

XVII.

28. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 23. und 24. Mai 1903.

~~~~~

Anwesend sind die Herren:

Dr. Alzheimer (Heidelberg), Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle a. S.), Dr. Arnsperger (Heidelberg), Dr. Siegmund Auerbach (Frankfurt), Dr. Aumüller (Klingenmünster), Prof. Dr. Axenfeld (Freiburg), Dr. Barth (Baden-Baden), Prof. Dr. R. Burckhardt (Basel), Dr. Belzer (Baden-Baden), Oberarzt Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Becker (Baden-Baden), Prof. Dr. Brauer (Heidelberg), Geheimrath Bäumlcr (Freiburg), Dr. Binswanger (Konstanz), Dr. Baer (Strassburg), Dr. Beyer (Littenweiler), Dr. Bischoff (Heidelberg), Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Brosius (Saarbrücken), Dr. Bartels (Marburg), Dr. Bumke (Freiburg), Privatdocent Dr. Cohnheim (Heidelberg), C. M. Campbell (Schottland), Dr. Damköhler (Klingenmünster), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Devaux (Paris), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt), Dr. Embden (Hamburg), Dr. Ebers (Baden-Baden), Geheimrath Dr. Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Dr. G. Fischer (Konstanz), Dr. M. Friedmann (Mannheim), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Hofrath Dr. Fürstner (Strassburg), Hofrath Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. F. Fränkel (Strassburg), Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg), Oberarzt Dr. Gross (Alt-Scherbitz), Dr. Gutsch sen. (Karlsruhe), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Prof. Dr. Gerhardt (Strassburg), Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Sanitätsrath Dr. E. Hecker (Wiesbaden), Dr. Hübner (Lichtenthal), Prof. Dr. v. Hippel (Heidelberg), Prof. Dr. A. Hoffmann (Düsseldorf), Dr. Hügel (Klingenmünster), Dr. v. Hösslin (Tübingen), Medicinalrath Dr. Haardt (Emmendingen), Prof. Dr. Hoche (Freiburg), Dr. v. Holst (Heidelberg), Dr. Hegar (Illenau), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Dr. Huwald (Heidelberg), Dr. Homburger (Frankfurt),

Dr. Krauss (Kennenburg), Dr. Koch (Weissenau), Prof. Dr. Krapelin (Heidelberg), Dr. Kaufmann (Heidelberg), Dr. Kohnstamm (Königstein i. T.), Dr. Knoblauch (Frankfurt), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Link (Freiburg), Dr. Lindenborn (Heppenheim), Dr. Lasker (Freiburg), Dr. Laudenheimer (Alsbach), Dr. E. Müller (Erlangen), Oberarzt L. R. Müller (Augsburg), Dr. Mönckeberg (Frankfurt), Director Dr. Mayer (Hofheim), Dr. Nitka (Mannheim), Dr. Nitsche (Heidelberg), Medicinalrath Dr. Nadler (Emmendingen), Sanitätsrath Nolda (Montreux und St. Moritz), Prof. Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Neumann (Karlsruhe), Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Passow (Meiningen), Prof. Dr. Pfister (Freiburg), Dr. v. Prengowski (Heidelberg), Dr. Rose (Strassburg), Dr. Römer (Hirsau), Oberarzt Dr. Raecke (Frankfurt a. M.), Dr. Rosenfeld (Strassburg), Dr. Reis (Nürnberg), Dr. Sutzo (Bukarest), Dr. Spielmeier (Freiburg), Dr. Schäffer (Bingen), Geheimrath Dr. Schüle (Illenau), Dr. Stieda (Heidelberg), Dr. Schönborn (Heidelberg), Dr. Stengel (Pforzheim), Dr. Stargardt (Kiel), Oberarzt Dr. Schott (Zwiefalten), Dr. Schütz (Wiesbaden), Dr. Schröder (Heidelberg), Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Thomen (Weinheim), Hofrath Dr. Thomas (Freiburg), Dr. Tobler (Heidelberg), Dr. Urstein (Warschau), Dr. v. Uexküll (Heidelberg), Privatdocent Dr. Weber (Göttingen), Dr. Weifenbach (Hofheim), Dr. Witte (Stuttgart), Dr. Weil (Stuttgart), Prof. Dr. Weintraud (Wiesbaden), Dr. Wilmanns (Heidelberg), Sanitätsrath Zacher (Ahrweiler).

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst:

Geheimrath Hitzig (Halle), Geheimrath Schultze (Bonn), Prof. Rumpf (Bonn), Prof. Schwalbe (Strassburg), Prof. v. Strümpell (Erlangen), Prof. v. Monakow (Zürich), Geh. Medicinalrath Fischer (Pforzheim), Prof. Schüle (Freiburg), Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg), Hofrath Wurm (Teinach), Geheimrath v. Leube (Würzburg).

## I. Sitzung am 23. Mai 1903, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer Herr Prof. Hoffmann (Heidelberg) eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Sodann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen früheren Mitglieder der Versammlung Prof. Adolf Kussmaul und Prof. Alfred Kast und deren wissenschaftlicher Leistungen auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten; die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Andenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Herr Geheimrath Erb gewählt. Schriftführer: Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg) und Dr. Bumke (Freiburg).

Herr Geheimrath Erb dankt den bisherigen Schriftführern (Dr. Laquer-Frankfurt und Prof. Hoche-Freiburg) für ihre Thätigkeit.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. W. Erb (Heidelberg): Ueber die spastische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. Der Vortragende erinnert daran, dass er gerade vor 28 Jahren das Krankheitsbild der „spastischen Spinalparalyse“ vor dieser Versammlung creirt habe, dass er aber noch heute manchen Zweiflern gegenüber für die Existenzberechtigung desselben eintreten müsse. Dasselbe sei jetzt freilich in den meisten Lehr- und Handbüchern, besonders als klinisches Krankheitsbild anerkannt, über seine anatomische Grundlage existirten jedoch immer noch Zweifel und Widerspruch. Er hält es deshalb für angemessen, nach so langer Zeit einmal zu untersuchen, ob die spastische Spinalparalyse nun definitiv anerkannt oder endgültig abgelehnt werden müsse.

Das anfangs aufgestellte klinische Bild ist auch heute noch vollkommen zutreffend, in seiner Symptomentrias (Parese — Muskelspannungen — erhöhte Sehnenreflexe), zu welcher nur in neuester Zeit als viertes Symptom der sogen. Babinski-Reflex hinzugetreten ist. Wo dies Symptomenbild rein vorhanden, wo es jahrzehntelang — der Vortragende kennt solche Fälle von 20—27jähriger Dauer! — ganz unverändert besteht, kann über seine Berechtigung als einer besonderen Krankheitsform nicht der leiseste Zweifel bestehen.

Nach langem Warten und verschiedenen Irrwegen sind aber endlich auch entscheidende anatomische Befunde erhoben worden. Redner führt dieselben einzeln an, es sind elf: von Morgan-Dreschfeld, Minkowski, 2 Fälle der hereditären Form von Strümpell, je einer von Dejerine-Sottas, von Friedmann, Donaggio, Ida Democh, 2 von Bischoff und endlich ein allerneuester von Strümpell.

Unter diesen 11 Fällen sind nicht weniger als sechs, in welchen das ursprünglich von dem Vortragenden aufgestellte Postulat (Degeneration der Seitenstränge, vorwiegend der Py-Bahnen) vollkommen erfüllt ist, darunter sogar vier mit ganz reiner Py-Degeneration! — In den übrigen 5 Fällen fand sich dasselbe Bild der „Lateralsclerose“, daneben aber noch eine ganz unbedeutende, anatomisch und klinisch jedenfalls ganz irrelevante, partielle Degeneration der Goll'schen Stränge oben im Halsmark.

In allen Fällen ist die Degeneration der Py-Bahnen die weitaus überwiegende; die übrigen Degenerationen sind klinisch jedenfalls bedeutungslos. Der aus diesem Material sich ergebende Schluss lautet daher: es giebt eine primäre Sclerose der Py-Bahnen (bezw. der Seitenstränge) und diese ist das anatomische Substrat der reinen spastischen Spinalparalyse.

Einige Bemerkungen über die Combinationen und die Diagnose des Leidens folgen.

Schliesslich erwähnt der Vortragende noch einen jüngst von Rothmann gehaltenen Vortrag über spastische Spinalparalyse und Seitenstrang-sclerose, in welchem auf Grund von Durchschneidungen der Py-Bahnen etc. an Affen, welche weder Paresen noch spastische Erscheinungen machen, die Bedeutung der Seitenstrang-sclerose als Grundlage der spastischen Spinal-

paralyse beanstandet wird. Der Vortrag liegt noch nicht in extenso vor, kann also einer eingehenden Kritik noch nicht unterzogen werden. Der Vortragende muss aber bezweifeln, ob diese Versuche im Stande sein werden, die jetzt vorliegenden Thatsachen aus der menschlichen Pathologie irgendwie zu erschüttern.

2. W. Erb: Ueber die anatomischen Grundlagen der syphilitischen Spinalparalyse.

Redner giebt zuerst eine kurze klinische Skizze der von ihm 1892 aufgestellten Krankheitsform der syphilitischen Spinalparalyse (= spastische Spinalparalyse + Blasen- und Sensibilitätsstörungen bei sehr geringen Muskelspannungen) und reproducirt die von ihm s. Z. geäußerte Vermuthung über die anatomische Grundlage derselben.

Auch diese Aufstellungen haben Anerkennung und Widerspruch von den verschiedensten Seiten gefunden. — Seine weiteren Erfahrungen haben den Vortragenden von der klinischen Berechtigung des Symptomenbildes vollauf überzeugt. Die pathologisch-anatomische Grundlage blieb jedoch bis in die neueste Zeit dunkel; erst eine Arbeit von Nonne und daran sich anschliessende Rückblicke in die Literatur haben unerwartete und sehr bemerkenswerthe Aufschlüsse gebracht.

Es werden 9 Sectionsbefunde von klinisch wohl charakterisirter syphilitischer Spinalparalyse angeführt, von welchen 4 (von Nonne, Williamson, Westphal, Eberle) das typische anatomische Bild einer primären combinirten Systemerkrankung zeigten, während in 5 weiteren (Nonne, Strümpell, Dreschfeld, Williamson, Long und Wiki) sich ebenfalls eine combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks, ausserdem aber noch eine fleckweise, mehr oder weniger unvollständige Querschnittsläsion im Dorsalmark fand; in diesen letzteren Fällen ist die Auffassung einer secundären Degeneration discutabel; es erscheint jedoch dem Vortragenden die Annahme einer primären Systemerkrankung, combinirt mit einer dorsalen Querschnittsläsion mindestens ebenso berechtigt.

Durch diese Befunde ist die Situation wesentlich geklärt; der Vortragende sucht nachzuweisen, dass diese Befunde sich nicht weit von dem entfernen, was er ursprünglich als anatomischen Befund vermuthet hat und dass durch dieselben auch das klinische Bild der syphilitischen Spinalparalyse in genügender Weise erklärt wird.

Es würde also in Zukunft zunächst bei dem Krankheitsbilde an eine — mehr oder weniger uncomplicirte — combinirte Systemerkrankung zu denken sein; doch sind weitere klinische und anatomische Forschungen dringend erwünscht.

Redner geht dann noch etwas auf die Unklarheiten, Schwierigkeiten und Varietäten des anatomischen und klinischen Begriffs der „combinirten Systemerkrankungen“ ein und warnt die Kliniker, dass sie sich in dieser Beziehung nicht allzusehr von den unsicheren anatomischen Befunden beeinflussen lassen sollen.

Die hiernach erhellende Thatsache von der primär-degenerativen Natur des Leidens auch bei der syphilitischen Spinalparalyse giebt schliesslich An-

lass, die vielerlei interessanten Fragen über die Beziehungen zur Tabes u. s. w. zu streifen, die hier noch der Lösung harren. (Autorreferat.)

(Beide Vorträge erschienen inzwischen ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band XXIII.)

### Discussion.

Herr Edinger-Frankfurt: Herr Erb hat Untersuchungen erwähnt, welche gewissermassen eine Entthronung der Pyramidenbahn als motorischer Leitungsbahn vollführen sollen. Ich glaube, dass eine prinzipielle Differenz vorliegt, dass nämlich von Seite der Pathologen einmal die Bedeutung des Tractus cortico-spinalis immer überschätzt wurde, und dass andererseits die Thierversuche für den Menschen sehr wenig beweisen, dass man gerade hier vor Uebertragung sich besonders hüten muss. Niemand, der das Gehirn der niederen Vertebraten kennt, niemand, der auch nur einmal den enthirnten Frosch springen sah, wird auf die Idee kommen, die Pyramidenbahn, ein Zug, den jene gar nicht besitzen, sei der eigentliche motorische Innervationsweg. Ich selbst und andere, wir haben an zahlreichen Beispielen gezeigt, wie der Apparat beschaffen ist, der ohne Pyramiden dem motorischen Vorgang vorsteht und nachgewiesen, dass ganz der gleiche Apparat auch bei den Säugern, natürlich auch bei dem Menschen vorliegt. Die Pyramidenbahn ist von uns nur als die Verbindung aufgefasst worden, welche der mächtige Associationsapparat des Grosshirnes direct mit dem Rückenmark eingeht, eine Verbindung, welche die dort erlernten feineren Bewegungsassociationen auf den motorischen Eigenapparat übertragen kann. In dem Maasse, wie sich der corticale Apparat ausbildet, nimmt auch, wie ich schon 1889 vorgetragen, die directe Bahn aus ihm zum Rückenmark zu. Bei dem Menschen hat sie, wie auch die cortico-mesencephale Bahn des Opticus und andere Züge eine solche Bedeutung gewonnen, dass ihr Ausfall auch durch den natürlich daneben bestehenden übrigen motorischen Mechanismus, denselben, welchen alle Thiere von den Fischen an aufwärts besitzen, nicht mehr ganz ersetzt werden kann.

3. Dr. Brosius (Saarbrücken): Eine Syphilisendemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen.

Im März 1891 wurden 7 Mann einer Glasbläsersection in einem Glasindustrieort des Saarbezirks durch einen Kameraden, der mit frischer Lues eben vom Militär gekommen war, mittelst der Glaspfeife am Munde syphilitisch inficirt; alle hatten ein Ulcus durum an einer der Lippen, sowie mehr oder weniger Drüsenschwellungen am Halse. Der Attentäter wurde entlassen, die 7 frisch Inficirten kamen zusammen in das Bürgerhospital in Saarbrücken, welches sie nach 6wöchiger Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium angeblich geheilt verliessen. Von diesen 7 bezw. 8 Fällen sind im Laufe des letzten Jahres 5 in die Behandlung bezw. Beobachtung des Vortragenden gelangt, während der Attentäter und 2 von ihm Inficirte der Untersuchung sich hartnäckig entzogen haben.

Bei jenen 5 Fällen konnte Folgendes festgestellt werden:

No. I. S. V., 41 J. alt, verh., 8 angebl. ges. Kinder; früher und auch nach der antisypilitischen Cur stets gesund; vor 5 Jahren Trauma durch Sturz hintenüber in einen Graben, fraglich ob in einem Schwindelanfall, jedenfalls deswegen zu 60pCt. für arbeits- und erwerbsunfähig erklärt; angeblich erst nach diesem Trauma Auftreten von Beschwerden, welche sich in den letzten Jahren gesteigert haben: lästige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, schlechteres Sehen, lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Parästhesien, Gürtelgefühl, schlechteres Gehen, Blasen- und Mastdarmstörung.

Objectiv: psychisch ruhig, bedächtig und intellectuell nicht im Geringsten geschwächt; Gang breitbeinig, ataktisch-paretisch; leichtes Atherom der Stirnarterien; gleiche, aber vollkommen lichtstarre Pupillen, bei erhaltener Accomodationsreaction; beide Papillen weiss mit engen Gefässen; beiderseits sehr stark herabgesetztes Sehvermögen; linker Facialis paretisch, Sprache etwas stolpernd, P. S. R. beiderseits fehlend, auch mit Jendrassik; sehr starkes Romberg'sches Phänomen; Sensibilität auf der linken Seite herabgesetzt; Plantar- und Cremasterreflex beiderseits fehlend, Bauchreflex links vorhanden.

