

XXVII.

Bericht über die XI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 22. Oktober 1905.

Anwesend sind die Herren:

Balser (Köppeldorf), Berger (Jena), Böh mig (Dresden), Böttcher (Colditz), Degenkolb (Roda), Döllken (Leipzig), Fels (Jena), Förster (Berlin), Franke (Jena), Friedel. (Jena), Gerhardt (Jena), Göhlmann (Conradstein W. Pr.), Grober (Jena), Haenel (Dresden), Hoenniger (Halle), Hüfler (Chemnitz), Köster (Leipzig), Kleist (Halle), Lange (Hochweitzschen), Liebers (Dösen), Linke (Jena), Lohse (Dösen), Lommel (Jena), Lüderitz (Blankenhain), Lustig (Erdmannshain), Mascher (Colditz), Ranniger (Hochweitzschen), Rohde (Königsbrunn), Saenger (Hamburg), Seyffert (Jena), Schütz (Hartheek), Schneider (Untergöltzsch), Schwabe (Plauen), Schaefer (Roda), Stintzing (Jena), Strohmayer (Jena), Tecklenburg (Tannenfeld), Tetzner (Leipzig), Voigt (Oynhausen), Warda (Blankenburg), Weihrauch (Würzburg), Wandt (Hubertusburg), Windscheid (Leipzig), Ziertmann (Bunzlau).

I. Sitzung, Vormittag 9 Uhr

in der Psychiatrischen Klinik.

Der 2. Geschäftsführer, Herr Schäfer-Roda eröffnet in Vertretung des Herrn Geheimrath Binswanger die Versammlung und begrüßt die Anwesenden.

Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wählt die Versammlung Herrn Professor Windscheid, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung Herrn Professor Köster, zu Schriftführern die Herren Seyffert-Jena und Degenkolb-Roda.

Der Versammlung wird die von Herrn Böh mig-Dresden in Ausführung des vorjährigen Beschlusses angefertigte Mitgliederliste der Vereinigung vorgelegt.

I. Hr. Köster-Leipzig: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kindertabes bzw. Taboparalyse des Kindesalters.

Es ist Ihnen wohlbekannt, wie misstrauisch sich seit der ersten ausführlichen Mittheilung Remak's im Jahre 1885 über die Tabes bei Kindern viele

Aerzte gegenüber dem Bestehen dieser Krankheit verhalten haben. Man sagte, dass es sich um Verwechslungen mit der hereditären Ataxie oder der angeborenen Lues cerebrospinalis handle und benutzte als kräftigstes Argument gegen die Existenz der Kindertabes die Thatsache, dass bisher noch kein Fall zur Section gekommen sei. Es ist heute nicht meine Aufgabe, die Differentialdiagnose der Kindertabes Ihnen zu entwickeln. Vielmehr muss ich mich mit der Vorführung eines einzelnen zur Section gekommenen Falles begnügen. Zuvor jedoch sei es mir gestattet, Ihnen auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materiales von ca. 60 Fällen unter Einbeziehung der eigenen an 3 Patienten gewonnenen Erfahrungen das Bild der Kindertabes in Kürze zu skizzieren.

