-, den Pyramidenseitensträngen. In der Medulla, der Brücke und Vier-hügelgegend viele Herde, ebenso grössere im Kleinhirn.

Grosshirn an ganzen Frontalschnitten untersucht: massenhafte Herde, grösser und kleiner, in der Rinde und im Mark. Auffallend die Symmetrie des Sitzes in beiden Hemisphären. In allen Herden lässt sich ein Gefäßdurch-schnitt erkennen.

(Demonstration der Präparate.)

2. Sagittalschnitte der Hemisphäre eines Falles von progressiver Paralyse. Behandlung nach Weigert-Pal.

Starke Entfärbung. Vorzugsweise Schwund der Fasern in den soge-nannte Associationszentren, die Sinneszentren zeigen noch grösseren Faser-reichthum.

3. Privatdozent Dr. Brauer (Heidelberg): Ueber Muskelatrophie bei multipler Sklerose.

Bei einem 23jährigen Mädchen wurde im Jahre 1871 eine durch ander-weitige nervöse Symptome nicht complicirte, ziemlich hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln, sowie Schwäche der Vorder- und Oberarme beob-achtet. Während  $\frac{1}{2}$ jähriger elektroterapischer Behandlung trat weitgehende Besse- rung ein, bald aber zeigten sich die gleichen Störungen von neuem, jetzt aber in Begleitung einer geringfügigen spastischen Parese der Beine. Unter ver-schiedenen Schwankungen trat allmälig eine complete spastische Paraplegie der Beine, hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln, sowie eine grosse Zahl heftiger, quälender Parästhesien auf. Nystagmus, Sprachstörungen und Intentions-tremor fehlten stets. Nach 23jähriger Krankheitsdauer, während welcher Zeit die Patientin fast stets in Beobachtung der medicinischen Klinik zu Heidelberg stand, verstarb dieselbe 1894; die Section ergab typische mul-tiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes.

Mikroskopisch fanden sich in den oberen und mittleren Partien der Hals-an-schwellung grosse sklerotische Herde, die auch vielfach die graue Substanz

in Mitleidenschaft gezogen hatten. Die unteren Cervical- und die oberen Dorsalsegmente zeigten nur sehr geringfügige Veränderungen. Die extramedullären Wurzeln, Cauda equina, Spinalganglien, Nervenstämme, sowie die Muskelästchen führten zwar keine in Degeneration begriffenen Nervenfasern, liessen aber auf den Schwund einzelner Nervenfasern schliessen. Die erkrankten Muskeln befanden sich in einfacher, nicht degenerativer Atrophie. Der Fall wird ausführlicher mitgetheilt werden.

4. Hofrath Fürstner (Strassburg): Ueber nervöse Symptome bei Urämie.

F. gibt zunächst einen Ueberblick über die bisher bei Urämie beobachteten nervösen Symptome, die Krampfanfälle, die meist den epileptischen Insulten gleichgestellt wurden, die Anfälle von halbseitigen Zuckungen als Jackson'sche Epilepsie aufgefasst, endlich Convulsionen in einzelnen Muskelgruppen resp. Muskeln. Dem gegenüber stehen als Defectsymptome: Zustände von Aphasie, Seelen- resp. Rindenblindheit, Hemiplegien; in einem Falle bestanden auf der einen Seite Zuckungen, auf der anderen Lähmung. Dass letztere funktioneller Natur, hält F. noch nicht für erwiesen, da mikroskopische Untersuchungen einschlägiger Fälle nicht vorliegen, der makroskopische Befund allein nichts beweise. Wenig steht über das Verhalten der Pupillen fest, bald wird angegeben, sie seien auf der Höhe des Anfalls weit, bald dass sie bei chronischer Urämie eng, bei acuter weit seien. Ueber das Verhalten der Reflexe liegt überhaupt kein Material vor. F. erinnert daran, dass die genannten Symptome durchaus gleichartig im Verlauf der progressiven Paralyse beobachtet würden (paralytische Anfälle), dass sie experimentell gewonnen seien. Bei Wiederholung der von Landois vorgenommenen Versuche (Aufstreuen von Kreatin und Kreatinin sowie anderer Stoffe auf die Hirnrinde; Bickel kam zu gleichem Resultat bei Verwendung von Galle) überzeugte sich F., dass die vor dem epileptischen Anfall engen Pupillen sich ad maximum erweiterten, starr wurden, dass die Patellarreflexe auch nach dem Anfall Steigerung zeigten — mehr auf der gekreuzten Seite, während die Hautreflexe abgeschwächt waren. F. bespricht das Verhalten der Reflexe nach paralytischen Anfällen und berichtet dann über zwei Fälle von Urämie beim Menschen, bei denen er das Verhalten der Pupillen und Reflexe genau prüfen konnte.

Der erste Fall starb nachdem einige Tage fast Anurie und Zeichen von Urämie bestanden. 5 Monate vor der Aufnahme 2 schlagartige leichte Anfälle mitsich zurückbildender rechtsseitiger Parese. Der stark saure, spärliche eiweisshaltige Urin war dadurch bemerkenswerth, dass er colossale Mengen Bacillus aerogenes lactis enthielt (es bestand Nahrungsverweigerung, per Sonde wurde fast ausschliesslich Milch eingeschüttet). Kurze Zuckungen im Gesicht, Singultus, Cheyne - Stoke'sche Atmung. Pupillen allmälig enger werdend, schliesslich ad maximum verengt, starr. Zunehmende colossale Steigerung aller Sehnenreflexe. Abschwächung der Hautreflexe. Keine Triibung des Sensorium. Exitus ohne dass es zu einem Krampfanfall gekommen. Bei der Section

ergaben sich zwei kleine unbedeutende Herde im Stabkranz, ein weiterer im Pons. Degeneration der beiden Pyramidenseitenstränge, der einen Pyramidenvorderstrangbahn. Nephritis. Atherom.

Im zweiten Fall Graviditätsurämie, am Tage vor der Entbindung leichter Krampfanfall, an den beiden Tagen nach der ohne Kunsthülfe erfolgten Entbindung wurde zunehmende Myosis, ungemeine Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Hautreflexe beobachtet, dann erfolgte noch ein Krampfanfall, während desselben Pupillen ad maximum erweitert, starr. Allmälig verengten sich die Pupillen wieder, die Steigerung der Reflexe liess sich immerhin in geringerem Grade als vor dem Anfall, weiter constatiren. Genesung.

F. resumirt sich dahin, dass zu untersuchen sein wird, ob dies experimentell und klinisch nachgewiesene Verhalten der Pupillen und Reflexe allen Fällen von Urämie zukommt, ob, wenn letztere einen hohen Grad erreicht, wenn namentlich Krampfanfälle drohen, die Pupillen sich immer verengern, die Sehnenreflexe sich steigern, die Hautreflexe sich mindern. Wenn dies zutrifft, wäre das Verhalten der Pupillen und Reflexe ein Warnungssignal, dass Anfälle drohen. Endlich hebt F. hervor, dass bei der Paralyse, bei den Versuchen von Landouïs, bei der Urämie das anslösende Moment für die klinisch gleichen Symptome ein ganz verschiedenes sei, dass aber dieselben Abschnitte und Bestandtheile des Centralnervensystems dabei in Mitleidenschaft gezogen würden.

5. Geh.-Rath Prof. Hitzig (Halle) demonstriert zwei Röntgen-Photographien, die eine dicht neben der Falx sitzende Revolverkugel zeigen, welche seit 19 Jahren an dieser Stelle verweilt. Der Kranke kam wegen gehäufter Krampfanfälle, die aber nicht durch die Kugel, sondern durch die Hirnnarbe bedingt waren zur Beobachtung.

6. Dr. Möbius (Leipzig) erläuterte den Satz: „Es ist Pflicht der Aerzte, die Gründung von Nervenheilanstalten zu fördern.“ Er setzte auseinander, dass in absehbarer Zeit die private Wohlthätigkeit nnentbehrlich sei, da die Gründung von N.-H. durch die Behörden vorläufig nicht zu erwarten sei, die Anstalten sich selbst aber nicht erhalten können; Aufgabe der Aerzte sei es daher, die latente Wohlthätigkeit aktiv zu machen.

Andererseits sei die zweckmässige Einrichtung der N.-H. eine Sache der ärztlichen Erfahrung. Besonders an die Kenntnisse der Anstalteiter sei die Forderung zu stellen, dass sie geeignete Vorschläge machen und besprechen, damit die ersten Versuche so erfolgreich wie möglich werden

7. Prof. v. Monakow in Zürich: a) Ueber die Faserbestandtheile der Sehstrahlungen und der retrolenticulären inneren Kapsel.

Der von Flechsig aufgestellten Lehre, dass das untere und obere Scheitel läppchen, ferner die Occipito-Temporalwindung keine Faserantheile in die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens und in die retrolenticuläre innere Capsel entsenden und somit an der Stabkranzbildung unbeteiligt sind trat

der Vortragende auf Grund seiner experimentellen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen schon vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren entgegen. Heute ist v. M. in der Lage auch mittels der Methode des Studiums der Markscheidenentwicklung das Vorhandensein von *Projectionsfasern* sowohl im Scheitelläppchen als im *Gyr. occipitotemporalis* nachzuweisen. Die Stabkranzbündel der *Gyr. angularis* und *supramarginalis* umhüllen sich mit Mark im 4. Lebensmonat. An Frontalschnitten durch den *Parieto-occipitallappen* eines viermonatlichen Kindeshirnes lässt sich ein feiner Faserregen aus dem Mark des *Gyr. angularis* (vordere Abschnitte) direct in die Sehstrahlungen verfolgen und an mehr caudal gelegenen Eben ein Anteil von *Projectionsfasern* aus dem *gyr. occipitotemporalis* in die ventrale Etage der Sehstrahlungen. Noch exakter liessen sich die fraglichen Faserverbindungen an einem *Mikrocephalengehirn* ( $2\frac{1}{2}$  Jahre altes Kind) mit nahezu totalem Schwund, resp. Agenesie der meisten corticalen *Associationsfasern* ermitteln. Hier liess sich ein directer Uebergang von dichten Faserfäden vor Allem aus dem *Gyr. angularis* in die Sehstrahlungen (strat. sagittal. int.) erkennen.

Am Gehirn eines neugeborenen Kindes konnte der Vortragende die Angabe von Flechsig, dass die ersten stärker markhaltigen Radiärbündel sich im Mark der hinteren Centralwindung zeigen, bestätigen; nicht aber die Flechsig'sche Annahme, dass im Grosshirnmark des Neugeborenen ausschliesslich *Projectionsfasern* (Sinnesleitungen) markreif sind und völlig isolirt vor Augen liegen. Bei dem nämlichen neugeborenen Kinde, bei welchem einzeln markreife Faserbüschel vorwiegend aus den Centralwindungen in die innere Capsel zu verfolgen waren, die Sehstrahlungen im *Occipitallappen* ebenso wie die Pyramidenbahn in der inneren Capsel aber noch marklos erschienen, liessen sich markreife *Associationsfaserverbindungen* von der hinteren Centralwindung nach dem *Gyr. supramarginalis* dicht subcorticalliegend mit der grössten Deutlichkeit erkennen.

Redner hebt im Weiteren hervor, dass in der Reihenfolge der in das Stadium der Markscheidenbildung tretender Fasercomplexe individuelle Verschiedenheiten vorhanden sind und dass die Markumhüllung in einer Windung resp. Windungsgruppe gewöhnlich vom Centrum des Faserkernes nach der Peripherie fortschreite.

Auch neue pathologisch-anatomisch und experimentelle (Affen) Untersuchungen bestätigten die vom Vortragendrn auf entwicklungsgeschichtlichem Wege ermittelten Befunde bezüglich der Stabkranzanordnung im *Parieto-occipitallappen*. In einem Falle einer auf das *Pulvinar* und auf den centralen Sehhügelkern beschränkten älteren Hirnblutung liess sich die sec. Degeneration mit Leichtigkeit in das Mark des *Gyr. angularis* und in die Sehstrahlungen verfolgen. Die nämliche Bahu degenerierte absteigend bis in die *recroloenticuläre* Partie der inneren Capsel und einschliesslich des ventralen Sehhügelkerns (auch sec. Atrophie der Rindenschleife) in einem anderen Falle von altem traumatischen Defekt des unteren Scheitelläppchens.

