

XXI.

24. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1899.

Anwesend die Herren:

Dr. Ach (Strassburg), Privatdocent Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Th. Boetticher (Kurland), Dr. A. Bethe (Strassburg), Dr. Battlehner (Karlsruhe), Dr. Becker (Baden-Baden), Privatdocent Dr. Brauer (Heidelberg), Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Belzer (Wiesbaden), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Diehl (Heidelberg), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. J. Rich. Ewald (Strassburg), Dr. Eversmann (Aachen), Director Dr. Eschle (Hub), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. Führer (Rockenau), Med.-Rath Fischer (Pforzheim), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Fraenkel (Heidelberg), Dr. Gründler (Dresden), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Gross (Schussenried), Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg), Prof. Dr. Grützner (Tübingen), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Director Dr. Haardt (Emmendingen), Geh. Rath Hitzig (Halle), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. Hirsch (Dorpat), Dr. Aug. Hoffmann (Düsseldorf), Dr. Hübner (Baden-Baden), Dr. Heirsheimer (Karlsruhe), Dr. Herzog (Mainz), Dr. Jansen (Würzburg), Dr. Jos. Jasper (Freckenhorst), Dr. Kölle (Pfullingen), Dr. Karo (Menzenschwand), Dr. August Knoblauch (Frankfurt a. M.), Dr. S. Kure (Tokio), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Kohnstamm (Königstein i. T.), Dr. Leopold Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lilienstein (Nauheim), Dr. Lüderitz (Baden-Baden), Dr. Luzzato (Venedig), Hofrath Dr. Mermagen (Herrenalb), Dr. Münch-Petersen (Kopenhagen), Dr. Mudoldt (Konstanz), Prof. Dr. Minkowski (Strassburg), Geh. Rath Naunyn (Strassburg), Sanitätsrath Dr. Nolda (Montreux und

St. Moritz-Bad), Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. M. Neumann (Strassburg), Dr. R. Vogt (Christiania), Dr. Oster (Baden-Baden), Hofrath Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. A. Passow (Strassburg), Dr. Römer (Canstatt), Dr. Werner Rosenthal (Erlangen), Dr. Rotenstein (Leiden), Dr. Raecke (Frankfurt a. M.), Dr. H. Smidt (Konstanz), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Geh. Rath Schüle (Illenau), Dr. Schaefer (München), Dr. Schwoerer (St. Blasien), Dr. Lyon Seligmann (Karlsruhe), Dr. Rich. Seligmann (Karlsruhe), Dr. Schoenborn (Würzburg), Dr. Schroeter (Eichberg), Dr. Schütz (Wiesbaden), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Prof. Dr. Tuczek (Marburg), Hofrath Thomas (Freiburg), Dr. Thoma (Illenau), Privatdocent Dr. Treupel (Freiburg), Dr. Vermeil (Baden-Baden), Prof. Vierordt (Heidelberg), Geh. Rath Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. Max Weil (Stuttgart), Dr. Weygandt (Heidelberg), Dr. Wolf (Pforzheim), Hofrath Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler).

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

Dr. Bruns (Hannover), Dr. E. Beyer (Neckargemünd), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Prof. Dr. Kast (Breslau), Dr. Landerer (Kennenburg), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Geh. Rath Manz (Freiburg), Dr. P. J. Möbius (Leipzig), Prof. Dr. Rieger (Würzburg), Prof. Dr. Sommer (Giessen), Hofrath Suchier (Freiburg), Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg), Prof. Dr. Wille (Basel), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 3. Juni, Nachmittags 11 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Geh. Rath Naunyn, eröffnet die Versammlung und begrüßt die anwesenden Mitglieder und Gäste. Zum Vorsitzenden für die I. Sitzung wird Geh. Rath Weigert gewählt.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer.
Dr. A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

1. J. Hoffmann (Heidelberg) demonstriert a) einen 34 Jahre alten Bergmann, welcher seit December 1898 die ausgesprochenen Symptome der asthenischen Bulbärparalyse (*Myasthenia gravis pseudoparalytica*) bietet und b) ein 15 Monate altes Kind, welches an progressiver spinaler Muskelatrophie leidet. Es handelt sich um das zweite Kind gesunder Eltern; ein jetzt 3 Jahre altes älteres Kind ist gesund. Der kranke Knabe kam am normalen Ende einer normal verlaufenen Schwangerschaft ohne Kunsthilfe in Kopflage zur Welt, verhielt sich bis zum 7. Monat wie ein gesundes Kind, bewegte die Beine etc. Von diesem Lebensmonate ab wurden die Bewegungen

in den Beinen wieder schwächer, die Füsse blieben mehr in Bewegung. Vom 10.—12. Monat bekamen die Füsse ein blaues Aussehen; das Kind konnte nun nicht mehr im Bette sitzen, fiel um. Vom 13. Monat ab wurde die Schwäche im Rücken grösser, die Arme wurden weniger bewegt und der Kopf verlor seinen Halt, die Beine wurden mager.

Das Kind zeigt jetzt schlaffe atrophische Lähmung an allen vier Extremitäten, wobei die dem Stamm näher gelegenen Muskeln stärker erkrankt sind, Lähmung der Rumpfmuskeln und der Halsmuskeln. Die Füsse sind cyanotisch, das Gesicht ist stets weinerlich verzogen; das Trinken nicht behindert. Keine Sphincterlähmung.

Die Sehnenreflexe fehlen, es bestehen Entartungsreaction und fibrilläre Zuckungen. Die Sensibilität scheint nicht beteiligt zu sein.

Zur Discussion über den Fall von Myasthenie sprechen Strümpell, Fürstner und Laquer.

2. Hoche (Strassburg): Experimentelles zur Lehre von der Myelitis.

Vor Kurzem habe ich (im vorigen Hefte dieses Archives) Mittheilungen gemacht über die Ergebnisse einer experimentellen Versuchsreihe betreffs der Veränderungen, die bei aseptischer arterieller Embolie im Rückenmark auftraten; als Versuchsthiere dienten Hunde, nachdem sich beim Studium des injicirten Materials gezeigt hatte, dass die Gefässverhältnisse des Hunderückemarks den menschlichen nahe genug stehen, um Analogieschlüsse zu erlauben. Ich verfolgte dabei den Zweck, aus dem Complex der das histologische Bild der „Myelitis“ zusammensetzenden Veränderungen diejenigen auszusondern, die auf Verschluss der Gefässe und Abschneidung der Blutzufuhr zurückzuführen sind. Ein besonderes Verfahren (nach Lamy) erlaubte dabei eine genaue Localisation der Embolien in das Lendenmark oder — mit einer Modification der Methode — in das Dorsalmark; die Thiere wurden bis zu 6 Wochen am Leben gehalten.

Heute will ich hier kurz über einen Theil der Ergebnisse berichten, die ich bei Anwendung arterieller Embolie von pathogenen Mikroorganismen bei Hunden habe erzielen können, nämlich über experimentell erzeugte echte „acute Myelitis“.

Die Lehre von der Myelitis überhaupt ist zur Zeit stark im Fluss begriffen; im Allgemeinen ist die Tendenz der letzten Zeit dahin gegangen, den Begriff der Myelitis immer mehr einzuschränken durch Ausschliessung von nicht dazu Gehörigem, wie den Veränderungen bei Compression, bei Luftdruckerkrankungen u.s.w. In erste Linie gerückt ist neuerdings der ätiologische Gesichtspunkt, nachdem in einer grossen Anzahl von klinisch diagnostizierten acuten Myelitiden der Nachweis der Krankheitserreger geglückt ist; auch für die Polio-myelitis anterior acuta, die keine reine Polio-Myelitis ist, wird an dem infektiösen Charakter kaum mehr gezweifelt.

Versuche, auf experimentellem Wege, mit Hülfe von Entzündungserregern Myelitis zu erzeugen, sind nicht neu; von französischer Seite namentlich liegen

in dieser Richtung Erfahrungen vor. Indessen handelt es sich bei diesen Experimenten, bei denen fast nur die subcutane Impfung angewendet wurde, meist nicht um „Myelitis“, sondern um einfache parenchymatöse Degeneration der nervösen Bestandtheile, wie sie auch durch directe Anwendung der reinen Toxine zu erzielen ist; echte Myelitis, d. h. acute parenchymatöse und interstitielle Veränderungen mit activer Beteiligung des Gefässapparates mit Hämorrhagien, Auswanderung von Rundzellen u. s. w. ist gewöhnlich auf diesem Wege nicht entstanden.

Die Thatsache, dass bei allen acuten Myelitiden, auch bei der acuten Poliomyelitis der Kinder, den arteriellen Gefässen, namentlich in Bezug auf die Vertheilung des krankhaften Processes, ein wesentlicher Einfluss zukommt, veranlasste mich, bei meinen Versuchen auch die Schädlichkeiten auf arteriellem Wege, in Anlehnung an das Lamy'sche Localisationsverfahren, dem Rückenmark zuzuführen.

Genauer geprüft auf ihre Wirkung an einer grossen Anzahl von Hunden habe ich so bisher den Fraenkel'schen Pneumococcus, den Staphylococcus pyogenes aureus und das Bacterium coli commune.

Mit arterieller Embolie flüssiger Bacteriensuspensionen habe ich keine Myelitis im obigen Sinne erzeugen können, auch bei den Thieren nicht, die in Folge der Infection zu Grunde gingen. Die Mikroorganismen passiren, ohne Schaden zu thun, die Rückenmarksgefässe.

Anders wird die Sache, sobald man das Rückenmark künstlich zu einem Locus minoris resistentiae macht durch gleichzeitige arterielle Embolie körperlicher Elemente. Ich habe zu diesem Zwecke der Bacteriensuspension Maisstärke zugesetzt, die bei einem Durchmesser der einzelnen Körner von $10-12\ \mu$ erst die feinsten arteriellen Aeste embolisch verlegt.

Die Pneumokokken habe ich, selbst mit dieser Modification nicht zur Ansiedlung zu bringen vermocht, was auf die besondere Resistenz des Hundes gegen diese Bacterienart zu beziehen ist; anders mit Staphylococcen und Colibakterien, die bei dieser Art der Injection zunächst im Niveau der Embolie eine echte Myelitis erzeugen.

Bemerkenswerth ist dabei, dass schon nach 8 Tagen sämmtliche Mikroorganismen aus dem Rückenmark wieder geschwunden sein können.

In manchen Fällen bleibt es nun bei den entzündlichen Veränderungen im Niveau der Embolie; in anderen, und das ist das principiell wichtige, erfolgt von dieser primär infirierten Stelle aus, eine weitergehende Infection des Rückenmarkes in der Längsrichtung, selten aber der Meningen.

So habe ich bei Coliembole im Lendenmark eine bis zum Halsmark aufsteigende hämorrhagische Entzündung vorwiegend der grauen Säule beobachtet, bei welcher der mikroskopische Nachweis möglich ist, dass die Verbreitung der Bacterien durch den — bei Hunden meist weit offenen — Centralcanal erfolgt ist.

Aehnliches sieht man bei Staphylokokkenembolie. Die Bacterien also, die bei reiner arterieller Embolie das Rückenmark spurlos passiren können, werden pathogen, wenn sie erst einmal an Stellen mit kleinen Infarcten und

Thrombosen angesiedelt worden sind; es ist das vielleicht in Parallele zu setzen mit den Beobachtungen über Auftreten von Myelitis nach mässigem Trauma oder nach Erkältung, wobei wir uns vorzustellen hätten, dass zufällig kreisende Bacterien gefährlich werden, sobald im Rückenmarke kleine Gefässanomalien auftreten.

Wenn wir uns weiter fragen, ob in der menschlichen Pathologie der Centralcanal vielleicht in ähnlicher Weise wie beim Hunde der Weiterverbreitung von Entzündungserregern auf dem Lymphwege dient, so ist das beim Erwachsenen mit seinem meist hier und dort geschlossenen Centralcanal nicht wahrscheinlich; anders beim Kinde. Hier ist in einer wechselnden Dauer, eventuell für Jahre, der zunächst beim Neugeborenen offene Centralcanal auch noch in Function als längsleitende Lymphbahn, und der Gedanke liegt nahe, die dem Kindesalter eigenthümliche Form der acuten Myelitis der grauen Säule, die Poliomyelitis anterior acuta, in Verbindung zu bringen mit dem es vom Erwachsenen unterscheidenden Besitze eines centralen grossen Lymphweges in der grauen Substanz. Wir könnten uns z. B. vorstellen, dass eine irgendwo im Rückenmarke stattfindende kleine infectiöse Embolie den primären Herd abgibt, von dem aus dann die Infection der grauen Säule in der Längsrichtung erfolgt. Dass für Embolien überhaupt die graue Säule, das Gebiet der vorderen Centralarterie eine besondere Prädisposition besitzt, kann ich zahlenmäßig nachweisen; man mag Embolien wählen, von welchem Caliber man will, immer ist die graue Säule in erster Linie betheiligt.

Meine Bemerkungen zur menschlichen Pathologie sollen zunächst nichts sein, als Hypothesen; immerhin kann man, glaube ich, hoffen, auf diesem experimentellen Wege der Lösung bestimmter Fragen näherzukommen.

(Demonstration der Präparate.)

Discussion: Herr Schultze, Hoche.

3. Fürstner: Ueber congenitale Erkrankungen des Nervensystems.

Fürstner erinnert zunächst daran, dass wir bei einer grossen Anzahl von Fällen, in denen mehr oder weniger starke hereditäre Disposition vorhanden ist, mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden ein palpables anatomisches Substrat für die Veranlagung nicht nachzuweisen vermögen. In einer zweiten keineswegs kleinen Gruppe, wo das Auftreten von klinischen Symptomen bei mehreren Mitgliedern derselben Generationsstufe darauf hinweist, dass ein oder der andere Abschnitt des Nervensystems von vornherein minderwertig oder zu späteren Erkrankungen disponirt ist, steht der Nachweis der Heredität aus, und ebenso wenig vermögen wir zu constatiren, dass während der fotalen Periode oder bei der Geburt Schädlichkeiten auf das Nervensystem eingewirkt haben. Gerade die letzteren Factoren, deren Art und deren Einfluss auf die Gestaltung des Nervensystems noch keineswegs genügend erforscht sind, haben bei einer weiteren Gruppe von Fällen als ätiologische Factoren zu gelten. Daran reihen sich endlich Fälle, wo in den ersten Lebenszeiten Veränderungen gesetzt werden, die den Boden für spätere Erkrankungen abgeben.

Bei der ersten Gruppe, hereditäre Disposition einerseits, palpable Veränderungen im Nervensystem andererseits, treten uns die letzteren — wenn wir von den eigentlichen Missbildungen absehen — am häufigsten entgegen unter dem Bilde der Gliose oder als späte Stadien sehr verschiedenartiger Erkrankungsprozesse, Sklerose, Erweichung, Höhlenbildung; sind letztere klein, werden sie leicht überschien; andere Träger derartiger Veränderungen sterben in jugendlichem Lebensalter, ohne dass das Nervensystem einer Untersuchung unterworfen wird; dadurch Beeinflussung der Frequenz.

Einen recht seltenen und eigenartigen Befund constatirte F. bei einem 10jährigen Knaben, der von väterlicher und mütterlicher Seite hochgradig disponirt war. Der Knabe wurde zuerst im 4., dann im 10. Lebensjahre in der Klinik beobachtet. Während der fötalen Periode und bei der Geburt wirkten keine Schädlichkeiten ein. Von klinischen Symptomen bestand ein mässiger intellectueller Defect, beträchtliche Reizbarkeit, Neigung zu Zornesausbrüchen, seit dem 4. Lebensjahre Krampfanfälle. Dieselbe treten zunächst ausschliesslich bei Tage auf, waren sehr frequent 20—30 an einem Tage, hatten hysteroepileptisches Gepräge. Vorübergehender Erfolg bei Brombehandlung. Bei der zweiten Aufnahme im 10. Jahre wieder Häufung der Anfälle. Tod im Status epilepticus, unter gleichzeitigen Lungensymptomen. Auffallend ist zunächst das hohe Gehirngewicht 1310 Grm. — dabei kein Hydrocephalus; sodann ist beiderseits ganz gleichmässig die zweite und dritte Schläfenwindung zu einem breiten Gyrus vereint, an den sich die erste Schläfenwindung als Appendix legt. Oberfläche von der vereinten T_2 und T_3 ganz glatt, keinerlei Einziehung, derbare Consistenz, graue und weisse Substanz durch einen schwach röthlich grauen Farbenton ausgezeichnet. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr hochgradige Verbreiterung der Rinde, bei annähernd normalem Bau, stellenweiser Ausfall von Ganglienzellen, ein Plus von Gliaelementen, auch in der weissen Substanz. F. hält die Veränderung schon wegen des gleichartigen Sitzes für eine congenitale und fasst sie als Hypertrophie auf.

Hieran schliesst F. einen Bericht über das Brüderpaar L. Keine Heredität, angeblich keine Schädigungen während der fötalen Periode oder bei den Geburten. Der jüngere Knabe, $7\frac{1}{2}$ Jahr, zeigte von Anfang an Un geschicktheit und Schwäche beim Aufrichten, mit dem 6. Jahre traten deutlichere Gehstörungen hervor, nachdem der Junge lange Zeit angeblich sich gut fortbewegt hatte. In der Klinik wurde constatirt: Mässiger Grad von rachitischem Schädel, Intelligenz etwas zurückgeblieben, sehr hochgradige Dystrophia musculorum mit entsprechenden Functionsstörungen. Besonders hochgradig atrophisch Muskeln des Schultergürtels, des Rückens, der Oberarme. An den Glutaeen und Waden Hypertrophie, exquisit watschelnder Gang, Patellarreflexe fehlen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, aber keine EaR. Der Process hat bei dem Kranken, der augenblicklich wieder in der Klinik, erhebliche Fortschritte gemacht.

Der Bruder dieses Kranken wurde normal geboren; bei der körperlichen und psychischen Entwicklung keinerlei Störung. Die ersten Symptome von Schwäche in den unteren Extremitäten, Einknicken in die Knie, Nachschleppen

im 7. Jahr. In der Klinik zuerst mit $9\frac{1}{2}$ Jahren untersucht: keine psychische Abnormität, Intelligenz gut entwickelt, keinerlei cerebrale Symptome, ebenso Rumpf, Ober- und Unterarme, völlig normal. An beiden Beinen spastische Parese, Steigerung der Patellarreflexe, Dorsalclonus; Sensibilität intact, Blase, Mastdarm fungiren normal. Diagnose wurde auf spastische Spinalparalyse gestellt; nach 4 Jahren wieder untersucht, wobei eine erhebliche Steigerung der früheren Symptome und eine leichte Atrophie der linken Unterextremität *in toto* festgestellt wurden. Bei einer dritten Untersuchung, 5 Monate nach der zweiten, wurde ein mässiger Grad von Nystagmus festgestellt. F. meint, dass letzterer nicht genüge, um an eine infantile multiple Sklerose — die doch überhaupt seltener sei, als dies gelegentlich betont — denken zu lassen¹⁾. Er verlegt den Sitz der Erkrankung in den unteren Abschnitt der Pyramidenseitenstrangbahn. Es würde in diesem Falle bei einem Mitgliede einer Generationsstufe Dystrophia masc., bei einem anderen spastische Spinalparalyse bestehen, bei beiden die motorische Bahn, wenn auch in ganz verschiedenen Abschnitten, erkrankt sein.

Bei einem weiteren Brüderpaar, $3\frac{1}{2}$ und 5 Jahr, ohne erkennbare ätiologische Factoren bestand ein Krankheitsbild, dessen anatomisches Substrat in das Gehirn verlegt werden musste.

Keinerlei Heredität, dagegen Schädlichkeiten während der fötalen Periode, Retroversio uteri in den ersten Monaten, operativ beseitigt, daran sich anschliessend längere Kränklichkeit, wurden constatirt bei der Mutter eines 18jährigen Knaben. Die Mutter und eine Schwester haben Struma und Herzpalpitationen geringen Grades. Der Kranke selbst bietet das typische Bild der Basedow-schen Krankheit, namentlich sehr starker Exophthalmus; die Augen können während des Schlafes nicht geschlossen werden und ausserdem hochgradige Dystrophia muscularum, besonders betheiligt Schultergürtel, Oberarm, Rücken, Glutaeen, keine deutliche Hypertrophie. Die Dystrophia soll angeblich sich entwickelt haben nach einer schweren Pleuropneumonie, die vor 3 Jahren den Kranken betraf und viele Wochen dauerte.