Vortragender bezeichnet die Summe dieser pathologischen Veränderungen gewissermassen als Schulfall von *Tabes dorsalis*, für deren Entstehen er, ohne das Trauma ganz unberücksichtigt zu lassen, hauptsächlich die vor 12 Jahren acquirirte Lues verantwortlich macht.

No. II. S. Chr., 38 J., der Bruder des vorigen, angeblich seit der antisypilitischen Kur nie mehr so recht wohl. Im Juni vorigen Jahres hochgradige Depression mit Suicidideen; während dieses Stadiums hemiplegischer Anfall mit zeitweisem Sprachverlust; hat sich langsam davon erholt, klagte aber bei der Untersuchung im October vorigen Jahres noch über Kriebeln in den Extremitäten, links > rechts, Zittern, Schläfen- und Stirnkopfweh, Stuhlverstopfung, Harndrang, sehr gestörten Schlaf.

Objectiv machte er damals noch einen äusserst weinerlich-gedrückten Eindruck, er war apathisch und gehemmt, Gedächtniss recht defect.

Drüsenpackete im Genick; linker Facialis und die linken oberen und unteren Extremitäten paretisch und leicht ataktisch; keine Pupillen- und Augenmuskelerkrankungen; Sprache articulatorisch gestört; P. S. R. lebhaft, links > rechts.

In der Folge trat auch die weinerliche Depression zurück und machte einer mehr gleichgültigen, zeitweise euphorischen Stimmung Platz mit Ueberschätzung des momentanen Könnens; das Gedächtniss blieb defect; dieser Befund in Verbindung mit der Beobachtung einer typischen Gesichtsmaske, mit ataktischem Tremor, deutlicher Sprachstörung und Unsicherheit der Bewegungen veranlassen den Vortragenden, diesen Fall als Paralytiker anzusehen, welcher im Sommer vorigen Jahres in einer depressiven, zu Suicid neigenden Phase einen hemiplegischen Anfall gehabt hat und nach einigen Monaten in eine Remission eingetreten ist. Aetiologisch kommt bei diesem nur die vor 12 Jahren acquirirte Lues in Betracht.

No. III. L. H., 40 Jahre alt, tuberculös belastet, will früher stets gesund gewesen sein, sich aber nach der Infection vor 12 Jahren nie ganz erholt gefühlt haben. Verheirathet, 4 Kinder im frühen Alter gestorben.

In den letzten Jahren stets Beschwerden, im Kreuz, in den Knochen, dadurch geschwächt und häufig arbeitsunfähig; in der letzten Zeit starkes Schwindelgefühl, beständige innere Unruhe, weiss manchmal nicht, was er thue; Schlaf mangelhaft, Appetit schlecht. Macht alle Angaben in lässiger, gleichgültiger Weise mit stark euphorischer Färbung; er verkommt häufig in seinen Aeusserungen, zeigt sich vergesslich und nicht ganz orientirt.

Somatische Symptome: Trifaugen, Pupillen links etwas  $>$  als rechts, auf Lichteinfall fast keine Reaction, bei guter Convergenzreaction; Nystagmusbewegungen bei Blickrichtung nach links; Sprache ist motorisch gestört, dabei etwas Paraphasie; leichter Tremor digit. rechts  $>$  links.

Sonst keine deutlichen Veränderungen. Wenn die krankhaften Symptome aber auch nicht so augenfällig sind, wie bei den vorigen Fällen, so ist Vortragender doch versucht, besonders auf Grund des psychischen Befundes, diesen Fall dem vorigen anzureihen und zu erklären, dass es sich bei ihm nicht mehr nur um Prodrome der progressiven Paralyse handelt, sondern dass er sich im vorgeschrittenen Stadium des Beginns derselben befindet, wobei ätiologisch wiederum nur jene luetische Infection heranzuziehen ist.

No. IV. D. F., 30 Jahre, der Jüngste von allen, war bei der Infection 18 Jahre alt; ausser dieser lässt sich kein ätiologischer Anhalt finden. Nach der antisypilitischen Kur vollständig geheilt, 1893—95 als Soldat gedient. Fühlt sich seit dieser Zeit nicht mehr so frisch und fähig; es habe sich starkes Reissen in den Knien eingestellt, links  $>$  rechts, blitzartig, auch im Gesicht und an der Stirn, im letzten Jahre verstärkt und sehr rasch auf einander folgend, von ihm immer für Gicht gehalten; Zucken am linken Auge, Schmerzen im Kreuz; Magenbeschwerden trotz geordneter Lebensweise; oft Schwindelgefühl, Schlaf nicht befriedigend, Sehvermögen geschwächt, kann helles Licht nicht mehr vertragen.

Objectiv: Psychische Reaction etwas verlangsamt, leicht gedrückte, apathische Stimmungslage, angewachsene Ohr läppchen, starkes Atherom der Frontalarterien, Puls 110, sehr gespannt, am Cor nichts, Pupillen ziemlich weit, links etwas  $>$  rechts, vollständig starr auf Licht, Accomodation und Convergenz; P. S. R. sehr lebhaft; kein Romberg'sches Phänomen, aber subjectives Gefühl des Schwankens bei geschlossenen Augen.

Auf Grund der reissenden (lancinirenden) Schmerzen, der schweren Pupillensymptome mit Lichtscheu, der äusserst gesteigerten P. S. R. glaubt Vortragender, dass, wenn auch der letztere wichtige Befund schulmässig vorläufig noch dagegen spricht, bei diesem Fall Tabes dors. vorliegt, zum Wenigsten in Entwicklung begriffen ist.

No. V. N. L., 36 Jahre alt, ein naher Verwandter der beiden ersten Fälle, bietet ausser der luetischen Infection anamnestisch nichts Besonderes, will auch nachher stets gesund gewesen sein. Er sieht äusserst kräftig aus, hat, abgesehen von angewachsenen Ohr läppchen, äusserlich nichts Abnormes

und im Uebrigen ist objectiv an Hirn- und Rückenmarksnerven, an Haut und Gefäßsystem keine krankhafte Veränderung nachweisbar; auch intellectuell und psychisch ist er durchaus unverdächtig, sodass er als geheilt und frei von metasyphilitischen Erscheinungen anzusehen ist.

Zusammengefasst, sind also von jener Syphilisendemie vor 12 Jahren von 8 Fällen 5 zur Beobachtung gelangt; von diesen ist einer heute noch gesund, 4 aber bieten in neurologischer und psychiatrischer Hinsicht Krankheitsbilder, von denen zwei mit Bestimmtheit, zwei mit grosser Wahrscheinlichkeit je unter *Tabes dors.* und unter progressiver Paralyse zu rubriciren sind.

Zum Schluss führt Vortragender als wirthschaftlich interessant noch an: während damals vor 12 Jahren der Haupttattäter aus dem Betrieb entlassen worden war, haben die 7 von ihm Inficirten, unter denen sich 3 bereits Verheirathete bezw. Familienväter befanden, die Infection als Unfall angemeldet: sie sind aber von der Glasberufsgenossenschaft zurückgewiesen worden mit der Begründung „es liege kein Betriebsunfall, sondern eine allmählich eingetretene Krankheit vor, weshalb keine Entschädigung gewährt werden könne.“ Berufung wurde nicht eingelegt. Trotzdem hofft Vortragender, es könne noch nachträglich ein Modus gefunden werden, wodurch diese wissenschaftlich zweifellos interessanten Fälle, aber ebenso armen und bemitleidenswerthen Opfer einer unverschuldeten Infection doch noch nach Jahren eine Entschädigung erhalten, die das Gesetz auch für sie vorgesehen hat. (Autorreferat.)

Herr Erb betont den Werth der vom Vortragenden mitgetheilten Beobachtungen angesichts der immer noch vorhandenen Bemühungen, die ursächliche Bedeutung der Syphilis für die Paralyse und *Tabes* als nicht erwiesen hinzustellen. Er weist ferner darauf hin, dass diese Fälle von Brosius die von ihm vertretene Ansicht zu stützen scheinen, nach der es eine besondere Form der Syphilis ist, welche das syphilitische Nervengift zu erzeugen vermag.

Auf eine Anfrage des Herrn Prengowski, womit die geschilderten Fälle behandelt worden seien, erwidert der Vortragende: mit Quecksilber und Jodkali.

4. Prof. Axenfeld (Freiburg): Ueber recidivirende Stauungspapille bei Tumor cerebri.

Vortragender beobachtete bei einem Stirnhirnsarkom eine frühzeitige Stauungspapille mit Erblindung, die in Atrophie unter Rückbildung der Schwellung überging. 4 Monate vor dem Tode hob sich die atrophische Papille von Neuem, es bildete sich höchstgradige Papillitis mit enormer Venenstauung und Netzhautblutungen im ganzen Augenhintergrund (Bild der Thrombose der Vena centralis retinae).

Die von Dr. Yamaguchi (Tokio) vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab als Ursache des Papillitisrecidivs eine Verlegung der Vene dort, wo sie durch den Scheidenraum rechtwinklig in die Orbita austrat. Wahrscheinlich haben die nach anfänglichem Hydrops vaginae n. opt. ein-



getretenen schwartigen Veränderungen die Vene verlegt, und durch diese venöse Stauung zu erneuter Papillitis geführt. Mikroskopisch wurde die jetzige „Stauungspapille“ vorwiegend durch eine enorme, taschenförmig vorragende Wucherung und Quellung der Lamina cribrosa bedingt. (Autorreferat.)

5. Prof. Axenfeld (Freiburg): Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren.

Dass bei basalen Tumoren in der Gegend der Optici relativ häufig keine Stauungspapille, sondern einfache absteigende Atrophie sich entwickelt, oft unter dem Bilde der temporalen Hemianopsie oder auch der concentrischen Einengung etc., ist bekannt und erklärt sich dadurch, dass der Zugang zum Scheidenraum durch den Tumor verlegt werden und deshalb keine Papillitis entstehen kann. Vortragender beobachtete nun bei 4 Frauen derartige Sehstörungen und Opticusveränderungen, darunter bei dreien frühzeitiges völliges Versiechen der Menses; eine der Kranken war überhaupt nie menstruiert (Uterus infantilis). Die Opticusläsion und die Amenorrhoe traten Anfangs so in den Vordergrund, während sonstige Hirnsymptome noch fehlten, dass man an die in der Literatur öfters beschriebene „Opticusatrophie infolge von Menstruationsstörungen“ erinnert wurde. Doch zeigte der weitere Verlauf, dass Beides sicher nur gleichzeitiges Symptom derselben basalen Erkrankung war. Es spricht Vieles dafür, dass gerade basale Tumoren auf die Menstruation Einfluss üben können, vermuthlich durch Vermittlung der Hypophyse. Vortragender erinnert an die Akromegalie, bei der die Amenorrhoe ein Frühsymptom zu sein pflegt, sowie an einige Arbeiten über echte Hypophysistumoren, in denen auch über Amenorrhoe und andere „Dystrophien“ berichtet wird. Eine „Sehnervenatrophie infolge von Menstruationsanomalien“ muss bisher als nicht genügend bewiesen gelten. Die Beeinflussung der Menses steht in Analogie zu den bekannten Erfahrungen über Diabetes insipidus durch gewisse basale Tumoren; auch auf Diabetes insipidus hat man z. B. temporale Hemianopsie zurückführen wollen, jedoch, wie schon Schmidt-Rimpler betont hat, mit Unrecht.

Wieweit anders localisirte Hirntumoren auf die Menses wirken, bedarf statistischer Bearbeitung. (Autorreferat.)

(Eine ausführliche Mittheilung der Beobachtungen erfolgt durch Dr. Yamaguchi in der Festschrift der Universitätsaugenklinik in Freiburg zum 70. Geburtstage von Geh. Rath Manz. Beilageheft der Klinisch. Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XLI, 1903.)

Herr Bayerthal erinnert an einen Fall von Thalamustumor, den er 1902 in dieser Versammlung besprochen hat und bei dem Amenorrhoe im Beginne der Erkrankung zu der unrichtigen Diagnose bestehender Schwangerschaft geführt hatte. (S. Neurolog. Centr.-Bl. 1903.)

Herr Weber erwähnt ebenfalls einen Fall von Hirntumor mit Amenorrhoe. Der Tumor sass an der Basis, war von Resten der Chorda ausgegangen. Seine genauere anatomische Untersuchung steht noch aus.

## II. Sitzung, Nachmittags 2<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr.

Vorsitzender: Herr Geheimrath Schüle.

Es folgt 6. das Referat: Gaupp (Heidelberg): Die Prognose der progressiven Paralyse.

Vortragender skizzirt zuuächst die Entwicklung des Paralysebegriffes von Bayle bis zur Gegenwart. Er zeigt, dass die Anschauungen über Verlauf und Ausgang der Krankheit zu verschiedenen Zeiten nicht unerheblich von einander differirten, je nachdem man den Begriff der Paralyse enger oder weiter fasste. In den letzten 30 Jahren gelang es allmählich immer mehr, von der progressiven Paralyse andere, ihr ähnliche, aber günstiger verlaufende Erkrankungen (chronische Vergiftungen, traumatische Dementia, Lues cerebri, arteriosklerotische Hirnerkrankung etc.) abzugrenzen. Gaupp charakterisirt nun weiterhin den gewöhnlichen Verlauf und Ausgang der Krankheit. Er glaubt mit Binswanger und Möbius, dass die Gesamtdauer der Paralyse meistens zu kurz angegeben werde, weil die Anfänge des Leidens dem Laien in der Regel verborgen bleiben. Von 175 männlichen Paralytikern der Heidelberger Klinik, bei denen der Krankheitsverlauf vom Beginn bis zum Ende festgestellt werden konnte, gehörten 67 der chronisch dementen Form an; hier betrug die durchschnittliche Krankheitsdauer etwa 2 Jahre 8 Monate. 40 pCt. starben in den ersten zwei Jahren, 75 pCt. innerhalb 4 Jahren, 15 pCt. erlebten das 6. Krankheitsjahr noch. 65 Kranke zeigten vorherrschend das Bild der klassischen expansiven Paralyse. Durchschnittliche Dauer 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre. 55 pCt. starben in den ersten 2 Jahren, nur 7 pCt. lebten über 5 Jahre. Langsamer verliefen die Fälle mit circulärem Typus, rascher die acuten agitierten und die depressiven Formen. Gesamtdurchschnitt der Paralyse der Männer 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre. Bei den Frauen war der Verlauf etwas langsamer. Eine Dauer von über 6 Jahren ist bei der echten Paralyse selten; das Maximum war 10 Jahre. Die Mittheilungen mancher Autoren über sehr lange Verlaufszeiten von 20 und mehr Jahren sind mit Vorsicht zu verwerthen; auch bei Lustig's Fällen sind Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose berechtigt. Von den Paralytikern der Heidelberger Klinik, deren Gehirn Nissl einer genauen anatomischen Untersuchung unterwerfen konnte, lebten nur 4 über 5 Jahre; die längste Dauer war 10 Jahre. Manches spricht dafür, dass bei erblich schwer Belasteten Remissionen häufig, der Gesamtverlauf ein langsamer ist. (Doutrebente und viele Andere.) Einen Unterschied zwischen syphilitisch bedingten und nicht syphilitisch bedingten Paralysen erkennt Gaupp nicht an.