Aus den neuen Untersuchungen des Vortragenden geht mit Bestimmtheit hervor, dass der ventrale Sehhügelkern seine corticale Strahlung weit über die

hintere Centralwindung hinaus, in die Rinde des unteren Scheitelläppchens (vor Allem in den Gyr. supramarginal.) entsendet und dass die Projectionsfasern aus dem Pulyinar zum Theil in den Gyr. angular. und in den Lobul. parietal. super. sich ergieissen. Die sagittale Hinterhauptsstrahlung (Strat. sagittale ext. und int.) wächst von hinten nach vorn successive, sie nimmt u. A. auch Faserantheile aus dem Gyr. occipitotemporalis und dem Gyr. angular. in sich auf. Die Schustrahlungsbündel aus den primären optischen Centren mischen sich mit Fasern anderer Ordnung, wie denn die Qualität der Fasern weder im Strat. sagittale ext. noch int. eine gleichartige ist.

Prof. v. Monakow in Zürich: b) Ueber einen Fall von Mikrocephalie mit Sectionsbefund.

Der Vortragende berichtet über folgenden Fall von Little'scher Krankheit (Mikrocephalie, Mikrogyrie, Hirnatrophie), dessen Centralnervensystem auch mikroskopisch studirt worden ist.

2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, 4. Kind gesunder Eltern, nicht zu früh geboren. Gravidität normal, Geburt ohne Kunsthilfe, aber protrahirt; viel Fruchtwasser. Andere ätiologische Momente nicht nachweisbar. — Bei der Geburt fielen der kleine Kopf und Bewegungsschwäche der Glieder (Beine und Arme meist gestreckt) auf. Das Kind konnte nie saugen, hielt immer nur den offenen Mund an die Warze; die Milch musste ihm stets eingegossen werden. Es schrie nicht, es wimmerte nur; letzteres ganze Nächte hindurch. Sehr langsame Entwicklung. Die ersten Zähne mit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren; lernte weder stehen noch sitzen. Kopf stets etwas nach hinten gekrümmmt. Seit einem Jahre Arme und Beine starr in Contracturstellung. Im Alter von 2 $\frac{1}{4}$  Jahren ca. 5 Kilo schwer; der maximale Kopfumfang 38 Cm.; etwas Spitzkopf, Hinterhaupt ganz flach, Stirn leidlich gewölbt, aber schmal. Allgemeine Gliederstarre, Nackenstarre. Füsse in Varusstellung. Kein rhachitischer Thorax. Beine und Arme, Rumpf zeigen sehr geringe Bewegungsexcursionen, bei jeder Bewegung nimmt die Muskelspannung zu. Fussclonus. Sensibilität anscheinend nicht gestört. Blick ausdruckslos. Augenbewegungen (auch Augenschluss) erhalten, doch besteht etwas Strabismus converg. Pupillen gleich, reagiren auf Licht. Durch Lichtreize kann die Aufmerksamkeit nicht gefesselt werden (corticale Blindheit), wohl aber durch starke Töne und Geräusche. Es dreht den Kopf nach der Richtung des Pfiffes. Schlucken etwas erschwert. Gesichtsmuskulatur beweglich; Patientin verzieht beim Weinen in ziemlich normaler Weise das Gesicht; ein Lächeln wurde bei ihr nie beobachtet. Elektrische Reaction in allen Muskeln, auch des Gesichts normal; bei Reizung des Orbicularis oris spitzt sich der Mund sehr schön zur Saugstellung. — Tod durch Entkräftung nach einem Intestinalkatarrh.

Section: Auffallend kleiner Schädel (Umfang 37,5), Sagittalnaht total verwachsen; die übrigen Nähte erhalten. Gehirnhäute normal. Carotiden dünn. Arterien der Oberfläche zart, aber geschlängelt. Basis craniı nichts Besonderes. Gewicht des frisch herausgenommenen Gehirns und Rückenmarks 265 Grm. Hirnoberfläche zeigt ziemlich atypische Anordnung der mikrogyr.

Windungen. Die Grosshirnhemisphären in dünnwandige Blasen verwandelt. Dicke der Hemisphären schwankt zwischen 1,5 und 0,3 Mm.; am dünnsten sind der Gyr. fornicatus und die Hinterhauptwindungen. Aus den hochgradig erweiterten Ventrikeln fliest in Menge klare gelbe Flüssigkeit ab. Ependym der Ventrikel zart. Gebirnsubstanz von lederartiger Consistenz. Balkensplenium fehlt, nur die vordere Partie des schmalen Balkens erhalten. Die rechte Hemisphäre in höherem Grade ergriffen als die linke. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der sehr dünnen Rinde überall neben geschrumpften Nervenzellen und Neuroblasten, unvollständig abgeschnürten Nervenzellen normal aussehende Pyramidenzellen und auch nicht so selten Riesenpyramidenzellen (auch in den Centralwindungen). Tagentiafasern, sowie der Vicq' d'Azyr'sche Streifen fehlen überall. Hochgradiger Schwund der Associationsfasern, ziemlich gute Entwicklung der Projectionsfasern. Corp. striat. vorhanden. Sehhügel klein, zeigt da und dort abnorme Gruppierung der Zellen; die letzteren sind aber in der Mehrzahl ziemlich normal. Die Hauptabweichungen von der Norm sind: Heterotopie grauer Substanz im Grosshirnmark, atypische, geschlängelt und abgerissen verlaufende, aber markhaltige Bündel im Grosshirnmark. Partielle Heterotopie der unteren Olive (ein kleiner Theil sitzt dorsal von der aufsteigenden Quintuswurzel). Ferner Fehlen der Oblongatapyramide (bei partieller Entwicklung der Pyramidenbahn; Pedunculus im mittleren Segment markhaltig). Kleinheit des Kleinhirns. Nn. optici markhaltig. Brücken grau atrophisch. Facialiskern enthält beiderseits schöne Nervenzellen; dazwischen finden sich aber Elemente mit hochgradiger Pigmentdegeneration des Kerns und seiner nächsten Umgebung. Facialiswurzel markhaltig. Auffallende Armuth an corticalen Bogenfasern, die zum Facialiskern führen. Rückenmark normal, in den Vorderhornzellen nirgends Chromatolyse; im Pyramidenstrang beiderseits ein schmales markloses Feld, das der atrophischen Pyramidenbahn entspricht.

Das Hauptinteresse dieses später eingehend zu beschreibenden Falles liegt: 1. in der Aufhebung der Saugfähigkeit, bei Erhaltung der Bewegungsfähigkeit sämmtlicher Gesichtsmuskeln zu anderem Zwecke (Weinen), bei Intaktheit der elektrischen Erregbarkeit der Saugmuskeln, bei intakter Sensibilität und bei ziemlicher Unversehrtheit beider Facialiskerne.

Der Fall spricht dafür, dass zu einem erfolgreichen Saugen ein Minimum von corticalen Erregungseinflüssen (corticale Erregungscomponente) erforderlich ist und die Intaktheit der Facialis- und der anderen Oblongatakerne für das Zustandekommen von für die Ernährung genügenden Saugbewegungen nicht ausreichend ist; 2. in dem Zusammenfallen von Mikrogyrie mit ganz atypischen, aber markhaltigen Faserbündeln im Grosshirn, ferner mit Heterotopie grauer Substanz im Grosshirn und in der Oblongata (Olivenheterotopie); 3. in dem nahezu isolirten Zurückbleiben der Projectionsfasern im Grosshirn, wodurch der Nachweis von Stabkranzverbindungen auch aus dem Parietal- und Occipitotemporalappen ermöglicht wurde.

8. Dr. Friedmann (Mannheim): Zur Lehre von der nicht eitrigen Encephalitis.

Die in den letzten Jahren seit Strümpell und Leichtenstern vorzugsweise nach Influenza beobachteten Fälle der nicht eitrigen Encephalitis lassen sich klinisch in zwei Gruppen eintheilen: zur ersten gehören die meist ganz stürmisch mit exquisit infectiösem Charakter und schwerem, früh einsetzendem Coma verlaufenden Fälle, für welche sich durchweg frische und oft sehr ausgedehnte hämorrhagisch-entzündliche Herde anatomisch ergeben haben. Zur zweiten Gruppe, die zuerst von Oppenheim ausführlich geschildert wurde, rechnen sub acut mit geringem Fieber verlaufende Fälle ohne oder mit schwacher Bewusstseinsstörung, aber charakteristisch langsamem Ansteigen und Verschwinden der Herdsymptome. Für diese letzteren — es wurden mit Vorliebe freilich nur die geheilten Fälle ausgesucht und mitgetheilt — fehlte bisher ein Sectionsbefund; streng genommen mangelte es aber überhaupt an einem exacten Beweis, dass, wie allgemein angenommen wird, die Encephalitis in einer Cyste oder Narbe ausheilen könne, ganz ähnlich der encephalomaleischen.

Der von Friedmann untersuchte Fall nun bot gleichzeitig eine abgelaufene Cyste und ein frisches Aufflammen der Encephalitis an einem Pol der Cyste mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Der Verlauf war kurz der: Bei einer 52jährigen Dame, die im Ganzen gesund war, tritt Anfangs December 1897 Erkältungsfieber ein, als Grippe aufzufassen; zwei Wochen danach Apathie und Krankheitsgefühl, eine Woche weiter stellt sich langsam motorische Aphäsie und Schwäche des rechten Armes ein, dann am 8. Januar Erbrechen, Schlaflosigkeit, Unruhe, heftiger Kopfschmerz, die von da ab anhielten, bis am 8. Februar, etwa 6 Wochen seit Beginn der nervösen Erkrankung, plötzlich Coma und schon am Nachmittag der Exitus eintrat. Bei der Section fand sich absolut keine Sklerose der Gefäße, auch keine Embolie (es bestand Herzbeutelverwachsung), dagegen neben sehr starkem Oedem im Gehirn eine wallnussgrosse Cyste, entsprechend der ersten Stirnwundung innerhalb des Markes der linken Hemisphäre, welche von einer glatten zarten Membran ausgekleidet, mit klarer, tief bernsteingelber Flüssigkeit angefüllt war und nach rückwärts in das erweiterte Vorderhorn überging. Hier war die Substanz hellgrau-röthlich, weich und ohne Membran mit Blutaustritten auf dem Durchschnitt. Mikroskopisch zeigt sich die Cystenmembran ausschliesslich aus grossen schönen anastomosirenden Zellen von Sternform mit eingelagerten runden epitheloiden Elementen (auch förmliche Riesenzellen darunter) gebildet und gefässreich. Die Zellen besitzen nicht selten schöne mitotische Kerntheilungen, gegen den Innenraum der Cyste zu finden sich runderliche Mikrokokken in kleinen Häufchen. Der erweichte frische Herd besteht neben rein nekrotischen und nekrobiotischen Partien aus pflasterförmig dicht gelagerten grossen rundlichen Zellen, die in mächtiger Proliferation begriffen sind, reichliche Mitosen aufweisen (obwohl die Section erst 36 Stunden post mortem stattfand), beinahe die Hälfte zwei- und vielkernig, die Kerne selbst meist ausnehmend gross und amöboid von den mannigfaltigsten und unregelmässigsten Formen. Auch hier sind reichliche, stark erweiterte Blutgefäße und in der

Mitte des Herdes mehrere, etwas ältere Blutungen mit grossen Fibrinmassen und Haufen von in Degeneration begriffenen Rundzellen.

Diese centrale Blutung scheint den Ausgangspunkt des frischen Herdes darzustellen, Bücklers hat in der That am 12. Tag um den hämorrhagischen Herd runde, grosse „Entzündungszellen“ sich entwickeln sehen (in einem der Fälle Leichtenstern's), und Friedmann selbst hat eine hämorrhagische Encephalitis nach Embolie vom 4. Tag schon früher untersucht, die ganz das Bild der centralen Blutung im vorliegenden Falle darbot.

Klinisch ist wichtig, aus dieser Beobachtung zu erschien, dass ein encephalitischer Herd auf der einen Seite ausheilen kann, während er an anderer Stelle mit deletärem Verlauf fortwuchert.

Die bisherigen anatomischen Befunde hämorrhagischer Encephalitis waren durchweg frische. Es knüpfen sich daher an den beschriebenen Fall zahlreiche pathologisch-anatomische Fragen, die bei der ausführlichen Publikation berücksichtigt werden sollen.

#### 9. Prof. Ad. Strümpell (Erlangen): Ueber acute und chronische Myelitis.

Das Vorkommen einer echten acuten primären Myelitis transversa kann nach zahlreichen früheren Beobachtungen nicht bezweifelt werden. Ueber die Aetiology dieser Erkrankung ist aber bisher nichts Sichereres bekannt, obwohl man schon lange nach den gegenwärtigen allgemeinen ätiologischen Anschauungen einen ectogenen infectiösen Ursprung der acuten Myelitis annehmen musste. Eine vor Kurzem von Str. gemachte Beobachtung ist geeignet, dieser Anschauung zum ersten Mal eine feste Stütze zu geben.