Intensiver Schreck der Mutter im sechsten Monat der Schwangerschaft, mehrfach Blutungen, bei der Geburt langdauernde Asphyxie wurden als ätiologische Momente eruiert bei einem 8jährigen Knaben. In den beiden ersten Lebensjahren vereinzelt Krämpfe, von Anfang an Schwäche der Arme, Schwierigkeiten beim Aufrichten. Langsame Entwicklung, Intelligenz etwas zurückgeblieben, aber keine eigentliche Demenz, Sprache normal, Labilität der Stimmung. Seit dem sechsten Jahre stärkeres Hervortreten der Störung, namentlich Verschlechterung des Ganges, Unmöglichkeit des Aufrichtens, Behinderung im Gebrauch der Arme. Bei der Untersuchung ergab sich eine enorm vorgesetzte Dystrophia musc. Excessiver Schwund an den Schultern und Oberarmen, beiderseits hochgradige Schlottergelenke im Ellenbogen. Schwund der Schul-

1) Bei einer erneuten Untersuchung des jetzt $16\frac{1}{2}$ Jahre alten Kranken fehlte der Nystagmus wieder vollkommen; kein merkbarer Fortschritt der Symptome; der Kranke arbeitet regelmässig in der Fabrik.

tern und Rückenmuskeln, an den Gluteen und Waden links partielle Hypertrophie.

F. hebt hervor, dass in vielen derartigen Fällen eine eigentliche Heredität nicht nachzuweisen sei, dass trotzdem bald mehrere Mitglieder einer Generationsstufe, bald nur eins isolirt, bei Gesundheit der anderen Veränderungen zeigten, die namentlich im 6. oder 7. Lebensjahr wohl stärker hervortreten, aber doch congenital seien, worauf oft geringere Störungen in den ersten Lebensjahren hinwiesen. F. meint, es müsse besonders auf Schädlichkeiten gefahndet werden, die während der fötalen Zeit eingewirkt hätten, die aber oft bei anamnestischen Prüfungen, die Jahre lang später stattfinden, wieder vergessen seien: Gemüthsbewegungen, Erkrankungen im Genitalapparat, Blutungen etc.; ferner seien die Beckenverhältnisse zu berücksichtigen etc.

(Der Vortrag wird in extenso publicirt werden.)

Discussion: Herr Hitzig.

II. Sitzung Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Vorsitzender: Geh. Rath Hitzig.

Es folgt

4. das Referat von Prof. Dr. v. Strümpell: Ueber das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken.

Str. betont in der Einleitung zu seinem Vortrage, dass er sich vor Allem an die klinischen Beobachtungs-Thatsachen halten, die Ergebnisse der Experimental-Physiologie nur gelegentlich zum Vergleich heranziehen und allgemeine hypothetische Theorien ganz vermeiden wolle. Er beginnt die Befreiung der Hautreflexe mit einer Erörterung der reflexerregenden Reize. Die Erregung einer eng umschriebenen Hautstelle durch einen Nadelstich kann eine über zahlreiche Muskeln ausgebreitete Reflexzuckung hervorrufen — aber oft erst dann, wenn der Reiz eine gewisse Zeit lang einwirkt. Man nennt diese Erscheinung die zeitliche Summation des umschriebenen Reflexreizes. Str. hat Fälle beobachtet, bei denen erst nach einem 10, ja 20 und 30 Secunden lang anhaltenden Nadelstiche die Reflexzuckung eintrat. Oft traten Reflex und Schmerzempfindung gleichzeitig ein. Summationsreflexe können aber auch eintreten, wenn die Schmerzempfindung vollständig fehlt. Ausser der zeitlichen Summation giebt es auch eine örtliche Summation der Reflexreize. Wir benutzen diese Art des Reflexreizes bei den sog. Strichreflexen, wobei eine Reizung zahlreicher neben einander gelegener Hautstellen erfolgt. Sehr bemerkenswerth ist die Thatsache, dass es eine ganz bestimmte Gruppe von Hautreflexen giebt, bei denen eine zeitliche Summation niemals, wohl aber eine örtliche Summation des Hautreflexes von Wirksamkeit ist, d. h. die Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflexe u. a. Ausser den Stich- und den Strichreizen sind zur Auslösung von Reflexen besonders wirksam und auch praktisch empfehlenswerth Kältereize (mit Eisstückchen). Auch Druckkreize, durch welche gleichzeitig die tieferen Theile (Muskeln,

Fascien, Periost) getroffen werden, sind sehr wirksam. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen erst das Nachlassen des Reizes, z. B. das Aufhören des Druckes, den Reflex hervorruft. Es giebt also auch „reflectorische Oeffnungs-zuckungen“.

Neben der Art ist der Ort des Reflexreizes von Wichtigkeit. Man unterscheidet reflex-empfindliche und reflex-unempfindliche Hautstellen. Am Bein ist im Allgemeinen die Fusssohle am meisten reflex-empfindlich. Nach oben lässt die Reflexempfindlichkeit nach. Das gesammte Hautgebiet, von dem aus ein bestimmter Reflex ausgelöst werden kann, bezeichnet man als „reflexogene Zone“. Für den gewöhnlichen Beugereflex im Bein reicht die reflexogene Zone bei Paraplegischen verschieden weit hinauf, zuweilen nur bis zur Kniegegend, oft bis zur Inguinalfalte, oft aber noch viel weiter aufwärts. So konnte z. B. in einem Fall von Compressionslähmung der Beugereflex im Bein durch Kneifen der Haut bis in die obere Brustgegend hinauf erzielt werden. Für die Bauchdeckenreflexe reicht die reflexogene Hautzone oft bis auf die Oberschenkel hinunter, für die Cremasterreflexe bis zu der Fussgegend hinab. Sehr auffallend und bisher nicht genügend gewürdigt ist die auffallende Geringfügigkeit echter Hautreflexe in den oberen Extremitäten. In den gelähmten Armen der Hemiplegiker hat Str. nur sehr selten und kurze Zeit andauernd deutliche Hautreflexe beobachtet.

Zwischen Reizort und Localisation der Reflexzuckung bestehen bestimmte Beziehungen. Vom Oberschenkel sieht man nicht selten, namentlich bei Strichreizen Zuckungen in den Streckmuskeln des Beines, während sonst die Beugezuckungen (Verkürzungsreflex) überwiegen. Auch zwischen der Stärke des Reizes einerseits und der Intensität und Ausbreitung der Muskelzuckung andererseits bestehen Beziehungen. Mit zunehmender Reizstärke wächst die Intensität und die Ausbreitung der Zuckungen. Auch gekreuzte, d. h. doppelseitige Beugereflexe in den Beinen kommen nicht selten vor. Sie sind im gekreuzten Bein stets schwächer, als in dem gereizten.

Ihrer Art nach haben alle reflectorischen Muskelzuckungen einen tonischen Charakter. Es giebt auch besonders ausgesprochene tonische Reflexzuckungen. Durch anhaltende (namentlich Kitzel-) Reize kann man zuweilen minutenlang andauernde tonische Reflexzuckungen erhalten. Manchmal hält die tonische Muskelzuckung noch 1—2 Secunden länger an, als der Reiz. Bei chronischer Myelitis sah Str. nach jedem Strich mit dem Percussionshammer über die Haut des Oberschenkels eine tonische Reflexzuckung des Rectus femoris, die mehrere Secunden lang dauerte.

Die „Sehnenreflexe“ sind zweifellos als echte Reflexe aufzufassen. Dies wird nicht nur durch experimentelle Ergebnisse, sondern auch durch die klinische Beobachtung erwiesen. Das Vorkommen entfernter Zuckungen und ebenso auch gekreuzter Zuckungen beim Beklopfen der Sehnen kann nur durch die Annahme von reflectorischen Vorgängen erklärt werden. Steigerung der Sehnenreflexe fällt häufig, aber nicht immer mit Hypertonie der Muskeln zusammen. Zu betonen ist die durchaus eigenartige Natur der Sehnenreflexe. Nur kurze mechanische Reize wirken reflexauslösend. Das Moment

der Summation spielt gar keine Rolle. Die reflexogene Zone reicht oft weit über die betreffende Sehne hinaus. Der Patellarreflex ist sehr oft von der ganzen Tibiafläche aus, der Gastrocnemiusreflex nicht nur von der Achillessehne, sondern ebenso auch von der Fascia plantaris aus zu erhalten. Die Beziehungen zwischen dem Ort des Reizes und der Zuckung sind oft auffallend. Beim Beklopfen der unteren Enden der Vorderarmknochen ruft manchmal die kleinste Aenderung des Reizortes schon eine ganz verschiedene Zuckung hervor.

Wo verläuft der Reflexbogen und wo verlaufen die etwa vorhandenen hemmenden Fasern? Bis vor Kurzem wurde fast allgemein ein spinaler Reflexbogen angenommen und eine Beeinflussung desselben durch hemmende Fasern, die in den Seitensträngen verlaufen. Die Steigerung der Sehnenreflexe bei primärer Degeneration der Seitenstränge ist eine unbestreitbare Thatsache. Man darf aber die reflexhemmenden Fasern nicht ohne Weiteres mit den motorischen Pyramidenbahnenfasern identificiren. Denn es giebt zweifellos Fälle von enormer Steigerung der Sehnenreflexe bei vollkommen erhaltener motorischer Kraft der Beine (sogenannte spastische Pseudoparalyse). Dann ist zu beachten, dass bei primärer Seitenstrangsklerose nur die Sehnenreflexe, nicht aber die Hautreflexe erhöht sind. Letztere sind vielmehr auffallend schwach. Ueberhaupt ist der so häufige Antagonismus im Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bemerkenswerth. Bei der Tabes z. B. ist man oft noch in weit vorgesetzten Fällen über die Lebhaftigkeit der Hautreflexe (Bauchdeckenreflexe, Fusssohlenreflexe) erstaunt.

Die Lehre vom spinalen Reflexbogen erschien zuerst zweifelhaft durch das Verhalten bei der cerebralen Hemiplegie. Die Regel lautet hier: Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten (und der gesunden) Seite, Fehlen oder wenigstens starke Herabsetzung des Bauchdecken- und Cremasterreflexes auf der gelähmten Seite, zuweilen, aber keineswegs regelmässig, auch Herabsetzung des Fusssohlenreflexes auf der gelähmten Seite. Sprechen diese Thatsachen für das Bestehen eines cerebralen Reflexbogens der Bauchdecken- und Cremasterreflexe? Es ist möglich, aber nicht erwiesen. Die Steigerung der Sehnenreflexe wird immer noch am besten durch den Wegfall reflexhemmender Einflüsse erklärt. Das Fehlen der Sehnenreflexe bei Kleinhirntumoren ist für die Annahme cerebellaren Reflexbogens verwerthet worden. Die Erscheinung ist aber keineswegs constant und kann auch durch secundäre spinale Veränderungen erklärt werden.

Sehr auffallend ist das Verhalten der Reflexe bei völliger Quertrennung des Halsmarks oder oberen Brustmarks. Statt der erwarteten Steigerung der Reflexe in den Beinen findet man nicht selten ein völliges Fehlen der Sehnenreflexe bei schlaffer Lähmung. An der Thatsache als solcher ist nicht zu zweifeln. Dass dies Verhalten ausnahmslos zutrifft, ist aber nicht erwiesen. Ueber das Verhalten der Hautreflexe sind die Angaben noch wenig übereinstimmend. Das Fehlen der Sehnenreflexe bei hoher Querschnittslähmung beweist aber Nichts gegen die Annahme eines spinalen Reflexbogens, weil man eine Reihe von secundären Schädigungen des letzteren zur Erklä-

rung der fraglichen Erscheinung anführen kann: Veränderung der hinteren Wurzeln durch Drucksteigerung, secundäre Atrophie der motorischen Ganglien-zellen u. a.

Somit hält Str. die Annahme spinaler Reflexbogen, die ja auch durch die anatomischen Verhältniss a priori kaum abweisbar erscheint, auch jetzt noch für durchaus berechtigt. Beim gesunden Menschen treten freilich die spinalen Reflexe zum Theil sehr in den Hintergrund. Erst unter pathologischen Bedingungen kommen sie gewissermaßen von Neuem zum Vorschein.

In der Discussion zum Referate Prof. Strümpell's äussern sich die Herren: Erb, Tuczek, Bäumler, Hitzig, Gerhardt, Ewald und Laquer.

5. Dr. Wurm (Teinach): Ueber einen eigenthümlichen Reflex vom Blasenhals aus.

Bei der Wichtigkeit, welche die möglichst vollständige Kenntniss der Reflexe für uns hat, und da Herr v. Strümpell ausdrücklich unsere bisherige Unkenntniss bezüglich der Blasenreflexe betonte, möchte ich folgende Beobachtung an einem 68jährigen, sonst gesunden, in's Besondere keineswegs neurasthenischen Herrn Ihnen mittheilen. Als erstes Symptom seiner Uratblasen-concremente trat Ende Juli vorigen Jahres beim Beginn des Urinirens jedesmal ein sehr lebhaftes Prickeln auf, welches sich schnell von den beiden Achseln bis herab in die Fingerspitzen verbreitete, um mit dem vollen Abflusse des Harns zu verschwinden; dasselbe ging demnach jedenfalls vom Blasenhalse, also von der zwischen dem Sphincter und dem Compressor gelegenen Harnröhrenpartie, aus. Es war ein rein sensibler, keinerlei motorischer Reflex. Nierenkoliken, Blutungen, Blasenkatarrh, Eiweiss, Zucker, Prostatahypertrophie, Retention und Incontinenz fehlten. Nach einigen Wochen blieb das Prickeln spontan gänzlich weg, jedenfalls weil die inzwischen angewachsenen Concremente nicht mehr in den Blasenhals einzutreten vermochten, und nur einiger Tenesmus sowie lebhafter Schmerz in der Glans beim Gehen und bei Erschütterung durch Fahren u. dergl. bestand fort. Merkwürdiger Weise traten sofort nach der am 2. Mai d. J. vorgenommenen Lithotripsie nicht mehr obige Reflexe in den Armen im Beginne des Urinirens ein, sondern blitzartig gezackte und getheilte Ausstrahlungen auf der Innen- und Hinterseite beider Beine bis herab zu den Knöcheln. Die Empfindung war eine entschieden cutane. Alle sonstigen Steinbeschwerden waren und blieben verschwunden. Am Tage nach der ziemlich reactionslosen Operation trat genanntes „Blitzen“ nur noch im rechten Beine, dann nur noch im rechten Knöchel auf, um vom 4. Tage ab ganz wegzubleiben. Die am 9. Mai vorgenommene Endoskopie liess noch ein Häufchen Steinrümmer entdecken, das im Blasengrunde rechts liegen geblieben war und nun durch Aspiration entfernt wurde. Subjectiv hatte dasselbe sich in keiner Weise fühlbar gemacht.

Ein Prostatiker berichtete mir, dass er die gleichen Empfindungen in beiden Armen im Beginne seiner Krankheit gehabt hätte, und dass diese ebenso im Fortgange seines Leidens spontan verschwunden seien. Aber während bei dem

Steinpatienten, wie gesagt, mechanische Ursachen das Symptom beseitigten, müssen wir beim Prostatiker wohl eine allmäßige „Ausschleifung“ der Reflexbahn (mit Goldscheider) und daher Wegfall bewusster Empfindung annehmen.

Die geschilderten Reflexe waren den Specialisten in Nieren- und in Harnkrankheiten neu. Posner führt in seiner Diagnostik der letzteren das Vorkommen von Ausstrahlungen nach entfernter Körpergegenden, besonders nach der Innenseite der Schenkel an. Ich erinnere noch an ähnliche Reflexe, z. B. den Harndrang im Warmbade, die Behebung leichter Ischurie durch Streichen des Penis, durch Andrücken des kalten Nachtgescirrs an die Schenkel, Eicheljucken und Eichelschmerz bei Concrementen und Tumoren der Blase, an das Katheterfieber, an manche Fälle von nächtlicher Inkontinenz, an die „irritable bladder“, an den Ausfall der Blasenfunction im Coma, an den Einfluss von Uteruserkrankungen auf die Blase, an die tabischen „Blasen Krisen“, an die durch Harnkrankheiten bedingten leichteren oder tieferen psychischen Verstimmungen, von anderen bekannteren, aber doch noch unaufgeklärten Reflexen hier zu schweigen.

Als Centrum der geschilderten Blasenreflexe dürfen wir wohl die Lendenanschwellung des Rückenmarks ansehen.

6. Dr. Adolf Passow (Strassburg): Weitere Beiträge zum Markfasergehalt der Grosshirnrinde (mit Demonstration der Zeichnungen).

Vortragender demonstriert auf 4 Tafeln mit 46 Zeichnungen die Verschiedenheiten im Markfasergehalte der Centralwindungen eines normalen Mannes und weist besonders auf die mehr oder weniger gleichen Befunde in beiden Hemisphären hin. Ferner zeigt er an der Hand von 3 Tafeln mit 25 Zeichnungen pathologische Befunde am Markfasergehalt bei Fällen von Paralyse, amyotrophischer Lateralsklerose und Epilepsie.

Zum Schlusse berichtet er über den Gehalt an Markfasern in den Centralwindungen eines gesunden Knaben von 10 Monaten und demonstriert an der Hand einer grossen theils schematisch gehaltenen Zeichnung das gerade an diesem Gehirn besonders deutlich erkennbare allmäßige Auftreten der markhaltigen Fasern in der Rinde.

7. Dr. M. Friedmann (Mannheim): Zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse.

Wegen Zeitmangels berichtet der Vortragende nur den thatsächlichen Befund und verzichtet auf Erörterungen der theoretischen Consequenzen. Es handelt sich um einen klinisch regulären Fall der spastischen Spinallähmung, für welchen sich als Grundlage eine beinahe vollkommen reine Lateralsklerose ergab zugleich mit einer starken Endarteritis obliterans. In Folge dessen ist der Fall — beim Fehlen jedes anderen körperlichen Leidens — der syphilitischen Spinalparalyse zuzurechnen. Beziiglich dieser letzteren liegen bisher nur die älteren Befunde von Minkowski und Westphal und die neueren von Nonne und Eberle vor; dazu nicht viel mehr reine

Fälle der einfachen primären Lateralsklerose (ohne Syphilis), alle beinahe immer mit Degeneration der Goll'schen Stränge und zumeist mit leichterem Schwund der Vorderhornganglienzellen vergesellschaftet.

Der 52jährige Patient hatte als Wittwer vor 5 Jahren eine Zeit lang unregelmässig gelebt, dann starke Aufregungen durch Vermögensverluste erlitten, war im Uebrigen stets gesund gewesen. Vor 3 Jahren rasche Erblindung des rechten Auges durch Embolie oder Thrombose der Art. centralis retinae; dann seit 2 Jahren zunehmende Erschwerung des Gehens, sodass zuletzt nur kurze Strecken noch zurückgelegt werden konnten. Bei der Untersuchung (Januar 1896) typische spastische Parese, stärkere des linken Beines, mit den gewöhnlichen Sehnenreflexsteigerungen, dabei leichter Sensibilitätsabstumpfung, aber normaler Urinentleerung und Lichtreaction der Pupillen. Auch der linke Arm etwas schwach, doch war dem Patienten das Zuschnieden (in seinem Herrenkleidergeschäft) noch Monate lang möglich; nirgends Muskelatrophien. Ein halb Jahr darnach, $2\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der Gehstörung, nach Aufregung plötzlich apoplectische Lähmung der linken Körperseite, welche sich hinterher noch merklich besserte; aber seither zunehmender schwerer körperlicher und geistiger Marasmus von der Art, wie er häufig nach Schlaganfällen auftritt, und nach 5 Monaten seit Einsetzen der Apoplexie stark fiebige Bronchitis, welcher der Patient am 5. Tage erlag. Zuletzt hatte sich leichtere gleichmässige Abmagerung des linken Armes und Beines gezeigt.