Ueber den Einfluss von Rasse, Klima, Bildung auf Verlauf und Ausgang der Paralyse ist noch nichts Zuverlässiges bekannt. Mendel's Anschauung von der allmählichen Aenderung der Paralyse im Laufe längerer Zeiträume wird vom Vortragenden nicht getheilt; er schliesst sich in dieser Hinsicht den Ausführungen Jolly's an. Auch Fürstner's Ansicht, dass die Paralyse neuerdings rascher verlaufe als früher, wird von Gaupp als nicht sicher begründet erachtet. Der schwere Verlauf der acuten agitierten (foudroyanten,

galoppirenden) Paralyse scheint neuerdings insofern manchmal gemildert zu werden, als die Behandlung mit Dauerbädern, feuchten Einpackungen und kleinen Hyoscindosen manche Kranke am Leben erhielt, die bei der früher üblichen Isolirung rasch zu Grunde gegangen wären. Prognostisch ungünstig sind: die hypochondrisch-depressiven Formen, die Fälle mit starken spastisch-paretischen Symptomen, mit frühem Auftreten schwerer Sprachstörung. Bei der chronisch-dementen Form tritt frühe starke Verblödung ein, doch bleibt das Leben durchschnittlich länger erhalten. Die tabischen Symptome sind prognostisch weniger fatal. Die juvenile Form der Paralyse verläuft langsam, aber stetig progressiv, dauert häufig 5—9 Jahre. Auch die senile Form (Alzheimer) verläuft langsam, ohne stürmische Erscheinungen, ohne starke Sprachstörung, ohne schwere spastisch-paretischen Symptome. Tabes und Paralyse können sich in dreierlei Art verbinden. 1. Zur ausgesprochenen Paralyse tritt echte symptomatenreiche Tabes. Dies ist selten; meist führt die Paralyse vor stärkerer Ausbildung tabischer Symptome zum Tode. Zu dieser 1. Gruppe gehören auch die bekannten, durch einen wunderbaren Verlauf ausgezeichneten Fälle von Tuzek und von Halban. 2. Hinterstrangserkrankung (echte Tabes?) und Rindenerkrankung fallen zeitlich ungefähr zusammen. Dies ist häufig. Verlauf meist etwas langsamer als bei den spastischen Formen. 3. Zur langjährigen Tabes tritt später die Paralyse hinzu. (Auch andere Geistesstörungen kommen bei früher syphilitischen Tabikern vor, ein Beweis gegen die Richtigkeit der Wernicke'schen Lehre, dass die Paralyse der Inbegriff der syphilitisch bedingten Psychosen sei.) Die Paralyse verläuft dann manchmal in der gewöhnlichen Weise. Die Tabesparalyse im Sinne Binswanger's zeigt dagegen einen langsameren Verlauf, unterscheidet sich auch klinisch so wesentlich von der gewöhnlichen Paralyse, dass Gaupp ihre Zugehörigkeit zur Paralyse bezweifelt.

Vortragender bespricht weiterhin die Frage der Heilung der Paralyse. Er verweist auf die werthvolle Arbeit von von Halban, deren Ergebnissen er im Wesentlichen zustimmt. Von Heilung darf man erst sprechen, wenn wenigstens 6—8 Jahre lang völlige Wiederherstellung (also Verschwinden aller psychischen und somatischen Symptome) besteht. Gaupp selbst sah nie Heilung, er erwähnt v. Krafft-Ebing, der unter 2500 Paralytikern keine einzige Heilung erlebte. Die meisten Berichte von Heilungen können einer ernsten Kritik nicht Stand halten. Wichtig sind die Fälle von Schüle, Schäfer, Svetlin, Tuzek und von Halban. Auch diese sind nicht durchweg ganz einwandfrei.

Gaupp kommt dann auf Fürstner's „Pseudoparalyse“ zu sprechen (cfr. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. XII. 5). Genaue Untersuchung der Fälle, die eine Zeit lang das Bild der Paralyse zu bieten schienen, aber später heilten, führte den Vortr. zu dem Ergebniss, dass es sich dabei stets um Fehldiagnosen handelte. Namentlich wurde der diagnostische Werth mancher Symptome falsch beurtheilt: so der Pupillendifferenz und „trägen“ Lichtreaction, der Steigerung der Sehnenreflexe, etwaiger Sprachstörungen während psychischer Erregung, der Ohnmachtsanfälle, der allgemeinen Hypalgesie;

ferner absurder hypochondrischer Wahnbildung, phantastischer Grössendelirien, armselig-eintöniger Jammerausbrüche.

Die Remissionen theilt der Votr. ein in vollständige (= Intermissionen), bei denen alle Symptome für eine gewisse Zeit verschwinden, und unvollständige. Die vollständigen Remissionen sind selten, dürfen aber nicht völlig gelegnet werden; selbst hartnäckige Symptome (reflectorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe) können nach neueren Mittheilungen (Fürstner, Tanzi, Räcke) wieder verschwinden. Schaffer's Auffassung der Remission wird den Thatsachen der klinischen Erfahrung nicht gerecht. Auch die Ausfallserscheinungen verschwinden bei einer guten Remission wieder; erkranktes Rindengewebe muss also wohl wieder functionsfähig werden. Bei den unvollständigen Remissionen heilen manchmal die psychischen Symptome, während die körperlichen ganz oder theilweise bleiben (namentlich in den früheren Stadien der Erkrankung). Meist bilden sich in der Remission körperliche und geistige Symptome gemeinsam, aber nur zum Theil zurück. Dann bleibt in der Regel eine leichte Demenz und eine Anzahl von Störungen im Gebiet der Reflexe. Schwindet die Sprachstörung in der Remission nicht, so ist diese nicht von langer Dauer. Eine Heilung aller körperlichen Symptome ohne psychische Besserung kommt bei der echten Paralyse (im Unterschied von der alkoholischen Verblödung) nie vor. Wenn eine expansive Erregung oder ein ängstlich-delirioser Zustand abklingt, um einer chronisch-progressiven Demenz Platz zu machen, so liegt keine Remission vor, sondern es weichen nur die auffälligen acuten Symptome den weniger auffälligen, um so bösartigeren Verfallsymptomen. Zum Wesen der Remission gehört eine Besserung der Demenz. Wird der Begriff so gefasst, dann sind Remissionen viel seltener, als meist angegeben wird. Nicht 10 pCt. erfahren eine wirkliche Remission, nicht 1 pCt. eine Intermission. Die Remissionen dauern meist 6—12 Monate, selten über 3 Jahre, nur ganz ausnahmsweise über 6 Jahre. Die Literatur enthält hierüber viel Unrichtiges.

Ueber die Bedingungen der Heilung oder der guten Remissionen ist seit langer Zeit Folgendes bekannt: Je acuter die Krankheit einsetzt, desto eher kommt es zur Besserung. Bei der chronisch-dementen Form giebt es keine Remission, auch bei der depressiven Form ist sie sehr selten, dagegen häufiger bei den expansiven, circulären, katatonischen Zustandsbildern der Paralyse. Bei erblich Belasteten sollen Remissionen häufiger sein. Je langsamer sie eintreten, um so dauerhafter sind sie; plötzliche Remissionen sind trügerisch. Heilung und vollständige Remission stellte sich meist im Anschluss an ein schweres körperliches Leiden ein (profuse Eiterungen, Lungengangrän, Scharlach, Pocken, Erysipel). Die Erklärung dieser Thatsache ist zur Zeit nicht möglich.

Zum Schluss erörtert Gaupp die Frage, ob die Paralyse in manchen Fällen jahrelang stationär bleiben kann, ob es eine „Paralyse ohne Progression“ gebe. Der Votr. verneint diese Frage auf Grund eingehender Untersuchungen. Es giebt Formen geistiger Störung mit begleitenden körperlichen Symptomen, die der Paralyse sehr ähnlich, aber nicht mit ihr identisch sind.

Klinisch sind es namentlich depressive und paranoide Bilder; Hallucinationen, Beziehungswahn und mehr oder weniger fixirte Verfolgungsideen sind oft vorhanden, Grössenideen, selbst solche phantastischer Art kommen nicht selten vor. Von somatischen Zeichen sind zu erwähnen: Pupillendifferenz, manchmal auch Pupillenstarre oder sehr abgeschwächte Pupillenreaction; Sprachstörung, Anfälle. Es entwickelt sich eine gewisse Demenz, aber diese ist nicht stetig progressiv, trägt auch nicht den Charakter des paralytischen Blödsinns. Vor Allem bleiben Gedächtniss und Merkfähigkeit meistens ganz gut; die örtliche und zeitliche Orientirung fehlt nur während der Zeiten der Erregung, das plumpe unsaubere Wesen der dementen Paralytiker ist diesen Kranken nicht eigen. Diese Fälle gehören verschiedenen Krankheitsformen an: traumatische Demenz, arteriosklerotische Hirnerkrankung, diffuse Hirnsyphilis, alkoholische Verblödung, Dementia praecox.

Gaupp kommt zu dem Hauptergebniss, dass die Zahl der Fälle, in denen die progressive Paralyse einen von der Regel abweichenden Verlauf nehme, um so kleiner werde, je besser man die Krankheit diagnosticire und von anderen Formen abgrenze. Verlauf und Ausgang sind wesentliche Factoren des Begriffes der Paralyse; sie gehören zum Wesen der Krankheit. Allein, was für die Paralyse gilt, besteht auch für die anderen Geistesstörungen zu Recht. Noch wird heute verkannt, dass dem so ist. Im Kampfe um die Dementia praecox spiegeln sich die Meinungsverschiedenheiten wieder und der Begriff der „secundären Demenz“ ist noch nicht völlig überwunden. Auch hier wird die weitere Forschung, sofern sie im Sinne von Kahlbaum und Kraepelin arbeitet, Klarheit bringen.

#### Discussion.

Herr Erb erwähnt einen Fall von unzweifelhafter klassischer Paralyse, den er 9 Jahre lang beobachtet hat und der nach 14jähriger Krankheitsdauer gestorben ist. Syphilis war der Paralyse vorangegangen. Pupillenstarre und spastische Erscheinungen waren vorhanden. Zweimal war eine bedeutende Remission der psychischen Symptome im unmittelbaren Anschluss an schwere körperliche Erkrankungen eingetreten, das erste Mal nach einer septischen Eiterung und Pneumonie, das zweite Mal nach einer Perityphlitis, die zu Abscedirung und operativer Behandlung geführt hatte. Der Kranke starb schliesslich in einem paralytischen Anfall, nachdem wiederholte Versuche, diese Erfahrungen therapeutisch nutzbar zu machen, stets erfolglos geblieben waren.

Herr Fürstner fragt, wie Gaupp über die von ihm als Pseudoparalyse beschriebenen Fälle, deren ausführliche Bearbeitung er in Aussicht stellt, hinsichtlich ihrer Stellung zur echten Paralyse denke. Er schliesst sich ferner der Ansicht Gaupp's an, dass das Vorhandensein körperlicher Störungen (namentlich angeborener Anomalien: Sprach- und Pupillenstörungen, wie sie besonders auf degenerativer Basis vorkommen) sehr häufig Anlass zu diagnostischen Irrthümern gebe.

Herr Gaupp erwidert, dass er mit Herrn Fürstner der Ansicht sei, dass

die von Fürstner als Pseudoparalyse skizzirten Fälle keine geheilten Paralytiker seien, sondern an andersartigen Psychosen gelitten haben.

Herr Kraepelin fragt, wie Gaupp über die klinische Stellung der von ihm erwähnten Fälle denke, die früher in der Klinik für Paralysen gehalten, später aber als nichtparalytische Verblödungsprocesse erkannt worden seien. Glaubt der Vortragende, dass hier eine eigene, bisher nicht gekannte Krankheitsgruppe abzugrenzen sei oder handelt es sich dabei um verschiedene schon bekannte Psychosen, die nur zeitweilig Paralyse vorgetäuscht haben?

Herr Gaupp antwortet, dass eine präcise Beantwortung dieser Frage nicht zu geben sei. Eine grosse Anzahl der Fälle, bei denen in Heidelberg früher die Fehldiagnose Paralyse gestellt worden ist, gehört anderen bekannten Krankheitsformen an (arteriosclerotische Hirnerkrankung, alkoholische Psychosen mit Ausgang in Demenz, traumatische Geistesschwäche, Dementia praecox); eine andere kleinere Gruppe (vorwiegend das Bild einer depressiv-paranoiden Erkrankung mit körperlichen Störungen und Ausgang in Geisteschwäche) sei bezüglich ihrer klinischen Stellung noch nicht klar; eine befriedigende Schilderung dieser Formen sei in der Literatur nicht zu finden.

Herr Fürstner hebt hervor, dass es vorwiegend hereditär schwer belastete Kranke mit ausgesprochen degenerativen Zügen seien, die leicht zu Unrecht für Paralytiker gehalten werden, eine Auffassung, der Herr Gaupp zustimmt.

Herr Friedmann berichtet über einen Kranken, der im Alter von 50 Jahren zur Beobachtung kam und der Sprachstörung, der acustischen Erscheinungen, der Pupillenstarre und der Demenz wegen zunächst als Paralytiker imponirte. Später stellte sich heraus, dass die Diagnose unrichtig war; mehrere Brüder des Patienten waren unter ganz ähnlichen Symptomen im gleichen Alter erkrankt. So schwer die diagnostische Abgrenzung der Fälle, so selten sei die Beobachtung, dass bei wirklicher Paralyse körperliche Symptome lange vermisst würden. Namentlich trete die reflectorische Pupillenstarre meist schon relativ früh auf.

Herr Kraepelin betont dem gegenüber, es gebe doch Fälle, in denen die somatischen Zeichen recht lange ausbleiben; er theilt eine solche Beobachtung mit. Auch giebt er der Ansicht Ausdruck, ob es nicht doch stationär bleibende Fälle von Paralyse gebe; es sei nicht recht einzusehen, weshalb ein Process, der in langdauernden Remissionen in seiner Entwicklung still stehen könne, nicht auch einmal ganz zum Stillstand kommen, zur Heilung mit Defect führen könne.

Herr Gaupp stimmt im Schlusswort Herrn Kraepelin bezüglich des langen Ausbleibens körperlicher Symptome in seltenen Fällen von echter Paralyse zu. An ein langdauerndes Stationärbleiben, eine Heilung mit Defect vermöge er nach dem Ergebniss seiner Untersuchungen nicht mehr zu glauben. Wo man bisher bei Kranken der Klinik ein solches vermuthet habe, habe sich bei genauerer Untersuchung herausgestellt, dass es sich um nichtparalytische Verblödungsprocesse gehandelt habe.

Herr Schüle dankt dem Referenten und giebt der Hoffnung Ausdruck,

dass allmählig eine Trennung der einzelnen Gruppen, namentlich auch eine ätiologische Abgrenzung gelingen und damit auch eine gewisse Aussicht auf eine therapeutische Beeinflussung des in seiner Ursache gekannten Krankheitsprocesses eröffnet werden möge. Er theilt sodann mit, dass sein (von Gaupp im Referat erwähnter) Kranker, dessen Paralyse im Anschluss an eine Pneumonie zur Heilung gekommen sei, noch heute lebe und geistig gesund sei.

7. Weber (Göttingen): Ueber sog. foudroyante Paralyse.

Vortragender berichtet über eine in einem halben Jahre verlaufende Paralyse eines 34jährigen Mannes, der im Juni 1902 acut unter stürmischen Erscheinungen mit Hallucinationen, Incohärenz und Grössenideen erkrankte, dann eine vom September bis Ende November währende Remission mit fast völlig normalem psychischen und körperlichen Verhalten durchmachte, endlich nach einem nur 4 Wochen dauernden schweren Depressionsstadium mit hochgradiger Angst unter cerebralen Erschöpfungssymptomen starb. Die Diagnose der Paralyse war dadurch erschwert, dass erst im letzten depressiven Endstadium einwandsfreie körperliche Symptome (Pupillenstarre, Patellarklonus) hervortraten. Bis dahin konnte die Erkrankung als eine functionelle Psychose unter dem Bilde einer acuten Verwirrtheit imponiren. Vortragender betont die Schwierigkeit, in derartigen Fällen, namentlich wenn es sich um Angehörige der gebildeten Stände handelt, einwandfrei die Zeit der ersten Krankheitserscheinungen festzustellen. Im vorliegenden Falle war dies dadurch erschwert, dass Patient 3 Jahre vor Ausbruch der acuten Erscheinungen sich einige dienstliche Missgriffe hatte zu Schulden kommen lassen, während er vorher und nachher seinen Dienst tadellos verrichtete. Es liess sich jedoch mit Hilfe einer ausführlichen Anamnese nachweisen, dass dieses Verhalten des Patienten, der ersichtlich etwas degenerativ veranlagt war, und bereits in der Studentenzeit durch einige Charaktereigenheiten auffiel, ebenfalls auf seinen degenerativen Charakter zurückzuführen ist, der versagte, sobald besondere Leistungen in einer selbstständigen, verantwortlichen Stellung von ihm verlangt wurden. Es ist also die Zeitdauer der Erkrankung thatsächlich nur ein halbes Jahr. Man kann somit von einer acut beginnenden, schnell verlaufenden Paralyse sprechen. Vortragender glaubt, dass die sonst bei den foudroyant verlaufenden Fällen beschriebenen Symptome, welche das Bild des sog. delirium acutum ausmachen, nicht zu dem paralytischen Erkrankungsprocess gehören, sondern nur zufällige Complicationen derselben darstellen. Auch der pathologisch-anatomische Befund bestätigt die Annahme einer kurzen Dauer der Krankheit. Makroskopisch fand sich nur eine ganz beginnende Leptomeningitis und Ependymitis ohne nennenswerthe Atrophie der Windungen; mikroskopisch waren die Nervenzellen und -Fasern fast völlig intact, dagegen zahlreiche frische perivascularäre Kernmäntel und eine perivascularäre Glia-Neuproduction zu finden. Die Kernmäntel bestehen zum geringsten Theil aus Lymphocyten, zum grösseren Theil aus runden und ovalen Kernen, theils mit, theils ohne Zellleib, welche Vortragender für junge Bindegewebezellen und für die von Nissl besonders erwähnten Plasmazellen hält; dabei betont er, dass ein genereller Unterschied zwischen diesen Zellarten nicht in jedem Falle ge-

macht werden kann. Die Glia war hauptsächlich in Form von Spinnenzellen in allen Stadien der Entwicklung gewuchert; namentlich fanden sich grosse echte Spinnenzellen mit vielgestaltetem Protoplasmaleib und derben, bis an die Gefässe reichenden Ausläufern. An Kernfärbepreparaten konnte man an dem peripheren Rand der perivascularären Räume grosse, offenbar der Glia angehörige Kerne finden, welche sich an der Bildung der Gefässmäntel beteiligten. Unabhängig von den Gefässen, frei im Gewebe liegend, fanden sich keine Kernanhäufungen im Sinne der sog. „kleinzelligen Infiltration“. Vortragender glaubt, aus diesen und ähnlichen Befunden schliessen zu können, dass es jedenfalls eine Gruppe von Paralysen giebt, bei denen der Erkrankungsprocess primär von den Gefässen ausgeht und einen entzündlichen, productiven Charakter trägt.