Ein 16jähriges Dienstmädchen B. H. erkrankte am 19. November 1897 an einem Panaritium am rechten Zeigefinger. Das Panaritium wurde am 24. November auf der chirurgischen Poliklinik incidiert. Bald danach bekam Patientin sehr heftige Kreuzschmerzen, die in die Beine ausstrahlten. Sie konnte vor Schmerzen kaum liegen und stehen. Trotzdem kam sie am 27. November noch zu Fuss in die medicinische Klinik. Bei der ersten Untersuchung konnte von spinalen Symptomen noch nichts Sichereres gefunden werden und man hielt die Erkrankung für einen heftigen Muskelrheumatismus. Allein schon nach wenigen Tagen waren die Patellarreflexe verschwunden, Parese der Beine, Sensibilitätsstörungen und Retentio urinae stellten sich ein und schon am 1. December konnte eine totale schlafse Paraplegie der Beine, fehlender Patellarreflex und sehr beträchtliche Sensibilitätsstörungen constatirt werden. Die Kreuzschmerzen und die Schmerzen bei jedem Versuch, die Kranke im Bette aufzurichten, hielten an. Am 3. December war auch die Anästhesie der Beine vollständig, so dass an der Diagnose „Myelitis acuta transversa“ nicht mehr gezweifelt werden konnte.

Am 3. December wurde unter sorgfältigen aseptischen Cautelen eine Lumbalpunction in der Höhe des 2. Lendenwirbels vorgenommen. Durch dieselbe entleerten sich mehrere Tropfen einer dicken fadenziehenden hämorrhagisch-eitrigen Flüssigkeit. In einem mit Löffler's Methylenblau

gefärbten Deckglaspräparat fanden sich sofort neben den Leukocyten in grosser Menge Kokken, die schon ihrer Anordnung nach für Staphylokokken gehalten werden mussten. Durch Culturverfahren (Strich- und Sticheculturen) wurde diese Vermuthung bestätigt: auf der Platte wuchsen zahlreiche Häufchen von *Staphylococcus pyogenes albus*.

Der weitere Verlauf der Krankheit war leider ein rasch ungünstiger. Trotz sorgfältigster Pflege stellte sich Decubitus und Harnzersetzung ein. Am 16. Februar 1898 starb die Kranke.

Die Section ergab starke Verwachsungen und entzündliche Auflagerungen an der Aussenfläche der Dura mater spinalis, etwa von der Höhe des 9. Brustnerven an abwärts; die Innenfläche der Dura war glatt und normal. In der Höhe der Austrittsstelle vom 9. und 10. Brustnerv ist das Rückenmark ca.  $2-2\frac{1}{2}$  Ctm. lang, weich und eingesunken. Beim Einschneiden entleert sich hier eine milchige Flüssigkeit, die mikroskopisch fast nur aus unzähligen Fettkörnchenkugeln und relativ wenigen Myelinschollen besteht.

Die mikroskopische Untersuchung des gefärbten Präparates ergab die gewöhnlichen Veränderungen der acuten Myelitis nebst auf- und absteigenden secundären Degenerationen. Auf den nach der Gram'schen Methode gefärbten Schnitten durch den myelitischen Herd konnten Staphylokokken nicht mehr nachgewiesen werden, ein Befund, der nicht auffallend ist, wenn man bedenkt, dass zwischen der angenommenen primären Infection und dem tödlichen Ausgänge der Krankheit immerhin über  $2\frac{1}{2}$  Monate vergangen waren.

Die in diesem Falle zur Zeit der frischen acuten Erkrankung mittels Lumbalpunction entleerte eitrige Flüssigkeit stammte nach dem Ergebniss der Section wohl kaum aus dem Duralsack, sondern aus dem Raum zwischen äusserer Durafläche und Wirbelperiost, da, wo sich später die deutlichen Residuen der Pachymeningitis externa fanden. Dass letztere durch den *Staphylococcus* bedingt war, kann kaum einem berechtigten Zweifel unterliegen. In dem myelitischen Herd selbst wurden später keine Staphylokokken mehr gefunden, was aber nicht gegen die ursprüngliche infectiöse Entstehung desselben spricht. Sehr wichtig für die ganze Auffassung des Falles ist der Umstand, dass die Patientin zur Zeit des Beginns ihrer Myelitis an einem eiternen Panaritium litt, einer Affection, die bekanntlich meistentheils gerade durch den *Staphylococcus* hervorgerufen wird. Hier dürfte also der Ausgangspunkt für die Infection gesucht werden. An das Panaritium schloss sich zuerst offenbar die eitrige umschriebene Pachymeningitis spinalis externa an, klinisch deutlich charakterisiert durch die anfänglichen äusserst heftigen Kreuzschmerzen. Ueber die Art der Entstehung dieser Pachymeningitis lässt sich nichts Sichereres sagen: wahrscheinlich handelt es sich um eine Uebertragung der Infection vom allgemeinen Blutstrom aus. Der myelitische Herd, die eigentliche Hauptkrankheit und Todesursache, entstand, wie Str. annimmt, durch Verschleppung der Krankheitserreger ins Rückenmark auf dem Wege der Lymphbahnen, ähnlich wie bei der Entstehung eines Rückenmarktuberkels

nach Tuberculose an der Aussenfläche der Dura mater ohne jedes continuirliche Ergiffensein der Dura-Innenfläche.

Ohne die Ergebnisse dieses einen Falles schon verallgemeinern zu wollen, betont Str. doch die Möglichkeit, künftig bei acuter Querschnitts-Myelitis stets nach ähnlichen Infection-Möglichkeiten genau nachzuforschen und hebt ferner den diagnostischen Werth der Lumbarpunction in solchen Fällen hervor.

Was die chronische Myelitis transversa betrifft, so ist nach Str.'s Ansicht die ganze Pathologie dieser Krankheit noch eine sehr unsichere. Str. selbst hat noch niemals einen völlig reinen Fall von einfach entzündlicher nachher chronischer Querschnittsmyelitis pathologisch-anatomisch beobachtet. Die klinisch beobachteten Paraplegien, die als chronische Querschnittsmyelitiden gedeutet werden, stellen sich bei weiterer Beobachtung und bei der Sektion fast immer als etwas Anderes heraus. In vielen derselben ergiebt eine genaue Anamnese einen acuten Anfang der Paraplegie; dann handelt es sich aber nicht um chronische Myelitis, sondern um den stationären Ausgang einer acuten Myelitis. Andere Fälle beruhen auf Syphilis, so insbesondere die bekannten syphilitischen Dorsal-Myelitiden mit den Symptomen einer spastischen Spinalparalyse. In anderen Fällen stellt sich schliesslich ein Tumor heraus u. s. w. Kurzum, bei keinem anderen klinischen spinalen Krankheitsbilde ist gegenwärtig die sichere anatomische Diagnose so schwierig, als bei einer sich langsam entwickelnden Paraplegie, die nicht ohne Weiteres auf eine der gewöhnlichen Ursachen (Wirbelcaries u. s. w.) zurückgeführt werden kann. Einen derartigen Fall von verhältnissmässig langsam entstandener Paraplegie beobachtete Str. vor Kurzem bei einer 32jährigen Frau. Im Oktober 1897 bemerkte Patientin Schwäche und pelziges Gefühl in den Beinen. Langsam nahmen die Erscheinungen zu. Bis zum Anfang März 1898 hatte sich eine ausgesprochene spastische Paraplegie der Beine mit deutlichen Sensibilitätsstörungen entwickelt. Dann nahmen die vorher gesteigerten Sehnenreflexe rasch ab und aus der spastischen Paraplegie entwickelt sich eine schlaffe Lähmung der Beine. Retentio urinae. Decubitis. Arme völlig normal. Am 6. April 1898 trat unter zunehmender Schwäche der Tod ein. Str. hatte eine intramedulläre Neubildung (Gliom) vermutet, vom Brustmark ausgehend und nach unten zu ins Lendenmark hineinwachsend. Statt dessen ergab die Sektion und insbesondere die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks den ganz unerwarteten Befund einer eigenthümlichen combinirten Stranckerkrankung in den Hinter- und Seitensträngen durchs ganze Rückenmark hindurch (Demonstration der Präparate.) Die ausführliche Beschreibung dieses besonders interessanten Falles wird später erfolgen.

---

Prof. A. Strümpell (Erlangen). Demonstration des Unterkiefers und des Gehirns einer an Akromegalie verstorbenen Patientin. Die Präparate verdankt Str. der Freundlichkeit des Herrn Collegen Wehmann in Vegesack, der die Kranke behandelt hat. Die ungewöhnlichen Dimensionen des Unterkiefers fallen namentlich beim Vergleich mit einem normalen Unterkiefer auf. An der Basis des Gehirns fand sich ein grosser Hypophysistumor, der

nach oben die Gehirnbasis stark comprimirt, nach unten auf den Keilbeinkörper übergegriffen hatte. Seiner histologischen Beschaffenheit nach muss der Tumor als Sarcom bezeichnet werden.

## II. Sitzung: Sonntag den 22. Mai, Vormittags 9 Uhr

unter Vorsitz von Prof. v. Strümpell.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird Baden-Baden gewählt.

Namens der am 21. Mai gewählten Commission erstattet Geh.-Rath Erb Bericht und empfiehlt die Anträge der Commission zur Annahme, was ohne Widerspruch geschieht.

I. Im Jahre 1900 findet zur Feier der 25. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte eine Festesitzung statt, zu welcher die Damen eingeladen werden.

Diese Sitzung wird eingeleitet durch einen Bericht über die Arbeiten und Leistungen der Versammlung während ihres 25jährigen Bestehens; derselbe besteht aus einem neurologischen und psychiatrischen Theil und soll erstattet werden von den Herren Erb und Fürstner.

II. Es soll ein Versuch gemacht werden mit der Einführung eines Referates über irgend ein neurologisch-psychiatr. Thema, an welches sich Vorträge über den gleichen Gegenstand, bzw. eine Discussion ausschliessen sollen.

Für diesen Zweck ist die Sitzung am Samstag Nachmittags von 2 Uhr ab (bis 5 1/2 Uhr) bestimmt.

Um im Übrigen der Fülle des von Jahr zu Jahr wachsenden Materials gerecht zu werden, wird in Zukunft die Versammlung schon am Samstag Vormittag um 11 Uhr ihre Sitzungen beginnen. Diese Sitzung dauert bis 1 Uhr und ist speciell zum Theil für Demonstrationen von Kranken zu verwenden.

Von 1—2 ist Frühstückspause, dann folgt die Referatsitzung.

Das Referat selbst, dessen Thema im vorhergehenden Jahre festzusetzen ist, soll in der Regel nicht länger als 45 Minuten dauern; die dazu gehörigen Vorträge höchstens 15 Minuten; die zur Discussion zu machenden Bemerkungen höchstens je 10 Minuten.

Am Sonntag findet wie bisher Sitzung von 9—12 Uhr statt, mit Einschaltung oder Anschluss von Demonstrationen mikroskopischer und sonstiger Präparate.

---

Als Thema für das nächste Jahr wird vorgeschlagen und angenommen:

„Das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten.“

Herr Prof. v. Strümpell wird um die Erstattung des Referates ersucht.

Herr Prof. Grützner richtete an die Versammlung eine Einladung zum internationalen Physiologen-Congress für den 28. August 1898 nach Cambridge. —

Zu Geschäftsführern für das nächste Jahr werden ernannt die Herren:

Naunyn-Strassburg.  
F. Fischer-Pforzheim.

11. Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg): Ueber das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsion.

Zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahre haben erwiesen, dass beim Menschen nach hochsitzenden totalen Durchtrennungen des Rückenmarks und bei intactem Reflexbogen die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten in der Regel verloren gehen.

Für die Hautreflexe, für die anfänglich dasselbe behauptet worden war, lauten die Angaben jetzt verschieden, sie können gleichfalls fehlen, können aber auch erhalten bleiben. Vortr. berichtet über 3 Fälle, bei denen sie exquisite Steigerung zeigten.

Bezüglich der Sehnenreflexe ist die Frage noch offen, ob ihr Verschwinden nothwendige Folge der Rückenmarksdurchtrennung ist, oder ob sie nur durch Mitwirken irgend welcher andern Momente unterdrückt werden. Für letztere Möglichkeit spricht jedenfalls ein Fall, den Senator kürzlich mittheilte; hier blieben sie bis zum Tod bestehen. Vortr. selbst berichtet über eine Beobachtung der Strassburger Klinik; die Kniestehnenreflexe fehlten zwar, aber von den Sehnen des Gracilis und Sartorius sowie des Tibialis anticus liessen sich sichere Reflexzuckungen dieser Muskeln auslösen.