Bei der Section im Gehirn nur einige kleine apoplectische Cysten im hinteren Linsenkern rechts, ferner starke und in die feinsten Nebenäste sich erstreckende Verdickung der Basisarterien, welche sich mikroskopisch überall als starke obliterirende Endarteritis erwies. Im Rückenmark und Pons nach Härtung und Färbung eine starke, links noch intensivere Degeneration der Seitenstränge, welche an Präparaten und Zeichnungen demonstriert wird. Sie beschränkt sich mit scharfer Begrenzung auf die Pyramidenseitenstränge, steigt durch die Oblongata bis in die Mitte des Pons, während im Hirnschenkel nur noch die absteigende Degeneration vom apoplectischen Herd links und ein ganz kleines und wenig intensiv degenerirtes Feld im 2. Viertel (von innen) auf besonders guten Färbungeu zu erkennen ist. Im Rückenmark finden sich die Pyramiden-Seitenstränge bis in's unterste Lendenmark gleichmässig stark entartet, sonst nichts von der weissen Substanz mit Ausnahme der Kleinhirnseitenstränge im unteren Dorsalmark; höher oben sind die letzteren intact. Dagegen zeigt sich das linke dem apoplect. Herd gegenüberliegende Vorderhorn im Hals und oberen Dorsalmark leicht abnorm, indem etwa ein Drittel der Ganglienzellen hier geschwunden ist; die übrigen und das ganze rechte Vorderhorn zeigen normales Verhalten; desgleichen die Nervenkerne im Bulbus und Pons. Die feineren Blutgefässe besitzen überall mässige Verdickung der Adventitia und Kerninfiltration.

Die Erkrankung des linken Vorderhorns lässt sich wohl am besten dadurch erklären, dass hier ein Locus minoris resistantiae, welcher durch die Lateralsklerose geschaffen war, von einer zweiten Schädigung durch die absteigende Degeneration seitens des apoplect. Herdes getroffen wurde und so

ebenfalls theilweise degenerirte. Ohnehin war die linke Seite von Anfang an die stärker afficirte. (Der Vortrag wird ausführlich publicirt.)

8. Dr. Max Weil (Stuttgart): Ueber hysterische Pupillenveränderungen.

Der Vortragende erörtert zunächst unter Verwerthung der diesbezüglichen Literatur, welche Störungen an den Pupillen bei der Hysterie beobachtet werden und weist dann darauf hin, dass während das Vorkommen der Pupillenstarre im hysterischen Anfall wohl nicht mehr angezweifelt werde, die Mittheilungen über hysterische Pupillenveränderungen mehr dauernden Charakters, insbesondere die über Mydriasis mit Starre der Pupille noch keine allseitige Anerkennung gefunden haben, seiner Ansicht nach mit Unrecht, da es zweifellose Fälle dieser Art gebe, wenn dieselben auch sehr selten zu sein scheinen. Er berichtet dann über eine eigene diesbezügliche Beobachtung, die er in der Augenklinik des Prof. Dr. Koenigshöfer in Stuttgart machen konnte.

Es handelt sich um ein 21jähriges, nicht belastetes Mädchen, bei dem am 17. Juli 1897 ohne erkennbaren Anlass plötzlich unter rasch vorübergehendem stechenden Schmerz in der rechten Schläfe und leichtem Schwindel eine starke Erweiterung beider Pupillen auftrat. Nach einer Stunde Reduction der linken Pupille zur normalen Weite, während die rechte Pupille erweitert blieb und zugleich Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge bemerkt wurde.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 17. September 1897 folgender Befund: Linkes Auge normal; rechtes Auge: nahezu maximal weite, auf Licht und Convergenz absolut starre Pupille; Herabsetzung des Sehvermögens auf 5/36; concentrische Gesichtsfeldeinengung. Ophthalmoskopischer Befund normal, Refraction, brechende Medien desgl. Die Untersuchung des Nervensystems ergab typische hysterische Symptome in Form von Hemianästhesie der rechten Gesichtshälfte, Abschwächung des Conjunctival-, Corneal- und Pharyngeal-reflexes r. Kein sonstiges Zeichen einer organischen Erkrankung.

Die Patientin war sonst gesund, insbesondere war kein Zeichen von Lues aufzufinden. Vortragender kommt nach eingehenden differential-diagnostischen Erwägungen zu der Ansicht, dass eine organische Erkrankung nicht anzunehmen und auch die Pupillenerscheinungen als hysterische anzusehen sind. Heimlicher Atropingebrauch war auszuschliessen. Bestätigung der Diagnose durch Therapie und weiteren Verlauf. Die Therapie in Eserineinträufelung und Anwendung des galvanischen Stromes bestehend, also in diesem Fall als eine rein suggestive zu betrachten, beseitigt in kurzer Zeit zusammen mit den anderen hysterischen Symptomen auch die Pupillenstörungen, während die weitere Beobachtung — letzte Untersuchung März 1899 — kein Symptom einer organischen Erkrankung erkennen lässt. Der Vortragende bespricht schliesslich noch die Frage, ob in diesem Falle eine Lähmung des Sphincter oder ein Spasmus des Dilatator anzunehmen sei und betont die Schwierigkeit, diese Frage zu entscheiden, ist jedoch der Ansicht, dass eine hysterische Lähmung des Sphinct. irid. nicht prinzipiell abzuweisen sei. (Ausführliche Mittheilung des Vortrages erfolgt in der „Ophthalmologischen Klinik“).

9. Prof. Schultze (Bonn) berichtet über drei Fälle von meningealen Tumoren der Rückenmarkshäute. In dem einen Falle befand sich der Tumor in der Höhe zwischen Foramen occipitale und zweiten Halswirbel; in den beiden anderen im Dorsaltheile des Wirbelcanales. In letzteren beiden wurde die genaue Localisationsdiagnose richtig gestellt und von Scheide die Exstirpation der Geschwülste vorgenommen. Nach anfänglicher Verschlimmerung trat allmälig eine weitgehende Besserung ein, so dass in dem ersten Falle trotz 13monatlicher vollkommener motorischer und nahe zu völliger sensibler Lähmung der Beine das Gehen mit zwei Stöcken etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation möglich wurde. Auch in dem zweiten Falle, in dem die Lähmung noch nicht so lange und nicht so stark bestanden hatte, trat eine wesentliche fortschreitende Besserung ein.

(Ausführliche Mittheilung erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

10. Prof. Dr. Dinkler (Aachen) berichtet unter Demonstration von Photographien über einen Rückenmarkstumor (Psammosarcom), welcher von der Dura mater spinalis ausgegangen und gegen das vordere Wurzelpaar des ersten Dorsalnerven gewachsen war. An der Stelle des Druckes fand sich eine der Grösse und Form des Tumors entsprechende Delle im Rückenmark; anatomisch bestand eine unvollständige Compression und Atrophie des Rückenmarkes (vorwiegend die rechte Hälfte verändert). Klinisch war der Fall wegen gleichzeitiger Lungentuberkulose als Pachymeningitis tuberculosa gedeutet worden; die Kranke wurde mit brandigem Decubitus eingeliefert und starb nach ca. 14 tägiger Beobachtung. (Ausführl. Mittheil. erfolgt a. a. O.)

III. Sitzung: Sonntag den 4. Juni.

Vorsitzender: Prof. Tuczek.

Es wird zunächst das festlich erweiterte Programm für die Jubiläumsversammlung im Jahre 1900 in seinen Grundzügen festgestellt, und mit der Geschäftsführung die Herren: Erb, Fürstner und F. Fischer betraut.

Es folgen dann die Vorträge:

11. Prof. Grützner (Tübingen) spricht 1. über verschiedene Erregbarkeit des Froschhüftnerven in seinem Verlauf. Hierüber sind die Ansichten der Forscher getheilt, indem von den einen, namentlich wenn es sich um einen durchschnittenen Nerven handelt, die Erregbarkeit oben im Plexus viel höher gefunden wird, als unten, so dass also oben angebrachte Reize geringer zu sein brauchen, als solche, die man unten anbringt, um dieselben Erfolge zu erzielen. Andere Forscher behaupten (allerdings für andere Nerven) das gerade Entgegengesetzte, und noch andere, namentlich neuere Forscher, vertreten die Anschauung, dass unter möglichst normalen Verhältnissen die Erregbarkeit der Nerven an allen Punkten ihres Verlaufes die gleiche sei.

Da nach Untersuchungen des Vortragenden und seiner Schüler der Hüft-

nerv des Frosches in seinen oberen Abschnitten (Plexus) anatomisch und auch physiologisch gegenüber Reizen beziehungsweise Schädigungen — und wohl jeder Reiz schädigt mehr oder weniger — sich verschieden verhält, so prüfte er in Gemeinschaft mit Stud. Eickhoff diese Angelegenheit noch einmal genauer und untersuchte zunächst die Wirkung verschiedener elektrischer Reize oben und unten. Das Ergebniss dieser Untersuchung war, dass schnell ansteigende Ströme (Oeffnungsinductionsschläge) oben und unten nahezu gleich wirksam sind, dass dagegen langsam ansteigende Reize zwei- bis dreifach so stark sein müssen, um unten ebenso zu wirken wie oben. Die unteren Abschnitte des Nerven sind also für diese langsam verlaufenden Ströme ausserordentlich weniger erregbar als die oberen.

Des Weiteren wurden chemische Reize geprüft und es zeigte sich ausnahmslos, dass wenn man die Reize örtlich beschränkte, hier das Umgekehrte stattfand und die unteren Abschnitte des Nerven sich ausserordentlich viel erregbar erwiesen als die oberen. Innerhalb kurzer Zeit gerieth der Muskel, wenn unten gereizt wurde, in starke tetanische Zusammenziehungen; wurde aber oben gereizt, so dauerte es ausserordentlich viel länger, ehe es überhaupt zu Erregungen kam. Ausserdem blieben dieselben stets verhältnismässig gering; es waren mehrere einzelne Zuckungen, die sich kaum zu einem Tetanus summirten. Ja in den meisten Fällen dehnte sich der Muskel in Folge einer schwachen Reizung oben, so dass also, wie Vortragender dies kürzlich bei chemischer Reizung eines nervenhaltigen Muskels zeigen konnte, eigenartige Reizzungen von motorischen Nerven den zugehörigen Muskel erschlaffen lassen. Beigebrachte graphische Aufzeichnungen dieser Vorgänge machten dieselben sehr anschaulich.

Schliesslich wurde der Nerv mechanisch gereizt, indem kleine Gewichte oder ein sehr leichtes kleines Fallhämmerchen auf den Nerven auffiel. Hierbei wurde auf das Genaueste Bedacht genommen, dass die zur Verwendung kommenden Energiemengen die gleichen waren. Lässt man verschiedene schwere Gewichte auf eine feste Unterlage fallen, so ergibt sich aus übereinstimmenden Untersuchungen von physiologischer und physikalischer Seite, dass bei gleichen Energiemengen das schwerere Gewicht stets einen stärkeren Schall erzeugt, als das kleinere, dass also beispielsweise 0,5 Grm. aus der Höhe von von 10 cm herabfallend, einen stärkeren Schall geben, als 0,25 Grm. aus der Höhe von 20 cm fallend. Ganz dasselbe konnte der Vortragende auch feststellen für die Erschütterungen der Membran einer Marey'schen Aufnahmetrommel und für diejenigen eines Telephons. Es gaben z. B. bei den ersteren beziehungsweise der Zeichentrommel gleichen Ausschlag 200 mg 420 mm hoch fallend und 800 mg 20 mm fallend. Die erstere Energiemenge ist 84000 mg. mm die zweite 16000 mg. mm.

Ebenso waren die Ströme im Telefon viel stärker und reizten demzufolge auch die Nerven viel stärker, wenn bei gleicher Energiemenge schwerere Kugeln auf seine Eisenmembran fielen, als wenn leichtere auffielen. Hierbei wirkten manchmal ausserordentlich geringe Energiemengen wie von 400 mg. mm m. m. noch reizend,

Reizte man nun aber den Nerven selbst mit den fallenden Gewichten, so ergab sich meistens das Umgekehrte, d. h. die Schnelligkeit der bewegten Massen, nicht ihre Grösse gab den Ausschlag. Kleinere Gewichte wirkten natürlich bei gleicher Energie stärker reizend als grössere. Dieser Satz galt aber wesentlich für die oberen, nicht für die unteren Abschnitte der Nerven. Hier wirkten die schwereren Gewichte besser.

Von dem allergrössten Einfluss war ferner die Temperatur. Auf erwärmte Nerven wirkten wesentlich reizend die leichten Gewichte mit grosser Geschwindigkeit, auf abgekühlte umgekehrt mehr die grossen Gewichte mit geringer Geschwindigkeit.

Alle diese Thatsachen, aus denen man auf den normalen Vorgang der Erregung oder der Reizleitung im Nerven unmittelbar natürlich gar nichts schliessen kann, machen es doch sehr wahrscheinlich, dass auch diese Vorgänge wenigstens in den Hüftnerven des Frosches an den verschiedenen Stellen seines Verlaufes je nach der Verschiedenheit der anatomischen Bauart verschieden sein dürfen. An langen, durchweg gleichartigen, ungetheilten Nerven werden dagegen wohl überall die gleichen Verhältnisse herrschen.

Derselbe macht 2. Mittheilung über das Eintreten der Wärmestarre in verschiedenen Muskeln nach Beobachtungen von Stud. Wachsmann. Wird das Hintertheil eines curarisirten Grasfrosches in physiologische Kochsalzlösung von 37° C. eingehängt, so nehmen die Schenkel zunächst eine mässige Beugestellung ein und es erstarren (d. h. es werden ganz weiss) zuerst bestimmte Muskeln, meistens von bestimmten Stellen aus. Es sind beispielsweise der Sartorius und kleine Muskeln am Fusse schon ganz starr und weiss, während dicht benachbarte noch röthlich durchsichtig und erregbar sind. Diese Reihenfolge in der Erstarrung ist stets dieselbe und nach etwa 10—15 Minuten deutlich zu erkennen. Nach etwa 30 Minuten beginnt eine Streckung der Schenkel, bei welcher aber noch viele Muskeln ihr normales durchscheinendes Aussehen haben.

Behandelt man in gleicher Weise Wasserfrösche, so dauert es viel länger, unter Umständen Stunden lang, ehe sich die Wärmestarre an ihren Schenkeln entwickelt. Dann tritt sie in ähnlicher Weise und Reihenfolge auf. Photographien erläuterten die merkwürdige Verschiedenheit dicht neben einander liegender, scheinbar gleichartiger Muskeln eines und desselben Thieres; betreffs der ganz verschiedenartigen Reaction der Muskeln zweier verschiedener, wenn auch nahe verwandter Thiere, nämlich des Grasfrosches und des grünen Frosches gegenüber der Wärme sei darauf hingewiesen, dass sie sich auch gegen Gifte (Coffein) in ähnlicher Weise verschieden verhalten. Die des Grasfrosches sind viel empfindlicher.

12. Dr. Schütz (Wiesbaden) berichtet über eine 49jährige Dame mit einer eigenartigen Erkrankung, welche die Erscheinungen einer Erythromelalgie neben denjenigen einer bis jetzt fast unbekannten Form der Hautatrophie bot.

Die erythromelalgischen Symptome sind einmal locale und bestehen in der Häuptsache in einer exquisit venösen Röthe der Haut an der

Streckseite beider Hände, Unterarme und des unteren Drittels der Oberarme — sowie häufigen, insbesondere nächtlichen Anfällen heftigster brennender Schmerzen in diesen Theilen; ferner cerebrale — heftiger Kopfschmerz, qualvoller Schwindel, Sausen im Kopfe, zeitweise auch erhebliche Schwerhörigkeit und schliesslich besteht grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit, ohne dass der Ernährungszustand entsprechend gelitten hätte.

Die Atrophie der Haut documentirt sich hauptsächlich dadurch, dass diese (l. Handrücken) merkwürdig faltig, zerknittert, glänzend, stark verdünnt erscheint, scheinbar zu viel für die Hand.

Die fragliche, bisher nur in 6 Fällen bekannt gewordene und als diffuse idiopathische Atrophie bezeichnete Erkrankung der Haut stellt nach der Ansicht Neumann's den Ausgang eines chronischen tropho-neurotischen Entzündungsprocesses vorwiegend der oberen Kutisschichten dar.

Für Hautatrophie und Erythromelalgia lässt sich das Bestehen gewisser gleichartiger Verhältnisse feststellen, bezüglich Aetiology, Verlauf, Localisation der Hautaffection etc. Ferner aber hatten alle bisher beschriebenen Fälle von Hautatrophie eine erythromelalgiaähnliche Stauungshyperämie — und andererseits sind bei Erythromelalgia Symptome beobachtet, die mehr in das Bild der Hautatrophie passen und ein Versiegen der Schweisssecretion und Verschwinden der Behaarung durch die bei der Hautatrophie festgestellte Atrophie der Schweissdrüsen und Verödung der Haarbälge zu erklären sind. Ja bei einzelnen Fällen von Erythromelalgia (Eulenburg, Dehio) ist bereits vordem dieselbe Form der Hautatrophie beobachtet worden, wie aus den betreffenden Beschreibungen mit grösster Wahrscheinlichkeit, wenn nicht Sicherheit hervorgeht.

Denkbar wäre, dass eine Ernährungsstörung, wie eine chronische Stauungshyperämie, schliesslich zum Gewebsschwund in der erkrankten Haut führt.

Möglicherweise müssten aber andererseits manche Fälle der bisherigen Erythromelalgicasuistik, nämlich ein Theil derjenigen mit rein localen Erscheinungen, mehr in das Gebiet der idiopathischen Hautatrophie gerechnet werden.

Eine nur kurze Zeit durchgeföhrte Behandlung mit dem galvanischen Strom führte bei der hier besprochenen Patientin zu einer sehr auffälligen und noch nach $2\frac{1}{2}$ Monaten constatirten Besserung der Hautverfärbung.

Vortragender demonstriert 2 Wachspräparate, die 2 neuen Fällen idiopathischer Hautatrophie aus der Klinik des Herrn Prof. Lassar entstammen.

13. Dr. Nissl: Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen.

Das nächste Ziel unserer pathologisch-anatomischen Untersuchungen ist die Zurückführung der klinischen Krankheitsformen auf bestimmte pathologisch-anatomische Erkrankungsprozesse der Hirnrinde. Da es pathologisch-anatomische Phänomene giebt, die immer wiederkehren, auch unter verschiedenen Umständen, so ist es zweckmässig, zunächst hierüber in's Klare zu kommen.

In der Nervenzellenanatomie ist der Begriff Chromatolyse, ja sogar auch Tigrolyse ein Schlagwort geworden, das nichts sagt, eine Verständigung nicht ermöglicht, also den Fortschritt hemmt. Zweitens ist die sehr verbreitete Neigung, nur grosse und sehr grosse Nervenzellen zu berücksichtigen, nichts desto weniger aber allgemein von Nervenzellen zu sprechen, als ungewöhnlich zu bekämpfen.

Wie heute die Situation liegt, hat die blosse Feststellung von Nervenzellenveränderungen keinen Zweck mehr. Es ist aber dringend geboten, die Entwicklung, den Beginn und Verlauf und den definitiven Ausgang einer Zellveränderung genau zu präzisieren. Es ist zu berücksichtigen

1. dass je nach der Structur der verschiedenen Zellarten die Veränderungen verschieden sind,
2. dass die Veränderungen je nach der Oertlichkeit der Rinde sich ungleich verhalten,
3. dass keineswegs immer die Nervenzellen derselben Art in gleicher Weise erkrankt sind, sondern dass verschiedene Erkrankungsformen derselben Art gleichzeitig neben einander vorkommen können,
und dass
4. ganz nebensächliche Dinge, die mit der Haupterkrankung gar nichts zu thun haben, wie z. B. eine intercurrente Lungenentzündung etc., auf die Nervenzellen einwirken und sie beeinflussen.