Die Tabes des Kindesalters ist weit seltener als die der Erwachsenen. Die Mehrzahl der tabischen Kinder ist hereditär oder durch Infection in zartester Kindheit syphilitisch, und da beide Geschlechter der fötalen Infection in derselben Weise ausgesetzt sind, haben wir entgegen der Tabes der Erwachsenen ebenso viele tabische Mädchen wie Knaben. Der Beginn der Tabes fällt gewöhnlich mit der beginnenden Pubertät zusammen, nicht selten aber schon in das 6. oder 7. Lebensjahr. Und zwar sind die initialen Symptome im Gegensatz zur Tabes der Erwachsenen auffallend oft eine zu relativ rascher Erblindung führende Opticusatrophie (meine 3 Fälle waren sämmtlich dadurch ausgezeichnet) und eine meist nicht sehr ausgesprochene Incontinentia urinae. Die lancinirenden Schmerzen, sowie Parästhesien und objective Gefühlsstörungen treten im Krankheitsbilde der Kindertabes weniger hervor als beim Erwachsenen. Ausgeprägte Ataxie ist selten, wiederum im Gegensatz zum erwachsenen Tabiker und sehr selten sind Krisen, Arthropathien, Lähmungen von Augenmuskeln oder peripheren Nerven. Dagegen sind Anisokorie, reflectorische oder absolute Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe und das Romberg'sche Phänomen bei den tabischen Kindern ganz gewöhnliche Erscheinungen. Der Gesamtverlauf der Kindertabes ist sehr langsam und milde, womit wahrscheinlich auch der auffallende Mangel an subjectiven Initialbeschwerden zusammenhängt. Ein principieller Unterschied zwischen der Tabes der Erwachsenen und der Kinder besteht somit nicht, da wir bei beiden Krankheiten dieselben Symptome vor uns haben. Dagegen finden wir ziemlich constante Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen Symptome, so dass die Berücksichtigung des gesammten symptomatologischen Aufbaues und des Verlaufes die Abgliederung der Kindertabes als einer Varietät der Tabes der Erwachsenen rechtfertigt. Dass kein principieller Unterschied zwischen beiden Krankheiten besteht, ergiebt sich nicht zuletzt aus der Thatsache, dass sie sich beide mit Paralyse compliciren können, wobei auch beim Kinde entweder die Tabes oder die Paralyse die primäre Erkrankung sein kann oder beide Affectionen von vornherein sich schwer trennbar vermischen. In solchen mit Paralyse complicirten Fällen ist auch der Verlauf der Kindertabes ein rascher. Unter der Complication einer Paralyse mit Tabes verstehe ich nicht nur das Auftreten einzelner Symptome, sondern ich folge hierbei der Anschauung Binswanger's, der nur dann eine Verbindung der beiden genannten Erkrankungen annimmt, wenn für beide eine genügende Symptomzahl vorhanden ist. Derartige Combinationen finden wir nur 10—12

in der Litteratur. Zur Section war bisher nur ein Fall von A. Westphal gekommen. Im Westphal'schen Falle handelte es sich um ein zwischen dem 8. und 12. Lebensjahre luetisch inficirtes Mädchen, das mit 15 Jahren unter lancinirenden Schmerzen und Abnahme der Sehschärfe erkrankte. Bald entwickelte sich neben der fortschreitenden Tabes eine Paralyse, die nach 3 Jahren zum Tode führte. Neben den sicheren Zeichen der progressiven Paralyse am Gehirn fand sich im Rückenmark ausser einer von der Medulla oblongata abwärts gerichteten Degeneration der Pyramidenseitenstränge eine Entartung der Hinterstränge vor. Vom Dorsolumbalmark aufwärts waren ausser den Goll'schen auch die Burdach'schen Stränge bis zur Wurzeleintrittszone degenerirt, jedoch hörte die Entartung der Goll'schen Stränge schon in der Höhe des ersten Cervicalsegmentes auf. In den Clarke'schen Säulen fand W. geringen Faserschwund, jedoch waren die Kleinhirnseitenstränge intact. Der Nervus opticus war völlig verödet.

Der Fall, dessen Geschichte ich Ihnen heute mittheilen wollte, betrifft ein hereditär luetisches Mädchen, dessen Vater an schwerer Lues cerebrospinalis leidet. Mit 10 Jahren erkrankte Patientin an Keratitis interstitialis und reissenden Schmerzen in allen Gliedern.

Mit ca. 15 Jahren Abnahme der Sehkraft, die in einem Jahre zur Erblindung führt. Es bestand totale Opticusatrophie. Absolute Pupillenstarre des einen und 3 Jahre nach dem Krankheitsbeginn auch des andern Auges.