In der Medulla oblongata und im Rückenmark liess sich nur eine ganz beginnende Degeneration mit Marchifärbung nachweisen und zwar hauptsächlich in den Hinter- und Seitensträngen, ohne dass entschieden werden konnte, welche Veränderungen früher stattgehabt hatten. Im Stabkranz, den Centralganglien, Hirnschenkelfuss etc. konnte auch mit Marchi keine einwandfreie Degeneration gefunden werden.

Zusammenfassend bemerkt Vortragender, dass man nach dem Vorgang von Buchholz als acute, schnell verlaufende oder galoppirende Paralyse diejenigen Fälle bezeichnen darf, welche bei acutem Beginn ohne latentes Stadium eine kurze, ein halbes bis ein Jahr nicht übersteigende Krankheitsdauer aufweisen und auch im klinischen Verlaufe besonders zusammengedrängt erscheinen; der Symptomcomplex des „delirium acutum“ ist dabei nur eine gelegentliche Complication, welche nicht zu dem paralytischen Krankheitsbilde gehört. Der anatomische Befund muss dementsprechend nur frische Gewebsveränderungen aufweisen und giebt dann gelegentlich einen bei länger dauernden Fällen nicht mehr möglichen Einblick in die Entstehungsgeschichte des paralytischen Krankheitsprocesses.

8. Fürstner (Strassburg): Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste.

F. geht davon aus, dass mit der immensen Vermehrung der Casuistik der Hirngeschwülste die diagnostischen Fortschritte nicht in gleichem Grade gewachsen seien.

Zum Theil sei dieses Missverhältniss dadurch bedingt worden, dass die Fälle, in denen die Richtigkeit der klinischen Auffassung durch die Section nicht bestätigt wurde, weniger der Publication werth erachtet wurden, als die Fälle, wo Diagnose und Obductionsbefund sich deckten. Diese Auswahl habe aber ferner nicht dazu beigetragen uns mit den Fehlerquellen vertrauter zu machen, aus denen Irrthümer namentlich bezüglich der Localdiagnose noch reichlich fliessen. Könnte die Frage, liegt überhaupt ein Tumor vor? in der Mehrzahl der Fälle sicher beantwortet werden, Irrthümer kämen auch hier noch genügend vor, er erinnere nur an die Verwechslung mit multipler Sclerose, so mehrten sich trotz charakteristischer Symptome, trotz Berücksichtigung der Nachbar- und Fernwirkung die Fehldiagnosen, wenn es darauf ankäme Sitz



und Grösse des Tumors zu bestimmen. Diese Enttäuschungen haben auch hemmend auf die Bestrebungen gewirkt, auf operativem Wege die Tumoren zu entfernen. Die zu weitgehenden Hoffnungen, denen man nach den Erfolgen Horsley's, Keen's sich hingegeben, hatten neuerdings eine zum Theil zu weitgehende Herabsetzung erfahren; den wenig ermutigenden Resultaten Oppenheims und Bruns, die nur in 4 pCt. der operativen Fälle sicheren Erfolg verzeichneten, entspreche die Resignation der Chirurgen, der v. Bergmann Ausdruck verlieh, wenn er nur die Centralwindungen und höchstens noch das Stirnhirn als Operationsfeld zulasse. Trotzdem werde man bei der Erfolglosigkeit der sonstigen Therapie immer wieder erwägen, ob nicht der operative Weg zu beschreiten sei, ob, wenn nicht die Radical-, so doch die Palliativoperation möglich sei. F. erinnert an die warme Empfehlung, die Sänger auf dem vorjährigen Chirurgencongress diesem Vorgehen gegeben, und betont, dass trotzdem ja von v. Bergmann bereits ein umfangreiches Material zur Illustration dieses Vorgehens beigebracht worden sei, doch die Discussion über manche der hierbei in Betracht kommenden Fragen noch nicht geschlossen sei.

F. berichtet über 4 Fälle, die Prof. Madelung auf seinen Wunsch in den letzten 2 Jahren operirt habe, zwei im Mai vorigen Jahres, einen im August, den letzten im Januar dieses Jahres. Von diesen 4 Fällen ist einer gestorben im Mai d. J., nicht in Folge des Hirnleidens oder der Operation, sondern in Folge einer Blutung aus einem geborstenen Aneurysma, das sich in einer tuberculösen Lunge entwickelt hatte. Die drei anderen Fälle stehen noch in Beobachtung; der Erfolg ist ein sehr guter.

In allen 4 Fällen stützte sich die Diagnose auf folgende Symptome: intensive Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille mit Blutungen, auf der Tumorseite meist in höherem Grade, Erbrechen. Im ersten Falle war von Anfang bis zur Operation der Kopfschmerz localisirt in der linken Stirn- gegend etwas nach hinten zu sich ausdehnend, es bestand eigenthümliches psychisches Verhalten, namentlich ausgeprägte Witzelsucht, impulsive Handlungen, Fallen nach rechts beim Gehen und Sitzen, nicht durch Muskellähmung bedingt, erst später leichte rechtsseitige Parese; im Verfolg der Stauungspapille hatte sich schliesslich Blindheit entwickelt, die weiten Pupillen reagirten nicht. Die Operation wurden namentlich wegen der rasenden Kopfschmerzen ausgeführt, der Tumor im linken Stirnlappen vermuthet; vorübergehend wurde auch das linke Kleinhirn als Sitz vermuthet; mitbestimmend war gerade das psychische Verhalten. Im zweiten Falle liessen namentlich aphasische Störungen verschiedener Art die Localisation des Tumors im linken Schläfenlappen berechtigt erscheinen, im dritten konnte es sich auch um einen Abscess handeln. Es bestand lange Zeit eitriges Ohrenfluss links, operirt wurde über dem linken Ohr. Im vierten Falle war der Tumor von vornherein für nicht operabel angesehen, es war nur die Palliativoperation vorgesehen, die im Bereich des rechten Scheitelhirns ausgeführt wurde.

Die Operation wurde nach Wagner unter Anwendung des Meissels ausgeführt, die Entfernung des Knochens, die Spaltung der Dura erfolgte 3 bis

4 Tage nach der ersten Operation. Man stiess in keinem Fall auf den Tumor, auch wurde durch Punction weder Eiter noch Tumormasse entfernt. Die Spannung des Hirns war sehr hochgradig, es bildeten sich an der Knochenlücke regelmässig grosse Hirnhernien, apfelgrosse Prominenzen, zum Theil fluctirend, zum Theil festere Consistenz zeigend. F. weist ausführlich darauf hin, dass die rechtzeitige Bedeckung dieser Hernien mit normalen Hautlappen von der grössten Wichtigkeit ist, dass nur so Infection zu vermeiden sei. In den im Januar operirten Falle war wegen der hochgradigen Spannung Trennung der Nähte und wiederholte Bedeckung nothwendig. Die Hernien bilden sich überraschend zurück; im ersten Fall war schliesslich an der Knochenlücke statt der Prominenz eine Delle zu constatiren, in zwei Fällen ist die Rückbildung gleichfalls weit vorgeschritten, nur in einem Falle ist die Prominenz noch grösser, die Kranke musste sich viel bücken, auf dem Felde arbeiten; wiederholte Punction brachte wesentliche Erleichterung. Der Erfolg war ein sehr günstiger, Zunahme des Körpergewichtes um 20—24 Pfund, völliges Aufhören der äusserst quälenden Kopfschmerzen, im ersten Falle wurde gelegentlich wieder Lichtschein constatirt, in den 3 anderen sehr beträchtliche Besserung des Sehvermögens, namentlich auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite; die Kranken können sich wieder unbehindert bewegen, lesen, schreiben. Rückgang der anderweitigen Herdsymptome.

Sehr bemerkenswerth ist der Obductionsbefund im ersten Falle; die Knochenlücke war durch eine derbe Membran verdeckt, die mit den Hirnhäuten verwachsen war, letztere auch mit der Hirnsubstanz verklebt. An einzelnen Stellen Verkleinerung der Gyri, die von weicher Consistenz, im Uebrigen aber nichts Abnormes boten. Kein Hydrocephalus internus. Hirnsubstanz im Uebrigen intact, im linken Kleinhirn dagegen 4 Tumoren, von derber Membran bekleidet, im Centrum weicher käsiger Inhalt; in der Nachbarschaft dieser Tumoren ausgedehnte Bindegewebswucherungen, im Bereich derselben vielfach Pigmentablagerungen. F. weist zunächst auf den merkwürdigen Befund hin, der sich an der Stelle fand, wo so lange die fluctuirende Hernie bestand; es muss angenommen werden, dass die Flüssigkeit resorbirt worden ist — bei der Section nur geringer Abfluss aus der Schädel- und Rückenmarkshöhle — und ebenso auf die Bindegewebswucherungen in der Nähe der Kleinhirntumoren. Letztere wurden trotz dieses abweichenden Befundes als Tuberkel angesehen. F. erörtert die Frage, ob die durch die Trepanation gesetzten hochgradigen Circulationsveränderungen nicht auf das Wachsthum des Tumors Einfluss haben könnten, ob die Wucherung des Bindegewebes nicht der Verkleinerung des Tumors gefolgt sei. Die mitgetheilten Fälle sprechen zu Gunsten der Palliativoperation, dieselbe sollte möglichst frühzeitig vorgenommen werden, bevor das Sehvermögen ernstlich bedroht ist. Von Wichtigkeit sei die Ausführung der Operation in zwei Abtheilungen, später vor Allem die sichere Bedeckung der Hernien. F. ist der Meinung, dass das Punctiren nicht viel Nutzen bringe, dass man, wenn man nicht direct auf den Tumor stösse, dasselbe lieber unterlassen solle. (Autorreferat.)

Herr Axenfeld schliesst sich in der Empfehlung der Frühoperation bei

Tumoren, welche das Sehvermögen sehr gefährden, dem Votr. an und erkundigt sich nach dem Verhalten des Lichtreflexes der Pupille in dem einen der Fälle, in dem das Sehvermögen erloschen gewesen sei.

Herr Fürstner erwidert, die Pupillen seien lichtstarr gewesen.

Herr Bäuml er fragt, ob in den Fällen des Votr. die Lumbalpunktion ausgeführt und Messungen angestellt seien, die einen Schluss auf die Druckschwankungen vor und nach der Operation gestatten. Er erwähnt einen Fall, wo ein Kind nach einer Lumbalpunktion Kopfschmerzen bekommen habe. Ferner erinnert er sich eines Falles, wo bei einem Kinde die Erscheinungen des Hirndruckes von dem Momente zurückgingen, wo der Tumor durch das Schädeldach durchgebrochen war.

Herr Fürstner erwidert, er habe die Lumbalpunktion nicht vorgenommen, weil sie bei Hirntumoren in Folge der oft bestehenden Verwachsungen manchmal versage und auch nach seinen Erfahrungen nicht ohne Gefahr sei.

9. Aschaffenburg (Halle): Epileptische Aequivalente.

Hoffmann, der 1862 diesen Ausdruck zuerst brauchte, hielt es für möglich, aus den Symptomen der von ihm so benannten Zustände die Diagnose zu stellen, auch da, wo epileptische Anfälle ganz fehlen. Seitdem ist der Kenntniss der epileptischen Erscheinungen manche wichtige Entdeckung hinzugefügt worden, trotzdem aber halten sich die meisten Autoren (so z. B. Siemerling, Raecke, Wollenberg) nicht für berechtigt, einen psychischen Anfall als epileptisch zu bezeichnen, wenn nicht der Nachweis einer genuine Epilepsie geführt werden kann.

Aber auch dieser Nachweis ist eher schwieriger geworden, seitdem man zu der Ueberzeugung gekommen ist, wie schwer oft Epilepsie und Hysterie zu trennen sind (Hoche), und dass die Krampfanfälle durchaus nicht das häufigste Symptom der Epilepsie sind. Siemerling hält die Schwindelanfälle für häufiger und wichtiger als die Krämpfe.

Im Jahre 1893 versuchte ich auf dieser Versammlung die Aufmerksamkeit auf die epileptischen Verstimmungen zu lenken. Ich hatte unter fünfzig Fällen in 64 pCt., und wenn nur die genauer untersuchten berücksichtigt werden, sogar in 78 pCt. paroxysmale Verstimmung nachweisen können. Der Ausgangspunkt der Untersuchung war der Wunsch gewesen, die eigenartige initiale Verstimmung des Dipsomanen auf ihre epileptische Grundlage zu prüfen; diese Frage dürfte wohl inzwischen durch Gaupp's Monographie endgiltig erledigt sein.

Inzwischen ist eine weitere Untersuchung über die Häufigkeit und Bedeutung der Verstimmungen bei Epileptikern nicht erschienen. Pfister, Wollenberg, zum Theil auch Raecke haben sie eingehend geschildert und gewürdigt, ohne sich indessen über ihre Häufigkeit zu äussern. Binswanger in seiner grossen Monographie berücksichtigt sie überhaupt nicht.

Infolge dessen habe ich mich zu einer Nachprüfung entschlossen. Als Material dienten mir 24 Fälle von Epilepsie, die ich im Laufe von zwei Jahren unter den Sittlichkeitsverbrechern im Strafgefängniss zu Halle fand; ferner alle Epileptiker, die ich im Laufe des letzten Monats unter den Strafgefangenen

überhaupt fand und einige Fälle aus der Privatpraxis (darunter eine Frau und ein Kind), zusammen 44 Fälle zweifelloser Epilepsie.

Unter diesen fand ich 34 mal die charakteristischen Erscheinungen der Verstimmung, also in 77 pCt. An Häufigkeit gehen sie allen anderen epileptischen Symptomen voran. Petitmalanfälle fanden sich in 68 pCt., Schwindelanfälle in 61 pCt., Krämpfe in 45 pCt., Ohnmachten in 34 pCt.

Unter den 34 Fällen, die an mehr oder weniger regelmässigen periodischen Verstimmungen litten, waren 56 pCt., bei denen typische Krampfanfälle beobachtet worden waren, während unter den 10 Epileptikern, die nie Verstimmungen gezeigt hatten, nur ein einziger Krampfanfälle hatte. Soweit die Kleinheit des Materials einen Schluss zulässt, wären demnach die Verstimmungen Ausdruck einer besonders schweren epileptischen Veranlagung.