Die Feststellung des genauen Modus, wie eine Zellveränderung einsetzt, verläuft und endet, ist ausserordentlich schwierig. Dabei ist

1. zu berücksichtigen, dass es zwei Arten von Zellerkrankungen giebt, erstens local wirkende Noxen, bei denen nur eine Substanz im Zellleib oft sogar auch diese nur local alterirt wird und niemals das ganze Zellindividuum, und bei denen die locale Veränderung sich ausgleicht, sobald die schädigende Ursache wegfällt. Solche locale Noxen alteriren nur Nervenzellen ganz bestimmter Arten, nicht alle Nervenzellen. Zweitens giebt es allgemeine Schädlichkeiten, die sich dadurch charakterisiren, dass sämmtliche Nervenzellenarten der ganzen Rinde in annähernd gleicher Weise erkranken, dass alle Theile der Zelle betroffen werden, und dass auch die Grössenverhältnisse und Gestalt der Zellen sich ändern. Hier interessiren uns vor Allem die Allgemeinerkrankungen aller Cortexelemente. Selbstverständlich ist damit nur gesagt, dass alle Zellen der Rinde, nicht bestimmte Arten derselben erkranken können, dass aber nicht alle Individuen sämmtlicher Arten erkranken müssen. So scharf sich die Allgemeinerkrankungen von den localen Erkrankungen ganz bestimmter Zellarten unterscheiden, vorausgesetzt, dass wir von den ausgesprochenen Erkrankungstypen ausgehen, so wenig kann hier von einer prinzipiellen Trennung die Rede sein, indem es viele Uebergänge zwischen den localen und allgemeinen Erkrankungen giebt.

2. Ist die Frage der sogenannten combinirten Erkrankungsformen noch nicht aufgeklärt. Ich spreche von einer combinirten Erkrankung, wenn eine Nervenzelle in einer der bekannten Formen erkrankt, sich aber nicht in der bekannten Weise weiter entwickelt, sondern im weiteren Krankheitsverlauf die

Characteristica einer anderen bekannten Zellerkrankung darbietet. Ich bin mir vollkommen darüber im Klaren, dass aus der experimentell festgestellten Thatsache der Beeinflussung einer bestimmten Zellveränderung durch eine zweite andere Schädlichkeit noch nicht bewiesen ist, dass die Deutung der von mir als combinierte Erkrankungen oder als Mischformen bezeichneten Zellveränderungen des menschlichen Cortex richtig sein muss.

3. Sind die künstlichen Abweichungen von der Nervenäquivalentform (nicht zu verwechseln mit Kunstproducten, die durch Kunstfehler gegen die Technik hervorgerufen werden!) viel reichlicher, als ich ursprünglich nach den Ergebnissen der Zellstudien bei Thieren vermuten konnte. Krankhaft veränderte Nervenzellensubstanzen reagiren auf Reagentien eben ganz anders als intakte. Chromophilie (künstliche Schrumpfung) ist beim Menschen so selten, dass sie kaum in Betracht kommt. Die künstliche Schwellung aber wird selten vermisst. Ihre Beziehung auf alterierte Substanzen ist noch nicht ganz aufgeklärt. Ebenso ein weiteres Kunstproduct, das der chronischen Zellerkrankung sehr ähnlich sieht, mit Vorliebe kleinere Nervenzellen betrifft, den Zellkörper in ein scharf gezeichnetes wabiges Gerüstwerk umwandelt, dem Kern das Aussehen, Färbung und Form wie bei der chronischen Erkrankung verleiht und außerdem das Kernkörperchen ganz bedeutend vergrössert, zugleich aber dessen rundliche Form exquisit eiförmig macht. Dagegen vermochte ich eine andere Gruppe von künstlichen Abweichungen von der Äquivalentform zu erklären. Hierher gehören alle diejenigen künstlichen Abweichungen von der Äquivalentform, bei denen eine minimst schmale äusserste Zone des Zellleibes vom übrigen Zellleib abreisst und dem Rindengewebe sich unmittelbar und innig anschmiegt, so dass der seiner äussersten schmalen Zone beraubte Zellleib nunmehr in einen colossalen und rundlich aufgeblähten Hohlraum zu liegen kommt. Gewöhnlich stösst, wie genügend bekannt ist, die äusserste Zone, die Contur des Zellleibes, nicht an das Rindengewebe, sondern ist von dem Rindengewebe durch den fast nie fehlenden pericellulären Schrumpfraum gesondert. Reisst nun ein ganz schmaler äusserster Saum vom Zellleib ab und tapezirt den pericellulären Schrumpfraum völlig aus, so ist klar, dass der Rest der Zelle nunmehr in einem colossalen Hohlraum liegt. Die Erklärung ist die: Die pericelluläre Hose (Bethe) ist je nach der Zellart verschieden und sitzt je nach der Zellart der äussersten Zellzone mehr oder weniger innig auf. Bei der Härtung erfährt das Rindengewebe keine so starke Schrumpfung wie der Zellkörper. Ein wasserreicher Zellleib schrumpft stärker als ein weniger wasserreicher und da nach den Erfahrungen der pathologischen Anatomie die Hose am Zellleib gewöhnlich sitzen bleibt, so reissen gewöhnlich die feinen Fäden ab, die vom Hosengewebe in's Grau ziehen. Bei denjenigen Zellarten jedoch, wo die Verbindungen der Hose mit dem Rindengewebe sehr stark sind, bleibt die Hose am Grau sitzen und bildet sich nun der pericelluläre Schrumpfraum, reisst die der Hose anliegende äusserste Zone des Zellleibs ab und das Resultat ist der scheinbar enorm blasig aufgetriebene Zellleib. Mit besonderer Vorliebe sahen wir diese Erscheinung bei den kleinen Rindenelementen der obersten Zellschichten. Je nach der Rissstelle und der Grösse der abgerissenen Zone

resultiren verschiedene Bilder. Sehr häufig ist es nur die basale Fläche, die abreisst. In diesem Falle ist die abgerissene Zone viel breiter, halbmondförmig und von der Mitte der convexen Fläche geht spiessartig das Axon ab. Mit einem Worte auf diese Weise entstehen die merkwürdigsten Bilder. Es ist zu berücksichtigen, dass unter den geschilderten Verhältnissen das Reagenz (z.B. der Alkohol) direct den Kern und Zelleib umspült, und dass das Eindringen des Reagenz in die wandlose Zellleibsmasse ebenfalls wieder künstlich Umwandlungen herbeiführt. Vor Allem spielt natürlich der jeweilige Wassergehalt ein grosse Rolle. Zu betonen ist noch, dass der Kern bei derartigen künstlichen Abweichungen sehr ähnlich der Kernveränderung wird, die wir bei der sogenannten schweren Zellerkrankung finden u. s. w.

Vortragender beschreibt nun kurz die ihm bis jetzt bekannten allgemeinen Nervenzellenerkrankungen und erläutert das Gesagte an der Hand von Zeichnungen.

1. Die chronische Erkrankung; vielleicht der am häufigsten vorkommende Erkrankungsprocess der Rindenelemente. Das ganze Gebilde wird allmälig kleiner, die nicht färbaren Theile färben sich, wobei aber regelmässig einzelne un gefärbte Bahnen ungemein lange erhalten bleiben. Die färbaren Substanzportionen schrumpfen etwas. Der Kern wird kleiner, länglich und sein Inhalt färbt sich intensiver. Das Axon wird sichtbar. Unter Schrumpfung der Zellform, immer stärkerer Zunahme der Färbbarkeit der sich nicht ursprünglich nicht färbenden oder nur blassfärbenden Zellsubstanzen, der allmälig Homogenisirung des Kerninhaltes und unter der geschilderten Veränderung der Kernform (der Kern wird spitz, oder auch eckig) schreitet langsam die Veränderung weiter; in extremen Fällen erscheint das hochgradigst geschrumpfte Gebilde in toto intensiv gefärbt. Von einer ehemaligen Structur ist nichts mehr zu erkennen; der intensiv gefärbte eckige, stark verkleinerte Kern ist nicht mehr deutlich vom Zellkörper abzugrenzen. Die überhaupt noch vorhandenen Dendriten sind nur noch feinste Fäden, die meist stark geschlängelt verlaufen. Etwas anders ist der Verlauf, wenn zugleich reiche Pigmentbildung vorhanden ist.

2. Die acute Erkrankung der Nervenzellen. Mehrere Varietäten. In der classischen Form keine sehr häufige Erkrankung. Kann ausserordentlich rasch verlaufen; in einem Falle fanden sich nach 20 Stunden Dauer die Nervenzellen im Endstadium dieser Erkrankung. Charakteristisch ist, dass alle Nervenzellen der Rinde zugleich an dieser Form erkranken. Schwere fieberhafte Processe: Typhus, schwere urämische Vergiftung, Verbrennung der ganzen Oberfläche des Körpers, Delirium acutum pp.

Die nicht färbaren Theile werden färbbar, die Dendriten auf weite Strecken sichtbar. Die ganze Zelle schwollt an. Bei karyo- und cytochromen Zellen umgibt der aufgeblähte Zellkörper vollständig den Kern. Auch der Kern wird grösser, sein Inhalt aber ist fast ungefärbt. Färbbare Substanztheile blassen ab und bekommen ein eigenartiges körnig-krümeliges Aussehen. Der Kern zeigt auf hellem Grunde Andeutungen seines Gerüstes, Kernköperchen äusserst intensiv gefärbt, metachromatisch. Das Axon wird ausserordentlich

deutlich. (Beste Methode, um das Verhalten der normal nicht sichtbaren Axone zu studiren.) Tendenz des Kernes, an die Wand des Zellleibes zu rücken. Die Structur des sich nur mehr ziemlich gleichartig blassfärbenden Zellleibes ist verwaschen, die färbbaren u. nicht färbbaren Theile zeigen ein eigenthümliches körnig-krümeliges, manchmal krümelig-wabiges oder auch krümelig fasriges Aussehen, die Substanz des stacheligen oder spiessartigen Axone dagegen auffallend compact. Nun folgt das Stadium der Auflösung; der Kern rückt über die Zellgrenzen oder geht auch im Zellleib unter Rarefizirung etc. zu Grunde. Die krümelige blasse Substanz des Zellleibes bekommt helle Lücken, die Dendriten bröckeln sich ab (Verflüssigung der Zelle). Oft bleiben sogenannte Zellplatten noch lange Zeit bestehen. Auf jeder Stufe kann der Process stille stehen etc. Ist der Kern noch nicht hochgradig geschädigt (?), so ist eine Restitutio ad integrum noch möglich.

3. Die Rarefizirung der Nervenzellen, eine ausserordentlich häufige Zellerkrankung. Leider sind nur die Anfangsstadien genau bekannt. Tritt bei allgemeinen Ernährungsstörungen auf. Einschmelzung der intensiv gefärbten Substanztheile, zunächst ohne Formveränderung. In diesem Stadium sind die Bahnen prächtig erkennbar, da sie nicht mehr verdeckt werden. Fällt nicht die Schädlichkeit weg, so verändert sich auch die Gesammitform und der Kern.

4. Der körnige Zerfall, keine sehr häufige Nervenzellenerkrankung und meist in Verbindung mit anderen Erkrankungsprocessen auftretend. Im Allgemeinen erhält sich die Form der Zelle; ungemein häufig reisst die äusserste, aber sehr schmale Zellleibszone mit der pericellulären Hose ab und tapezirt den pericellulären Schrumpfraum aus. In diesem Falle erscheint die Zelle sogar wie aufgequollen. Nicht färbbare Substanz färbt sich nur wenig. Kern wird etwas kleiner, Tendenz desselben länglich. Zeigt häufig auf dem Durchschnitt die Gestalt eines Dreieckes, aber mit gut abgerundeten Ecken. Kerninhalt färbt sich stärker als in der Norm. Die Zellleibssubstanzen wandeln sich in eigenthümlicher Weise um. Es treten winzige Körnchen auf, die aber nicht scharf umschrieben, also freiliegend sind, sondern diese feinen Körnchen schmiegen sich eng aneinander. Sehr bald Stellen, wo die körnig gewordenen Substanzen weniger dicht liegen; es findet hier auch ein Auseinanderweichen der noch compacten Zellsubstanz statt; zwischen grossen und kleineren Körnercomplexen, die theils aus den nicht färbbaren wie aus den färbbaren Theilen stammen, treten unregelmässige Lücken, Spalten und Streifen auf, die absolut ungefärbt sind. Namentlich zwischen Kern und Zellleib beobachten wir bald einen grösseren, bald einen kleineren Hohlraum. Die Ränder der Zelle sehen wie angefressen aus und die Körnerhaufen färben sich immer blasser. Die Dendriten verschwinden und, indem die ungefärbten Lücken immer grösser, die Körnercomplexe immer blasser und kleiner werden, zerfällt der Zellleib. Leider bin ich noch nicht im Stande, über die genaueren Vorgänge der Endstadien bestimmte Auskunft zu geben. (Auffallend häufig habe ich diesen Process in Fällen von Del. tremens angetroffen.)

5. Die Zellschrumpfung, ein relativ seltener, aber gut charakterisirter Erkrankungsprocess, der unter sehr verschiedenen Umständen zu finden ist.

Einzelne intensiv färbbare Substanzportionen verschwinden; an ihrer Stelle findet sich dann eine nur sehr wenig gefärbte, ausserordentlich schwer zu definirende Substanz, die man nicht krümelig und nicht körnig, auch nicht wabig, oder faserig nennen kann, die aber auch nicht homogen ist; vielleicht ist es am bezeichnetesten, wenn ich sage, die Zeichnung erinnert an das Aussehen eines Schwammes. Sehr bald wird die Kernmembran schwächer und verschwindet ganz. Dieser Umstand ist hier besonders typisch. Dadurch, dass die Kerngrenze wegfällt und dass anderseits die den Kern umgebenden färbbaren Theile verschwinden, wird der Eindruck hervorgerufen, als ob der Kern colossal aufgebläht sei. Die nicht färbbaren Substanzen färben sich nicht. Ge-wisse intensiv gefärbte Substanzportionen persistiren oft unglaublich lange, so namentlich einzelne Basalkörper, Kernschüsseln, Kernkappen und Verzweigungskegel. Das Axon ist meist deutlicher als in der Norm. Durch die Persistenz gewisser färbbarer Figuren und durch den Eindruck eines aufgeblähten Kernes und der Vielfärbbarkeit der nichtfärbbaren Substanz sind die Bilder dieser Erkrankung in gewissen Stadien äusserst typisch. Indem schliesslich alle färbbaren Theile rareficiiren und Kern und Zellleib weitgehende Veränderungen erleiden, verschwindet die ganze Zelle von der Bildfläche. Die Zellkörperform erleidet oft dadurch, dass relativ früh die Dendriten zu Grunde gehen, verschiedene Veränderungen.

6. Die wabige Zellerkrankung. Keine seltene Erkrankung. Tritt unter den verschiedensten Umständen auf. Meist in Gemeinschaft mit noch anderen Erkrankungsprozessen der Zellen. Die genaue Verfolgung der einzelnen Erkrankungsphasen ist überaus schwierig und leider sind letztere noch nicht genügend untersucht. Die wabige Zellerkrankung lässt es nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass eine wabige Anordnung des Protoplasma der Nervenzellen trotz der sticho-, arkyo-, gryochromen etc. Anordnungen der färbbaren Theile vorliegt und auch den nicht arkyochromen Zellarten zu Grunde liegt. Man erinnere sich daran, dass weder die in den Bahnen verlaufenden Fibrillen, noch die sich färbenden Substanzen undifferenzierte Protoplasma sein können. Es ist an sich wahrscheinlich, dass jede Nervenzelle ausserdem noch richtiges undifferenzierte Protoplasma besitzt. Nach den Erfahrungen der pathologischen Anatomie dürfte das in jeder Nervenzelle vorhandene Protoplasma eine wabige Anordnung besitzen. Diese Hypothese würde eine ganze Reihe von zur Zeit unverständlichen Bildern nicht nur der pathologischen Anatomie, sondern der Nervenzellen überhaupt erklären. — Bei der wabigen Zellerkrankung verändert sich die äussere Gestalt der Nervenzelle ungefähr in der Weise, dass die Pyramidenform in birnenförmige Gestalten übergehen; die Dendriten werden schmächtiger. Sowohl in der färbbaren wie in der nicht färbbaren Substanz treten deutlich helle Wabenräume auf, die von auffallend dicken Wänden umgeben sind; die Zellstructur ist zwar im grossen Ganzen noch zu erkennen, allein die färbbaren und nicht färbbaren Structurtheile, sowie die Bahnen sind undeutlich und verwaschen. Auch der Kern erfährt schliesslich Veränderungen. Ueber den genauen Vorgang beim Zelluntergang kann ich noch nichts Bestimmtes sagen. Wahrscheinlich findet hier eine reichliche

Vacuolenbildung statt; auch scheinen besondere Vorgänge bezüglich der Pigmentbildung vorzukommen.

7. Die Pigmentdegeneration. Ein Krankheitsprocess, der leider noch nicht genügend bekannt ist. Zweifellos giebt es auch locale Erkrankungen der Cortexzellen, indem sich ein Pigmentpfropf so an die Thore der Dendritenabgangsstellen legt, dass den Bahnen des Zellleibes der Weg zum Dendriten verlegt wird. In diesem Falle verkümmert der betreffende Dendrit, wird dünn, färbt sich etwas stärker und schlängelt sich und geht schliesslich ganz zu Grunde. Meist tritt dieser im Allgemeinen seltene Fall nur bei Nervenzellen auf, deren eine seitliche Basalecke, von der ein Fortsatz abgeht, sehr eng ist. Dabei braucht die übrige Zelle nicht nothwendig eine stärkere Veränderung zu zeigen. Es giebt aber sicher auch eine allgemeine Zellerkrankung, bei der das Pigment eine grössere Rolle spielt. Man muss mindestens zwei Sorten, vielleicht sogar drei Sorten Cortexzellenpigment unterscheiden: das gewöhnliche hellgelbe oder goldgelbe, das ich mit der sich intensiv färbenden Substanz der Nervenzelle — soweit ich bis jetzt übersehen kann — in Verbindung bringen muss, und das dunkle, braune Pigment, das in scharf umschriebenen Körnchen auftritt, sich also morphologisch und chemisch vom goldgelben unterscheidet. Jedenfalls steht so viel fest, dass selbst unter ganz normalen Verhältnissen der Pigmentreichthum der Cortexelemente ein ganz gewaltiger sein kann. Können die Bahnen nur ungehindert passiren, so kann die ganze Zelle mit Pigment vollgepfropft sein. Pathologisch ist das Auftreten von Pigment da, wo es den Bahnen den Weg verlegt und in Zellen, die in der Norm kein Pigment enthalten, z. B. gewisse sehr kleine Pyramidenzellen ohne intensiv färbende Substanzen. Ganz spärlich sind meine Kenntnisse vom dunklen Pigment. Es giebt nun Pigmentdegenerationen, wo sich die ganze Zelle voll Pigment vollpfropft, wo die Dendriten atrophisch werden und verschwinden, wo der Kern verlagert wird und weitgehende Umwandlungen zeigt. Zunächst bilden sich förmliche Anhänge an die Zelle, Ausbuchtungen, richtige Pigmentsäcke. Geht auch der Kern schwere Veränderungen ein, so blassst das Pigment ab, an Stelle der Pigmentdrusen entstehen Vacuolen, die die Neigung haben, zusammenzufließen und colossale kugelige Höhlungen zu bilden. Wir sehen in diesen Stadien wahre Monstra.