Bei der ersten, 2 Jahre nach Beginn des Leidens ausgeführten Untersuchung fand sich ausser den schon angeführten Symptomen Verlust der Patellarreflexe und Unsicherheit beim Gehen auf dem Kreidestrich, während beim freien Gang keine Ataxie besteht. Objective Gefühlsstörungen fehlten. Die Schmerzen in den Gliedern verloren sich nach im Ganzen 3 jährigem Bestehen für immer. Durch 3 Jahre wurde nun keine Änderung in dem vorhandenen Bilde einer reinen Tabes beobachtet, dann aber, d. h. 5 Jahre vom Auftreten der ersten initialen Schmerzen an gerechnet, bekam Patientin die ersten psychischen Störungen. Ungefähr gleichzeitig mit paralytischen Anfällen traten psychische Störungen auf (hypochondrische Hallucinationen des Gemeingefühlens, läppische Handlungen, Schimpfen, Unreinlichkeit). Dazu kam litterale Ataxie und ein allmälig immer deutlicher hervortretender Verfall des Intellectes.

Fast 4 Jahre nach der ersten Untersuchung, bezw. 6 Jahre nach dem Krankheitsbeginn ist die Tabes noch unverändert. Jetzt zeigt sich zum ersten Male im rechten Arm und beiden Beinen ein spastischer Widerstand, der unter gleichzeitiger Entwicklung einer völligen Verblödung sich allmälig steigerte.

8 Jahre nach dem Krankheitsbeginn trat der Tod an Pneumonie ein, nachdem die Kranke wegen mangelhafter Nahrungsaufnahme nach der Heilanstalt Dösen gebracht worden war. Es liess sich also, um dies nochmals hervorzuheben, durch circa 6 Jahre nur eine einfache Tabes nachweisen, und dann erst begann die paralytische Erkrankung.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Obermedicinalrathes Dr. Lehmann und des Herrn Oberarztes Dr. Dehio verdanke ich das Gehirn und Rückenmark.

Makroskopisch fand sich eine leichte Verdickung der Dura, die auf der Innenseite rostfarbene Flecken zeigte. Auf der einen Hemisphäre eine Verwachsung mit den durchgehends stark verdickten weichen Häuten. An der Basis ist die Verdickung der Pia nur an den Polen beider Schläfenlappen und um die A. basilaris herum vorhanden. Es bestand ein Oedem der weichen Hirnhäute. Das Gehirn war atrophisch, seine Substanz blutreich. Erweiterung der Seitenventrikel, deren Auskleidung granulirt ist. Die Auskleidung des 4. Ventrikels netzförmig verdickt. Die grossen Ganglien der Basis sind schmächtig. Im Rückenmark Verdickung der nirgends verwachsenen Dura. Im Cervical- und Lumbalmark schon makroskopisch graue Verfärbung in den Hintersträngen.

Mikroskopisch: Im untersten Sacralmark beginnt eine beiderseits vom intakten dorsomedialen Sacralbündel aufsteigende Degeneration im Bereiche der Hinterstränge, die nach oben hin zunimmt, wobei sie einen Saum an der inneren Peripherie der Hinterhörner und einen Saum an der dorsalen Hinterstrangperipherie intakt lässt. Während im Sacralmark die Wurzeleintrittszone nur wenig lädirt ist, erweist sie sich im Lumbalmark häufig degenerirt. Das degenerirte Feld nimmt im Lendenmark die mittleren Theile der Goll'schen und Burdach'schen Stränge ein. Auch das dorsomediale Sacralbündel und das ventrale Hinterstrangfeld sind leicht lädirt. Frei bleibt wieder mehr oder weniger die dorsale Peripherie der zwischen den degenerirten Wurzeleintritten gelegenen Hinterstrangfelder.