Schliesslich zeigen einige Mittheilungen aus der Literatur sowie zwei vom Vortr. beobachtete Fälle, dass auch bei partieller Läsion des Markes — bei intactem Reflexbogen — die Sehnenreflexe fehlen können.

G. glaubt deshalb sich den diagnostischen Schlussfolgerungen anderer Autoren (besonders Bastians, Bruns, Kocher) nicht anschliessen zu können, dass nämlich Fehlen der Sehnenreflexe als sicheres Zeichen für totale, ihr Erhaltensein für nur theilweise Läsion des Rückenmarkes zu verwerthen ist.

12. Docent Dr. Buchholz (Marburg) berichtet über einen jugendlichen Krauken, welcher eine Reihe von Krankheitsscheinungen dargeboten hatte, welche zu dem Symptomencomplexe der multiplen Sclerose gehören. Es fand sich unter anderem: Intentionstremor, starke Steigerung der Reflexe, Robertson'sches Phänomen; Opticus-Atrophie, Sprachstörung, psychische Störungen. Die Untersuchung der Centralnervensysteme ergab zweifellose Gummata in den Hoden, Vermehrung des periportalen Bindegewebes, Hydrops meningeus, Ependymgranulationen in den erweiterten Ventrikeln; ein Gumma im Gehirn, welches mit seiner Oberfläche in einen grossen, fast den ganzen rechten Schläfenlappen erfüllenden neugebildeten Hohlraum hineinragte. Von dem Unterhorn des Seitenventrikels war daher dieser pathologische Hohlraum überall durch ein Septum noch erhaltenen Gewebes getrennt. An den Gefässen end- und peri-arteriitische Veränderungen, Meningitis spinalis ohne directes Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf das Rückenmark, Starke Wucher-

rung der peripheren Gliazone des Rückenmarkes, welche als breiter Ring das Mark umgibt. Diffuse Degenerationsprozesse im Mark, daneben herdartige Erkrankungen. Diese Herde bestehen aus colossal geschwollenen Axencylindern; eine nennenswerthe Vermehrung der Neuroglia ist in den Herden nicht erkennbar. Im Gehirn finden sich neben der schon erwähnten grossen Höhle eine Reihe kleinerer Höhlen und Herde. Es liess sich durch Vergleich einer grösseren Reihe von Präparaten feststellen, dass diese Höhlen aus den herdartigen Erkrankungen hervorgegangen sind. Daneben besteht eine diffuse Erkrankung der Rinde, die zum Untergang der nervösen Elemente bei Wucherung der Glia geführt hat.

B. glaubt alle diese Veränderungen auf die Syphilis zurückführen und somit diesen Fall von der multiplen Sclerose vollkommen trennen zu müssen. Er macht zum Schlusse auf die Aehnlichkeit dieses Falles mit den von Zacher, Greif und Schultze veröffentlichten Beobachtungen einer Combination der multiplen Sclerose und der Dementia paralytica aufmerksam.

(Der Vortrag wird im Arch. f. Psych. veröffentlicht werden.)

### 13. Docent Dr. Nissl (Heidelberg): Rindenbefunde bei Vergiftungen.

Bei der Kürze der dem Vortragenden zur Verfügung stehenden Zeit kann derselbe nicht auf die vielen und in histopathologischer Hinsicht äusserst lehrreichen Einzelbefunde eingehen, welche seine vor vielen Jahren bereits begonnen und bis heute fortgesetzten Vergiftungsversuche zu Tage gefördert haben. Insoferne ist wohl ein Unterschied zu constatiren als Vortragender früher die motorische Nervenzellenart bevorzugt hat, während bei den Untersuchungen der beiden letzten Jahre die Nervenzellen der Kaninchenrinde das speciellere Untersuchungsobject waren. Zu diesen Versuchen wurden genommen: Der Alkohol, das Morphium, ferner Sulfonal und Trional, Bromkali, Chloralhydrat und Nicotin. Die Vergiftungsart war die der subacuten maximalen Vergiftung. Schon längst hat Vortragender begonnen, Thiere auch in chronischer Weise mit ganz kleinen und nur ganz allmälig steigernden Giftdosen zu vergiften. Die Schwierigkeiten einer einwandsfreien chronischen Vergiftung sind jedoch grösser, als es sich Vortr. vorgestellt hat. Immerhin konnte er bereits die Rinde einiger Thiere untersuchen, die mit Morphium, Alkohol, Veratrin und Nicotin chronisch vergiftet wurden.

Vortragender weist auf die Wichtigkeit der Ergebnisse seiner Rindenbefunde hin, die ihnen namentlich in histopathologischer Beziehung zukommen; so z. B. die Erkenntniss, dass die in veränderten Nervenzellen zu beobachtenden kleinsten Körnchen (bei der Nissl'schen Färbung) eine sehr verschiedene Bedeutung haben, obwohl sie sich tinteriell wie morphologisch fast kaum von einander unterscheiden, oder die höchst wichtigen Erfahrungen, die sich auf Veränderungen des Nervenzellenkerns speciell auf das Symptom der Rarefierung der Kernsubstanzen erstrecken und die grosse Gefahr einer Verwechslung der pathologischen Kernrarefierung mit solchen normalen Kernbildern, welche

in Folge ungünstiger Schnittführung resultiren u. s. w., oder in anderer Hinsicht die bedeutsame Thatsache, dass bei Einführung verschiedener Gifte auch die Reactionsweise seitens der Glia eine verschiedene sein kann, ebenso wie übrigens auch die Beteiligung der Leucocyten, diese so seltenen Gäste des Cortex, an den krankhaften Process je nach der Wahl des Giftes durchaus verschieden ist u. s. f. u. s. f.

So wichtig derartige Befunde auch sind, so glaubt Vortragender doch, dass die Erörterung einer mehr allgemeinen Frage sich besser für einen kurzen Vortrag eignet als eine Darstellung complicirter Einzelbefunde; eine solche Frage ist aber die nach der Bedeutung der festgestellten Nervenzellenveränderungen.

Als den wichtigsten Rindenbefund seiner jüngsten Vergiftungsversuche bezeichnet Vortragender die Thatsache, dass bei der subacut maximalen Vergiftung jedes Gift die Nervenzellen der Rinde in typischer Weise verändert.

Während also in völliger Uebereinstimmung mit seinen früheren Vergiftungsresultaten und übrigens auch mit den Ergebnissen einer Reihe ganz anderer Versuche die Nervenzellen bei der subacut maximalen Vergiftung und ebenso bei einigen acuten Vergiftungen in exquisit eigenartiger Weise auf die einzelne Schädigung antworten, konnte Vortragender nicht einmal bei solchen Paralytikern, deren Krankheit ziemlich gleichartig verlief, specifische Cortexzellenveränderungen feststellen.

Vortragender bespricht nun die von ihm als acute Erkrankung der menschlichen Cortexzellen bezeichneten Veränderungen, betont dabei namentlich die Thatsache, dass hierbei die ganze Zelle, vor allem aber auch die nicht farblose Substanz in Mitleidenschaft gezogen ist und weist endlich auf die wichtige Thatsache hin, dass beim Auftreten dieser Erkrankung stets alle Zellen der Rinde betroffen werden.

Aus der Thatsache, dass sich diese Zellerkrankung nicht nur bei den verschiedensten Geisteskrankheiten, sondern auch bei zahlreichen nichtgeisteskranken Menschen nachweisen lässt — ähnliche Erfahrungen kann man übrigens auch bei den anderen bis jetzt als typische Zellerkrankungsformen erkannten Zellveränderungen machen — ergiebt sich die Folgerung, dass es nicht erlaubt ist, aus der Feststellung von Nervenzellenveränderungen in der menschlichen Rinde auf klinische Krankheitsbilder Schlüsse zu ziehen.

Vortragender weist auf die bekannten Versuche von Goldscheider und Flatau hin, welche zu demselben Resultate gekommen sind und führt aus, dass auch andere Thierversuche — so der Durchschneidungsversuch eines motorischen Nerven, so die Erfahrungen bei der subacut maximalen Vergiftung mit Tetanustoxin und Strychnin, oder die Ergebnisse bei der Compression der Bauchaorta, ganz besonders aber die Rindenbefunde bei chronischer Vergiftung, welche bis jetzt wenigstens im Gegensatz zu den specifischen Zellveränderungen bei der subacut maximalen, zum Theil auch bei der acuten Vergiftung keine specifischen Nervenzellenveränderungen aufweisen — zu dem Schlusse führen, dass die in Folge verschiedener experimentell gesetzter Schä-

digungen nachweisbaren Nervenzellenveränderungen in erster Linie sicher nicht der Ausdruck für die funktionellen Störungen sein können, die durch die Schädigungen herbeigeführt wurden, sondern in erster Linie eine andere Bedeutung haben. Da aber der subacute maximale Giftversuch zeigt, dass zwischen dem einzelnen Gift und der Nervenzelle unzweifelhaft directe und unmittelbare Beziehungen vorhanden sind, so können diese, wenn sie in erster Linie nicht funktioneller Art sind, nur chemischer und physikalischer Natur sein.

Goldscheider und Flatau machen die Nissl'sche Methode, die den funktionell wesentlichsten Theil der Nervenzellen ungefärbt lässt, dafür verantwortlich, dass die mittels ihrer Hülfe nachweisbaren Zellveränderungen nicht der Ausdruck der gestörten Function wird. Da es sich jedoch sehr leicht beweisen lässt, dass es auch Zellveränderungen giebt, bei denen die ganze Zelle, also auch dieser Theil, erkrankt ist, obschon die aller verschiedensten Functionsstörungen zu constatiren sind, so kann diese Erklärung unmöglich richtig sein.

Vorfragender führt nun des Näheren aus, dass durch die neueren Forschungen von Apáthy, Bethe und Held der Beweis erbracht worden ist, dass die Neuronenlehre, deren Richtigkeit Goldscheider für eine bewiesene Thatsache hält, durch und durch falsch ist.

Nach den neueren Forschungen besteht das Centralorgan aus Nervenzellen und einer specifisch nervösen Substanz, der fibrillären Substanz, die Vortragender als ein specifisch differenziertes Protoplasma der Nervenzellen auffasst, als eine lebende Substanz, die dem Nervenzellenkörper gegenüber eine erhebliche Selbstständigkeit besitzen muss und sich auch räumlich zu einem grossen Theil ausserhalb der Nervenzelle entwickelt. Sie scheint der Träger der nervösen Function zu sein.

Durch Bethe's<sup>1)</sup> ganz unvergleichliche Methode ist die Frage der ungefärbten Substanz der Nervenzellen im Sinne des Vortragenden<sup>2)</sup> endgültig zum Abschluss gebracht. Damit ist der Forschung eine neue grosse Aufgabe erwachsen, nämlich auch für die Wirbeltiere das anatomische Verhalten der fibrillären Substanz ausserhalb der Nervenzellen zu erkennen. Vortragender schneidet damit die hochwichtige, absolut noch ungelöste Frage nach dem Wesen der grauen Substanz an, die mit dem Falle der Neuronenlehre natürlich in den Brennpunkt unseres Interesse tritt.

Wenn auch die histopathologischen Erfahrungen beweisen, dass die Nervenzellen nur in soweit mit der nervösen Function zu thun haben, als sie in sich nervös funktionrende Substanz enthalten, bleibt doch nach wie vor der Gattungsbegriff der Nervenzelle unberührt. Mit der Neuronentheorie

1) Bethe, Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbeltieren. Morpholog. Arbeiten von Schwalbe. 8. Bd. 1. Heft. 9. Febr. Jena.

2) Nissl, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 54.

fällt selbstredend auch die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction im Sinne des Vortragenden. Aber der Begriff der specifischen Nervenzellenfunction verschwindet desshalb keineswegs; er verschiebt sich nur und wird eine andere Bedeutung erhalten.

14. Dr. Bethe (Strassburg i. Els.): Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degenerationen in peripheren Nerven.

Im vorigen Jahre konnte der Vortragende Präparate demonstrieren, welche zu zeigen im Stande waren, dass in Nervenfasern und Ganglienzellen individuelle Fibrillen vorkommen. Sie bestätigten im Wesentlichen die Apáthy-schen Befunde und bezogen sich nur auf wirbellose Thiere und den Frosch. Seitdem ist es gelungen auch an Säugethieren, speciell am Menschen, die Fibrillen gut darzustellen. Während bei den wirbellosen Thieren Netzbildungen der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen stattfinden, ist dies bei Wirbeltieren nicht der Fall. Die Fibrillen durchziehen hier bei den verschiedenartigsten Zellen (Vorderhornzellen, Hinterhornzellen, Pyramidenzellen u. s. w.) die Ganglienzellen, indem sie theilweise die Protoplasmafortsätze untereinander, theilweise mit dem Axencylinder verbinden. Einige Beispiele hiervon werden unter dem Mikroskop gezeigt.