8. Die schwere Zellerkrankung, einer der am besten von mir bekannten Erkrankungsprocesse. Tritt dann auf, wenn ganz schwere Zellschädigungen stattfinden, immer, wenn der Zelle nicht genügender Sauerstoff zugeführt wird. Charakteristisch, geradezu pathognomonisch für diese Zellerkrankung sind die zu schildernden Kernumwandlungen und der Zerfall der Zellleibssubstanzen in eigenthümliche Zerfallsproducte. Letztere müssen nicht absolut nothwendig auftreten. Treten sie aber in Verbindung mit den Kernveränderungen auf, so ist jeder Zweifel an der Diagnose ausgeschlossen. Spielt sich der Process ungemein rasch ab, so ist oft der Zellleib noch nicht so weit zerfallen, damit jene Zerfallsproducte sichtbar werden. Es ist also hier in erster Linie die Bedeutung auf die Kernveränderung zu legen. Der Kern wird klein und kugelrund, der Kerninhalt nimmt eine eigenartige gleichartige metachromatische

Tinction an, die Membran aber ist sehr deutlich, und das Kernkörperchen, das auch kleiner wird, rückt dicht an die Kernwand. Der Zerfall der Zellleibssubstanzen ist ein äusserst rapider. Die Substanzen wandeln sich in eigenartige körnchenartige Zerfallsproducte um, die rasch verschwinden. An Stelle der Zellleibssubstanzen tritt nichts, das heisst die Zellleibssubstanzen zerfallen und verflüssigen sich. Am meisten Widerstand bietet das Axon. Die Zerfallsproducte sind, wie gesagt, scharf umschriebene Körnchen, zum Theil so klein, dass sie gerade an der Grenze der Wahrnehmbarkeit stehen, zum Theil grösser, zum Theil sehr gross, fast so gross, wie das Kernkörperchen einer motorischen Zelle. Doch sind so grosse Körnchen immerhin selten. Diese scharf umschriebenen Körnchen sind nun äusserst blass gefärbt. Sie sind mit anderen Körnchen nicht zu verwechseln, weil sie im Grunde genommen Ringelchen darstellen. Also diese Körnchen die grossen, wie die winzigen, sind so beschaffen, dass ein schmaler blassgefärbter Ring ein helles Centrum umschliesst. Solche Ringelchen kommen übrigens auch unter anderen Umständen in Betracht, so z. B. fand ich in einem Falle von Keratomalacie bei einem einjährigen Kinde die Rindenzellen ganz anders verändert und doch waren ebensolche Zerfallsproducte nachweisbar. Ringelchen anderer Art kommen übrigens auch bei normalen Structuren vor. Es kommt daher alles darauf an, dass die beschriebenen Ringelchen in Verbindung mit dem eigenartig veränderten Kern auftreten. Ein sehr typisches Bild der schweren Veränderung stellen die Stadien unmittelbar vor dem Zerfall dar.

Man sieht nur mehr die Contur der Zellen, gebildet von einer Reihe solcher Ringelchen. In dem ungefärbten Raum liegt der kleine métachromatisch gefärbte Kern. In classischen Fällen beobachtet man, dass sich die Kernwand an einer Stelle stark verdünnt und sich divertikelartig vorwölbt. An der vorgewölbten Stelle platzt die Membran und sehr rasch lösen sich die einzelnen Kernbestandtheile auf. Der beschriebene Verlauf ist nur einer der verschiedenen Modi der Veränderungen und zwar der typischste in den letzten Perioden dieser Erkrankung.

9. Die verschiedenen combinirten Erkrankungen oder Mischformen. Ich will hierauf aus den oben erwähnten Gründen nicht näher darauf eingehen. Uebrigens sind jene Erkrankungsformen, die ich als combinirte Erkrankungen a) der acuten und chronischen und b) der chronischen und acuten Erkrankungen bezeichnet habe, ausserordentlich gut charakterisiert, indem sowohl die markanten Erscheinungen der acuten als auch der chronischen Erkrankung klar zu Tage treten. Auch scheint es eine Mischform zwischen der chronischen und schweren Zellerkrankung zu geben. Ueberhaupt dürfte in der Thatsache, dass die chronische Erkrankung sich ungemein langsam entwickelt und in ihren ersten Stadien sich nur wenig von den gesunden Zellen unterscheidet, der Schlüssel für manche heute noch ganz unverständliche Veränderung liegen.

Sowohl diese allgemeinen Erkrankungen, als noch viele noch nicht verstandene Erkrankungen, als auch gewisse locale Erkrankungen führen offenbar zu Zellzuständen, die als nekrobiotische Formen aufzufassen sind.

Findet keine Restitution statt oder macht die Erkrankung nicht bei einem

nicht allzuweit vorgeschrittenem Stadium Halt und persistirt hier längere Zeit, dann erreichen die Erkrankungsprozesse das Endstadium. Die dasselbe charakterisirenden Veränderungen sind sehr verschieden.

Bis jetzt kann ich über den Zelltod der Nervenzellen folgendes sagen. Im Allgemeinen sind zu unterscheiden a) die Verflüssigung, b) Zerfall der Substanzen und ihre Resorption, c) Untergang durch Vacuolenbildung indem die kleineren Vacuolen zusammenfließen und immer grössere Höhlen bilden. d) Auffressung der Nervenzellen durch Gliazellen. Dieser Zelluntergangsmodus ist ein überaus häufiger. Es sammeln sich zahlreiche Gliazellen um den Zellleib an, dringen in den Körper, verdrängen den Körper und fressen die Substanzen auf. Bei den ganz seltenen sich findenden Abscessen und nur in unmittelbarer Nähe des Herdes kann es vorkommen, dass auch Wanderzellen in die necrobiotischen Zellen wandern. Auf Blutungen will ich nicht eingehen. e) Persistenz der necrobiotischen Zellen. Hier sind wieder zu unterscheiden: 1. Zellschatten analog den Blutschatten. 2. Secundäre Veränderungen an den necrobiotischen Zellresten. Hier sind wieder auseinanderzuhalten a) Schrumpfungen der Zellenreste mit oder ohne Zunahme der Färbbarkeit bis zur Umwandlung in winzige homogene, unregelmässig geformte Substanzklümpchen. b) Vacuolisirung des Zellrestes. Meist ganz kleine Vacuolen. c) Zerfallserscheinungen der Reste. d) Formveränderungen des Restes durch benachbarte Gliaelemente. e) Sichtbarwerden der pericellulären Hosen, eines der interessantesten Phänomene. Die Bethé'schen pericellulären Hosen sind in der Norm nicht sichtbar. Unter pathologischen Umständen färbt sich jedoch ihre Substanz. Wenn es richtig ist, dass die pericellulären Hosen Substanzanordnungen sind, in deren Innerem die feinsten Fibrillen wie die elektrische Leitung in einer Umhüllung sich befinden, so müsste man annehmen, dass in den Fällen, wo die Hosen sichtbar sind, keine normalen Fibrillen mehr von der Hosensubstanz umschlossen werden. Thatsächlich verhält sich auch das Gespinst um necrobiotische Zellen zu dem normalen Bethé'schen Hosengewebe, wie ein Spinnengewebe zu den dicken Maschen eines wollenen Tuches. Uebrigens findet man Andeutungen der Bethé'schen Hosen auch schon bei vielen Zellerkrankungen. f) Petrificirung. Letztere tritt in zwei verschiedenen Formen auf a) in Form der allbekannten Verkalkung und b) in Form eines eigenartigen Incrustationsprocesses. Es treten sich in Methylenblau äusserst intensiv färbende schwarzblaue Körnchen auf, welche die Zellsubstanzen, die Dendriten, den Kern, das Axon imprägniren. Die Körnchen können so massig werden, dass tief schwarzblaue Schollen entstehen, in extremen Fällen sind die Schollen mächtige tropfsteinartige Bildungen. Es entstehen auf diese Weise ganz merkwürdige Formen. Manchmal sind die in der Norm nicht sichtbaren Dendriten so mit dieser Masse besetzt, dass Bilder resultiren, die an die Golgi'schen Präparate mit ihren unzähligen Verästelungen erinnern. g) Die unter a—f beschriebenen Veränderungen können sich in der mannigfaltigster Weise combiniren. Um nur eines hervorzuheben, findet man zuweilen Incrustation der pericellulären Hosen.

Alle bis jetzt beschriebenen Zellveränderungen sind an sich für keine

Psychose specifisch, ja nicht einmal für den Unterschied von Rindenerkrankungen zwischen Geisteskranken und Nichtgeisteskranken. Zur Diagnose ist die Berücksichtigung der Gliaverhältnisse und der Gefässzustände und bis zu einem gewissen Grade auch der Markscheidenverhältnisse erforderlich. Die uns für die Analyse der Veränderungen der Faserverhältnisse zur Verfügung stehenden Methoden erlauben es aber nicht, die feinen Unterschiede bei verschiedenen Prozessen festzustellen. Die Constatirung von starken Markfaserausfällen ist aber in Folge anderer Befunde überflüssig. Andererseits ist der Nachweis spärlicher Ausfälle überaus schwierig, der Befund trügerisch. Man vergesse nicht, dass die Markfasern sehr ungleiche Bedeutung haben. Es giebt solche, die eine ganz untergeordnete Rolle spielen und solche, die den höchsten Functionen dienen. Die einen bleiben im Cortex, die anderen gehen zur anderen Hemisphäre, die einen gehen zum Cortex, die anderen kommen vom Cortex. Keiner einzigen Faser können wir ansehen, wohin sie zieht.

Nach meinen Erfahrungen versuche man in jedem Falle folgende Punkte möglichst eingehend zu beantworten:

1. Einer der sichersten Gradmesser für den sich Rindengewebe im abspielenden Process ist das Verhalten der Gliaelemente in der äussersten zellarmen Schicht.
2. In der zweiten Linie berücksichtige man die histologisch ziemlich gleichmässig zusammengesetzte Markleiste mit dem anstossenden Nervenmark.
3. Studire man die Beziehungen zwischen Nerven- und Gliazellen.
4. Kommt das Verhalten des Gefässsystems im Rahmen des festzustellenden krankhaften Processes der Rinde in Betracht.

Zunächst muss man sich über die principiellen Fragen der Glia im Klaren sein.

Die Glia setzt sich zusammen aus Gliazellen und Intercellularsubstanz. Es ist ein nicht genug hoch zu schätzendes Verdienst von Weigert und nur von Weigert, dass man die Lehre von der Glia in diesem Satze zusammenfassen kann. Man vergleiche, was noch 1893 Binswanger in seinem Buch über die Paralyse über die Glia sagt. Ob die Weigert'sche Methode alle Intercellularsubstanz zur Darstellung bringt, mag anfechtbar sein, ist aber nicht von Bedeutung. Jedenfalls ist erst durch Weigert eine pathologische Anatomie der Glia möglich.

Die Gliazellen sind Zellen, deren Zellleib zum Theil keine protoplasmatischen Fortsätze besitzt, zum Theil solche — echte Ausläufer — im reichsten Maassstabe aufweisen kann. Die Zellkerne sind verschieden; ich unterscheide

1. kleine runde, dunkel tingirte d. h. an Basichromatin reiche Kerne,
2. mittelgrosse dunklemittelstark, und hell gefärbte meist runde Kerne,
3. grosse wenig gefärbte meist eiförmige Kerne.

Die Protoplasmastruktur des Zellleibes der Gliazellen ist exquisit wabig, die Wabenwände aber so gut wie ungefärbt. Ihr Zellleib mehr aus optischen als färberischen Gründen überhaupt sichtbar. Der Zellleib kann Pigment enthalten, das an bestimmten Stellen in einer morphologisch bestimmten Weise

etabliert ist und auch bestimmte chemische Eigenschaften hat, auf Grund deren es sich von den Pigmenten der Nervenzellen unterscheidet. Die Intercellularsubstanz und die Weigert'schen Gliafasern; sie dürfen nicht mit den protoplasmatischen Zelleibsfortsätzen verwechselt werden. Die Weigert'schen Fasern sind ein Protoplasmaproduct der Gliazellen und echte Intercellularsubstanz.

In der Norm sind grössere Mengen Intercellularsubstanz als Gliahülle angesammelt, dann nimmt nach innen die Menge der Intercellularsubstanz rapid ab. Im eigentlichen Grau (Schicht der grossen Pyramiden) und in der Markfaserschicht ist so gut wie keine Intercellularsubstanz vorhanden. Solche findet sich erst wieder in der Markleiste und im Mark.

Thatsächlich sind daher in der Norm ungleich grössere Mengen von Gliazellen vorhanden, die keine Intercellularsubstanz differenziren als solche, die produciren. Nach den bisherigen Erfahrungen sind wir aber gezwungen, anzunehmen, dass jede Gliazelle in potentia die Fähigkeit habe, Intercellularsubstanz zu bilden, dass aber in der Norm von dieser Fähigkeit nur minimaler Gebrauch gemacht wird.

Es liegt also auf der Hand, dass die Gliazellen der obersten Schichten grössttentheils die Aufgabe haben, Intercellularsubstanz zu produciren, dass aber die Gliazellen der übrigen Schichten eine andere Bedeutung haben müssen.

In Bezug auf letzteren Punkt kommt in Betracht:

1. Dass nach der topographischen Vertheilung und im Hinblick auf die Gliaverhältnisse in anderen Theilen des Nervensystems es absurd ist, anzunehmen, dass die Gliazellen der tieferen Schichten nur Raum ausfüllende oder die Bedeutung einer Stütz- oder Bindesubstanz haben.

2. Lässt sich experimentell und durch die Ergebnisse der pathologischen Anatomie nachweisen, dass die Menge des in den Gliazellen vorhandenen Pigmentes nicht gerade mit der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels proportional ist, aber sich doch ihr ungefähr entsprechend verhält. Ausserdem besitzen die Gliazellen unter Umständen drei verschiedene Pigmentarten, bei gewissen Processen viel, bei anderen wenig. Es steht fest, dass die Gliazellen befähigt sind, die Zerfallsproducte der Nervenzellen und Axencylinder in sich aufzunehmen, ebenso Incrustationskörnchen. Häufig sehen wir blaugefärbte Granula im Zellleib der Gliazellen auftreten, die die Gliazellen unter krankhaften Umständen selbst zu bilden scheinen. Der in der Norm kaum sichtbare Zellleib wird, wenn z. B. die Nervenzellen erkranken, deutlich, die Maschen des Wabenwerkes erscheinen dicker und besser gefärbt, der Zellleib ist grösser. Ueberhaupt ist die prompte Reaction der Gliazellen bei Nervenzellenerkrankungen pp. eines der interessantesten Phänomene. Hierher gehört auch die merkwürdige Erscheinung, dass die Kerne der Gliazellen, welche in der Norm gar kein oder kein deutliches Kernkörperchen besitzen, unter pathologischen Umständen sofort Kernkörperchen und zwar oft sehr grosse und oft in Mehrzahl erhalten u. s. w. Noch überzeugender als diese Ergebnisse der pathologischen Anatomie sind die Resultate experimenteller Untersuchungen. Ich

vermag den Beweis zu erbringen, dass die sogenannten Körnchenzellen nichts anderes sind als fortsatzfreie Gliazellen. Ebenso wie sie das aus dem Marke der Nervenfasern stammende Fett ad maximum in sich aufnehmen, so beladen sie sich bei Blutungen ad maximum, oft bis zum scheinbaren Platzen mit 30 bis 40 Blutzellen, ein anderes Mal mit Pigment. Die Friedmann'sche grosszellige Entzündungszelle ist eine Gliazelle. Ferner sind die Gliazellen befähigt, Nervenzellen aufzufressen und Bakterien in sich aufzunehmen u. s. w. An ihrer Wanderfähigkeit kann nicht gezweifelt werden. An Stellen der Rinde, wo irgend etwas nicht in Ordnung ist, sammeln sie sich oft in kolossalen Mengen an. Dementsprechend ist ihre Proliferationsfähigkeit eine fast unbeschränkte. Sie theilen sich sowohl mitotisch wie amitotisch. Sehr häufig aber kommt es nicht zur secundären Abschnürung des Zellleibes; in Folge dessen resultiren manchmal Riesenzellen mit zahlreichen Kernen. Leider sind die Vorgänge der Amitose noch nicht genau bekannt; auch verstehen wir noch keineswegs alle Kernfiguren, die vielfach in fächerartige Segmente auseinander weichen. Neben der einfachen Abschnürung auch Fragmentirung. Pluripolare Mitosen. Experimentell lässt sich beweisen, dass je nach dem Zerfall von Substanz entsprechende Gliazellmassen auftreten, während dort, wo es gilt, einen Defect auszufüllen, die Intercellularsubstanz producirenden, fortsatztragenden Gliaelemente zu beobachten sind.

3. Lässt sich der Nachweis erbringen, dass im Cortex die Leukocyten keine Rolle spielen. Selbst bei eitrigen Meningitiden bleiben die meisten adventiellen Scheiden fast frei von Leukocyten. Nur bei scharf umschriebenen Abscessen, durch reichliche Invasion von Bakterien bedingt, treten Leukocyten in grosser Menge auf. Im Rayon des Abscesses werden die Nervenzellen nekrotisch. Dass die Lymphscheiden, in denen doch die Blutgefäße wie die Beine in der Hose stecken, nicht von Leukocyten vollgepropft werden, hängt, wie ich glaube, mit dem ganz enormen Sauerstoffbedürfniss zusammen, das das Grau thatsächlich hat. Würden die Lymphscheiden voll Leukocyten vollgepropft sein, so würde die Atmung des Graues ganz erheblich behindert werden, da dann zwischen dem Sauerstoff liefernden Blutstrom und dem Grau eine Wand läge, die natürlich begierig den Sauerstoff aufsaugen würde, schon deshalb, weil sie ebenso die vom Grau gelieferte Kohlensäure reichlich in sich aufzunehmen gezwungen ist.

Halte ich diese drei Punkte fest, so liegt es sehr nahe anzunehmen, dass den Gliazellen ausser der Bildung von Intercellularsubstanz noch eine zweite Aufgabe zufällt, nämlich ungefähr dieselbe Aufgabe, die in anderen Geweben den Leukocyten zukommt. Ein grosser Theil der Gliazellen würde demnach in der Rinde eine wichtige Rolle beim Stoffumsatz spielen. Ausserdem wären sie wichtige Schutzvorrichtungen, da sie, chemotactisch angelockt, schädliche Verbrauchsstoffe rascher hinweg bringen könnten, als das auf gewöhnlichem Wege durch die Lymphbahnen möglich wäre. Diese Hypothese klärt viele bis jetzt schwer verständliche Erscheinungen, so die eigenartige Topographie, das Phänomen der Trabantkerne gut auf.

Leider bin ich nicht im Stande, zu sagen, ob es Gliazellen giebt, die

nur Intercellularsubstanz produciren und solche, die keine produciren. Wie die Verhältnisse liegen, muss ich vor der Hand daran festhalten, dass alle Gliazellen der Rinde in potentia die Fähigkeit haben, unter Umständen Weigert'sche Fasern zu produciren, dass aber tatsächlich nur der kleinere Theil solche bildet, während der grössere Theil zum Stoffumsatz in Beziehung steht und unter Umständen analoge phagocytäre Eigenschaften zeigt, wie die Leukocyten in anderen Geweben.

So wichtig die progressiven Erscheinungen an der Glia sind, so bedeutungsvoll für das Verständniss der histologischen Details in erkrankten Rinden sind die regressiven Vorgänge an den Gliazellen.

Man muss hier die Intercellularsubstanz bildenden Elemente auseinander halten von denjenigen Gliazellen, die anscheinend nicht Weigert'sche Fasern bilden.