Auf die Form der Stimmungsanomalien näher einzugehen ist unnöthig, da hier kaum etwas Neues zu sagen ist. Dagegen kann ich die Zahl der körperlichen Erscheinungen, die als Beweis der allgemeinen Betheiligung des Centralnervensystems dienen können, noch vermehren. Damals führte ich an: Kopfschmerzen, abundante Schweisssecretionen, Pupillenerweiterung und mangelhafte Reaction; diesen kann noch angereicht werden: Pulsbeschleunigung, feinschlägiger Tremor, auffällige Blässe oder congestive Röthung des Gesicht, profuse Durchfälle und körperliche Beschwerden (Muskel- oder Nervenschmerzen).

Soviel scheint festzustehen, die Verstimmungen der Epileptiker sind ein überaus wichtiges Symptom, dessen genaueres Studium wohl die Abgrenzung von andersartigen Stimmungsschwankungen gestatten wird. Vor allem aber wäre es nothwendig, an dem grossen Material der Epileptikeranstalten diese Zustände auf ihre Häufigkeit nachzuprüfen. Dazu anzuregen, war der Hauptzweck meiner Ausführungen. (Autorreferat.)

10. Spielmeyer (Freiburg): Die Fehlerquellen der Marchi'schen Methode.

Die Fehlerquellen der von Marchi und Algeri angegebenen Chromosmiumsäure-Methode zerfallen in zwei Gruppen: in solche, die zu wenig und in solche, die zu viel Veränderungen vortäuschen.

Die Entstehungsursachen für die ersteren sind ungenügende Imprägnation mit Osmiumsäure, ferner die extrahirende Einwirkung des Alkohols auf die osmiirten Markscheidenbestandtheile.

Die zweite Fehlergruppe, also die ganze Reihe der sogen. Kunstproducte, verlangt in erster Linie eine Sicherstellung der morphologischen Eigenschaften echter Marchiprodukte: dieselben sind massive tiefschwarze Schollen von meist cylindrischer Gestalt, sind häufig etwas eckig ausgezogen, nehmen stets die ganze Faser in kettenförmiger Anordnung ein, niemals etwa nur die Markhülle; vor allem liegen sie nie in den Interstitien. — Diese morphologischen Charakteristika sind werthvoller als alle sonstigen Kriterien, für die Frage, was echte Marchireaction und was Artefact. Die Kunstproducte verdanken ihre Entstehung ertens Bedingungen, die im nervösen Gewebe selbst liegen und zweitens Mängeln der Technik. Die ersteren sind zum Theil wohl der ana-

tomische Ausdruck einer physiologischen Abnutzung, zum Theil bezeichnen sie den Transportweg zu Grunde gegangener Marksubstanz, zum Theil endlich sind sie gewissen Allgemeinerkrankungen eigenthümlich. Auch das in der Markscheidenentwicklung begriffene Nervensystem zeigt Osmiumbefunde, die in jene Gruppe zu gehören scheinen und von echten Marchiproducten oft zu unterscheiden sind.

Die Kunstproducte durch Mängel der Technik lassen sich zurückführen auf mechanische Einflüsse (Erschütterungen, Einschnitte, Quetschungen, Compression), auf Fäulnissvorgänge und auf die Einwirkung der verschiedenen Conservierungsflüssigkeiten. Von diesen sind die besten Müller'sche Flüssigkeit und Kaliumbichromicumlösung; die meisten Kunstproducte geben Chromalaun und Müller-Formol oder reines Formol. Bei letzteren entsteht oft eine directe Dunkelfärbung der Markfaser, in ähnlicher Weise auch bei Benutzung öfters gebrauchter Marchiflüssigkeit, so dass Pal- und ähnliche Präparate resultiren.

Die Fehlerquellen in der Bewerthung der Marchibilder werden sich in der Regel vermeiden lassen, wenn man sich mit den Mängeln der Methode vertraut gemacht hat und wenn man die Entscheidung, was echte Marchireaction und was Kunstproduct, in erster Linie auf die morphologischen Charakteristika gründet.

(Autorreferat.)

11. Prof. Rud. Burckhardt (Basel): Seltene Wirbelthiergehirne.

Der Vortragende theilt die in der Vormittagssitzung von Prof. Edingen ausgesprochene Ansicht, dass aus dem Studium des Hirns niederer Thiere auch für das des Menschenhirns noch Erweiterung unserer Kenntnisse zu erwarten sei. Freilich sind wir erst am Anfang einer rein naturwissenschaftlichen Betrachtung des Objekts und viele gerade theoretisch besonders bedeutungsvolle Gehirnformen sind entweder noch unbekannt oder noch nicht denjenigen Zusammenhängen eingereiht, die uns das Studium der Stammgeschichte und der Wachstumsphysiologie an die Hand giebt. Die Aufgabe der naturgeschichtlichen Hirnforschung besteht darin, dass wir den Bau des Gehirns auf zweierlei zurückführen: 1. auf die Eigenschaften eines einschichtigen durch Entstehung der nervösen Elemente sich verdickenden Epithels; 2. auf die Einflüsse, welche die Verdickung und Umgestaltung des ursprünglichen Epithels bewirken und zwar: a) die directe mechanische Wechselwirkung zwischen den Massen des Gehirns und der mit ihnen zusammen den Kopf bildenden Organe; b) den durch die Sinnesorgane vermittelten Einfluss äusserer Reize, wie er auf das Centralnervensystem modificirend einwirkt. Der Vortragende legt einige Beispiele für die Begründung der in dieser Richtung liegenden Ansichten vor und zwar: 1. eine Serie von Horizontalschnitten durch Fischköpfe, um den Zusammenhang zwischen Augenstellung und Hirngestalt zu demonstrieren; 2. die Gehirne der Sägebaje, woran der Zusammenhang zwischen Hirnbau und Stammverwandschaft illustriert wird; 3. wird der Zusammenhang zwischen Entfaltung der Sinneslinie und Kleinhirn nachgewiesen. Endlich wird das Gehirn des schwach elektrischen Nilhechtes demonstriert und daran einige Ausführungen über das Knochenfischgehirn geknüpft. (Autorreferat.)

12. Bumke (Freiburg i. B.): Ueber Pupillenuntersuchungen bei functionellen Psychosen.

Bei den in der Freiburger Klinik angestellten Untersuchungen wurde die Zehender-Westien'sche binoculare Lupe benutzt, an der ein von B. construiertes Pupillometer angebracht wurde. Dieses besteht in einer Spiegelvorrichtung, durch die eine kreuzförmige Millimeteereintheilung genau in die Pupillenebene projicirt werden kann. Durch Anwendung stets gleicher Lichtquellen, genaue Berücksichtigung der Adaptation und vorsichtige Auswahl der untersuchten Personen (Alter: 18—30 Jahre; Sehschärfe, Refraction, Augenspiegelbefund normal) wurden möglichst alle Fehlerquellen zu vermeiden gesucht.

Vorversuche an 26 Gesunden ergaben Folgendes. Aus einer ausserordentlich grossen Empfindlichkeit der den Lichtreflex vermittelnden Retinalelemente erklären sich die Schwankungen der Pupillenseite bei jeder länger dauernden, intensiven Belichtung des Auges; sie beruhen auf dem Nystagmus, auf dem fortwährenden Lagewechsel der Augenachse, der bei jedem Versuche, längere Zeit eine Blickrichtung festzuhalten, eintritt und eine fortwährende Aenderung der gesammten auf die Retina fallenden Lichtmenge zur Folge hat. Diese Irisbewegungen dürfen nicht verwechselt werden mit der „Pupillenunruhe“ (Laqueur), mit den fortwährenden, feinsten Oscillationen des Iris-саumes, die bei jedem Gesunden im Wachzustande vorhanden und von dem beständigen Wechsel der dem Centralorgan zufließenden Reize abhängig sind. Jeder sensible und jeder sensorische Reiz, jede Muskelanstrengung und jedes intensivere psychische Geschehen, jede geistige Arbeit, jede lebhaftere Vorstellung, jede Anspannung der Aufmerksamkeit, jede Gemüthsbewegung wird von einer mässigen relativen Mydriasis begleitet oder gefolgt. Diese Bewegungen der Pupille sind unabhängig von den Schwankungen des Blutdruckes, von der Herz- und Athmungsthätigkeit, sie fehlen aber bei keinem Gesunden und verschwinden auch bei Tabes und Paralyse nur allmählich mit dem Lichtreflex. — Den Haab-Piltz'schen „Hirnrindenreflex“ konnte B. niemals nachweisen, er vermuthet, dass nicht immer die Fehlerquellen (Verengerung der Pupille infolge des unwillkürlichen, wenn auch schnell corrigirten und deshalb nicht leicht bemerkbaren Versuches, die fragliche Lichtquelle zu fixiren; Erweiterung bei jeder Willensanstrengung, jeder lebhaften Vorstellung, gleichviel welchen Inhalts; Aenderung der Accomodation) genügend berücksichtigt worden sind. — Das Orbicularisphänomen konnte durch leichte Cocaïnsirung des Auges oder durch längere, intensive Belichtung (Ermüdung) der Netzhaut bei jedem Gesunden sichtbar gemacht werden.

Die Untersuchungen an Kranken ergaben Folgendes: Bei den meisten functionellen Psychosen scheinen alle Pupillenphänomene unverändert zu sein. Nur bei der Dementia praecox ist das anders; bei 15 Fällen, die im jugendlichen Alter mit gehäuften, katatonen Symptomen (Stupor, Muskelspannungen, Flexibilität in 11, hebephrenische Form in 4 Fällen) erkrankt waren, war die Pupille einmal auffallend weit, dann aber fehlte die reflektorische Erweiterung auf psychische und nervöse Reize und die Pupillenunruhe völlig; die Empfindlichkeit gegen Cocaïn ist herabgesetzt, die gegen Homatropin

und Pilocarpin normal; das Orbicularisphänomen ist sehr viel deutlicher als bei Gesunden und meist schon unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen sichtbar.

B. vermuthet die Ursache des Fehlens der „Pupillenunruhe“ in einer erheblichen quantitativen Herabsetzung der psychischen Vorgänge bei Katonikern; er erinnert an das Vorkommen von anderen körperlichen Symptomen (Steigerung der Sehnenreflexe, Facialisphänomen, vasomotorische Störungen) und fordert zu Nachuntersuchen auf. (Autorreferat.)

### III. Sitzung am 24. Mai, Vormittags 9<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr.

Vorsitzender: Professor Hoche (Freiburg).

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Hoche und Geh. Medicinalrath Fischer gewählt. Als Thema des Referates für 1904, mit dessen Erstattung Professor Dr. Gerhardt (Strassburg) betraut wird, wird auf Vorschlag des Vorsitzenden bestimmt: die Lumbalpunktion in diagnostischer und therapeutischer Beziehung.

Es folgen die Vorträge:

13. Gerhardt (Strassburg) berichtet über 3 Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen, dessen Diagnose allerdings nur im ersten Fall durch Section erhärtet ist.

1. Ein 22jähriger Schlosser bekam  $\frac{3}{4}$  Jahr vor seinem Tod ganz plötzlich heftigen Hinterhauptschmerz, Brechen, Schwindel, Lichtscheu; nach 8 Tagen Besserung, Pat. nahm die Arbeit wieder auf; 2 Monate später Rückfall, kurzdauernde Heilung, dann neuer plötzlich einsetzender Anfall. Von nun an schwankender Verlauf, eine Zeit lang unter Schmierkur deutliche weitgehende Besserung mit völligem Zurückgehen der allerdings nur mässig stark entwickelten Stauungspapille, dann wieder Verschlechterung, später apoplectiforme Anfälle mit vorübergehender Hemiplegie, einmal mit Doppelsehen; keine bleibenden Herdsymptome. Section: Starker Hydrocephalus int.; Ependymitis des 4. Ventrikels, Obliteration des foramen Magendii, fibröse Verdickung, Verwachsung und Cystenbildung im Plexus choroides des 4. Ventrikels, die augenscheinlich ganz alten Datums waren.

2. Eine 35jährige von jeher sehr nervöse Frau bekommt allmählich zunehmendes Kopfweh, Brechen und Schwindel, späterhin Amblyopie und Stauungspapille; unter Jodipin langsame aber anhaltende Besserung, Zurückgehen aller Symptome bis auf Einengung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung der Sehschärfe; nach 1 $\frac{1}{2}$  Jahren Oedem der Füße und Unterschenkel, das nach einigen Wochen unter As. Gebrauch schwand und bei völligem Mangel anderer erkennbarer Ursache kaum anders wie als angioneurotisches Oedem gedeutet werden konnte.

3. Ein 16jähriger Schüler, der im 4. Jahr nach Pneumonie eine schwere Meningitis überstanden, erkrankt plötzlich an Bewusstlosigkeit und Brechen; schon am nächsten Tag alles geschwunden bis auf mässig starke Schlafsucht

und etwas langsame psychische Reaktion; deutliche Stauungspapille; Zustand bleibt nunmehr wesentlich ungeändert (Beobachtungszeit erst 4 Wochen).

Der erste und dritte Fall sind Beispiele dafür, dass ein scheinbar plötzlich entstehender Hydrocephalus durch weit zurückliegende entzündliche Vorgänge bedingt sein kann; der erste Fall zeigt zudem die Unsicherheit der Diagnose Hirnlues bei Hirndruckerscheinungen ex juvantibus. Der 2. Fall demonstriert die schon von Quincke hervorgehobene Analogie zwischen Hydrocephalus (Meningitis serosa) und angioneurotischem Oedem.

14. Dr. Bayerthal (Worms): Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis.

Die operative Behandlung der Jackson'schen Epilepsie auf luetischer Basis hat wiederholt Misserfolge zu verzeichnen gehabt aus Gründen, die Vortragender an der Hand einer eigenen einschlägigen Beobachtung bespricht.

34-jähriger Patient litt seit Anfang 1896 an allgemein-epileptischen Krämpfen in 8- bis 9wöchentlichen Zwischenräumen; seit Juli 97 Krämpfe von Jackson'schem Typus mit steigender Häufigkeit. Beginn der letzteren mit einer Drehung des Kopfes und der Augen nach links, dann Zuckungen im oberen Facialis beider Seiten, tonischer Krampf des linken unteren Facialis, Krämpfe der Zungen- und Kehlkopfmuskulatur, darauf solche der linken Hand, des Armes und der Schulter. Dauer des Anfalles ca. 1 bis  $1\frac{1}{4}$  Minuten. Bei der ersten Untersuchung des Kranken (5. August 97) fiel eine gewisse Gedächtnisschwäche und eine etwas euphorische Stimmung auf. Sonst kein abnormer Befund. 6 Jahre vorher war Patient von einem Halsspecialisten wegen secundärer Rachensyphilis behandelt worden. Trotz hoher Jodkalidosen und energischer Schmiercur Zunahme der Krampfanfälle; am 9. August wurden mehr wie 200 derartiger Attacken von den Angehörigen notirt. Narcotica nur von vorübergehender günstiger Wirkung. 14. August 97 Trepanation (Wagner'sche Hautknochenlappen) über der unteren Hälfte der Centralwindung und dem angrenzenden postfrontalen Gebiet (Dr. Briegleb). Durch elektrische Reizung der normalen Hirnrinde liessen sich Zuckungen des Kehlkopfes, der Zunge, des unteren Facialis, der Finger, des Armes und der Schulter auslösen; Bewegungen der Augen und des Kopfes hervorzurufen gelang nicht. Die Convulsionen blieben nach der Operation weg. Am 20. August 97 ging Patient an den Folgen eines Hirnprolapses zu Grunde. Die Obduction ergab eine Meningoencephalitis mit Schwartenbildung am Pole des rechten Stirnhirns.

Was die Beziehungen der Jackson'schen Epilepsie zu dem Sitze der luetischen Convexitätskrankungen anbelangt, so zeigen ausser dem Falle des Vortragenden auch Beobachtungen von Henschen, Dieulafoy, Bregmann, dass die corticale Epilepsie durchaus nicht für die Lues der Centralwindungen pathognomonisch ist, sondern in derselben Form auch bei Herden des Stirnlappens vorkommen kann. Vortragender hält die Betonung dieser für das operative Vorgehen ungemein wichtigen Thatsache, die übrigens mit den an nicht luetischen Erkrankungen gewonnenen Erfahrungen übereinstimmt, gegenüber den Angaben Nonne's („Syphilis und Nervensystem“ S. 92) für erforderlich.