Leider ist die Methode der Fibrillendarstellung noch nicht so weit, dass sie mit absoluter Sicherheit alle Fibrillen zu Gesicht bringt. Besonders in den kleineren Zellen fällt die Färbung häufig aus.

Eine Bearbeitung pathologischen Materials ist daher hier noch nicht gut möglich und es soll daher die Methode erst dann der Öffentlichkeit übergeben werden, wenn sie diese Bedingung erfüllen kann. An peripheren Nerven ist es dagegen schon sehr gut möglich constante Färbungsresultate zu erzielen, und so hat Herr Georg Mönckeberg in Gemeinschaft mit dem Vortragenden begonnen, die Veränderungen, welche sich an den Fibrillen bei Durchschneidung peripherer Nerven einstellen, zu studiren.

Das Endresultat der Primitivfibrillendegeneration stellt hier immer einen vollkommenen körnigen Zerfall derselben dar. Die Degeneration findet aufsteigend und absteigend statt, absteigend schneller als aufsteigend. Wie weit die Degeneration im centralen Ende aufsteigt, ist noch nicht sicher festgestellt. Im peripheren Ende steigt sie bis in die letzten Enden des Nerven herab. Bei Kaltblütern (Frosch) geht die Fibrillendegeneration sehr viel langsamer als bei Warmblütern, so dass hier das Studium der einzelnen Degenerationsstufen leichter ist. Die normaler Weise glatten und wenig geschlängelten Fibrillen nehmen eine starke Schlängelung an, liegen wirr durcheinander und zeigen stellenweise klumpige Verdickungen, indem anscheinend die normaler Weise ziemlich festen Fibrillen sich verflüssigen. Die Fibrillen zerfallen dann unter Zunahme der Verdickungen in einzelne Tröpfchen, welche sich weiterhin mit zunehmendem Zerfall der Markscheiden zu einem bei weitem feinkörnigerem Pulver auflösen. Beim Frosch nimmt die Degeneration Wochen in Anspruch. Beim Kaninchen geht der körnige Zerfall so schnell, dass in einem isolirten

Nervenstück schon nach 26 Stunden keine Fibrillen mehr enthalten sind und nach 5 Tagen die Fibrillendegeneration von der Durchschneidungsstelle des Ischiadicus am Oberschenkel bis in den Fuss fortgeschritten ist. — Wie weit nun diese Untersuchungsmethode im Stande ist, neue Aufschlüsse über krankhafte Veränderungen der Nerven bei pathologischen Processen des Menschen zu geben, das muss der Zukunft überlassen werden.

15. Oscar Kohnstamm (Königstein i. T.): Studien über den Phrenicuskern.

K. weist dem Phrenicuskern eine besondere Bedeutung für die Biologie der Nervenzellen zu, weil er durch Vermittlung des Athmungscentsrums in genau definirte Erregungszustände versetzt ein gutes Object für das Studium phasisch-functioneller Zellveränderungen abgeben muss, falls seine anatomischen Verhältnisse genau bekannt und passende Untersuchungsmethoden vorhanden sind. Um seine Lage beim Kaninchen zu bestimmen, wurde ca. vierzehn Tage nach Resection eines Nervenstückes an der oberen Thoraxapertur im serienweise geschnittenen Halsmark nach chromatolytischen Zellen mit der Nissl'schen Methode gesucht, wobei K. zu folgenden Ergebnissen und Thesen gelangt:

1. Der Phrenicuskern erstreckt sich beim Kaninchen als „centrale Vordergruppe“ von der unteren Hälfte des 4. Segmentes bis zum obersten Theil des 6. Segmentes. Die Lage der centralen Vordergruppe ist dadurch bestimmt, dass in dem als Rhombus gedachten Vorderhorn, dessen hintere Seite den Centralcanal in eine ventrale und dorsale Hälfte theilt, eine den medio-lateralen Seilen parallele Mittellinie gezogen, diese in drei Theile getheilt und die Gruppe alsdann an der Grenze von vorderem und mittlerem Drittel gefunden wird.

2. Die Innervation der Zwerchfellhälften ist streng lateral getrennt, indem jeder Phrenicus nur die gleichseitige Muskelhälfte beherrscht (Beobachtung der electrischen Reizung und der Lähmung nach Durchschneidung) und nur aus dem Kern der gleichen Seite Fasern bezieht. Eine Kreuzung des peripheren Neurons in der vorderen Commissur hat also für den Phrenicus nicht statt.

3. Der ventrale Theil des Zwerchfells wird von einem cranialen Stämmchen (aus dem IV. Segment) und die dorsale von einem caudalen (aus dem V. oder VI. Segment) versorgt, in welcher Beziehung eine bemerkenswerthe Analogie mit der ontogenetisch doppelten Anlage des Zwerchfells und eine Ausnahme von der Regel zu liegen scheint, nach der jeder Muskel oder Muskelantheil in mehreren Segmenten seine erste Projection findet.

4. Verglichen mit den Kernen des Hypoglossus und anderen motorischen Hirnnerven erscheint die Zahl der Phrenicuszellen sehr gering, so dass die Zahl der Zellen eines Kernes und damit die Gesammtmasse seines Protoplasmas mehr von der Differenzirung der Aufgabe, als von der absoluten Arbeitsgrösse der motorischen Neurone bezw. der Muskeln bestimmt zu sein scheint.

5. Maximale Beanspruchung des Phrenicuskerns durch Vermehrung der Athemananstrengung nach doppelter Vagotomie hat keinen Einfluss auf die

Nissl'sche Structur der Phrenicuszellen und bewirkt speciell keine Veränderung im Sinne der durch Tetanustoxin- oder Strychninvergiftung hervorgebrachten Läsionen.

6. Auch diese Befunde sprechen dafür, dass die Nissl-Körper (Tigroid, von Lenhossék) in keiner directen Beziehung zur Zellarbeit stehen, die entweder in der intertigroiden Substanz oder in der Umgebung der Zelle ihren Sitz haben muss. Jedenfalls konnte kein Zeichen einer Ermüdbarkeit des peripheren motorischen Neurons aufgefunden werden.

7. Die Demonstration deutlicher Fibrillen in der intertigroiden Substanz durch Apáthy, Becker, Bethe und die Wiederaurollung der Continuitätsfrage durch Held und S. Meyer können nicht dazu führen, die Beteiligung der Nervenzelle an der Erregungsleitung in Frage zu stellen, da ein wahrscheinlich durch den Ablauf chemischer Processe ausgefüllter Aufenthalt der Erregungswelle durch die Messungen der Leitungsgeschwindigkeit auf Bahnen, in die Ganglienzellen eingeschaltet sind, über jeden Zweifel erhaben ist. Der Umstand, dass dieser Nachweis nicht nur für die motorischen Vorderhornzellen, sondern auch für die Spinalganglienzellen erbracht ist, spricht dafür, dass jene Processe innerhalb der Zelle sich abspielen. Die Neuronlehre bleibt also, wie sie in ihrem Kern schon vor der Golgi'schen Methode bestand, auch jetzt bestehen.

8. Ueberanstrengung des Athemapparates durch doppelte Vagotomie nach Durchschneidung des Phrenicustamms führt nicht — etwa in Folge verhinderten Abflusses und dadurch bewirkter Stauung der Erregungswelle — zu einer nachweisbaren Beschleunigung der Chromatolyse.

16. Dr. Adolf Passow (Strassburg i. E.): Der Markfasergehalt normaler Centralwindungen beim  $5/4$ -jährigen Kinde und bei einem Manne von 33 Jahren.

Vortragender streift in der Einleitung die verdienstvollen Arbeiten von Kaes über den Markfasergehalt der ganzen Grosshirnhemisphären beim Manne in den verschiedensten Lebensaltern.

Seine specielleren Arbeiten beziehen sich nur auf die Centralwindungen. Zu dem Zweck wurden die Centralwindungen eines Erwachsenen von 33 Jahren in sechs ungefähr gleich grosse Blöcke getrennt; als erster wurde der an dem grossen Längsspalt gelegene bezeichnet; der letzte — sechste — entsprach dem Operculum. Das Paracentralläppen wurde besonders bezeichnet.

Die Stücke der rechten Centralwindungen wurden dann serienweise geschnitten — 1741 Präparate, in denen vordere und hintere zusammengehörende nebeneinander liegen. Nachdem sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausgestellt hatte, dass die Breitenverhältnisse der Schichten nur langsam zunehmen, wurden die linken Centralwindungen in Serien von je 10 Schnitten behandelt; je 5 wurden zurückgelegt; von den anderen 5 wurden 1—3 gefärbt und untersucht.

Die Centralwindungen eines  $5/4$ -jährigen männlichen Kindes wurden ähnlich untersucht. Sie wurden in 10 Blöcke getheilt; die zusammengehörenden

Schnittflächen wurden durch Zeichnung bemerkt und aus verschiedenen Höhen eines jeden Blockes wurden dann 2—3 Schnitte aufgehoben — also aus den ganzen Windungen ungefähr 25 hintereinander laufende Schnitte zur Untersuchung gewonnen.

Gefärbt sind die Präparate nach der Wolters'schen Methode worden; für die Benennung der einzelnen Schichten bediente sich der Vortragende der von Edinger vorgeschlagenen Namen.

An den Präparaten des 33jährigen kann man schon makroskopisch die verschiedenen Breiten der einzelnen Schichten an den Farbnuancen erkennen. Mittelst Ocularmikrometer vorgenommene Messungen ergaben eine regelmässige, stetige Zunahme an Breite, Schichtung und Stärke der einzelnen Fasern in allen Schichten für die ersten zwei Drittel der Centralwindungen (Block 1—4). Verhältnismässig plötzlich findet man dann ein Schmälerwerden im letzten Drittel; jedoch sind die Operculum-Schnitte wieder etwas faserreicher — reichen aber nicht im entferntesten an den Fasergehalt der Schnitte des ersten Blockes heran.

Das Hauptinteresse nehmen die Wachstumsverhältnisse der 2. und 3. Schicht — des super-radiären Faserwerkes und des interradären Flechtwerkes — in Anspruch. An den faserreichsten Schnitten aus dem unteren (Block 5 näher gelegenen) Ende des vierten Blockes reicht die schmäler gewordene, aber völlig von Fasern durchsetzte zweite Schicht bis an die Tangentialfasern heran; zugleich ist die dritte auch am stärksten entwickelt und zeigt die beiden Baillarger-Streifen.

Interesse beanspruchen ebenfalls die Verhältnisse, die sich aus der Be trachtung der vorderen und hinteren Centralwindung ergeben. Letztere zeigt das völlig gleiche Wachsthum der verschiedenen Schichten u. s. w. — Alles nur in einen sehr viel schwächeren Grade; die hintere kann als ein schlecht gelungener, sehr schwacher Abklatsch der vorderen bezeichnet werden.

Im Vergleich hierzu sind die Befunde, die Vortragender an den Präparaten des  $\frac{5}{4}$ jährigen männlichen Kindes machte, vielfach verschieden. Vor allen Dingen steht die hintere Centralwindung nicht in dem gleich starken Maasse an Faserarmuth hinter der vorderen zurück. Die Tangentialfasern treten sogar in den Präparaten der H.-C.-W. häufiger auf als in denen der V.-C.-W.

Sämmtliche Präparate der 8 ersten Blöcke zeigen in toto das stärkste Faserauftreten, Block 9 und 10 sind sehr faserarm in allen Schichten.

Im super-radiären Faserwerke zeigen der 3. und 4. Block (Präparat 6—10) zarte vereinzelte Fasern; ebenda stellt sich das interradiäre Flechtwerk als theils schmales theils etwas breiteres Band dar; auch Andeutungen eines Baillarger-Streifens finden sich in diesen Präparaten.

Ohne auf Schlüsse oder Vermuthungen eingehen zu wollen, soll auf folgendes hingewiesen werden. Wenn man die Eintheilung der Centralwindungen in 6 resp. 10 Blöcke (beim Erwachsenen und Kinde) auf die in Folge pathologischer Beobachtungen schematisch als motorische oder taktile Zonen abgegrenzten Rindengebiete überträgt, so fällt auf, dass die faserarmen Blöcke —

dem Operculum, also der Region des Kopfes, der Facialis- und Hypoglossusgegend entsprechen.

Die faserreichsten Partien des vierten Blockes beim Gehirn des Erwachsenen würden der Hand- und Fingerregion entsprechen, die ersten Blöcke der Beinregion.

Bei dem Gehirn des Kindes wurde kein besonderer Unterschied in den 1–8 Blöcken gefunden; jedoch ist auch hier der 9. und 10. Block — die Operculumgegend — die faserärmste Partie.