Im Dorsalmark treten die localtabischen Wurzeldegenerationen zurück gegenüber der aufsteigenden Secundärdegeneration in den Goll'schen Strängen, die nach vorn bis zu dem gleichfalls geschädigten ventralen Hinterstrangfeld reicht und nach oben in der Höhe des 1. Dorsalsegmentes aufhört. Die Burdach'schen Stränge sind im Brustmark heller als normal. Im mittleren Brustmark besteht ein Faser- und Zellenuntergang in den Clarke'schen Säulen.

Vom 8. Dorsalsegment an lässt sich eine nach oben stärker werdende Degeneration des Schultz'schen Kommas erkennen, die bereits im unteren Cervicalmark nicht mehr sichtbar ist. Ferner lässt sich vom Brustmark aufwärts eine auf beiden Seiten nicht gleichmässige Degeneration der Kleinhirnseitenstränge bis in die Hinterstrangkerne des verlängerten Markes verfolgen, während eine gleichzeitig vorhandene Entartung der Gowars'schen Stränge schon im mittleren Halsmark aufhört. Frei bleibt im ganzen Brustmark wiederum die dorsale Hinterstrangperipherie.

Im Cervicalmark wiederum neue localtabische Erscheinungen, die sich hier im Gebiete der Burdach'schen Stränge abspielten. Degeneration der Wurzeleintrittszone in den unteren Cervicalsegmenten und Aufhellung der Burdach'schen an der Peripherie der Goll'schen Stränge.

Letztere sind normal. Im oberen Halsmark haben die nur auf einige Segmente beschränkten tabischen Degenerationen bereits wieder aufgehört.

Vom untersten Sacralmark bis herauf zur Medulla oblongata lässt sich eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge und vom Lumbalmark an eine geringere der Pyramidenvorderstränge verfolgen. In der Pyramidenkreuzung

bestehen aber schon normale Färbungsverhältnisse. Wie sie aus Marchipräparaten des Halsmarkes an den schwarzen Schollen in den Pyramidenvorder- und Seitensträngen und schwächer auch in den Kleinhirnseitensträngen und Gower'schen Bündeln ersehen können, besteht die Entartung in den genannten Bahnen erst kurze Zeit.

In den degenerirten Partien kann zwar noch eine Menge von Nervenfasern, aber dem Ausfall entsprechend eine vermehrte Gliaentwicklung nachgewiesen werden. Im Lumbal- und Sacralmark bestehen auch atrophische Zustände an den Hinterhörnern. Die Dura und Pia sind mässig verdickt, Gefässveränderungen fehlen. In den hinteren Wurzeln findet sich die Degeneration meist erst bei ihrem Eintritt in die Medulla.

In den Spinalganglien finden sich Zelldegenerationen und Bindegewebswucherung nur im Bereiche der localtabischen Degeneration. Sie sehen dieselben Veränderungen an Nervenzellen und Zwischengewebe, wie ich sie bei der Tabes schon a. a. O. beschrieben und auch experimentell nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln erhalten habe.

In den untersuchten Theilen des Stirn- und Schläfenhirnes bestand eine Verdickung der weichen Hirnhäute und eine starke Füllung ihrer Blutgefässer. An den im Uebrigen unveränderten Gehirngefässen fanden sich adventitielle Kernvermehrungen und kleine Blautauritrite aus den Gefässen. Die Tangentialfasern sind fast völlig geschwunden und zahlreiche Nervenzellen der äusseren Rindenschichten sind untergegangen.

Der N. opticus ist völlig verödet, an Stelle des nervösen ist gliöses Gewebe mit Gefässentwickelung getreten. Die Gefässer weisen leichte endarteriatische Veränderungen auf.

Kann man nun ein solches Krankheitsbild und einen solchen Befund als eine hereditäre Lues cerebrospinalis auslegen? Sie wissen, dass ein häufiger Wechsel der Symptome für die Lues cerebrospinalis geradezu charakteristisch ist, dass neben Allgemeinsymptomen wie Kopfschmerz und Schwindel sich Krämpfe, Lähmungen, Neuritis optica, basale Erscheinungen und psychische Störungen, verwiegend im Sinne der Demenz einander ablösen.