Die zuletzt erwähnten Erfahrungen haben uns gelehrt, dass wir Jackson'sche Epilepsie auch dann erwarten dürfen, wenn der Reiz von einer hinter der motorischen Region gelegenen, ihr benachbarten Rindenpartie einwirkt. Die Localdiagnose der Hirnlues wird indessen nach dieser Richtung hin erleichtert durch den Umstand (der schon Oppenheim aufgefallen ist), dass die Gegend der Centralwindungen und des Stirnlappens eine Prädispositionsstelle für die circumscribte Lues der Hirnconvexität bildet. Die Casuistik des operativ behandelten Materials enthält sogar nur solche Fälle, welche in diesen Gegenden localisirt waren. (In den Fällen Lichtheim's und Rybalkin's waren allerdings ausser dem centralen und präcentralen Gebiete noch angrenzende Schläfen- und Parietalwindungen betheiligt.) Man darf daher wohl annehmen, dass die Chirurgie der Hirnlues wie bisher, so wohl auch zukünftig in erster Linie eine Chirurgie des Stirnhirns und der motorischen Region sein wird.

Auch die Verbindung der Jackson'schen Epilepsie mit Mono- und Hemiparesen wird bei gummösen Processen der Frontalwindungen beobachtet, ist also für einen Sitz des Herdes in der Zona motoria gleichfalls nicht beweisend, wenn auch unter solchen Umständen die Betheiligung der Centralwindungen nicht ausgeschlossen werden kann. Glücklicherweise bietet uns die Entwicklung der operativen Technik die Möglichkeit, diesen differential-diagnostischen Schwierigkeiten zu entgehen, insofern die Hemicraniectomie motorische Region und Stirnhirn freizulegen gestattet.

Nur eine ganz bestimmte Form der Jackson'schen Epilepsie ermöglicht nach Ansicht des Vortragenden die Entscheidung zu Gunsten des frontalen Sitzes der Lues, nämlich die Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen im Beginne des Anfalles und das allmähliche gesetzmässige Fortschreiten des Krampfes auf das Facialisgebiet, die obere, untere Extremität und event. schliesslich Uebergang auf die andere Seite. Allerdings ist die geschilderte Verlaufsweise des Jackson'schen Anfalles bei Herderkrankungen des Stirnhirns enorm selten. Vortragender, der die Casuistik eingehend nach analogen Beobachtungen durchsuchte, fand nur noch drei einwandfreie Fälle ausser dem seinigen, die hierher gehören, darunter zwei nichtluetische Erkrankungen des Stirnhirns. Wie ist die Seltenheit der vom Kopf-Augencentrum ausgehenden corticalen Krämpfe bei Stirnhirnerkrankungen zu erklären? Vortragender erinnert daran, dass es ihm bei der elektrischen Reizung der Hirnrinde in seinem Falle nicht gelang, Bewegungen des Kopfes und der Augen auszulösen. Die gereizte Stelle grenzte nach hinten an die reagirenden Centren der motorischen Region, entsprach also der Lage des Kopf-Augencentrums, die wir auch nach den Ergebnissen des Thierexperimentes für den Menschen als zutreffend erachten dürfen. Vortragender hat das Misslingen des elektrischen Reizversuches mit der Annahme zu erklären versucht, die zugleich die Antwort auf die aufgeworfene Frage enthält, dass nämlich das Kopf-Augencentrum im Gegensatz zu den Centren der motorischen Region nur auf besonders starke Reize reagire, eine Annahme, zu der vor Allem die klinischen Erfahrungen berechtigen. So fand Müller unter 164 Fällen von Stirnhirntumor in über ein Drittel (mehr wie in 33 pCt.) Rindenconvulsionen, Krämpfe mit Betheili-

gung des Kopf-Augencentrums nur in 16 Fällen (nicht ganz 10 pCt.). Die schwerere Erregbarkeit dieses Centrums ist nicht unverständlich. Wie das Prévost'sche Symptom (*Déviatio conjuguée des yeux et de la tête*) lehrt, bestehen zahlreiche Verbindungen zwischen den verschiedensten Hirnabschnitten und den Augen und dem Kopfe zum Zwecke ihrer Seitwärtslenkung. Man kann sich daher recht gut vorstellen, dass dem Kopf-Augencentrum behufs Ueberwindung von Erregungen, welche von anderen Hirntheilen aus hemmend auf die Seitwärtsbewegung des Kopfes und der Augen einwirken, besonders starke Reize zugeführt werden müssen.

Schliesslich bemerkt Vortragender noch im Hinblick auf seine Beobachtung, dass auch typische Jackson'sche Epilepsie mit beginnender Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen unentschieden lässt, ob der Herd am Pole des Stirnhirns oder in der präcentralen Region sitzt. Verbindet sich dieser Jackson'sche Typus mit Mono- oder Hemiparesen, so ist die Hemicraniectomie in derselben Ausdehnung wie bei den anderen Formen der Rindenconvulsionen am Platze. Diese Operation ist eine sehr eingreifende, wir werden daher nur in den Fällen zu ihr rathen, in denen andere Stützpunkte für die Localdiagnose fehlen. Auf diese Weise dürfen wir hoffen, bei der operativen Behandlung desluetischen Jackson zukünftig Misserfolge zu vermeiden, wie sie durch Nichtauffinden des Herdes ausser in der Beobachtung des Vortragenden auch in den Fällen Henschen's und Bregmann's herbeigeführt worden sind.

15. O. Kohnstamm (Königstein i. Taunus): Der Nucleus salivatorius und das cranio-viscerale System (mit Demonstration).

Im Jahre 1902 habe ich auf dem 20. Kongress für innere Medicin ein Symptom von grossen „motorischen“ Zellen beschrieben, das nach Durchschneidung des Nervus lingualis oder submaxillaris in reactive Tigrolyse (Nissl-Degeneration) verfällt. Dieser Nucleus salivatorius superior (magnicellularis) liegt an der Grenze von Oblongata und Brücke. Seine Zellen sind dorsal vom Facialiskern gelegen, theils mehr der Raphe, theils dem Deiters'schen Kern angenähert. Ihre Nervenfortsätze legen sich den gleichartigen und den gekreuzten des Vestibularis medial an und charakterisiren sich dadurch als Elemente des Nervus intermedius, dessen sensible Fasern in derselben räumlichen Beziehung zum Vestibularis stehen und nach ihrer Umbiegung den frontalsten Antheil des gleichzeitigen Solitärbündelsystems bilden. Der Nervus intermedius, der in der Peripherie Chorda tympani heisst, ist aber ein vollständiger motorisch-sensibler Hirnnerv. Die gekreuzten Fasern des motorischen (effectorischen) Intermedius kreuzen am Boden der Rautengrube. Sie wurden bisher als gekreuzte Facialisfasern angesprochen, bilden aber in Wirklichkeit das aus dem Nucleus salivatorius superior (und inferior) entspringende gekreuzte Wurzelsystem der Oblongata.

Wie in meiner oben erwähnten Arbeit dargethan wurde, steht hiermit in völliger Uebereinstimmung, dass intracranielle Reizung des Intermedio-facialis Submaxillarissecretion hervorruft. Hingegen erfolgt Parotislähmung nach Durchschneidung der Glossopharyngeuswurzeln. Hieraus geht hervor, dass der

Parotiskern caudal vom Submaxillariskern gelegen sein muss und zwar als „eine caudale Fortsetzung des Nucleus salivatorius in der Höhe des frontalen Nucleus ambiguus.“ (l. c.) Eine peripherische Zerstörung der Nervenfortsätze des Parotiskerns stösst auf Schwierigkeiten, denn die in der Parotis endigenden Fasern stammen nicht aus dem bulbären Kern, sondern aus dem ggl. oticum als sogenannte postcelluläre Fasern. Ihre Zerstörung würde nun zur Degeneration des ggl. oticum führen. Hingegen ist nach Analogie des grossen Sympathicus anzunehmen, dass die im ggl. submaxillare endigenden prä-cellulären Fasern nicht alle aus dem Salivatorius superior, dem Intermediuskern, sondern zum Theil auch aus der nächstfolgenden Etage des Centralorgans herkommen würden, die den Parotiskern enthalten muss. Auch in diesem müssten sich nach Lingualisdurchschneidung degenerierte Zellen finden.

Ich durchforschte daher in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Mai die Serien, in denen ich den Salivatorius superior kennen gelernt hatte, noch einmal nach einer caudalen Fortsetzung. Eine solche fand sich thatsächlich im Nucleus salivatorius inferior (mediocellularis). Derselbe bildet allerdings keine directe Fortsetzung; er liegt viel weiter ventral nahe am ventralen Rand der Oblongata und hat eine etwas kleinere, nicht streng motorische Zellenform. Seine Elemente sind viel zahlreicher, als die des Salivatorius superior. Jeder der Schnitte zeigt eine grosse Anzahl typisch tigrolytischer Zellen (Demonstration). Der Kern liegt zwischen Oliva inferior und Nucleus ambiguus. Er beginnt frontal in der Höhe, wo der Facialiskern erschöpft ist und endigt caudal in einem Niveau, in dem der Ventrikel noch weit offen ist. Frontalwärts schliessen sich die Zellhäufchen, aus denen er besteht, an den Seitenstrangkern an, dessen Function eine ganz andere ist, nämlich die ein Internodium (Neuronübergang) zu bilden für die in ihm endigenden Fasern des tractus anter. lateralis ascendens (Gowers'scher Strang). Unsere Zellgruppen sind bereits Kölliker als eine differente Formation des Seitenstrangkerns aufgefallen.

Die Zellen des Salivatorius inferior liegen ungefähr zur Hälfte dem durchschnittenen Lingualis gekreuzt entsprechend dem physiologischen Befund, dass einseitige Verletzung der Oblongata doppelseitige Submaxillarissecretion auslöst (Loeb). Da die Parotissecretion unter diesen Verhältnissen nur gleichseitig ist, müssen die Parotiszellen des Salivatorius inferior wesentlich ungekreuzt liegen.

Man darf vermuthen, dass die gekreuzten Fasern einen analogen Verlauf zum Glossopharyngeusaustritt nehmen, wie die des Salivatorius superior, nämlich in der Bahn der dorsalsten fibrae arcuatae internae, die direct unter dem Ventrikelboden schnurrbartähnlich kreuzen. Für die ungekreuzten muss ein ähnlicher bogenförmiger Verlauf angenommen werden, wie es für die Nervenfortsätze des Ambiguus bekannt ist. Der dorsal gerichtete Schenkel des Bogens verläuft wahrscheinlich in den Bahnen jener Radiärfasern, welche die Zeichnung der Hypoglossuswurzeln frontalwärts fortsetzen. Von den Zellen des nucl. salivat. inf., welche nach Durchschneidung eines Lingualis intact bleiben, muss angenommen werden, dass sie theils den anderseitigen Lingualis, theils die beiderseitigen Ggl. otica innerviren.

Da wir, wie bereits a. a. O. publicirt, nach Durchschneidung eines Lingualis eine ausgedehnte Tigrolyse des Ggl. oticum festgestellt haben, ergibt sich für uns ein ganz analoges Verhalten des Kopfsympathicus (cranio-visceralen Systems), wie es von Langley für den grossen Sympathicus festgestellt ist: Die Nervenfortsätze des Salivatorius superior endigen theils im Ganglion submaxillare, wo postcelluläre Fasern zur glandula submaxillaris und sublingualis entspringen, theils durch Vermittlung der Jacobson'schen Anastomose als praecelluläre Fasern des ggl. oticum, wo postcelluläre Fasern zu allen drei Speicheldrüsen entspringen. Die Nervenfortsätze des Salivatorius inferior verhalten sich zu denen des Salivatorius superior, wie ein ramus communicans albus dorsalis tertius zu dem secundus. Sie verlaufen durch den Glossopharyngeus, tympanicus, petrosus superficialis minor zum Ggl. oticum, wo sie entweder endigen, oder hindurchziehen, um sich im Ggl. submaxillare aufzusplitteln.

Die aus dem Halssympathicus stammenden Fasern der Speichelnerven sind schon postcelluläre Fasern des Ggl. cervicale supremum und durchsetzen die visceralen Kopfganglien ohne Unterbrechung (Langley).

Als dritten visceralen Kern der Oblongata dürfen wir wohl den dorsalen Vagus Kern ansehen, der auch dann noch in weitem Umfang degenerirt, wenn der Vagus distal vom Abgang des Recurrens durchschnitten wird, in einer Höhe aber, in der er nur noch viscerele Fasern (Herzhemmungsfasern etc.) führt. Nach Verletzung des dorsalen Vagus Kerns beim Hunde findet sich Marchi-Degeneration von Wurzelfasern, welche den ventralen Zipfel der spinalen Trigeminiwurzel durchsetzen. Diese motorischen Vagusfasern haben also die ventrale Lage vorderer Wurzeln, während die sensiblen Vagusfasern, die nach Durchschneidung central vom Ggl. jugulare degeneriren, beträchtlich dorsaler, entsprechend hinteren Wurzeln von Spinalnerven, eintreten. (Demonstration von Marchipräparaten). Der dorsale Vagus Kern ist anscheinend der viscerele Kern des Accessorius- und Vagusgebiets, des Salivatorius superior des Glossopharyngeussegments, der Salivatorius superior oder motorischer Intermedius Kern des Facialis-Trigemini gebiets. Der viscerosensible Kern ist der Solitärbündel Kern mit dem frontal und ventral angrenzenden Theil des spinalen Trigemini Kerns. Das Ggl. jugulare nervi vagi ist das trophische Centrum des nervus depressor und der andern viscerosensiblen Vagusfasern, wie Küster und Tschermak bestätigt und weiter ausgeführt haben. Dadurch bewährt sich auch für das cranio-viscerele System die Lehre Langleys, dass Spinalganglien, zu denen histologisch und physiologisch das Jugularganglion gehört, die trophischen Centren der viscerosensiblen Nerven sind, während die Angabe von Onuf und Collins, dass viscerosensible Nerven aus sympathischen Zellen entsprängen, widerlegt erscheint. (Autorreferat.)

16. Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg): Giebt es eine paralytische Nervendegeneration?

Die Thatsache, dass nach Continuitätstrennung eines Nerven der centrale Stumpf nur in der Nähe der Verletzung, der periphere Stumpf aber in seiner

ganzen Ausdehnung degeneriert, wurde von Schiff in folgender Weise erklärt: Das Trauma ruft in beiden Stümpfen eine entzündliche Degeneration hervor; zu dieser kommt im peripheren Ende die paralytische (secundäre) Degeneration, hervorgerufen durch die Abtrennung vom Centrum. Diese Lehre ist von verschiedenen Seiten ausgebaut und fast allgemein angenommen. — Der von dem Vortragenden bei früherer Gelegenheit beschriebene Befund, dass ein autogen regenerierter Nerv sich bei einer zweiten Durchschneidung genau so verhält, wie ein mit dem Centrum zusammenhängender, zeigt, dass die ausgedehntere Degeneration des peripheren Stumpfes nicht durch die Abtrennung von einem nutritorischen Centrum erklärt werden kann, sondern vielmehr auf relative Unterschiede zwischen central und peripher zu beziehen ist. Die Existenz einer paralytischen Degeneration nach Continuitätstrennung ist bereits durch diesen Befund auf's Höchste unwahrscheinlich geworden. Der Vortragende sucht diese Ansicht noch auf folgende Weise zu stützen:

Es wird gesagt, dass continuirliche Reize, welche vom Centrum her in den Nerven übergehen, diesen vor der Degeneration schützen und dass ihr Fortfall nach Continuitätstrennung die paralytische Degeneration hervorruft. Diese natürlichen Reize lassen sich nicht ersetzen. Wenn die Ansicht aber richtig wäre, so sollte man erwarten, dass künstliche Reize die Degeneration doch wenigstens verzögern, jedenfalls aber nicht beschleunigen. Von den zwei Ischiadici eines Frosches, die am gleichen Tage durchschnitten sind; degeneriert aber der eine um ein Drittel schneller, wenn er täglich faradisirt wird. — Auch gegen die Ansicht, dass eine nervenerhaltende Substanz von den Ganglienzellen in die Fasern hineindiffundirt, lassen sich Einwände machen.