(Demonstration von Abbildungen und mikroskopischen Präparaten.)

(Der Vortrag wird ausführlich anderwärts veröffentlicht werden.)

17. Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.) legt Präparate von Rattenrückenmarken vor, welche Folgendes zeigen:

Langdauernde schwere Anstrengungen erzeugen schon bei normalen Thieren Zerfall von Rückenmarkfasern, vorwiegend in den Hintersträngen<sup>1)</sup>.

Macht man die Thiere anämisch, so kann man mit geringeren Anforderungen an sie dasselbe erreichen.

Anämie allein erzeugt bei thunlichst ruhig gehaltenen Thieren nur Spuren oder gar keine Veränderungen.

Diese Versuche, welche E. mit C. Helbing angestellt hat, sollen die von ersterem aufgestellte Ersatztheorie stützen. E. weist auf die praktische Wichtigkeit der Ergebnisse für die Tabesbehandlung kurz hin.

Die ausführliche Mittheilung erscheint in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1898.

18. Prof. Dr. Dinkler (Aachen): Ueber einen letal verlaufenen mit Hemiplegie und psychischen Störungen complicirten Fall von Basedow'scher Krankheit.

Nach einigen einleitenden Worten über die Zuverlässigkeit und Schärfe der mit der Marchi'schen Methode nachweisbaren Befunde bei Degenerationen von markhaltigen Nervenfasern berichtet Vort. kurz über folgenden Fall von Morbus Basedowii: Frau N., 42jähr. Beamtenfrau, aus neuropathisch etc. nicht belasteter Familie, hat im 39. Lebensjahr (1894) eine schwere ca. 6 bis 7 Monate dauernde septische Infektion (von einem Panaritium ausgehend) überstanden; seitdem nicht recht erholt; erste Erscheinungen von Basedow'scher Krankheit Dezember 1896: Kropf, Exophthalmus, Zittern der Hände, periodische Schwellung der Füsse, Darmerscheinungen, Incontinent. alvi, Agrypnie etc.; Landauenhalt 1897 vom 2. Juli bis 3. October brachte erhebliche Besserung; jedoch schon nach 6 Wochen wieder Verschlimmerung, eigenartige mit Crise gastrique fast übereinstimmende Magenerscheinungen, Exophthalmus etc. wie früher, Polyphagie, Polydipsie; seit Ende Oktober Zuckungen im rechten Arm und beiden Beinen; Eingeschlafensein und Kriechen in der linken Hand mit vorübergehender Schwäche und Lähmung im linken Arm, weniger im linken Bein; seit December eigenthümliche choreiforme

1) Ausnahmslos sind die Hinterwurzeln betheiligt.

Zuckungen im ganzen Körper, vorwiegend in der nicht gelähmten rechten Seite, nasale Sprache, Verschlucken etc. (an asthenische Bulbärparalyse erinnernd); Verfolgungsideen, Hallucinationen, auffallende Charakterveränderungen etc.; objektiv ausser den Basedow'schen Symptomen schlaffe linksseitige Lähmung, bulbäre Erscheinungen etc.; progressive Gewichtsabnahme; nach 3 Wochen (Februar 1898) Exitus letalis; bei der Autopsie fand sich: Emphys. pulm., Dilatation und Hypertrophie beider Herzhälften, Struma; Thymus persistens. Im Gehirn und Rückenmark makroskopisch nichts sicheres. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nach Marchi eine Degeneration von Nervenfasern im ganzen Grosshirn, mit herdförmiger Intensität im Bereich der rechten Centralwindung; absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahnen, Degeneration der bulbären Nervenfasern; die Thymus persistens erwies sich als Struma, möglicherweise verlagerter mittlerer Lappen. Vortragender glaubt, dass dieser Befund von schweren organischen Veränderungen im Nervensystem im Verein mit der gleichzeitig vorhandenen „toxischen“ Nierenerkrankung für die Moebius'sche Lehre über die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit (Intoxicationstheorie) die anatomische Basis zu geben vermag. Besonders bemerkenswerth ist, dass das makroskopisch (wegen der Lage unter dem Manubrium sterni und der Form) als Thymus persistens erscheinende Gebilde aus Thyreoidea-Gewebe zusammengesetzt war. (Ausführliche Mittheilung erfolgt im Neurologischen Centralblatt.)

#### 19. Privatdozent Dr. G. Aschaffenburg (Heidelberg): Die Entmündigung Geisteskranker nach dem bürgerlichen Gesetzbuch.

Von dem Zeitpunkt, an dem das „bürgerliche Gesetzbuch für das Deutsche Reich“ in Kraft tritt, trennen uns nur noch eineinhalb Jahre. Daraus erwächst für alle diejenigen, die als Nerven- und Irrenärzte berufen sind, die Familien Geisteskranker zu berathen, die Verpflichtung, sich mit den gesetzlichen Bestimmungen vertraut zu machen, die das Verhalten der Geisteskranken im bürgerlichen Verkehr regeln.

Mit dem 21. Lebensjahr wird nach § 2 des bürgerlichen Gesetzbuchs das Individuum volljährig, d. h. es hat von da ab die uneingeschränkte Selbstständigkeit und Verfüzungsfähigkeit, während gleichzeitig auch Pflichten ihm auferlegt sind und bleiben. Diese beiden Seiten der bürgerlichen Rechtsfähigkeit charakterisiert Endemann als die Geschäftsfähigkeit, d. h. die Fähigkeit, Rechtsgeschäfte wirksam abzuschliessen und die Verantwortlichkeit für unerlaubte Handlungen und Verletzungen der Vertragspflichten. Für beide führt er den gemeinsamen Begriff der „Verkehrsfähigkeit“ ein, der übrigens im bürgerlichen Gesetzbuch nicht enthalten ist.

Die Verkehrsfähigkeit kann nun beeinträchtigt werden und wird tatsächlich oft völlig aufgehoben durch eine Schädigung oder ungenügende Entwicklung der geistigen Fähigkeiten. Dieser Thatsache trägt das bürgerliche Gesetzbuch vollauf Rechnung, und zwar, indem es gleichzeitig, soweit dies überhaupt möglich ist, den nothwendigen Schutz des durch seine Erkrankung ohnchin schon genugsam Geschädigten mit dem Interesse des bürgerlichen

Rechtsstaates zu vereinigen sucht. Letzterem Zwecke dient vor allem der § 829; dieser setzt fest, dass zwar derjenige, der in einem Zustande der Bewusstlosigkeit oder krankhaften Störung der Geistesfähigkeit oder als Entmündiger einen Schaden anrichtet, dafür nicht verantwortlich ist, dass aber die Billigkeit eine Schadloshaltung des Geschädigten verlange. Noch wichtiger ist in dieser Beziehung der § 832, der zum Schadenersatz den verpflichtet, der kraft Gesetzes zur Führung der Aufsicht über eine Person gesetzt ist, die wegen ihres geistigen Zustandes der Beaufsichtigung bedarf.

Wenn wir absehen von den Bestimmungen, die wie § 104, 2 und 105 Absatz 2 die in Zuständen krankhafter Störung der Geistesfähigkeit abgegebenen Willenserklärungen für nichtig erklären, so tritt uns die Hilfe, deren ein geistig nicht Intakter bedarf, in zwei Formen entgegen, in der einer Pflegschaft und der Entmündigung. Die Pflegschaft stellt eine Art freiwilliger und partieller Bevormundung dar. Freiwillig in sofern, als sie nur mit Einwilligung des Volljährigen eingerichtet werden darf, der nicht unter Vormundschaft stehend, in Folge geistiger Gebrechen einzelne seiner Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten nicht zu besorgen vermag, partiell in sofern, als ausdrücklich die Pflegschaft nur für diesen bestimmten Kreis der Angelegenheiten zu gelten hat (§ 1910).

Auch die Entmündigung ist nach dem bürgerlichen Gesetzbuch nicht mehr eine einheitliche Massregel. Nach § 6. 1 kann entmündigt werden „wer in Folge von Geisteskrankheit oder von Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag.“ Die Wirkung der Entmündigung ist aber durchaus verschieden, je nachdem sie wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche erfolgt. Wir werden uns deshalb als Psychiater darüber Rechenschaft zu geben haben, was jeder dieser Ausdrücke besagen will. Die Motive und Kommissionsberichte lassen darüber keinen Zweifel, dass mit Geistesschwäche und Geisteskrankheit nicht psychiatrische Benennungen bestimmter abnormer Zustände gemeint sind. Von der Benennung bestimmter Krankheitsformen, der Abgrenzung bestimmter Krankheitsgruppen hat man nicht mit Unrecht Abstand genommen. „Jeder Versuch einer derartigen Scheidung ist bedenklich und zwecklos; bedenklich, weil nach dem Stande der Irrenheilkunde die einzelnen Formen oder Stadien weder erschöpfend aufgezählt, noch unter einander abgegrenzt werden können; zwecklos, weil weder die Verschiedenheit der äusseren Anzeichen, noch der Umstand, ob die Störung vorzugsweise die eine oder die andere Seite der Geistesfähigkeit ergreift, für die an einen solchen Zustand zu knüpfenden rechtlichen Folgen von massgebender Bedeutung sein können.“ (Motiv Bd. 1, S. 61.)

Geistesschwäche ist eine Form der Geisteskrankheit; das erkannte auch die 2. Kommission des bürgerlichen Gesetzbuchs an und lehnte deshalb die gesonderte Betrachtung der Geistesschwäche ab; in der letzten Revision aber wurde ausdrücklich festgestellt, dass der Gesetzgeber damit rechnen müsse, dass es Zustände der geistigen Unvollkommenheit giebt, die nach der gewöhnlichen Auffassung nicht unter den Begriff der Geisteskrankheit fallen;

„der Unterschied, der im praktischen Leben zwischen der Geisteskrankheit und der Geistesschwäche gemacht werde, genüge, um ihn zum Ausgang für zwei verschiedene Entmündigungsfälle zu nehmen.“ Wir müssen uns also nach der Laiendefinition und nicht nach unseren psychiatrischen Anschauungen richten. Am besten werden wir die Intentionen des Gesetzgebers bei der Scheidung dieser Zustände an den gewünschten Wirkungen erkennen.

Der wegen Geisteskrankheit Entmündigte wird durch die Entmündigung geschäftsunfähig, der wegen Geistesschwäche Entmündigte nur in der Geschäftsfähigkeit beschränkt; ersterer wird vom Gesetze wie ein Kind bis zum 7. Jahre behandelt, letzterer wie ein Minderjähriger, der das 7. Lebensjahr, aber noch nicht das 21. vollendet hat. Die Willenserklärungen des Geschäftsunfähigen sind nichtig. Das ist eine ausserordentlich tiefgreifende Bestimmung. Es wird dadurch dem Entmündigten nicht nur das Recht zur Heirath, zur Testamentsabgabe genommen, er kann nicht einmal Erbschaften annehmen, Besitz erwerben, bewegliche Sachen als Eigentum annehmen. Betrachten wir dagegen den wegen Geistesschwäche Entmündigten; er bedarf wie der Minderjährige zu einer Willenserklärung, durch die er nicht lediglich einen rechtlichen Vortheil erlangt, z. B. Annahme eines Schenkungsversprechens, der Einwilligung seines gesetzlichen Vertreters (§ 107). Eine Reihe weiterer Zusatzparagraphen aber erleichtern die Verkehrsfähigkeit noch bedeutend. Die Testamentsabgabe ist ihm zwar ganz genommen, die Ehe von der Einwilligung des Vormundes abhängig. Dagegen kann der Vormund seinem Mündel Mittel zu bestimmten Zwecken, z. B. Taschengeld, Mittel zum Studium, zur freien Disposition stellen (§ 110); ebenso mit Genehmigung des Vormundschaftsgerichtes ihn zum selbstständigen Betriebe eines Erwerbsgeschäftes ermächtigen (§ 112). Es kann also nicht zweifelhaft sein, dass die Entmündigung wegen Geistesschwäche im Allgemeinen den Zweck hat, wie Endemann sich ausdrückt, den Entmündigten „gegen die Benachtheiligung durch ältere und erfahrene Gegner zu schützen, ihn vor den Gefahren zu behüten, die ihm aus seiner Unreife und mangelnden Erfahrung drohen.“

Von diesem Standpunkte aus, ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, „d. h. Geisteskrankheit geringeren Grades bzw. blosse ungenügende Entwicklung der geistigen Kräfte“ als vorliegend zu betrachten ist (Schultze), haben wir im concreten Falle den Geisteszustand zu beurtheilen. Wir werden genöthigt sein, nach Abstufungen, nicht nach Formen geistiger Störung unser Urtheil auszusprechen und damit allerdings in höherem Grade, als Seitens des Gesetzgebers beabsichtigt ist, in die Rechtssphäre durch unseren Entscheid eingreifen. Endemann, der sich in die Psychiatrie unter Wollenberg's Unterstützung recht gut eingearbeitet hat, kommt zu dem Schlusse, dass wir z. B. Paralytiker je nach den juristischen Erwägungen als geisteskrank oder geistesschwach entmündigen können, Idioten nur als geisteskrank, Imbecille je nach der Schwere des Falles als geisteskrank, geistesschwach oder gar nicht; circuläre nur als geistesschwach. Ich glaube, man kann alle diese Fragen nicht generell entscheiden, man wird sich von Fall zu Fall nach der Schwere

der Erkrankung richten müssen und auch in etwas nach den bürgerlichen Beziehungen, in denen der Patient lebt.