Hat eine Gliazelle unter normalen Verhältnissen Intercellularsubstanz producirt, so ist es ein Gesetz, dass die Zelle, von der sich die Fasern völlig, auch örtlich, emancipirt haben, sehr langsam und allmälig regressiven Veränderungen anheimfällt. Der Kern wird langsam kleiner, färbt sich stärker, der Zellleib, in der Norm kaum sichtbar, wird nun deutlich, färbt sich aber nur ausserordentlich blass. Auch der Zellleib wird kleiner, seine Conturen scharf, die protoplasmatischen Fortsätze sehr dünn; die wabige Structur erkennbar, aber die Wabenräume sind winzig klein. Häufig Pigment in typischer Anordnung. Im weiteren Verlauf schrumpft der Kern noch mehr zusammen, wird eckig, ganz wandständig, färbt sich intensiv, ebenso schreiten die Schrumpfungen des Zellleibes und seiner Fortsätze fort. Vacuolen treten regelmässig auf. Die Waben sind so fein, dass die Zellsubstanz eher einen leicht körnigen Eindruck macht. Solche Gebilde verdienen mit Recht den Namen Spinnenzellen, denn sie sehen in der That wie Spinnen aus. Beiläufig bemerkt fasst man den bisher nicht definierten Ausdruck Spinnenzellen lediglich mit Bezug auf die Aehnlichkeit der Figur einer Spinne auf, denn Spinnenzelle ist kein einheitlicher Begriff. Acceptirt man diese Auffassung, so giebt es in normalen Präparaten Spinnenzellen a) im electiven Präparate; es sind regressiv veränderte Gliazellen nach Bildung von Intercellularsubstanz, die Füsse der Spinne sind die geschrumpften protoplasmatischen Fortsätze; b) bei der Weigert'schen Gliamethode; echte Astrocyten. Die Füsse der Spinne sind Weigert'sche Fasern. Letztere treten in gesunden Rinden nie auf. Andeutungen solcher Spinnen im obersten Rindensaum und im Marke. Zweitens giebt es pathologische Spinnenzellen a) im electiven Präparat, rein protoplasmatische Zellkörper mit zahllosen spinnenähnlichen protoplasmatischen Fortsätzen, die sehr fein sind. Solche Spinnenzellen können alle möglichen Grössen darbieten und selbst wahre Monstra sein. Sie unterscheiden sich von den normalen Spinnenzellen vor allem dadurch, dass den protoplasmatischen Ausläufern in Wirklichkeit noch Weigert'sche Fasern anliegen, die man nur nicht sieht und dadurch, dass solche pathologische Spinnenzellen meist ganz andere Substanzverhältnisse darbieten als die nor-

malen Spinnenzellen a. Letzteres muss aber nicht sein, sondern der Protoplasmaleib kann dem der normalen Spinnenzelle a gleichen. b) Im Weigertschen Gliafaserbild dieselben Astrocyten, d. h. die gleichen Zellen wie die pathologischen Formen a; nur erkennt man hier nicht die protoplasmatischen Ausläufer. Man sieht also, dass Spinnenzelle und Spinnenzelle sehr verschiedene Dinge sein können. Unsere normale Spinnenzelle a hat im Weigertschen Gliabild kein richtiges Spiegelbild. In letzteren Präparaten findet sich lediglich ein sehr kleiner, dunkler, oft eckiger Kern, der nur selten deutliche Beziehungen zu Gliafasern zeigt. Gehen die regressiven Veränderungen noch weiter, so bleibt nur mehr der Kern als winziges, eckiges, dunkel gefärbtes Klümpchen übrig, das nur schwer eine Andeutung des ehemaligen Zellleibes erkennen lässt, der sämmtliche Fortsätze verloren hat. Wahrscheinlich verschwinden auf diese Weise ehemalige Gliazellen ganz.

Für die Beurtheilung gesunder und kranker Rinden ist es von Wichtigkeit, die Thatsache zu kennen, dass Intercellularsubstanz bildende Gliazellen die Neigung haben, nach Bildung der Intercellularsubstanz und nach völliger Emancipation derselben von der Zelle sich regressiv zu verändern. Wo wir daher derartige regressiv veränderte Gliazellen finden, wissen wir bestimmt, dass in der Nähe Intercellularsubstanz producirt wurde. Daher finden wir in jeder gesunden Rinde im Rindensaum und in der obersten Schicht Spinnenzellen oder kleine dunkle Kerne, oder eckige, winzige, intensiv gefärbte Kernreste. Das Gleiche gilt von den tieferen Rindenschichten. Natürlich können sich kleine, runde, dunkle, auch eckige Gliakerne mit den entsprechenden Zellkörpern in geringer Zahl und in der Markleiste und im Marke gesunder Rinden finden.

Nur zum Theil anders sind die Vorgänge, wenn Bildung von Intercellularsubstanz unter pathologischen Umständen stattfindet. Wird letztere in dem Sinne producirt, dass Lager von Intercellularsubstanz gebildet werden, z. B. um die Gliahülle zu vermehren oder um Gefässe einzuscheiden, oder um zertrümmerte Gewebe zu ersetzen etc., also um Intercellularsubstanz zu produciren, die sich von ihren Zellen völlig emancipirt hat, dann unterscheidet sich dieser Hergang in keiner Weise von dem geschilderten Vorgang. Wenn wir also zahlreiche kleine dunkle oder gar eckige Kerne und Zellkörper mit den geschilderten Attributen finden, so wissen wir, dass hier Lager von Intercellularsubstanz gebildet wurden. Anders ist die Sachlage, wenn sich die Intercellularsubstanz nicht local von der Zelle emancipirt, sondern an der Differenzirungsstelle liegen bleibt. Da natürlich auch bei der gewöhnlichen Differenzirung von Weigert'schen Fasern ein Stadium existirt, in dem die gebildete Intercellularsubstanz noch dicht der Zelle anliegt und mit ihr eins zu sein scheint, so ist klar, dass 1. die beiden verschiedenen Modi sich zunächst nicht unterscheiden und dass 2. die Möglichkeit besteht, dass eine Intercellularsubstanz bildende Gliazelle sehr wohl in der Weise Fasern differenzieren kann, dass an der Differenzirungszone sich die äussersten Fasern abblättern und sich local von der Zelle emancipiren, während die inneren Fasern

noch zunächst der Zelle anliegen. Durch Differenzirung neuer Substanz werden fortwährend die inneren Fasern nach aussen geschoben, wo die locale Emancipation der Fasern von der Zelle stattfindet. Bei diesem Modus, der absolut nicht auszuschliessen ist, würde eine Zelle ganz ungeheure Mengen von Weigert'schen Fasern bilden können und trotzdem würden noch immer Fasern der Zelle dicht anliegen. Hierüber kann ich nichts Sichereres sagen, aber soviel steht fest, dass es eine Masse von Gliazellen giebt, an deren Differenzirungszone Fasern liegen, die keine Tendenz zur Entbündelung resp. zur localen Emancipation darbieten. Ich spreche nunmehr von jenen Gliazellen im electiven Präparat, die im Weigert'schen Präparat als typische Astrocyten oder eventuell als Spinnenzellen, also als Astrocyten mit Spinnenfigur, zu betrachten sind. Entweder verhalten sie sich wie die geschilderten Gliazellen, die die Gliahülle producirt haben oder in folgender Weise. Die hier in Frage kommenden Zellkörper sind sehr verschieden gross, ganz klein, mittelgross oder gross; auf der anderen Seite aber giebt es auch riesengrosse Gebilde, Gebilde, die wahrhaft wie gemästet aussehen. Die Kerne dieser Elemente sind bläschenhaft, ihr Inneres ist fast absolut ungefärbt, dabei sind sie meist kugelrund. Ein einziges meist colossales Kernkörperchen ist in der Regel der einzige, aber äusserst intensiv gefärbte Bestandtheil des Kerninnern. Die Membran ist wenig deutlich. Immer liegt der Kern extrem excentrisch, desgl. auch meist das Kernkörperchen. Die Grösse der Kerne schwankt sehr. Auch die kleinsten Kerne sind so gross wie die grössten Gliakerne der Norm. Die grössten Kerne können sich getrost den grössten Nervenzellenkernen an die Seite stellen (große Gefahr einer Verwechselung). Das meist colossale Kernkörperchen hat merkwürdige unregelmässige Formen. Statt einem finden sich oft zwei, oft drei und noch mehr Kernkörperchen im sonst ungefärbten Kern. Sehr schwierig ist der Zellleib zu beschreiben. Zunächst macht derselbe nicht den Eindruck, als ob er überhaupt Fortsätze besitzt; man kann sich indess überzeugen, dass solche wenigstens abgehen; sie aber zu verfolgen ist nicht möglich. In der Regel ist der Zellleib etwas länglich, oft wurstförmig; im letzteren Falle sitzt der bläschenförmige Kern ganz an dem einen Ende. Von einer wabigen Structur ist keine Rede. Die Substanz des Zellleibes ist schwachblau aber deutlich gefärbt und eigenartig homogen, d. h. man muss diese Angabe so einschränken, dass eine grössere Fläche des Zellleibes homogen schwach blau gefärbt ist; von dieser am stärksten gefärbten Stelle erfolgt eine so allmäliche Abblässung der Färbung gegen die Conturen der Zelle hin, dass es unmöglich ist, die am stärksten gefärbte Stelle scharf zu umgrenzen. Die Conturen solcher Zellkörper sind zwar wiederum etwas stärker gefärbt, brechen aber vor allem das Licht so eigenartig, dass sie ausserordentlich scharf markirt sind. Die Conturen bilden keine gerade oder convexe Linie, sondern sie zerfallen in eine Anzahl von aneinander gereihten Linien. Die beste Vorstellung erhält man, wenn man sich vorstellt, dass der Rand dieser Zellkörper eine Anzahl von flachen halbmondförmigen Eindrücken zeigt, so dass die concave Seite der halbmondförmigen Contur nach aussen sieht. So zähle ich auf dem Durchschnitt eines sehr grossen wurstförmigen Zellleibes

fünf derartige, bald sehr kurze, bald breitere, concave, seichte Einbuchtungen. Wo die Enden zweier solcher concavener Linien zusammenstossen, geht ein Fortsatz ab. In Folge dessen gehen von der Schnittfläche so viele Fortsätze ab, so viel flache halbmondförmige Einbuchtungen der Zellleib besitzt. Hier und da enthalten solche Zellen Pigment. Sehr häufig finden sich aber mehrere Kerne, selten mehrere bläschenförmige Kerne; sehr häufig ein bläschenförmiger grosser Kern und außerdem noch mehrere kleinere dunkelgefärbte Kerne. Derartige im wahren Sinne des Wortes wie gemästet ausscheinende Gliazellen, denen im Weigert-Präparat Weigert'sche Fasern anliegen, die sich nicht von der Zelle emancipiren und nicht selten die zehn- und fünfzehnfache Dicke der gewöhnlichen Faserstärke erreichen, besitzen im hohen Grade die Neigung, regressive Veränderungen einzugehen. Sehr häufig sind es die Kerne, die kleiner und kleiner werden und verschwinden oder complicirtere caryorhektische Veränderungen erleiden, während der Zellkörper noch lange persistirt und als ein ungefärbter Protoplasmaklumpen beim Heben und Senken des Tubus sich präsentirt. Derartige plaquesartige Gebilde findet man gar nicht selten; sie werden aber leicht übersehen, da sie ungefärbt sind. Diagnostisch gewähren sie manchen Anhaltspunkt. Wenn man ihre Genese nicht kennt, so kann man derartige Plaques, die wegen ihrer eigenartigen Lichtbrechung gut umgrenzbar sind, sehr leicht als Kunstprodukte ansprechen. Bei anderen aber verschwinden mit den Kernen auch die Zellkörper, in diesem Falle gehen letztere dadurch zu Grunde, dass immer mehr Vacuolen auftreten und den Zellleib einschmelzen.

Wir haben nun die regressiven Vorgänge jener Gliaelemente ins Auge zu fassen, welche nicht die Aufgabe zu haben scheinen, Intercellularsubstanz zu bilden.

Erst wenn man einigermaassen die unglaublichen Mengen von Gliazellformen zu übersehen im Stande ist, die in der Hirnrinde von Geisteskranken und Nichtgeisteskranken auftreten können, begreift man sehr wohl die vielen unrichtigen Vorstellungen vom Eindringen bindegewebiger Elemente oder Wanderzellen in die Rinde und dergleichen Anschauungen mehr.

Es wird kaum eine Zellleibs- und Kernform geben, die nicht auch bei unseren Gliaelementen gefunden werden kann. Während in der Norm im Allgemeinen runde und ovale Kerne von verschiedener Grösse und Färbbarkeit die weitaus überwiegende Mehrzahl darstellen und der Zellleib kaum sichtbar ist (Ausnahmen in der obersten Rindenschicht und im Mark), findet man unter pathologischen Verhältnissen neben winzig kleinen, intensivst homogenen oder auch blassblau metachromatisch tingirten homogenen Kernen mittelgrosse Kerne mit prächtiger Structur und dichtem Gerüste oder mittelgrossen, intensiv gefärbte oder ganz helle bläschenförmige Kerne, die in ihrem ungefärbten Kerninnern nur das gefärbte Kernkörperchen erkennen lassen und endlich grosse und sehr grosse Kerne, die niemals intensiv gefärbt sind, meist bläschenförmig wie die mittelgrossen erscheinen oder auch ein schönes Kerngerüste wie die letzteren darbieten. So grosse Kerne jedoch, wie die pathologischen Zellen mit dem eigenartig gefärbten Zellleib finden sich hier nicht. Die

grössten Kerne entsprechen ungefähr den Kernen mittelgrosser Cortexzellen. Auch hier wiederholt sich die schon erwähnte Eigenschaft in progressiver Metamorphose befindlicher Gliazellen: sämmtliche Kerne zeigen die Tendenz, intensiv gefärbte Kernkörperchen zu bilden. An allen Kernen, nur nicht immer an den intensiv gefärbten, sehr kleinen, ist eine deutliche Membran zu unterscheiden. Der Form nach sind die Kerne rund, rundlich, oval, eckig mit abgerundeten Enden, wurstförmig, stäbchenförmig mit abgerundeten Enden, oft von geradezu unglaublicher Länge; ferner kommen alle möglichen Abschnürungsformen vor. Der Zellleib kann eine ganz gewaltige Grösse besitzen und der Grösse von selbst grösseren Pyramiden entsprechen.

Man kann folgende Formen unterscheiden: 1. scharf begrenzte Zellkörper, 2. solche, deren Conturen nicht bestimmbar sind. Solche Zellkörper werden immer heller und verschwinden, oft dem Protoplasma eines mächtigen Myxomyctenpilzes vergleichbar, plötzlich im umgebenden Gewebe. Die scharf begrenzten Formen sind a) auf dem Durchschnitt viereckig oder rundlich; solche Zellen machen einen plattenepithelialen Eindruck und besitzen niemals Fortsätze. b) Formen mit deutlichen protoplasmatischen Fortsätzen. Das Aussehen ist ein ungemein wechselndes. Grösse, Zahl, Dicke und die Art und Weise der aus dem Zellleib entspringenden Fortsätze bestimmen schliesslich die Form dieser Gliazellen. Der Structur nach findet sich überall ein wabiger Bau. Aber die Grösse und Form der Wabenräume, die stets geringe aber doch differente Färbung und Dicke der Wabewände entscheidet über das sehr verschiedene structurelle Verhalten der einzelnen Zellformen. Wo die Nebenwände zusammenstoßen, findet man häufig eine winzige Verdickung, die sich etwas stärker als die Wände färbt. Die Kerne liegen mit Vorliebe exzentrisch; in den plattenartigen, fortsatzlosen Elementen aber sehr häufig auch in der Mitte des Zellleibes. Zellen mit 2—12 Kernen können neben einkernigen vorkommen. Im Zellleib findet sich sehr häufig morphologisch bestimmt angeordnetes und typisch vertheiltes Gliazellenpigment.

Von besonderem Interesse, weil in der pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen eine Rolle spielend, sind

1. Zellen mit ziemlich grossem bläschenförmigem Kern mit stets randständigem Nucleolus und einem kaum sichtbaren Zellleib.

2. Die grosszellige Entzündungszelle von Friedmann, rundlich oder viereckig, plattenförmig, ohne Fortsätze, mit hübschem Gerüstwerk im Kern, durch ihre geradezu unglaubliche Fähigkeit, zu proliferiren und auch Riesenzellen zu bilden, charakterisiert. Diese Zellen sind bis jetzt weder morphologisch noch structurell von jenen Zellen zu unterscheiden, die sich mit Nervenmarkkügelchen, mit Blutzellen etc. unter Umständen beladen können. Auch die Gitternetzzelle von Juliusburger und Bödecker mit ihrem prachtvollen Wabenwerk lässt sich principiell nicht von der grosszelligen Entzündungszelle oder von den früheren epitheloiden Zellen trennen. Bis jetzt kenne ich nur eine überaus häufig vorkommende Form, welche ebenfalls rundlich, auf dem Durchschnitt plattenartig aussieht, sich aber von der grosszelligen Entzündungszelle Friedmann's trennen lässt. Sie ist viel kleiner,

die Waben sind äusserst ungleich; sie zeigen nicht die grosse Proliferationsfähigkeit und ihr Zellleib unterscheidet sich auch dadurch von der grosszelligen Zelle, dass eine deutliche Contur sie scharf vom umgebenden Gewebe trennt.

3. Aus histologischen Gründen sind jene Gliazellen theils ohne, seltener mit Fortsätzen wichtig, deren Wabenstructur sehr eng ist, oft so eng, dass der Zellleib eher homogen als wabig erscheint. Dabei ist meist der Zellleib klein, vieleckig mit abgerundeten Ecken, oder auch länglich.

4. Nicht mit proliferirenden Gefässintimazellen dürfen die langgestreckten, oft unendlich langen, ganz schmalen Gliazellen verwechselt werden. Solche Elemente besitzen ihr Protoplasma fast immer an den beiden Enden des langgestreckten Gebildes, so dass die Gliazelle in Wirklichkeit unter Umständen die ganze Schicht der grossen Pyramiden durchläuft. Sehr häufig sieht man das Protoplasma überhaupt nicht, sondern nur den langgestreckten Kern. Sölche extrem schmale Kerne können auch leicht sickelartig etc. gebogen sein, Ihr Kerninneres ist fast immer hell, enthält nur mehrere kleine Nucleolen, die der Länge des Kernes entsprechend eine Reihe bilden.

Im Allgemeinen besitzen diese Gliazellen trotz ihrer proteusartigen Gestalt, der vielen Structurdifferenzen und verschiedenen Tinctionsfähigkeit doch eine Reihe gemeinsamer Eigenschaften, die es in der Regel ermöglichen, sie von nicht erkrankten Nervenzellen und von den Zellen der Gefäss- und der Lymphsheiden und von den typischen Lymphocytēn zu unterscheiden. Die grösste Schwierigkeit der Auseinanderhaltung betrifft die Unterschiede von Gliazellen und entsprechenden kranken Nervenzellen. Vor allem ist zu berücksichtigen, dass die Kernwand der Gliazellen niemals, die Kernwand der bei der Verwechslung in Frage kommenden Nervenzellen fast immer Faltungserscheinungen darbietet.

Die Proliferationsfähigkeit dieser Formen ist eine ungeheure. Mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit kommt neben der mitotischen Theilung (auch pluripolare Mitosen) Abschnürung und Fragmentirung (?) der Kerne vor. Vorfragender weist nur auf die Vielfältigkeit der bis jetzt beobachteten Kernformen hin, kann aber nicht mehr darauf des Näheren eingehen.

Ebenso kurz behandelt er die regressiven Ernährungsstörungen der geschilderten Formen. Nur experimentelle Untersuchungen ermöglichen einen Einblick in die ebenso unglaubliche Vermehrungsfähigkeit der Gliazellen, wenn es gilt, massenhafte Zerfallsproducte fortzuschaffen, als in die nicht minder wunderbare Schnelligkeit, mit der die jungen Gliazellen unter regressiven Erscheinungen verschwinden, ohne auch nur eine Spur zu hinterlassen. Leider sind die genauen Details hierbei noch nicht genügend studirt. Im Allgemeinen gehen die Zellen unter Vacuolisirungerscheinungen zu Grunde. Die Kerne scheinen rasch zu rarefizieren, werden kleiner und verschwinden.

Neben der Vacuolisirung des Zellleibes giebt es aber sicher noch andere Formen regressiver Veränderungen, welche zu einem rapiden Untergang und zu

einem vollkommenen Verschwinden der Gliaelemente führen. Wir haben auch hier wieder einen Parallelvorgang mit Bezug auf die Gliazellen, welche Inter-cellularsubstanz zu produciren. Wie letztere die Tendenz zu regressiven Veränderungen zeigen, sobald sie ihre Aufgabe erfüllt haben, so gehen auch jene Gliazellen, die andere Leistungen zu verrichten haben, z. B. Zerfallsproducte hinweg zu schaffen nach verrichteter Arbeit, zum Theil ganz zu Grunde, zum Theil persistiren sie, haben aber die Tendenz, regressive Veränderungen zu erleiden.