Der Vortragende hält das Trauma bei Continuitätstrennung für die alleinige Ursache der Degeneration; die Aufhebung des Zusammenhanges mit der Ganglienzelle bei der Degeneration keine Rolle. Als Beweis für diese Ansicht wird Folgendes angeführt: Schwache, kurz dauernde Compression des Nerven hebt die Leitungsfähigkeit zunächst nicht auf (die Ganglienzelle, kann also ihren etwaigen Einfluss auf den Nerven noch ausüben), trotzdem verfällt der Nerv in Folge des Traumas nach einigen Tagen der Degeneration. — Durch locale Einwirkung von Ammoniakdämpfen lässt sich die Leitung des Nerven für längere Zeit aufheben. Der periphere Abschnitt des Nerven verfällt der Degeneration nicht, trotzdem sein functioneller Zusammenhang mit der Ganglienzelle aufgehoben ist. Das Experiment gelingt nur dann, wenn die Ammoniakeinwirkung nicht zu stark war. Der functionelle Zusammenhang mit dem Centrum kann also nicht der Grund sein, dass ein unversehrter Nerv nicht degeneriert. Der Vortragende stellt die ausführliche Publication für die nächste Zeit in Aussicht. (Autorreferat.)

Discussion: Herr Prengowski: Die von Bethe zuletzt genannte Thatsache würde nur dann beweisend sein, wenn es sich herausstellen sollte, dass die natürlichen, von der Nervenzelle ausgehenden Reize und die künstlich erzeugten elektrischen Reize in ihrer Wirkung dasselbe sind.

Herr Hoché warnt vor einer Verallgemeinerung der Ergebnisse des Vortragenden; die Erfahrungen der menschlichen Pathologie müssen beanspruchen,

als Naturexperimente am Nervensystem den physiologischen mindestens gleichgestellt zu werden. Im Einzelnen beweist die Unwirksamkeit elektrischer Reize auf den degenerirenden Nerven in keiner Weise, dass es nicht der Fortfall von irgend welchen Reizen ist, der als die Ursache der secundären Degeneration anzusehen ist. Die von Bethe mitgetheilten Thatsachen über das Nicht-Parallelgehen von Function und physiologischer Reizbarkeit der Nerven sind eine alte Erfahrung der Neuropathologie.

Herr Laquer schliesst sich diesen Ausführungen Hoche's an und erinnert daran, dass z. B. bei der Heilung von Facialislähmungen die mimischen Bewegungen schon lange vor der Wiederherstellung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden sein können.

Herr Kohnstamm: Ich gehe noch weiter als Herr Laquer, dessen Einwänden ich völlig beistimme. Niemand von uns anderen hat sich vorgestellt, dass die cellulifugale Action, die ein Neuron vor der Degeneration schützt, identisch mit der innervatorischen Strömung sei. Ja, sie ist sicher etwas Anderes, wie das auch von Herrn Bethe berichtete Beispiel des sensiblen Nerven zeigt, dessen peripheres Stück trotz erhaltener Reize degenerirt. Die von der Zelle ausgehende „neurotrophische Strömung“ besteht, wenn sie auch beinahe so mystisch ist, wie Bethe's Ansichten von Proximal-distal. Diese ist übrigens nicht einmal allgemeingültig. Denn nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel degenerirt das centrale Stück und das distale bleibt erhalten! — Auch sonst brauchen wir den Standpunkt nicht aufzugeben, dass die echte Waller'sche Degeneration, dargestellt durch die klassische Marchi-Reaction, die Folge einer *laesio continuitatis cum centro trophico* ist. Der Zerfall der Neurofibrillen, über die wir Herrn Bethe histologisch interessante Details verdanken, folgt ganz anderen Gesetzen, als die Waller'sche Degeneration und hat nicht entfernt dieselbe physiologische Bedeutung. — Wie denn überhaupt die bestbegründeten physiologischen Thatsachen lehren, dass der Axencylinder und nicht die Neurofibrille das leitende Individuum ist. Als Beleg erinnere ich an den Bell'schen Versuch, an Babuchin's Versuch an elektrischen Nerven von *Malapterurus* und an weitere Thatsachen, die beweisen, dass die Collateralen im Axencylinder nicht präformirt, und die Neurofibrillen nicht isolirte Leiter sein können. Es bleibt also in der Degenerations- wie in der Neuronfrage einstweilen beim Status quo ante Bethe.

Herr Bethe: Dass der elektrische Reiz den natürlichen nicht ersetzen kann, wurde im Vortrag bereits hervorgehoben. — Dass bei toxischen Einwirkungen die Degeneration an der Peripherie beginnen kann, war dem Vortragenden bekannt. Er hatte aber ausdrücklich betont, dass sich seine Ausführungen nur auf Continuitätstrennung und auf locale Schädigungen im Verlauf des Nerven beziehen; Toxene wirken aber auf seinen ganzen Verlauf. — Nach Allem, was bekannt ist, muss die Ammoniakeinwirkungsstelle als vollständig reizundurchgängig angesehen werden. Die Unerregbarkeit des Facialis u. s. w. bei Wiederkehr der willkürlichen Bewegung nach Nervendegeneration lässt sich nicht dafür anführen, dass die Leitungsunterbrechung durch

das Ammoniak vielleicht doch keine vollständige sei, weil die Erregbarkeit des Nerven oberhalb und unterhalb der Einwirkungsstelle vollkommen normal war. Die Erregung vermochte nur nicht die Einwirkungsstelle zu durchbrechen. Auch für „willkürliche“ Innervationen war sie undurchgängig.

17. Dr. E. Schäffer (Bingen): Ueber eine noch nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks der centralen und peripheren Nervenfasern.

2 Fälle von acuter CO-Vergiftung. (Positiver Spectralnachweis.)

Fall I. 60jährige Frau, Exitus nach 40stündigem schweren Coma. Sectionsbefund: Bohnengrosser, frischer rother Erweichungsherd, symmetrisch beiderseits an den inneren Linsenkerngliedern. Im Uebrigen keine Veränderungen im Hirn makroskopisch zu erkennen. Geringe Sclerose der Gefässe. — Fall II. 48jähriger Arbeiter. Nach 48 stündigem schweren Coma Exitus. Section: Blutung im linken Ventrikel, kirschkerngrosser Erweichungsherd im rechten Sehhügel. Multiple Blutungen in Vierhügel und Brücke. Gefässwände mikroskopisch ohne Veränderung. Zur Untersuchung nach Marchi kamen Stücke aus Gegenden des Hirns, RM., periphere Nerven, die makroskopisch keine Veränderung erkennen liessen (1 Tag 10pCt. Formol, mehrere Monate Verweilen in Müller-Lösung). Bei schwacher Vergrösserung zeigten sich die Fasern in toto grauschwarz bis intensiv schwarz, gequollen, varicos, mit rosenkranzartigen Ausbuchtungen. Schwarze Tüpfelung, wie man dies sonst bei Marchipräparaten sieht, ist bei schwacher Vergrösserung nicht zu sehen. Bei starker Vergrösserung erkennt man an der Faser an grösseren Strecken bereits queren Zerfall, stellenweise, besonders in der Haubengegend und an den extraspinalen Wurzeln, in welche übrigens eine grössere Blutung statt hatte, ist bereits deutlich die Bildung von grösseren Markklumpen und -Schollen zu bemerken. An Weigert-Pal-, Gieson-, Urancarmin- (Schmaus-Chiulowski) Präparaten sieht man eine fleckenweise, verwaschene Färbung und zwar entsprechen diese Stellen jenen, die sich auch am intensivsten mit Osmium schwärzten. — Vortr. deutet seine Befunde als das Anfangstadium einer parenchymatösen Degeneration der mit ihrem trophischen Centrum noch in Zusammenhang stehenden Nervenfasern; eine directe Schädigung der Nervensubstanz durch das Gift kann um so leichter stattfinden, als CO vom Blut aus in die Gewebssäfte und das Gewebe entweicht und diese durchdringt (Dreser). In protahirt verlaufenden Fällen erfolgt wohl allmählich Zerfall des Marks in kleinere Schollen und Krümel, während die Befunde des Vortr. das erste Zerfallsstadium der durch CO in ihrer chronischen Zusammensetzung geschädigten Nervenfasern darstellen. In den Beobachtungen von Cramer und Söldner erfolgte der Exitus erst 1 bezw. 3 Monate nach der Vergiftung. Experimentelle Prüfung behält sich Vortr. vor. (Autorreferat.)

18. Pfister (Freiburg) giebt die Gesammtergebnisse seiner Wägungen von 302 kindlichen Gehirnen und einzelner Hirntheile (in 228 Fällen). Die wesentlichen Resultate sind folgende: Das mittlere Gesammthirngewicht ist auf allen Altersstufen bei den Knaben grösser als bei den Mädchen. Bei beiden Geschlechtern erfolgt die Gesammtgewichtszunahme so, dass das

erste Drittel mit Ende des 8. Monates, das zweite mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren bereits erreicht sind. Schon vom 5. Lebensjahre (bei den Knaben) bezw. vom 7. an (bei den Mädchen) finden sich, ohne dass irgendwie abnorme Verhältnisse vorliegen, gelegentlich Hirngewichte, welche die Mittelwerthe des Hirnes der Erwachsenen überschreiten. In allen Lebensaltern zeigt das individuelle Gesammtgewicht eine ungemeine Variabilität, indem nämlich bei gleichaltrigen und gleichgeschlechtlichen Kindern sehr verschieden schwere Hirne gefunden werden, ohne dass verschiedenes Körperwachsthum etc. diese Differenzen genügend erklären.

Das absolute Kleinhirngewicht der Knaben ist im Mittel stets grösser als das der Mädchen. Diese Geschlechtsdifferenz ist wie die beim Gesamthirngewicht anfangs sehr klein, nimmt aber im Laufe des Lebens zunächst rasch, dann immer langsamer zu. Das mittlere Kleinhirngewicht wächst von der Geburt an zunächst schneller an, als die andern Hirntheile (bezw. das Gesamthirngewicht), so dass es das erste Drittel seiner extrauterinen Gewichtszunahme schon mit dem 6. Monate, das zweite vor Ende des zweiten Lebensjahres gewinnt. Wie die Wägungen erwiesen, vergrössert das Kleinhirn sein Anfangsgewicht (bei der Geburt), während des Lebens um das Siebenfache, während das Gesamthirn nur um das gut Vierfache, das Grosshirn allein kaum das Vierfache, die Medulla oblongata (mit Pons und Vierhügeln) das Fünffache des Anfangsgewichts im Laufe der Entwicklung wachsen.

Dementsprechend sehen wir das relative Kleinhirngewicht von ca. 5,5 pCt. (beim Neugeborenen) auf 11 und mehr Procent (beim Erwachsenen), sich erheben, während das relative Grosshirngewicht von 93 pCt. auf ca. 87,5 pCt. herabsinkt. Anfangs verhält sich das relative Kleinhirngewicht bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich, bei älteren Kindern erscheint das der Mädchen etwas grösser.

Das mittlere Grosshirngewicht der Knaben übertrifft das der Mädchen zu allen Zeiten. Dieser Geschlechtsunterschied wächst im Laufe des Lebens ganz erheblich. Die Zunahme des Grosshirngewichts um das erste und zweite Drittel seiner Gewichtszunahme erfolgt etwas langsamer als das entsprechende Anwachsen des Gesamthirngewichts.

Einzelwägungen der Grosshirnhemisphären in 220 Fällen ergaben ein Ueberwiegen (um 1—6 g meistens) der linken Hälfte in 54,5 pCt., gleiches Gewicht beider Hemisphären in 3,6 pCt. aller Fälle. Die gefundenen Differenzen betrugen nur wenigen Fällen mehr als 6 g, Maximum 15 g.

Die Medulla oblongata (mit Pons und Vierhügeln) nimmt zeitlich ziemlich entsprechend dem Anwachsen des Gesamthirns von ca. 5,5 g bis ca. 26 bis 28 g an Gewicht zu. Stets ist das mittlere Gewicht derselben bei den Mädchen kleiner als bei den Knaben.

Bei den vorstehend skizzirten Wägungen wurden unter Ausschluss aller pathologischen Fälle die Hirne mit den weichen Häuten unmittelbar nach Herausnahme aus dem Schädel gewogen, für die Theilwägungen dann das Grosshirn mit einem glatten Schnitt durch die Hirnschenkel abgetrennt, die Hemi-



sphären sorgfältig in der Medianebene von einander geschieden, das Kleinhirn in stets gleichmässiger Weise von seinen Verbindungen losgelöst.

Pfister berichtet weiterhin über seine Bestimmungen der Capacität der kindlichen Kopfhöhle, vorgenommen an 154 ausgewählten Kinderleichen. Er benutzte als Kubierungsmittel Wasser. Das Foramen magnum und sonstige Oeffnungen der Kopfbasis wurden mit Glaserkitt verschlossen bzw. abgedichtet, den Verfasser auch zur Verwendung am skelettirten Schädel sehr empfiehlt. Bezüglich der Einzelheiten seines Verfahrens vergl. Monatsschrift für Psychiat. u. Neurol. 1903. Die Resultate sind im Wesentlichen folgende: Die Capacität der Kopfhöhle ist auf sämtlichen Altersstufen bei den Knaben grösser als bei den Mädchen. Dieser Capacitätsunterschied der Geschlechter ist bei bzw. kurz nach der Geburt ein sehr geringer (bis 20 ccm), wächst mit dem Heranwachsen der Kinder rasch und beträgt bei drei vierteljährigen Kindern im Mittel bereits über 70 ccm, im 4. Jahre schon über 100 ccm. Von den Anfangswerthen der Capacität (beim neugeborenen Knaben [Berliner] etwas unter 390 ccm, beim neugeborenen Mädchen wenig unter 370 ccm liegend) wächst der durchschnittliche Rauminhalt der Kopfhöhle so, dass schon vor dem 9. Monate das erste Drittel der Gesamtzunahme (ungefähr 1020 ccm bei den Knaben, ca. 870 ccm bei den Mädchen betragend), mit ca.  $2\frac{1}{2}$  Jahren das zweite Drittel gewonnen ist. Wann das Wachsthum definitiv abgeschlossen ist, kann noch nicht angegeben werden. Bei beiden Geschlechtern zeigt die Capacität auf derselben Altersstufe eine oft sehr erhebliche Variationsbreite. Schon in der 3. Lebenswoche kommen bei gleichgeschlechtlichen und gleichalten Kindern Differenzen von über 100 ccm (♂) bzw. 75 ccm (♀) vor, späterhin noch viel grössere. Diese Unterschiede finden weder in pathologischen Verhältnissen noch in etwaigem verschiedenen Körperwachsthum der betr. Kinder ausreichende Erklärung. Sie sind als Ausdruck einer individuellen (vererbaren) (mit der variablen Grössenanlage des Gehirns correspondirenden) Anlage aufzufassen. Das Kubierungsergebnis eines skelettirten Schädels abzüglich ca.  $6\frac{1}{2}$  pCt. ergibt den ungefähren Rauminhalt der Kopfhöhle des betr. lebenden Individuums.

(Autorreferat.)

19. Schoenborn (Heidelberg): Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis.

Zu den umfassenden Untersuchungen über den Zelleninhalt des Liquor cerebrospinalis unter pathologischen Verhältnissen hat, im Gegensatz zu französischen Autoren, Deutschland bisher fast nichts beigetragen. Die wenigen vorhandenen deutschen Beobachtungen beziehen sich zudem nur auf die Leukocytose bei Meningitis, während bereits die französische Neurologie mit fast völliger Einstimmigkeit den Satz vertritt: bei allen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen (besonders bei Tabes dorsalis) findet sich eine mehr oder weniger starke Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis. Dieser Satz wird durch Untersuchungen an einem imposanten Material aus allen Pariser Krankenhäusern so gestützt, dass man auch in Deutschland zu ihm wird Stellung nehmen müssen. Grundlegend sind die Untersuchungen von Vidal, Sicard und Ravaut, die zum

Theil schon vor 2—3 Jahren veröffentlicht, jetzt als Monographien (Sicard) zusammengefasst sind. Daraus ergibt sich, dass bei Tabes (Material von weit über 100 Fällen), progressiver Paralyse,luetischer Myelomeningitis nahezu constant, häufig bei Herpes zoster, bisweilen bei mult. Sclerose, dagegen fast nie bei anderen Erkrankungen des C. N. S. mit Ausnahme echter Meningitiden, eine ausgesprochene Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden wird. Wichtig ist, dass sie sich auch bei ganz beginnenden Fällen (rudimentärer Tabes, Vorstadium von Paralyse, bei alten Syphilitikern mit unbestimmten Symptomen, wie Cephalea etc.) mit ziemlicher Constanz findet und die Differentialdiagnose so ungemein stützen kann; bei einzelnen Fällen wurde ein Verschwinden der Lymphocytose nach längerer spezifischer Kur beobachtet.