„Einen ganz extremen Standpunkt nimmt Hardeland ein. Er glaubt, „da die natürliche Geschäftsfähigkeit fast niemals völlig aufgehoben ist, so kann ein Bedürfniss nach besonderen, diese Ausnahmsfälle berücksichtigenden gesetzlichen Bestimmungen nicht anerkannt werden, zumal da Geisteskranken schwersten Grades regelmässig in Irrenanstalten detinirt und damit ohnehin dem bürgerlichen Verkehr entzogen sind.“ Deshalb sei die Entmündigung, die den Entmündigten in Ansehung der Geschäftsfähigkeit einem Minderjährigen gleichstellt, in allen Fällen, in denen die Geisteskrankheit eine Beschränkung der Geschäftsfähigkeit erfordert, dasjenige Institut, „welches allein in ausreichender Weise allen Bedürfnissen des Rechtslebens Rechnung trägt.“ Hardeland vergisst dabei, dass auch für die in Anstalten Eingeschlossenen Rechtsgeschäfte abzuschliessen sind, bei denen oft die wichtigsten Familieninteressen auf dem Spiele stehen. Richtig dagegen ist, dass wir wohl in Zukunft sehr viel häufiger mit der leichteren Form der Entmündigung zu rechnen haben werden, als die Gesetzgeber sich vorstellen konnten. Da eine schwere Schädigung der Interessen dabei so gut wie ausgeschlossen ist, wird man zuweilen geradezu den Versuch machen können, mit der mildernden Form auszukommen und erst wenn diese nicht ausreicht, die völlige Geschäftsunfähigkeit erklären.“

Definitiv beseitigt wird durch das B.-G.-B. der Entmündigungszwang, der besonders in Preussen so viel überflüssige Kosten gemacht hat und mit Schuld ist an der Verwirrung der Begriffe bei Laien und Juristen, die Anstaltsbedürftigkeit und Notwendigkeit der Entmündigung nicht auseinander halten können.

Wenn wir also auch im B.-G.-B. nicht unser Ideal verwirklicht finden, ein wesentlicher Fortschritt ist doch damit erreicht, der nicht nur uns unsere Aufgabe dankbarer macht, sondern vor allem den Bedürfnissen unserer Kranken mehr entspricht, als die bisherigen Gesetze.

#### 20. Prof. J. Rich. Ewald (Strassburg): Ueber künstlich erzeugte Epilepsie.

Bisher hat man die elektrischen Reizungen der Gehirnrinde bei den Hunden kurze Zeit nach der für die Reizung nöthigen Operation ausgeführt. Unter diesen Umständen sind aber die Thiere nicht normal und die Grosshirnfunctionen noch theilweise gehemmt. Der Vortragende hat ein besonderes Verfahren ersonnen, welches gestattet, die Hunde erst am Tage nach der Operation und dann in voller Freiheit zu reizen.

Die Operation besteht darin, dass über der zu reizenden Stelle des Grosshirns ein Elfenbeinconus in das Schlädeldach eingeschraubt wird. Am nächsten Tage werden dann die Elektroden in einfachster Weise und ohne jede weitere Operation in den hohlen Elfenbeinconus eingesetzt.

Der Strick, an welchem der Hund geführt wird, enthält die elektrischen Leitungsschnüre. Eine Batterie von kleinen Trockenelementen trägt der Be-

obachter um die Schulter gehängt und kann so den Hund, während er sich mit ihm beschäftigt oder mit ihm geht oder läuft, in einem beliebigen Moment von der Gehirnrinde aus reizen. Einige von den bei solchen Thieren gesammelten Erfahrungen hat der Vortragende schon anderenorts besprochen, er geht daher nur speciell auf die neuerdings beobachtete Thatsache ein, dass man unter diesen Umständen beim völlig ungehemmten Hunde auch von der Seh- und Hörsphäre aus durch die stärkere und namentlich etwas längere Zeit anhaltende elektrische Reizung epileptische Anfälle auslösen kann. Dabei sind die erforderlichen elektrischen Ströme nicht viel stärker als diejenigen, die von der epileptogenen Zone aus wirksam sind, und es ist nicht anzunehmen, dass etwa Stromschleifen in die epileptogene Zone die Anfälle bei den Versuchen veranlassen könnten.

Wenn man bei einem Hunde durch elektrische Reizung der Grosshirnrinde einen epileptischen Ausfall auslöst, so beginnen die Krämpfe in den Muskeln, welche in der gereizten Rindenstelle ihren Reizpunkt haben und verbreiten sich dann in typischer Weise über den Körper. Um nun zu untersuchen, ob diese Verbreitung der Erregung primär in der Grosshirnrinde stattfindet, genügt es nicht, die zu reizende Stelle zu umschneiden, da die starken Ströme, die man zur Auslösung des epileptischen Anfalls braucht, über die Schnittstelle hinaus in die umliegende Gehirnsubstanz einbrechen.

Der Vortragende hat deshalb kleine, sehr dünnwandige Glascylinder in die Gehirnrinde versenkt, derart, dass die Cylinder einige Millimeter tief in die Substanz einsanken, aber auch noch ein Stück weit über die Oberfläche des Gehirns hervorragten. Es wurde dann innerhalb des Cylinders gereizt. Die entsprechenden Muskeln zuckten wie unter den gewöhnlichen Umständen, epileptische Anfälle liessen sich nun aber nicht mehr von dieser durch den Glascylinder abgegrenzten Stelle aus erzeugen.

Diese Versuche legen den Gedanken nahe bei Hunden, welche durch Exstirpation eines Rindenstückes Epileptiker geworden sind, die Narbe des Defects mit dem Messer zu umschneiden. Der kreisförmige Schnitt hindert zwar nicht die Ausbreitung der elektrischen Erregung (wie oben schon erwähnt), wohl aber die Ausbreitung der physiologischen Erregung. Die Versuche wurden nur an Hunden angestellt, welche bereits mehrere Tage hintereinander täglich mindestens einen epileptischen Anfall spontan gehabt hatten. Bisher sind nur 3 Hunde in diesem Stadium der Epilepsie in der angegebenen Weise (Umschneidung der Narbe) operirt worden. Bei zweien derselben blieben die Anfälle seitdem völlig aus. Bei dem 3. Hunde trat nach etwa 6 Wochen noch ein leichter Anfall ein, dann blieb das Thier ebenfalls frei.

21. Grützner (Tübingen) spricht über die Aenderung der Erregbarkeit des quergestreiften Muskels nach Ausschaltung oder Durchschneidung seines Nerven.

Durch Brücke, Erb und Andere war festgestellt worden, dass Muskeln, welche in Folge von Giften (Curare) oder in Folge von Durchschneidung ihres Nerven nicht mehr unter nervösem Einfluss stehen, ihre Erregbarkeit in hohem

Maasse verändern. Diese Änderung der Erregbarkeit, welche kürzlich in eingehender Weise von Wiener untersucht worden ist, hat man fast immer nur geprüft vermittelst elektrischer Reize.

Aber auch andere, z. B. chemische Reize ergeben sehr auffällige Unterschiede zwischen nervenhaltigen und nervenlosen Muskeln. Erstere, z. B. in 6 proc. Kochsalzlösung getaucht, gerathen in Zuckungen und ziehen sich mässig zusammen; letztere dagegen, ebenso behandelt, zucken zwar auch, aber ziehen sich schliesslich ausserordentlich viel stärker zusammen. Man kann unter günstigen Umständen Unterschiede wie 2 : 3, ja beinahe wie 1 : 2 beobachten. Der Nerv hemmt also die Einwirkung des chemischen Reagens auf den Muskel, insofern er ihn nicht so stark sich zusammenziehen lässt, ja mitunter sogar erschlafft. Diese Verhältnisse kann man an curarisirten Muskeln, sowie an solchen, deren Nerven 10—14 Tage durchschnitten sind, beobachten. Am besten eignet sich hierzu der Sartorius und der Biceps des Frosches.

Es zeigt sich aber weiter, dass bei den entnervten, chemisch gereizten Muskeln nicht alle Fasern an dieser energischen Contraction theilnehmen, sondern wesentlich nur die dicken, flinken Fasern. Der Sartorius eines Frosches, in welchem der Hauptsache nach diese beiden Muskelarten in zwei Schichten übereinander gelagert sind, dreht sich daher, in die reizende Flüssigkeit getaucht, stets in bestimmter Richtung und rollt sich nicht selten zu einem Halbrohr oder zu einer geschlossenen Röhre zusammen, deren innere, gekrümmte Seite ausnahmslos von der Schicht der dickeren Fasern gebildet wird.

## 22. Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden): Ueber Lumbalpunction.

Der diagnostische Werth der Lumbalpunction wurde stets anerkannt. Positive Resultate der bakteriologischen, mikroskopischen und chemischen Untersuchung liefern präzise Differentialdiagnosen der tuberkulösen, der epidemischen, der eiterigen, der serösen Meningitis etc.

Einen diagnostischen Werth haben ferner die Druckhöhenmessungen.

Wie gross die normale Flüssigkeitsmenge in dem Durasacke sei, finde man in den anatomischen Lehrbüchern nicht.

B. hat an 5 Leichen, die intra vitam keinerlei Compensationsstörungen mit Gefässstauungen zeigten, einmal keine, die anderen Male 4—6 Cbm. Lumbalflüssigkeit vorgefunden und betrachtet somit letztere Menge als die normale.

Je mehr Flüssigkeit, desto höher sind im Allgemeinen die Druckwerthe, doch entsprechen die Drucksymptome nicht immer der Druckhöhe, schwere Erscheinungen haben oft geringe Druckwerthe und umgekehrt.

Negative Resultate bei Untersuchung der Lumbalflüssigkeit werfen die klinische Diagnose nicht um, sie sind bedingt durch Unterbrechung der Communication zwischen den Subarachnoidalräumen des Gehirnes und denen des Rückenmarkes.

Gewöhnlich werde die Lumbalpunction gleich als therapeutischer Eingriff vorgenommen entsprechend der Quincke'schen Indication „die Meningealräume von einem vorhandenen Drucke mechanisch zu entlasten.“. B. hat dieser Indication bis heute bei 26 Patienten durch 47 Punctionen entsprochen, er betrachtet die Lumbalpunction bei acutem hohem Drucke als eine Indicatio vitalis, will sie aber auch bei allen Fällen von chronischem Hirndrucke angewendet wissen, so nach dem Vorschlage von Lenhartz bei schweren Chlorosen „nach Gehirnerschüttungen mit congestiven Hyperämien, Transsudationen.“

B. schätzt den therapeutischen Werth der von Quincke eingeführten Lumbalpunction trotz mancher negativer Resultate dem diagnostischen Werthe mindestens gleich.

Die Gefahren der Punction können nicht in dem aseptisch durchgeführten operativen Eingriffe liegen, sondern in dem zu schnellen und zu reichlichen Entleeren der Flüssigkeit, weshalb das Ablassen in horizontaler Lage zu geschehen hat. B. sticht in sitzender Stellung ein und legt den Patienten mit eingestochener Nadel um. Patient empfindet nichts, so lange der Druck nicht zu sehr erniedrigt wird, Patient soll jede Wahrnehmung während der Punction äussern. Wird der Druck zu niedrig, so stellen sich die verschiedensten Empfindungen von Dehnung, Auswachsen des Gehirnes, das nicht mehr Platz habe, die verschiedensten Schmerzen ein, die sofort die Punction unterbrechen. Schmerzen können zuweilen erst am folgenden Tage kommen und mehrere Tage anhalten.

Nicht selten ist als Folge des zu sehr verminderten Druckes eine Abschwächung der Herzthätigkeit sowohl in Betreff der Frequenz als der Energie der Schläge zu beobachten, die mehrere Tage andauern kann.

Einige Abnahme der Pulsfrequenz einige Stunden nach der Punction ist häufig zu constatiren.