Was diese letzteren betrifft, so ist ein Modus ziemlich demjenigen Modus analog, den wir bei jenen Gliazellen kennen gelernt haben, die Weigert'sche Fasern producirt haben, welche sich völlig vom Zellleib emancipirten. Ausserdem giebt es noch eine Reihe anderer regressiver Formen, auf die der Vortragende nicht mehr eingehen kann, obwohl sie von der allergrössten Wichtigkeit für die pathologische Anatomie sind.

Für das Verständniss der pathologisch-anatomischen Processe in der Rinde ist eine eingehende Berücksichtigung der Rindengefässen absolut unabweisbar. Um die Wichtigkeit des Studiums der Gefässerkrankungen richtig zu würdigen, muss man sich klar machen, wie enorm das Sauerstoffbedürfniss der Rinde ist; welch' deletäre Folgen der Sauerstoffmangel im Centralorgan nachzieht; welche eigenartige Vorrichtungen getroffen sind, damit eine möglichst gleichartige Speisung vom Pialblutbassin möglich ist. Man soll beim Studium der Rinden-gefässen sich zunächst nur dann zufrieden geben, wenn man jede einzelne dem Gefässapparat angehörige Zelle unter genüger Begründung zu identificiren vermag.

Die Intimazellen sind morphologisch (eigenartige Kernvacuolen, Kernallöcher, auf die schon Obersteiner aufmerksam gemacht hat) und tinctoricell ziemlich gut zu identificiren, desgleichen die Zellen der Media. Grossartiges leistet Weigerl's Methode der elastischen Fasern. So gut diese Elemente erkennbar sind, so schwierig sind ihre regressiven Veränderungen zu identificiren. Am wenigsten kennen wir aber die Histologie der Adventitia.

Mit dem Begriff Rundzelleninfiltrate ist absolut nichts gewonnen.

Es sind bei den Gefässerkrankung scharf zu trennen: 1. Vorgänge, bei denen die Zellproliferationen. 2. Vorgänge, bei denen regressive Processe die Hauptrolle spielen. 3. Vorgänge, wo sowohl reichliche Proliferationsvorgänge als auch intensiv regressive Processe gleichzeitig vorliegen. Selbstredend sind immer sämmtliche Häute der Gefässwand einzeln und in ihrem gegenseitigen Verhalten zu einander, der Inhalt, die Weite und Beschaffenheit der Innenwand des Rohres und der adventitiellen Scheide, endlich die nächste Umgebung des Gefäßes zu berücksichtigen.

Eine vielfach unterschätzte Erscheinung ist die Bildung von neuen Blut-gefässen. Allerdings ist der Umfang und Grad der Blutgefäßneubildung ausserordentlich verschieden; wo immer die Erkrankungsprocesse den Gefässen einen höheren Grad erreichen, wird man stets auch die Tendenz zur Bildung neuer Capillaren antreffen.

Was man heute Rundzelleninfiltrate nennt, sind eine Anzahl ganz verschiedener Dinge. Beteiligt daran ist fast nur die Adventitia. Ich kann mich nicht erinnern, dass ich mit Bezug auf die Gefäße der Rinde in der Intima oder Media eine stärkere kleinzellige Infiltration gesehen hätte; was ich immer wieder beobachten konnte, waren entweder enorme Wucherungen der Intimazellen selbst bis zur Neigung, das Lumen ad maximum zu verengern, oder Degenerationserscheinungen an den gewucherten Intimazellen, enorme Verbreiterungen des Lumens bei einer ganz dünnen Schicht Intimazellen, die zum grossen Theil regressiv verändert waren, Abnahme der Färbbarkeit der Intimakerne und andere regressive Erscheinungen u. s. w. Ebenso an der Media. Hier konnte ich nur regressive Erscheinungen, und zwar verschiedene Formen von regressiven Veränderungen beobachten. Nicht allzu selten findet man eigenartige absolut ungefärbte, das Licht stark brechende, durchaus kernlose Lagen, welche ganz bedeutende Dimensionen annehmen können. Eine andere Erscheinung bieten weiter Gefäßlumina mit sehr unregelmässigen Caliberverhältnissen u. s. w. Kurz nach meinen Erfahrungen kenne ich als progressive Veränderungen der Intima und Media der erkrankten Rindengefäße (ich spreche lediglich von diesen) nur die allerdings oft kolossalen Wucherungen der Intimazellen. Dagegen sind die regressiven Veränderungen der Intima und Media äusserst verschieden und combiniren sich in mannigfachster Weise mit einander.

Sobald es sich jedoch um die Adventitia handelt, ändert sich das Bild; hier finden wir zwar auch Zelldegenerationen, unter Umständen sogar sehr intensive, aber sie treten in den Hintergrund gegenüber den Zellmasse, die sich hier anhäufen können. Ich rechne zur Adventitia auch jene Substanzschicht grösserer kranker Gefäße, welche der Muscularis direct anliegt und typische Adventitialkerne enthält.

Folgende pathologische Zellansammlungen sind in der Adventitia zu unterscheiden:

1. Entweder sind die Wände der adventitiellen Scheiden mit Zellen infiltrirt, welche kleine und mittelgrosse, meist runde Kerne enthalten. Diese Kerne gleichen ganz den Kernen der Glia, die ausserhalb der adventitiellen Scheide auch unter normalen Verhältnissen manchmal in Reihen aufgestellt sind. Wir haben zur Zeit keine Mittel diese Kerne zu identificiren und haben kein Recht, eine bestimmte Behauptung aufzustellen. Es können die gewöhnlichen adventitiellen Kerne sein, die aber in der Regel und unter normalen Verhältnissen etwas anders aussehen. Es können aber auch Gliakerne oder Kerne von anderer uns nur noch nicht bekannter Herkunft sein. Genau unter denselben Verhältnissen findet man bei exquisit syphilitischen Erkrankungen manchmal Kerne, die nur durchwegs etwas kleiner, etwas chromatinreicher und durchaus rund sind. Auch hier sind dieselben Möglichkeiten gegeben. Der adventitielle Raum (Lumen) ist nicht erweitert.

2. Oder die adventitielle Höhle (Lumen) ist stets enorm **erweitert** und enthält einen zahlreichen zelligen Inhalt. Man findet wenige polynukleäre und polymorphe Leucocyten, ebenso wenig mononukleäre mit sehr grossem

hellen Kern, vorwiegend Lymphocyten mit dunklem runden Kern und einem schmalen Protoplasmahof. Solche Lymphocyten finden sich auch in der Wand selbst. Ausserhalb derselben habe ich sie aber nie finden können.

3. Die Wand des adventitiellen Lymphraumes ist entschieden verdickt und enthält mehr Kerne als normal. Letztere zeigen alle Eigenschaften der Adventitialkerne. Von einer Rundzelleninfiltration kann hier keine Rede sein; man kann nur von einer Zellvermehrung sprechen.

4. Die Wand der Lymphscheide ist infiltrirt von jenen Zellen, auf welche Alzheimer zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat; er hat sie als bindegewebige Zellen aufgefasst und hat darauf hingewiesen, dass sie manchmal in Gemeinschaft mit Mastzellen auftreten. Da die typischen Eigenschaften dieser Zellen bei Anwendung anderer Methoden nicht zu Tage treten, die runden Kerne sich aber gut färben, so hat man auch hier von einer Infiltration der Adventitia mit Rundzellen gesprochen. Ich betrachte es als einen Fortschritt, dass es mir gelungen ist, die Natur dieser Zellen festzustellen. Sie kommen ausserordentlich häufig vor, finden sich übrigens auch im Lumen und wandern vereinzelt auch in's Rindengewebe aus. Diese Zellen, welche bald nur vereinzelt, bald in mässigen Mengen, bald in so grossen Massen auftreten, dass sie die Adventitia vollpropfen, und welche dieselben vielfältigen Formen darbieten, wie die gleichen Zellen in anderen Organen, sind identisch mit den Plasmazellen Unna's, v. Marschalkó's, Neissers, Jadassohn's u. s. w.

Was man also kleinzellige Infiltration der Rindengefässen nennt, sind äusserst verschiedene Dinge. Von der eitrigen Entzündung und der Infiltration der Gefässen durch polymorphe und polynukleäre Leucocyten spreche ich überhaupt nicht. Die genannten vier Processe kommen fast nie rein vor; meist handelt es sich um Combinationen. Da von einer Auswanderung und Infiltration des Rindengewebes nie die Rede ist, wenn Fall 1 und Fall 2 rein aufftritt, die Plasmazellen aber nur vereinzelt in's Rindengewebe eindringen, so kann von einer Auswanderung zelliger Bestandtheile in's Rindengewebe nicht die Rede sein. Ausnahmen sind nur bekannt bei der Bildung junger Gefäßsprossen und bei Entstehung von Abscessen.

Adventitialerkrankungen finden sich niemals isolirt; stets ist auch die Intima und Adventitia dabei mehr oder weniger erkrankt. Wie ich schon betont habe, giebt es nicht nur progressive Veränderungen an der Adventitia, sondern reichlich auch regressive Störungen. Dabei sind wiederum die einzelnen Elemente scharf auseinander zu halten. Die echten Adventitialzellen zeigen andere regressive Erscheinungen als die Plasmazellen.

Vortragender wollte nun zeigen, dass bei bestimmten Nervenzellenveränderungen sich ganz bestimmte gliöse Phänomene zeigen, musste aber seinen Vortrag abbrechen, nachdem er ohnehin schon viel zu lange die Aufmerksamkeit der Versammlung in Anspruch genommen hatte.

14. Doc. Dr. Gerhardt (Strassburg i. E.): Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. Vortragender spricht über die Aehnlich-

keit der Krankheitsbilder von diffuser Hirn-Rückenmarksclerosis mit dem der multiplen Sklerose und berichtet über einen einschlägigen Fall, bei dem besonders der Intentionstremor sehr ausgeprägt war; die Beziehungen zur progressiven Paralyse blieben auch nach der Section zweifelhaft, ähnlich wie in anderen Fällen von diffuser Sklerose bei Erwachsenen.

Ferner können gewisse Formen von multiplen Erweichungen oder Blutungen im Hirn einen Symptomcomplex erzeugen, welcher dem der multiplen Sklerose sehr ähnlich werden kann (spastische Paresen, spastisch-atactischer Gang, Intentionstremor, Nystagmus, langsame Sprache, Schwindel- und apoplektiforme Anfälle); das Alter der Kranken, dann der Nachweis von Arteriosklerose und Nephritis sind für die Differentialdiagnose am wichtigsten.

15. Dr. Eversmann (Aachen) berichtet über einen abgelaufenen Fall von Poliomyelitis adulorum (mit Photographien).

Bei jetzt 47jährigem Mann vor 22 Jahren nach 8tägigen plötzlich eingetretenen Schmerzen in beiden Schultern allmäßige Atrophie eines grossen Theiles der Körpermuskulatur; nach achtjähriger Dauer absoluter Stillstand des Muskelschwundes seit jetzt 15 Jahren. Ausser der genannten Atrophie Hypertrophie einzelner Muskeln.

Status praesens: Hochgradige Atrophie der Brust-, Schulter- und Oberarmmuskeln (Pectoralis major und minor, Serratus anticus maior, Serratus posticus sup. und inf., Cucullaris mit Ausnahme der oberen Hals- und Kopfportion), sowie des Oberschenkels (Adductoren, Vastus medius und internus), des Fusses (die Extensoren) alles besonders rechts, des Extensor trunci; — geringe Atrophie der Unterarm- und Handmuskeln. Abflachung der oberen Brustregion, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, Zunahme der Lendenlordose. Hypertrophie (compensatorische) des Deltoides, der Rhomboidei, des Levator anguli scapulae, der oberen Portion des Cucullaris, des Vastus lateralis und Tensor fasciae latae; gut erhalten beiderseits Peronei.

Reflexe alle normal, keine Sensibilitätsstörungen, keine Entartungsreaction; Gang normal, relativ gute Functionsfähigkeit der Extremitäten (Patient ist Handelsmann, zieht täglich 6—8 Stunden von Dorf zu Dorf).

Differentialdiagnostisch in Frage kamen:

- I. Dystrophia muscularis progressiva (Erb);
- II. Atrophia muscularis progressiva spinalis;
- III. event. eine Polyneuritis;
- IV. eine Poliomyelitis adulorum.

Acuter Beginn der Erkrankung, Auswahl der von Atrophie befallenen Muskeln, echte Hypertrophie einzelner Muskeln, Ausgang der Erkrankung in Heilung resp. Stillstand seit 15 Jahren, Erhaltensein der Reflexe, Fehlen von Entartungsreaction und Sensibilitätsstörungen sprechen am ehesten für Poliomyelitis adulorum.

(Ausführliche Mittheilung erfolgt an anderem Orte.)

16. Dr. H. Smidt (Bellevue-Kreuzlingen): Zur Theorie der Golgi-Methode.

Bei der Anwendung der Golgitmethode auf Helix werden die grossen Ganglionzellen selten ganz incrustirt, doch lagert sich das Silbersalz intracellulär in kleinsten Körnchen ab. Dieselben bilden im Nervenfortsatz Reihen, im Halse der Zellen kleine Häufchen, von denen aus mehr weniger deutlich gereihte Züge zum Zellscheitel perisomal und perinucleär gehen. Vortragender nimmt an, dass diese Körnchen ihrer Lage nach Theile des Primitivfibrillengitters sind, wie es Apathy bei Würmern dargestellt hat.

Da es Vortragendem niemals gelang, diese Primitivfibrillen anders als in solchen Körnchenreihen darzustellen, so glaubt er diese Erfahrung verallgemeinern zu können. Werden auch im Wirbeltiercentralnervensystem die letzten Producte der Verzweigung, die nackten Primitivfibrillen, nur als mehr weniger dichte Körnchenreihen dargestellt, so wird es in dem grossen Gewirr ähnlicher Fasern hier unmöglich sein, die Zugehörigkeit der einzelnen Körnchengruppen zu bestimmen. Eine solche Imprägnirung ist zur Beurtheilung dieser morphologischen Probleme werthlos.

Vortragender hebt die Aehnlichkeit seiner Präparate mit den von Held veröffentlichten hervor und hält die imprägnirten Körnchen mit Held's Neurosomen für identisch. Die gleichen Resultate der verschiedenen Methoden scheinen durch ein gleiches Färbeprincip bedingt. Die Golgitmethode sowie die von Held benutzt Eisenhämatoxylinfärbung wenden Metallsalze an, deren Metalle eine grosse Affinität zum elektronegativen Pole haben. Ausserdem färbt Held mit Methylenblau-Erythrosin. Vortragender fand nun, dass zwar alle von ihm untersuchten Anilinfarben, wenn basisch den negativen, wenn sauer, den positiven Pol bevorzugen, dass aber das Methylenblau von allen weitaus die stärkste Affinität zur Kathode hat. Da auch von physiologischer Seite (Hermann) angenommen wird, dass absterbender und thätiger Nerveninhalt sich negativ zum ruhenden, normalen verhalte, so hält es Vortragender für wohl denkbar, dass bei den erwähnten Färbemethoden die Neurosomen als Kathoden wirken und die Farbstoffe, die der Kathode zustreben, anziehen.

17. Dr. Neumann (Strassburg i. E.): Von der Mundhöhle ausgehende fieberhafte Processe bei abstinenten Geisteskranken.

Vortragender bespricht an der Hand von Fällen die als Folge der ungünstigen Mundhöhlenverhältnisse bei nahrungsverweigernden Geisteskranken zur Erscheinung kommenden fieberhaften Affectionen. Sie sind als Autoinfectionen bzw. Autointoxicationen aufzufassen. Sie sind häufiger ausserhalb der Mundhöhle als in dieser selbst localisiert.

Von Bedeutung ist die Beschaffenheit des Speichels. Bei spärlicher Menge und stark saurer Reaction entstehen die betreffenden Affectionen leichter als bei abundantem alkalischem Speichel. Häufig sind vage Lungensymptome, ephemere pneumonische Erscheinungen. Das bestumschriebene Bild gaben phlegmonöse Parotitiden. Von weiteren Störungen sind zu nennen: anginöse, diphtheritische Processe u. a.

Bakteriologische Untersuchungen des Mundinhalts ergaben keine gesteigerte Virulenz des Speichels abstinenter Kranker im Vergleich mit normalem

Mundinhalt. Es fand sich auch kein wesentlicher Unterschied in den Formen der Keime.

Auf die grosse Bedeutung einer genauen Mundpflege und sorgfältiger Handhabung der Schlundsonde bei abstinenten Geisteskranken wird hingewiesen¹⁾.

18. Herr Dinkler zeigt Photographien von dem Gehirn und Rückenmark einer Kranken, welche am 3. Lebenstage eine Hemiplegie erlitt und im 58. Jahre an Pneumonie starb. Der Fall gehört klinisch zu den typischen infantilen Hemiplegien und hat als anatomisches Substrat eine Cystenbildung in der ganzen rechten Hemisphäre; in der Medulla oblongata und spinalis ist eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, einseitige Atrophie der Vorderhörner etc. nachweisbar. (Ausführliche Mittheilung erfolgt a. a. O.)

19. Dr. Aschaffenburg: Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. A. vergleicht die Discussionen der Jahre 1887 und 1888 und der diesjährigen Versammlungen Deutscher Irrenärzte in Halle, die beide Mal mit dem Beschluss endeten, das Material über verminderte Zurechnungsfähigkeit zu sammeln. Die Stimmung der Irrenärzte war durchweg sehr resignirt und neue Gesichtspunkte wurden eigentlich nicht vorgebracht. Dass zwischen den ausgesprochenen Geistesstörungen und der völligen geistigen Gesundheit zahlreiche Zwischenstufen vorkommen, wird von Niemand bezweifelt. Die unzulängliche geistige Veranlagung bei Schwachsinnigen, die bestehenden Abweichungen von der Norm bei Psychopathen, den durch Alkohol-Morphiummissbrauch Geschwächten, den Neurasthenikern und Hysterischen, die bestehende schwere Hirnerkrankung bei Epileptischen außerhalb ihrer Anfälle — alle diese Zustände werden nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen von Straftaten bleiben können. Die freie Willensbestimmung — diese in dem beschränkten Sinne aufgefasst, der überhaupt die Anwendung dieser unhaltbaren Bestimmung für den Mediciner ermöglicht — wird durch solche Zustände nicht ausgeschlossen, aber doch wohl in jedem Falle etwas beeinträchtigt; diese Beeinflussung der Handlungen durch abnorme psychische Veranlagung leichteren Grades wird als verminderte Zurechnungsfähigkeit bezeichnet. Diese erkennt unser Strafgesetzbuch nicht an; als Ersatz sollen die mildernden Umstände dienen. A. findet, dass man in der Discussion über diesen Ersatz eins nicht scharf genug betont. Ueber die mildernden Umstände entscheidet nur der Richter. Wir werden als Mediciner nur nach der Anwendbarkeit oder Nichtanwendbarkeit des § 51 St.-G.-B. befragt, haben also gar keinen Einfluss auf das Urtheil gerade in den Fällen, in denen die Beurtheilung des geistigen Zustandes für den Nichtsachverständigen am schwersten ist. Wir werden daher genötigt sein, um ein Justizunrecht zu verhüten, unsere Ansicht über die Beeinträchtigung der freien Willensbestimmung auszusprechen, ohne das Recht zu haben, diese Frage anzuschneiden. Verständige Richter pflegen im Bestreben, die Lücke der Strafgesetzgebung auszufüllen, derartige, eigentlich nicht erlaubte Ab-

1) Der Vortrag ist in der psychiatr. Wochenschrift erschienen.

schweifungen zu gestatten, zuweilen sogar zu verlangen, ja, mir ist es vorgekommen, dass mich die Vorsitzenden zweier Strafkammern geradezu baten, ein Gutachten über die verminderte Zurechnungsfähigkeit abzugeben.