Eine bisher noch kleine Reihe von Untersuchungen, die in den letzten Wochen auf Erb's Veranlassung an der Heidelberger Medicinischen Klinik angestellt wurden, ergaben völlig mit den französischen Mittheilungen übereinstimmende Resultate. Es handelte sich dabei stets um echte Lymphocyten, nur bei stark hervortretenden meningitischen Symptomen traten polynucleäre Zellen hinzu.

Die bisher gegebenen Erklärungen für das Entstehen der Lymphocytose sind noch durchaus hypothetisch, jedoch ist sie wohl nur auf dem Boden meningitischer Reizzustände erklärlich. In der That will Nageotte neuerdings wieder in 11 tabischen Rückenmarken constant meningitische Veränderungen gefunden haben und nimmt für jeden Fall echter Tabes ein „meningitisches Vorstadium“ an.

Aus der Technik der Untersuchung (Widal) ist besonders hervorzuheben, dass die Flüssigkeit (4—6 ccm genügen vollkommen) in zugespitzten Röhren centrifugirt, dann vom Sediment völlig abgossen, und das dann in capillaren Pipetten entnommene Sediment vor allen brüskten Manipulationen geschützt werden muss.

Zum Schlusse bemerkt Vortragender, dass ihm hauptsächlich daran lag, auf die noch nicht genügend gewürdigte Methode hinzuweisen und zu weiteren Untersuchungen anzuregen. (Autorreferat.)

20. Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit.

H. hat im letzten Jahre zwei weitere Kranke gesehen im Alter von 27 und 29 Jahren, bei welchen das Bild der Thomsen'schen Krankheit mit Muskelatrophie combinirt war; die letztere hatte viel Aehnlichkeit mit dem Duchenne'schen Gesichtstypus der Dystrophia muscularis progressiva, erstreckte sich auch über den Oberarm u. s. w. Dem einen der Kranken (Georg Rebay) wurden Muskelstückchen aus dem M. gastrocnemius, dem Biceps brachii und dem Flexor carpi ulnaris excidirt. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden ausser den bekannten Veränderungen — Faserhypertrophie, Kernvermehrung, mässige Verbreitung des interstitiellen Bindegewebes — schwere Degenerationsprocesse constatirt, welche sich vorwiegend an den Muskelfasern abspielten und sich im Grossen und Ganzen mit dem Befund decken, den Koch im 163. Band des Virchow'schen Archivs be-

schrieben hat: Atrophie der Fasern bis zu vollständigem Schwund derselben, Muskelzellschläuche, enorme auch inständige (in der Muskelfaser) Kernvermehrung, Auflösung der Muskelfasersubstanz, die von den Kernen auszugehen scheint, selten dichotomische Theilung. Dabei war mit Weigert'scher Färbung an gut gelungenen Präparaten eine Veränderung der intramusculären Nervenstämmchen nicht zu constatiren. Die Art der Muskeldegeneration ist dem Vortragendem bis jetzt bei keiner anderen atrophischen Muskelaffectio begegnet. (Ausführliche klinische und anatomische Publication erfolgt später.) (Autorreferat.)

21. Bartels (Marburg): Darstellung der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose nach neueren Methoden.

Mit Hülfe der von Fajerstain zuerst angegebenen (v. Bielschowski modificirten) Silberimprägnation gelang es in allen Fällen selbst in den ältesten Herden nachzuweisen, dass die Mehrzahl der Axencylinder erhalten bleibt; so dass es auf solchen Schnitten nicht möglich ist, den Herd zu erkennen. Erst stärkere Vergrösserungen zeigen, dass die Form und manchmal die Lagerung verändert ist, die Axencylinder sind verdickt mit flaschenförmigen Auftreibungen (die feinsten A. scheinen geschwunden zu sein). Eine Neubildung von Axencylindern findet sicher nicht statt, dieselbe kann aber leicht vorgetäuscht werden durch die Verdickung und Verlagerung im Herd. Der negative Ausfall der Kaplan'schen Anthraceneisengallustintenfärbung beweist, dass den Axencylindern im Herd ausser der Markscheide noch das „Myeloaxostroma“ fehlt. Dagegen konnte das Erhaltenbleiben einer anderen perifibrillären Substanz, der von Bethe sogenannten „Fibrillensäure“ (welche nur an functionsfähigen Axencylindern anhaftet resp. färbbar ist) nachgewiesen werden. Wahrscheinlich ist jeder A. von feinsten Gliafasern eingescheidet an Stelle der zu Grunde gegangenen Markscheide. — Das Ausbleiben der secundären Degeneration und die klinischen Symptome der multiplen Sklerose erfahren durch diese Resultate eine Aufklärung. Dagegen sprechen sie gegen eine primäre Gliawucherung. (Demonstration von Zeichnungen und mikrosk. Präparaten.)

(Eine ausführliche Darstellung erfolgte inzwischen in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.) (Autorreferat.)

22. Rosenfeld (Strassburg): Ueber Stauungspapille bei multipler Sklerose.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Sehnervenerkrankungen bei multipler Sklerose sind die Angaben der Autoren verschieden. Frank giebt 15 pCt., Bruns 58 pCt. und Probst 11 pCt. an. Dass diese Sehnervenerkrankung als ein Frühsymptom der multiplen Sklerose vorkommen kann, dass sie lange Zeit, Monate, selbst Jahre hindurch den übrigen Krankheits-symptomen vorausgehen kann, und dass diese Combination der Symptome als eine der typischen Verlaufsformen der multiplen Sklerose anzusehen ist, darüber haben die letzten Arbeiten von Frank und Bruns Mittheilungen gebracht. Ueber das Vorkommen einer sichtbaren Neuritis retrobulbaris resp. Papillitis geben die Ansichten der Autoren insofern auseinander, als die Häufigkeit dieser Beobachtung

sehr verschieden angegeben wird. Bruns sagt, dass das Vorkommen der sichtbaren Nervenentzündung durchaus nicht so selten ist, wie das andere Autoren angeben. Er hat mehrfach eine Neuritis resp. Papillitis beobachtet und berichtet ferner über zwei Fälle, in denen eine richtige Stauungspapille zu Stande kam. In beiden Fällen ging die Stauungspapille mit einem schweren cerebralen Symptomencomplex einher, so dass wegen dieser Combination der Symptome ein Kleinhirntumor diagnostiziert war. Der Fall, über den der Verf. berichtet, gleicht diesen Fällen von Bruns sehr auffallend. Auch in diesem Fall bestand, wenn wir von den Prodromalien der Erkrankung absehen, ein acut beginnender schwerer cerebraler Symptomencomplex, der von einer ausgesprochenen Stauungspapille begleitet war. Der Pat. erkrankte mit Kopfschmerzen, Uebelkeit, heftigem Erbrechen, Schwindel und Sehstörungen; dazu gesellten sich dann Gleichgewichtsstörung, Parese eines Fusses, Augenmuskelerkrankungen. Die Pupillenreaction war erhalten, Nystagmus fehlte, ebenso spastische Erscheinung an den Unterextremitäten. Die Diagnose lautete zunächst Kleinhirntumor. Die Stauungspapille bildete sich bald zurück und ging in eine leichte Sehnervenatrophie über, welche nur einen geringen Ausfall des Sehvermögens bedingte. Die schweren Hirnsymptome wiederholten sich aber oftmals noch, ohne dass eine Stauungspapille von neuem auftrat. Die Symptome der Spinalerkrankung traten mit der Zeit deutlicher hervor, so dass späterhin die Diagnose auf multiple Sklerose geändert wurde. Die Section bestätigte diese Auffassung. Es fanden sich die typischen Veränderungen der multiplen Sklerose im ganzen Nervensystem. Keine Erweichungen, keine Gefässerkrankungen, keine Meningitis. Die Herde waren in der Medulla spinalis besonders zahlreich, fehlten jedoch nicht im Hirnstamm und in den Stammganglien. Das Chiasma enthielt grosse Herde; der Opticus war an einzelnen Stellen auf das Volumen des Oculomotorius reducirt. Direct hinter der Lamina cribrosa fand sich besonders links ein Herd, in welchem die Markscheiden vollständig fehlten, jedoch Achseneylinder noch reichlich vorhanden waren. Die Länge dieses Herdes betrug 8 mm. Auch am rechten Opticus fand sich an der entsprechenden Stelle ein Herd, welcher jedoch nicht so gross war, wie der linke. Zusammenfassung: Die sichtbare Neuritis im Verlaufe der multiplen Sklerose ist kein seltenes Vorkommniss. Das Auftreten einer richtigen Stauungspapille ist bei multipler Sklerose sicher und kann darauf zurückgeführt werden, dass Herde sich dicht hinter der Papille etabliren, wo der Opticus noch in der Duralscheide gelegen ist, und so leichter eine Stauung zu Stande kommen kann, als wenn die Herde nur das Chiasma und den Tractus betreffen. Dafür, dass die Stauungspapille nicht als Ausdruck eines allgemeinen Hirndrucks aufzufassen ist, spricht der Umstand, dass später die schweren Hirnsymptome sich wiederholten, ohne dass an der Papille Zeichen einer Neuritis oder Stauung beobachtet wurden.

Als ein charakteristisches Verhalten für die Stauungspapille bei multipler Sklerose kann man bezeichnen, dass sehr rasch die Veränderungen wieder zurücktreten und in Heilung oder leichte Atrophie übergehen, ohne schwere Sehstörungen zu hinterlassen. Dieses Zurückgehen der Stauungs-

papille trat zu einer Zeit auf, in welcher die anderen Symptome von Seiten der Medulla spinalis bestehen blieben oder sogar Fortschritte machten. Das Auftreten der Stauungspapille kann in der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor speciell des Kleinhirns nicht absolut ausschlaggebend sein. Die Prodromalien der Erkrankung, die sich auch in meinem Falle zurückverfolgen liessen, ferner der Verlauf der Erkrankung werden in solchen Fällen sicherere Anhaltspunkte für die Diagnose der multiplen Sklerose bieten, als das Zustandsbild, das dem des Kleinhirntumors in den oben erwähnten Fällen vollständig gleichen kann. (Demonstration von Präparaten.)

(Autorreferat.)

23. Aug. Hoffmann (Düsseldorf): Ueber besonders charakterisirte Veränderungen der Herzaction durch nervöse Einwirkungen.

Der Vortragende betonte gegenüber dem Bestreben, für alle zu beobachtenden Irregularitäten der Herzaction rein myogene Ursachen anzunehmen, die Wichtigkeit des Einflusses des Nervensystems für die Regulirung der Herzthätigkeit. Wenngleich es nicht angezweifelt wird, dass Beschleunigung und Verlangsamung der Herzthätigkeit durch nervöse Einflüsse, wie es ja auch alltäglich beobachtet wird, hervorgerufen werden, so ist man doch geneigt, bei bestehender Irregularität directe mechanische Störungen der Muskelthätigkeit des Herzens anzunehmen, weshalb derartige Störungen auch von Hering myoerethische genannt werden. Vortragender beobachtete nun, dass unter gewissen Bedingungen bei nervösen Menschen die Herzaction sich verdoppelt, und zwar geschah dies in den Anfällen von Herzjagen. Genaue Zählung des Pulses vor, in und unmittelbar nach dem Anfälle ergab, dass sich die Herzthätigkeit im Anfälle genau verdoppelte; die Zahl der Pulsschläge unmittelbar nach dem Anfälle betrug genau oder ungefähr die Hälfte der Herzschläge im Anfälle. An demonstrierten Pulscurven mit Zeitmessung wird dargethan, dass ein 72jähriger Herr im Anfälle 140, nach dem Anfälle 72 Pulse zeigte, ein 56jähriger Herr zeigte im Anfälle 206 und nach dem Anfälle 103 Schläge, ein 22jähriger Mann hatte im Anfälle 204, nach dem Anfälle 102 Pulsschläge; bei letzterem nun wird im Anfälle ein deutliches Alterniren des Pulses beobachtet, auf je einen grossen Schlag folgt allemal ein kleiner in regelmässigem Wechsel und zwar ist der kleine Schlag genau in der Mitte zwischen den beiden grossen. Die Pulse sind monokrot. Nach Aufhören des Anfalles tritt ein dicroter Puls auf, bei dem die dicrote Welle dem vorhergehenden Puls nähergerückt ist.

Als Erklärung dafür nimmt der Vortragende an, dass durch nervöse Einflüsse die Erregbarkeit des Herzmuskels, sein Contractions- und Leitungsvermögen derartig gesteigert wird, dass frequentere Herzreize, welche er an einem höher gelegenen Abschnitt der Venen entstehen lässt, als der, welcher die gewöhnliche Ausgangsstelle der normalen Herzbewegungen ist, nunmehr zur Geltung kommen. Wie jedes Stück vom Herzen von der Spitze an aufwärts, wenn es ausgeschnitten wird, den Venen zu einen immer schnelleren automatischen Rhythmus annimmt, so ist vielfach auch anzunehmen, dass höher gelegene Stellen als die Veneneinmündungsstelle, von der der rhythmische Reiz

in der Norm seinen Ausgangspunkt nimmt und von wo gewissermaassen dem ganzen Herzen sein Rhythmus aufgezwungen wird, vorhanden sind, an welchem Herzreize in noch schnellerem Rhythmus producirt werden. Normaler Weise kommt nur jeder zweite dort producirt Reiz zur Geltung, da der zwischenliegende durch die refractäre Pause abgeschnitten wird. Wird nun die Erregbarkeit, Contractilität und das Leitungsvermögen hochgradig vermehrt, so folgt jedem dieser beschleunigten Reize eine Contraction des ganzen Herzens. Der Eintritt und das Ende einer solchen Veränderung ist stets plötzlich. Beim Thierversuch am Frosch zeigte sich, dass das ganze Froschherz durch einmaligen elektrischen Reiz nicht in ein derartiges beschleunigtes Tempo zu versetzen war. Bei Resection des Herzens gelang es, wenn alles bis auf den Sinus und die Venen abgetrennt war, durch Einzelschläge den Rhythmus für eine ganze Reihe von Herzcontractionen zu verdoppeln; dieses Verhalten ist bei Versuchen Tiegerstädt, Strömbek, sowie Engelmann ebenfalls aufgefallen. Eine Bestätigung findet diese Theorie in einem zweiten Falle, in welchem sich Halbierung der normalen Herzaction zeigte. Es handelt sich um einen 48jährigen Herrn, der seit 20 Jahren an nervösen Anfällen von Herzstörung litt. Hier zeigte sich, dass im normalen Rhythmus, wie die vorgezeigten Curven darthun, plötzlich jeder zweite Schlag immer kleiner und kleiner wird, bis nach 2, 3 oder 4 Schlägen eine einfache Bradycardie resultirt. Dass jener kleiner werdende Schlag nicht einer Extrasystole seine Entstehung verdankt, ergiebt sich durch die genaue Ausmessung der Curve, in der der kleine Schlag sich an der Stelle befindet, an der der normale Schlag erfolgt sein würde. Auch ergab die Auscultation während der Bradycardie reine langsame Herztöne ohne Extrasystolen. An den Halsvenen waren Pulsationen in der Zwischenzeit nicht zu bemerken. Umgekehrt begann der normale Rhythmus damit, dass plötzlich in der Diastole des bradycardischen Rhythmus eine kleine, in dem folgenden Schlag grösser werdende Contraction auftrat, bis nach 3 bis 4 Schlägen die Contractionen die normale Grösse erreicht hatten und nunmehr der normale Rhythmus von 72 Schlägen wieder hergestellt war. Hier ist anzunehmen, dass wegen Herabsetzung der Contractilität und Reizbarkeit des Herzens durch nervöse Einflüsse nunmehr jeder zweite an normaler Stelle producirt Reiz zur Geltung kommt. Dieses Vorkommen der Störungen des Herzrhythmus ist bisher nicht genau beobachtet und erscheint nur aus rein nervösen Ursachen zu erfolgen. (Autorreferat.)

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

Heidelberg und Freiburg, Juni 1903.

R. Gaupp. Bumke.