B. glaubt mit dem neuesten Lumbalpunctions-Apparate von Krönig — mit Hahn versehene Punctionsnadel, daran anschliessend kleines, gläsernes Reservoir mit Abflusschenkel und capilläres Gummiröhrchen zur Verbindung mit dem Quecksilbermanometer — das zu schnelle und zu starke Herabsinken des Druckes sicher vermeiden zu können. Einmal verhindert das Schliessen des Hahns jegliches Abfliessen der Flüssigkeit vor der Druckmessung, es wird also gleich der Anfangsdruck gemessen, zweitens kann die Geschwindigkeit des Abfliessens durch den Hahn regulirt werden, drittens ist, weil der Schlauch nicht gesenkt wird, eine Aspiration und somit ein nicht controlirbares Sinken des Druckes ausgeschlossen, viertens kann, ohne lange messen zu müssen, an dem Quecksilbermanometer der Druck jeden Moment abgelesen werden, indem das Abflussröhren des kleinen Reservoirs momentan geschlossen wird.

Werden die Druckverhältnisse beim Ablassen der Lumbalflüssigkeit genau überwacht, je höher der Druck, umsoweniger darf auf einmal abgelassen werden, so werden die unangenehmen, zuweilen bedrohlichen Erscheinungen sel-

tener oder nicht mehr zu beobachten sein und der therapeutische Werth der Lumbarpunction immer mehr zur Geltung kommen.

23. Dr. Luederitz (Baden-Baden): Ueber Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse.

Vortragender weist an der Hand von 16, sowohl klinisch wie anatomisch genau untersuchten Fällen von progressiver Paralyse, die neuerdings von einzelnen — besonders französischen — Autoren vertretene Ansicht zurück, dass progressive Paralyse und Tabes identische Krankheiten seien. Abgesehen vom klinischen Bilde — Verschiedenheit der Blasen-Mastdarmstörungen, grosse Seltenheit von Opticusatrophien bei Paralyse, Fehlen der eigentlichen „Krisen“ hier etc. — zeigen auch die anatomischen Befunde in den Hintersträngen mannißfache Differenzen, besonders im Lendenmark. Während bei vorgeschriftenen Fällen von Tabes das ganze Areal der Hinterstränge hier mehr weniger in degenerirtes Gewebe verwandelt ist, zeigen sich bei der Paralyse nur ganz bestimmte, scharf umgrenzte Partien krankhaft verändert und zwar dergestalt, dass sowohl im oberen wie unteren Lumbalmarken ganz bestimmte, in jedem Falle mit fast photographischer Treue wieder auftretende Degenerationsfiguren zu Stande kommen, die eine Unterscheidung beider Krankheitsbilder auch am mikroskopischen Präparat ermöglichen. Irgend welche Beziehungen in der Stärke der Degeneration zwischen Hintersträngen und Seitensträngen liessen sich nicht nachweisen, auch da, wo in den Seitensträngen die eine Seite stärker verändert erschien als die andere, liessen sich in den Hintersträngen keine Differenzen erkennen. Die Hauptveränderungen bieten nichts Characteristisches.

24. Dr. van Oordt (Heidelberg): Tabes mit Hysterie.

Im vorliegenden Falle waren die Symptome einer durch die Section bestätigten Tabes und einer auf dem Boden tabischer Erscheinungen entstandenen Hysterie innig in einander verflochten. Besondere Schwierigkeiten bot der Erkennung beider Krankheitsbilder die Eigenthümlichkeit, dass die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen z. Th. tabischer, z. Th. hysterischer Natur waren und der Umstand, dass bei nicht unerheblicher Alteration der Muskel- und Gelenksensibilität keine Bewegungsataxie auftrat.

Vortragender betont die Thatsache, dass Fehlen von Muskel- und Gelenkempfindungen besonders im Beginn der Erkrankung nicht nothwendigerweise eine spinale Bewegungsataxie zur Folge haben muss.

(Ausführliche Publication erfolgt demnächst in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

25. Dr. W. Weygandt, Heidelberg: Kritische Bemerkungen zur geistigen Hygiene der Schule.

Im langjährigen Kampf der Neurologen und Psychiater gegen die Schulüberbürdung wurde es oft als Mangel empfunden, dass die offenkundige schädliche Wirkung der geistigen Ueberanstrengung nicht zahlenmässig festgestellt

werden konnte. Mittlerweile sind jedoch zahlreiche psychophysische Versuche hierüber angestellt worden, deren Deutung allmälig so weit geklärt ist, dass wir wissen, fortgesetzte geistige Arbeit, wie sie der heutige Schulbetrieb fordert, bringt Ermüdung, die in manchen Fällen nicht einmal durch die normale Erholungspause des Schlafes ausgeglichen wird. Von gegnerischer Seite wird gegen diese Versuche eingewandt, dass sie durch Eintönigkeit und Langweiligkeit den Versuchspersonen fremd und lästig seien und deshalb ungünstigere Resultate liefern, als der eigentliche Schulunterricht, der eine fortdauernde Erfrischung liefere durch die Abwechslung des Arbeitsstoffes. Im Wechsel liegt die Erholung, behaupteten Schulmänner, wie Richter und Uhlig. Sie durften sich berufen auf Physiologen, wie Mosso, der eine partielle Ermüdbarkeit des Hirns annahm. Wenn das Hirn durch eine bestimmte geistige Verrichtung in Anspruch genommen sei, erhalte es sich in seinen übrigen Partien für andersartige geistige Arbeiten frisch.

Zur Prüfung dieser Verhältnisse stellte ich im Heidelberger psychologischen Laboratorium zahlreiche Versuche an. An einem Controltag musste die Versuchsperson  $\frac{5}{4}$  Stunden lang geistig arbeiten, z. B. einstellige Zahlen addiren. Tags darauf wurde  $\frac{1}{2}$  Stunde addirt, dann  $\frac{1}{2}$  Stunde auswendig gelernt und schliesslich wieder  $\frac{1}{4}$  Stunde addirt. Beim Vergleich der Leistung der Endviertelstunden beider Tage zeigte sich der Einfluss des Wechsels am 2. Tage. 6 Versuchspersonen übten so etwa 100 Tage lang die verschiedenartigsten geistigen Arbeiten; als Auffassungsarbeit wählten wir Lectüre verschiedener Art ohne Rücksicht auf den Inhalt, so Latein, Ungarisch, Italienisch, Hebräisch; ferner das Suchen eines bestimmten Buchstaben aus einem Text. Als Gedächtnissleistung wurde Auswendiglernen 12stelliger Zahlen und Silbengruppen geübt, während das associative Denken durch das Addiren einstelliger Zahlen vertreten war. Hätte Mosso Recht, so müsste die Abwechslung verschiedenartiger Thätigkeiten, z. B. Lesen und Auswendiglernen, das günstigste Resultat liefern, während beim Wechsel nahe verwandter Arbeiten, z. B. den verschiedenen Arten Lectüre, keine besondere Erholung zu erwarten wäre, denn hier könnten eben nicht ganz verschiedene Hirnpartien alterirend in Thätigkeit treten. Davon ist jedoch nicht die Rede bei einem Blick auf unsere Versuchsergebnisse. Welche geistige Richtung die Arbeiten einschlagen, Gedächtniss, Auffassung u. s. w., das ist ganz gleich. Das einzige Princip, dem sich alle unsere mannigfachen Befunde unterordnen, ist nicht die Art, sondern vielmehr die Schwere der Arbeit. Die Auffassungsaufgabe von 3 verschiedenen Lectüren stellt z. B. ganz verschieden starke Anforderungen an uns, je nachdem wir das ziemlich schwere Hebräisch, das ungewohnte Ungarisch oder das geläufigere Italienisch vor uns haben. Nur insofern stellt sich ein gewisser günstiger Einfluss des Wechsels heraus, als er manchmal eine kleine, nach wenigen Minuten wieder verschwindende Besserung in Gestalt des „Antriebes“ zur Folge hat; es handelt sich dabei lediglich um eine geringe Wirkung auf die Stimmung und auf psychomotorischem Gebiet. Die Langeweile und Müdigkeit kann dadurch auf ganz kurze Zeit unterbrochen, niemals aber die Ermüdung ausgeglichen werden. Für das Gesamtresultat hat der Gefühlston,

ob Arbeitslust oder Langeweile, so wenig Bedeutung, wie etwa der Wohlgeschmack einer Speise für den Nährwerth derselben.

Schon heute kann die Schule gewisse praktische Schlüsse daraus ziehen. Die geringe günstige Wirkung, die der Wechsel in Form des Antriebes haben kann, lässt sich durch leichte motorische Anregung, etwa ein Lied, Freiübungen u. dergl. erzielen. Erholend wird die Abwechslung jedoch nur wirken, wenn sie Arbeitsstoffe von verschiedener Schwere betrifft. Die beste Erholung bleibt aber immer die Pause. Es sind kürzlich in Heidelberg von Dr. Lindley Versuche darüber angestellt worden, welche Pause am besten die Ermüdung ausgleicht, ohne durch Uebungsverlust wieder zu schaden. Für geistig rüstige Naturen war nach  $1\frac{1}{2}$  stündiger Arbeit eine Pause von 15—30 Minuten die ausgiebigste, während für geistig erschöpfte Personen nicht einmal eine einstündige Pause die Ermüdungswirkung einer halbstündigen Thätigkeit be seitigen konnte. So viele Fragen noch bleiben, sicher ist, dass die continuirlichen Arbeitsmethoden auch für schulhygienische Zwecke anwendbar sind.

Immerhin wäre es werthvoll, neben diesen Methoden noch andere von mehr objectivem Charakter zu besitzen. Ergographenversuche leiden unter den Fehlern des Apparates. Vielversprechend schien die ästhesiometrische Methode von Griesbach, der zuerst feststellte, dass die Berührungsempfindlichkeit sich abstumpft beim Auftreten geistiger Ermüdung. Er untersuchte Lehrer, Gymnasiasten, Lehrlinge u.s.w. und hat schon die einzelnen Schulfächer nach ihrer Wirkung auf die Tastkreise classifizirt. Am wichtigsten war, dass bei manchen Schülern am Morgen nach einem Schultage noch nicht volle Rückkehr zum Normalzustand eingetreten war. Die Methode, die von Vannod und Wagner nachgeprüft wurde, scheint den Vorzug bequemer Ausführbarkeit zu haben. Indess haben mich zahlreiche sorgfältige Untersuchungen überzeugt, dass sie an ausserordentlich vielen Fehlern krankt. Wenn man nacheinander 10mal die Schwelle für Berührung mit 2 Zirkelspitzen feststellt, giebt es bei grösster Vorsicht doch nur sehr schwankende Werthe. Zu einer ganz genauen Feststellung war bei Versuchen, die Leuba in Heidelberg ausführte, eine Stunde erforderlich. Während dieser Zeit ändert und verliert sich aber die geistige Ermüdung in hohem Grade. Wagner, der in einer Schulpause 6 bis 10 Schüler untersucht hat, kann nicht anders als oberflächlich gearbeitet haben. Wenn seine Resultate nicht noch widerspruchsvoller sind, liegt das an der Autosuggestion, mit der er zu Werke ging.

Ein grosser Fehler liegt in den Druckverhältnissen beim Aufsetzen des Tasterzirkels, woran auch Griesbach's neuer Aesthesiometer mit Druckscala, die übrigens ungenau angiebt, nichts ändert. Schon bei einem Druck von 5 Grm. wird die Haut in einem grösseren Umkreis in die Tiefe gedrückt. Ein schwerer, weil sehr inconstanter Fehler liegt in der histologischen Verschiedenheit der berührten Hautstellen. Wenn man nach Goldscheider die Kälte- und Wärmepunkte vermeiden will, wird die Methodik noch viel complicirter. Infolge dieser Mängel ist die Griesbach'sche Methode, die bei sorgfältiger Handhabung einigermassen übereinstimmende Ergebnisse liefern kann, höch-

stens zu Einzeluntersuchungen, nicht aber zu Massenuntersuchungen von Schülern zu verwenden.

Auch die Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit mittelst des Algesiometers nach Vannod kann nicht befriedigen. Vielleicht ist von der Feststellung der Veränderung des Temperaturschmerzes oder der Empfindlichkeit gegen elektrische Reize eine zuverlässige Prüfungsmethode für geistige Ermüdung zu erhoffen. Bis jetzt kann man nur sagen, dass die continuirlichen Arbeitsmethoden sich bei genauer Prüfung besser zeigen, als ihr Ruf, während vor kritikloser Anwendung der Sensibilitätsmethoden nur dringend zu warnen ist.

Schluss der Sitzung 12 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1898.

Dr. L. Laquer. Dr. A. Hoche.

---