Die mildernden Umstände bewirken eine Reduction der Strafzeit nach dem Princip: geringere Strafe entspringt einer geringeren Verschuldung. Dieser Standpunkt entspricht der Sühnethorie, auf der unser Strafgesetzbuch grösstentheils aufgebaut ist, nicht aber den Anschauungen, zu denen sich die Strafrechtswissenschaft allmälig durchgerungen hat, und die von Lilienthal in den Worten ausdrückt: Sicherung der Gesellschaft gegen das Verbrechen des Einzelnen, Rechtsschutz des Einzelnen gegen Vergewaltigung im Namen des Gesetzes.

Der Sicherungstheorie wird durch eine kürzere Strafe bei vermindert Zurechnungsfähigen ein Schlag in's Gesicht versetzt. Strafe soll Motive schaffen, deren Kraft die Tendenz zum Verbrechen aufheben soll; eine kürzere Strafe wird eher das Gegentheil bewirken, durch die Erfahrung, dass man mit ihm besonders milder umgeht, dem Psychopathen und Imbecillen, geradezu eine Verlockung zur erneuten Begehung von Straftaten bilden. Wiederholt haben mich, und wohl jeden von uns, solche willensschwache, hältlose, jeder Versuchung erliegende Menschen gebeten, sie lieber möglichst lange einzusperren, bis ein höheres Alter, grössere Einsicht, Erziehung u. s. w. sie widerstandsfähiger gemacht habe. Mit vollem Rechte wird daher nicht eine Verkürzung der Strafe für diese Zwischenzustände verlangt, sondern eine andersartige Behandlung.

Obgleich diese Forderung allgemein anerkannt wurde, fand man es in Halle doch nicht angezeigt, zur Zeit auf diesem Gebiete mit Vorschlägen an die gesetzgebenden Körperschaften heranzutreten. Ich kann diese Zurückhaltung nicht für zweckmässig halten. Eine grosse Anzahl von Strafgesetzbüchern Deutscher Staaten (Bayern, Sachsen, Hessen) enthielten vor der Schaffung unseres Deutschen Strafgesetzbuches Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähigkeit. Vor Allem aber erkennen alle neueren Strafgesetzbücher nicht nur diesen Begriff an, sondern haben auch diesen Zuständen in der von uns gewünschten Weise Rechnung getragen, indem sie für diese Individuen ein andersartiges Strafsystem einführen. Ich verweise besonders auf die Case di custodia des italienischen Strafgesetzbuches, die vorzüglichen Bestimmungen des Entwurfes eines Schweizer Strafgesetzbuches von Carl Stoops und endlich auf den Norwegischen Strafgesetzentwurf, durch den dem Arzt die Bestimmung des Entlassungstermines bei vermindert Zurechnungsfähigen zugethieilt wird.

Bei der fortschreitenden Entwicklung des Strafrechtes sollten wir doch in Deutschland etwas entschiedener auftreten, um nicht hinter den anderen Staaten zurückbleiben zu müssen. Zu den Grundlagen der Internationalen kriminalistischen Vereinigung gehört die Erkenntniss, dass die Verbrecher studirt werden müssen, wie eine naturwissenschaftliche Erscheinung, dass man nicht am Schreibtisch den Kampf gegen das Verbrecherthum führen darf. Einer der Führer dieser fortschrittlichen und uns Psychiatern gewiss nahestehenden reformatorischen Bewegung, von Liszt erkennt der Strafe nur im Sinne einer

Specialprävention Bedeutung zu, d. h. die Strafe erstreckt ihre Wirkung nur auf das von ihr betroffene Individuum. Damit ist ganz selbstverständlich das Einverständniss mit unserer Forderung gegeben: Abschaffung der mildernden Umstände als eines sinnwidrigen Ersatzes der nothwendigen Aenderung des Strafensystems bei vermindert Zurechnungsfähigen.

Wir als Psychiater sollten im Streite der Strafrechtstheorien nicht so zaghaft zurückstehen; wir müssen im Gegentheile die Führung übernehmen und die wissenschaftlichen Waffen liefern, um der Sicherungstheorie zum Siege zu verhelfen. Die Beseitigung der Sühnetheorie und die Anerkennung der Sicherungstheorie wird dann unsere Forderungen leicht erfüllen.

20. Dr. Kohnstamm (Königstein im Taunus): Ueber Ursprungskerne spinaler Bahnen im Hirnstamm, speciell über das Athemzentrum.

Die hier mitzutheilenden Ergebnisse sind mit der combinirten Degenerationsmethode gewonnen, deren Princip folgendermassen formulirt werden kann: Hat irgendwo im Centralnervensystem eine Continuitätstrennung stattgefunden, so gehört im Frühstadium der Degeneration zu jeder in Marchi-Degeneration begriffenen Faser auf der einen Seite der Läsion eine in Nissl-Degeneration befindliche Ursprungszelle auf der anderen Seite der Läsion. (S. Schmidt's Jahrbücher Bd. 261, S. 253). Eine indirekte transneurale Degeneration sensibler Endkerne, wie es die Degeneration der Hinterstrangkerne nach Hinterstrangs durchschneidung wäre, scheint bei Verletzungen des Centralnervensystems im Frühstadium nicht vorzukommen. — Wenn beim Kaninchen eine Hemisection im ersten bis zweiten Cervicalsegment stattgefunden hat, so weisen Marchi-Präparate etwa aus dem vierten Segment die Summe derjenigen degenerirten Fasern auf, deren Ursprungszellen oberhalb der Zone der traumatischen Degeneration mit der Nissl'schen Methode durch die augenfälligen Kennzeichen der reactiven Tigroyse nachzuweisen sind. Auf die Zone der traumatischen Degeneration folgt distalwärts die Zone der kurzen Bahnen (in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz), deren Ursprungszellen im Läsionsgebiet liegen. Dann folgt das wohlbekannte Querschnittsbild der absteigenden Degeneration nach Hemisection, indem der „gesunde“ Vorderstrang sich stets mehr oder weniger mitbetroffen zeigt. Dadurch wird die Beurtheilung der Gleich- oder Ungleichseitigkeit der Kerne von Vorderstrangbahnen erschwert, während anderseits streng einseitige Degenerationen eines Kernes auf die Zugehörigkeit der betreffenden Bahn zum Seitenstrang hinweist. Die mediale Randzone des Vorderstrangs ist, wenigstens im oberen Halsmark, relativ frei von Degeneration und erweist sich im Läsionsgebiet als Durchgangsfeld in der vorderen Commissur massenhaft kreuzender, aufsteigender Fasern, die in wesentlich horizontalem Verlauf längst der Fissur an den ventralen Rand ziehen, von da lateralwärts, allmälig in die verticale Richtung umbiegend, in die vordere Wurzelzone gelangen, sich daselbst ausbreiten und in die vorderste Wurzelzone gelangen, sich daselbst ausbreiten und in der distalen Oblongata in die Gegend medial vom Gowers'schen Strang gedrängt

werden. — Die mediale Randzone des Vorderstrangs enthält aber auch lange endogene absteigende Fasern, ebenso die Region des Pyramidenseitenstranges und des intermedio-lateralen Bündels, wie man aus der geringfügigen Degeneration der „gesunden“ Seite, auf der nur die graue Substanz leicht verletzt ist, erkennen kann. Die Nissl'sche Methode erweist nach Hemisection zwischen 1. und 2. C.-S. die Degeneration folgender Kerne, deren Zahl durch weitere Untersuchungen sich vielleicht noch vermehren lässt:

1. Der Nucl. fasc. longit. dors. (N. commissur. post., oberer Oculomotoriuskern von Darkschewitsch, oberer Lateralkern von Flechsig) degeneriert gleichzeitig (und gekreuzt?), ist als Ursprungskern des hinteren Längsbündels, dessen spinale Fortsetzung längs der vorderen Fissur verläuft, ein Coordinations- und Reflexkern für Augen- und Kopfbewegungen (Pupillarreflex?). Das hintere Längsbündel enthält nach Ramon y Cajal auch funktionell gleichwertige „aufsteigende“ Fasern aus den Nuclei Deiters und magnicellularis diffus. der Form. retic.

2. Der Nucl. ruber tegmenti (N. tract. tegmento-spin. desc. cruciati) degeneriert, gekreuzt und stellt sich als der wichtigste Coordinations- und Reflexkern auf cerebellare Impulse dar, die ihm durch den gekreuzten Bindegang zugeleitet werden, und die er auf dem Wege der ventralen Haubenkreuzung Forel's, des aberirenden Bündels v. Monakow's und des interm.-later. Bündels Löwenthal's noch dem gekreuzten Rückenmarksgrau reflectirt.

3. Der Nucl. tract. quadrigem. spin. descend. cruciati liegt der Operationsseite gekreuzt (auch gleichzeitig?) lateral und etwas dorsal vom mesencephalen Trigeminuskern im tiefen Mark des vorderen Vierhügels, entsendet auf dem Wege der fontaineartigen Haubenkreuzung Meynert's, dann ventral vom hinteren Längsbündel eine nicht sehr grosse Zahl von Fasern in den Vorderstrang des Halsmarkes.

4. Der Nucl. Deiters (N. vestibulo-reflexorius, Nucl. tract. vestibulo-spin.) degeneriert gleichzeitig (theilweise gekreuzt?) und entsendet eine mächtige Bahn in den lateralen Vorderstrang (Thomas). Da der Kern nach hoher Hemisection fast total degeneriert, so liefert er den für die Theorie wichtigen Nachweis, dass von seinen nach Ramon dichotomisch getheilten Neuriten nur der eine Ast durchtrennt zu werden braucht, damit die reactive Tigrolyse der Zellen zu Stande kommt, der lateral von ihm gelegene N. vestibularis v. Bechterew's enthält eine kleinere Zellform und lässt sich vielleicht gerade durch die fehlende Degeneration vom Deiters'schen Kern abgrenzen.

5. Der Nucl. magnicellularis diffusus (nach Kölliker). Bezeichnung der Inbegriff der grossen Zellen der Formatio reticularis von der Region der hinteren Vierhügel bis zur Pyramididenkreuzung, Nucl. tract. reticulo spinalis ventralis und lateralis) zeigt in vielen Präparaten die Hälfte aller Zellen in Tigrolyse. Die Zahl der gekreuzt degenerirten Zellen ist so bedeutend, dass dieselben nicht nur auf dem mitbetroffenen „gesunden“ Vorderstrang bezogen werden können, sondern die Annahme einer gekreuzten Bahn sehr wahrscheinlich machen. (Siehe auch Held, Sächs. Gesellschaft der Wiss. math.-phys. K. 1892.)

Operationsseite.	Gesunde Seite.	Vorderstrang.	Seitenstrang.
1. (Cortex Mensch)	Cortex	(Tr. cort. spinal. ventr. Mensch)	Tract. cort.-spin. lat.
2. N. fascic. long. dors.	?	Fasc. long. dors.	—
3. —	N. ruber tegmenti	—	Tract. tegmento- spin.
4. ?	N. tract. quadrig. spin.	Tract. quadrig. spin.	—
5. N. Deiters	?	Tract. vestibulo spin.	—
6. N. magnicellular. diffus.		Tract. reticulo-spinalis und lateralis.	ventralis
7. Strangzellen.	?	Tract. spino-spinal. longi et bre- ves ventr. und laterales	

Allen subcorticalen Fasern, deren Aufsplitterungen um Vorderhornzellen in Marchi-Präparaten leicht zu sehen sind, muss eine grosse Bedeutung für die Modification, gegebenen Falles die Stellvertretung der corticalen Erregungen zugeschrieben werden.

In negativem Sinne sei hervorgehoben, dass Degeneration fehlt, spinale Bahnen also nicht entspringen, in den unteren Oliven, von denen Kölliker eine spinale Bahn ableiten möchte, in den Nucl. pontis und wie es scheint im Kleinhirn. Da es bei Operationen am Kleinhirn kaum möglich ist, Verletzungen des Deiters'schen Kernes mit Sicherheit zu vermeiden, so wird erst Nissl's Degenerationsmethode die viel discutirte Frage nach einer direkten cerebrospinalen Bahn wahrscheinlich im Sinne Russell's gegen Thomas negativ entschieden. Keine Degeneration zeigen weiter die Augenmuskelkerne, aus denen einige Autoren Fasern des h. Längsbündels entspringen lassen. Auch der Vaguskern (der Kehlkopfmuskulatur) enthält keine degenerirten Zellen, die durch ihre Axone den Phrenicuskern coordinirend beeinflussen könnten und keine solchen, deren Axone direct in den Phrenicusnerven übergehen; denn die extraspinalen Wurzeln, die denselben zusammensetzen, sind nach hoher Hemisection frei von Marchi-Degeneration. Unsere Erfahrungen geben also keinen Anhaltspunkt für die Annahme derartig angelegter Synergieen von Muskelkernen. Vielmehr hat unsere Versuchsanordnung eine Anzahl von Coordinationskernen ergeben, von denen indirect motorische Neurone entspringen. Als solcher Coordinationskern wäre auch das Athemzentrum zu denken, wenn es sich als die Ursprungsstelle coordinirender Fasern, z. B. zum Facialis- und Phrenicuskern erweisen liesse. Physiologisch steht für das erwachsene Kaninchen fest, dass ein Schnitt post

corpora quadrigemina die Athmung fortbestehen lässt, ein Schnitt post calam. scriptor. dieselbe aufhebt, dass bei vorsichtig geleiteter Cauterisation die Athmung einseitig dauernd stillsteht, sobald die Form. retic. gris. in einer gewissen Ausdehnung zerstört ist, dass Beschleunigung und Vertiefung der Phrenicus- und Facialisathmung durch isolirte elektrische Reizung einer Region der Form. retic. gris. zu erreichen ist, die frontal vom Facialiskern begrenzt wird, dass die absolute Synchronie der beiderseitigen Athmung durch mediane Spaltung des Bulbus aufgehoben wird (Gad, Marinesco, Arnhem, Langendorf). Es muss also in der Form. retic. gris. Ursprungszellen indirekter respiratorischer Neurone geben, wie sie von uns thatsächlich durch ihre Degeneration nach Durchschneidung der bulbo-spinalen Athmungsbahn nachgewiesen worden sind.

Ein grosser Theil der degenerirten Zellen gehört anderen Coordinationsmechanismen an, speciell die in der Form. retic. alba und in der Raphe gelegenen. — Im ventralsten Theil der Raphe liegt zwischen frontalen Hypoglossuswurzeln und Trapezkörper ein aus eigenthümlichen kleinen und mittelgrossen Zellformen zusammengesetzter, rhombischer, auf der Kante stehender Kern, der bei einem 17 Tage nach doppelter Vagotomie in charakteristischer Vagusdyspnoe am Leben erhaltenen Hunde in Degeneration gefunden wurde (Nucl. ventro-medianus [Nervi vagi?]). Die Zellen der Form. ret. waren normal, die Vaguskerne in bekannter Weise degenerirt. — Für die Verbindung beider Athemzentren ist in den die Raphe kreuzenden Neuriten vieler grosser Zellen der Form. ret. ein genügendes anatomisches Substrat gegeben; für die Verbindung mit den Phrenicuskernen, die nach dem physiologischen Experiment ungekreuzt ist, stehen die Tract. reticulo spin. ventr. und later. zur Verfügung, welch' letztere in dem intermedio-lateralen Bündel verlaufen. Die respiratorischen Zellen der Form. ret. werden sich vielleicht durch eine besondere Empfindlichkeit Athmungsgiften gegenüber toxicologisch verwerthen lassen.

21. Dr. Führer, Haus Rockenau bei Eberbach/Baden: Zur Casuistik der nach Erdbeergenuss auftretenden Vergiftungsscheinungen.

Vortragender berichtet über einen eigenthümlichen Fall von Idiosynkrasie gegen Erdbeeren, den er genauer zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Morphiumpatienten, der in der Hauptsache das Bild eines schwer neurasthenischen Menschen bot, und bei dem speciell präcordiale Angstsymptome eine Rolle spielten. Nachdem bei ihm ohne weitere Zwischenfälle die Entziehung in 8 Tagen leicht beendet war, Patient sich bereits merklich erholt hatte, und namentlich keinerlei Störungen im Verdauungsapparat mehr bestanden, genoss Patient 10 Tage nach Beendigung der Entziehung ein grösseres Quantum einer mit frischen Erdbeeren bereiteten Speise. Kurz nachher klagte er über eine ängstliche Empfindung am Herzen. Kaum hatte er, um sich etwas zu ruhen, sein Zimmer aufgesucht, als er den Vortragenden rufen liess. Pat. bot nun ein höchst auffallendes Bild. Er sass, nach Luft ringend, am ganzen Körper zitternd, im Zustande hochgradiger Angst im geöffneten Fenster. Das Gesicht war gedunsen, bläulich-roth, die Haut am ganzen Körper mit Schweiß bedeckt, dunkelroth und diffus geschwollen. Der Puls war sehr beschleunigt,

weich, deutlich, dicrot, sonst regelmässig. Die Reflexe waren gesteigert. Es stellte sich unter lebhaftem Speichelstoss und Würgen wiederholt Erbrechen ein und ausserdem zahlreiche diarrhoische Entleerungen. Der Urin war spärlich und enthielt grosse Mengen Eiweiss und eine Fehling'sche Lösung deutlich reducirende Substanz. Mikroskopisch waren vereinzelte hyaline Cylinder nachweisbar. (In dem Urin des Patienten war vorher nie Eiweiss gefunden, dagegen ab und zu, namentlich während der Zeit der Morphiumentziehung, eine Substanz, die Kupferlösung ganz leicht reducire.) Subjectiv klagte Pat. ausser über lebhafte Angst und die oben erwähnten Symptome über lebhaftes Brennen in den Augen und intensiven Kopfdruck, sowie Brennen in der Haut. Nach einem lauwarmen Bade ging der beängstigende Zustand innerhalb zweier Stunden vorüber. Nach i. G. 4 Stunden war der Urin ohne jede abnorme Beimengung. Pat. gab an, dass er früher nach Genuss von Erdbeeren Hautröhzung beobachtet habe, nie aber einen dem geschilderten auch nur entfernt ähnlichen Zustand. Während der folgenden 12 Tage fühlte sich Pat. völlig wohl und wurde zusehends gesünder. Der Urin enthielt keinerlei abnorme Beimengungen. Mit vollem Einverständniss des Kranken wurde 13 Tage nach dem beschriebenen Anfall in gleicher Weise ein Versuch mit frischen Erdbeeren gemacht, um zu constatiren, ob die Annahme, dass es sich um die fragliche Idiosynkrasie handle, richtig sei. $\frac{1}{2}$ Stunde nachher stellte sich allgemeine Röthung der Haut, Brennen in den Augen, leichter Kopfdruck, lebhafte Schweißsecretion und leichter Durchfall ein. Der Puls war beschleunigt und leicht dicrot. Angst fehlte fast vollkommen. Während der nächsten $4\frac{1}{2}$ Stunden enthielt der Urin wieder jene reducirende Substanz und ca. eine Stunde nach Genuss der Erdbeeren eine geringe Menge Eiweiss. Cylinder konnten nicht gefunden werden. Nach weiteren 2 und 5 Tagen vorgenommene gleiche Versuche hatten den Erfolg, dass bei dem ersten im Urin jene reducirende Substanz in kaum nachweisbarer Weise auftrat und Durchfall sich einstellte. — Beim zweiten Versuch trat nur die reducirende Substanz noch eben nachweisbar auf. Subject. Beschwerden fehlten oder waren wenigstens so gerinfügiger Natur, dass Pat. sie nicht für erwähnenswerth hielt. — In der Literatur konnte Vortragender nichts Einschlägiges finden. Das Interessanteste an dem Fall scheint dem Vortragenden zu sein, dass bei einem Individuum, dessen nervöse Disposition durch den chron. Morphinismus hochgradig verschlechtert war, eine früher schon vorhandene leichte Idiosynkrasie sich ausserordentlich steigerte, und dass durch das betr. toxisch wirkende Agens bei ihm u. A. nephritische Erscheinungen sich einstellten, dass ferner mit Besserung der nerv. Disposition die Widerstandsfähigkeit gegen das Gift wuchs. Dass durch Angewöhnung die fraglichen Idiosynkrasien eine Abschwächung erfahren, ist nicht bekannt.

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

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1899.

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