Bei meiner Kranken bestand jedoch durch 6 Jahre bis auf eine allmäßige Verschlechterung ziemlich unverändert eine initiale Tabes. Und die Erblindung, die das einzige schwere Symptom darstellte, war mit Sicherheit nicht das Secundärstadium einer Neuritis optica, sondern von vornherein eine typische graue Degeneration des Sehnerven. Die in den letzten 2 Jahren hinzugekommene psychische Erkrankung hatte einen durchaus paralytischen Charakter. Dass auch Spasmen sich bei Paralytikern entwickeln können, ist bekannt.

Was den anatomischen Befund betrifft, so fehlten sulzige und fibröse meningitische Exsudate und endarteriatisch veränderte Gefässer im Gehirn und besonders an der Basis. Ebensowenig fanden sich umschriebene oder ausgedehnte gummöse Infiltrationen im Gehirn oder Rückenmark, von denen eine secundäre Strangdegeneration hätte ihren Ausgang nehmen können. Für den vorurtheilslosen Beobachter ist die Annahme einer Lues cerebrospinalis nicht haltbar.

Der zweite Einwand, dass es sich um eine Friedreich'sche hereditäre Ataxie handle, ist ebenso leicht zu widerlegen. Erstens fehlte wie bei vielen kindlichen Tabikern, so auch bei unserer Kranken das Hauptsymptom: die Ataxie. Ferner fehlte die Sprachstörung und der Nystagmus; dagegen bestand bei unserm Falle Opticusatrophie, ein Symptom, das bei der Friedreich'schen Ataxie niemals vorkommt.

Zwar besass unsre Kranke eine Kyphoskoliose, die aber 2 Jahre vor den ersten lancinirenden Schmerzen entstanden war, während die bei hereditärer Ataxie beobachtete Skoliose erst im späten Krankheitsverlauf sich entwickelt. Dass eine Compression der Medulla durch die in der Gegend des mittleren Brustmarkes sitzende Kyphoskoliose nicht stattgefunden hat, ergab erstens die Section und zweitens geht dies auch aus dem mitgetheilten mikroskopischen Befunde klar hervor.

Es handelt sich vielmehr bei unserm Falle um eine Tabes, zu welcher eine Paralyse hinzugekommen ist. Das Hinzutreten der progressiven Paralyse gab die Veranlassung zu der Entstehung einer combinirten Strangdegeneration. Dass bei der Paralyse isolirte Degenerationen der Hinterstränge oder der Seitenstränge oder combinirte Degenerationen beider nicht selten vorkommen, wissen wir bereits durch C. Westphal. Da die nothwendige Würdigung der Krankheitsentwicklung das Jahre lange Bestehen einer Tabes vor dem Einsetzen der Paralyse nicht zu bestreiten gestattet, so können wir die Hinterstrang-erkrankung mit Recht als eine selbstständige und von der Paralyse wenig oder garnicht beeinflusste Degeneration auffassen.

Ausser der leichten tabischen Degeneration im Sacrolumbal- und Cervical-mark fanden wir noch eine vom mittleren Brust- bis zum oberen Halsmark reichende Degeneration der Gowars'schen Bündel, die Gowars selbst öfters bei reiner Tabes beobachtete, die wir also wohl auch in unserm Falle auf Rechnung des tabischen Processes setzen dürfen. Dasselbe gilt von der Degeneration der Clarke'schen Säule und der aus ihr entspringenden Kleinhirn-seitenstränge, die von Oppenheim und Siemerling u. A. bei gewöhnlicher Tabes beschrieben worden ist.

Bei dem stationären Verhalten des tabischen Krankheitsbildes einerseits und bei dem Nachweis frischer Markballen in den Gowars'schen Bündeln und den Kleinhirnseitenstrangbahnen anderseits, schien die Annahme möglich, dass vielleicht erst unter dem Einfluss der sich entwickelnden Paralyse die Degeneration dieser Bahnen erfolgte. Die Entartung der Pyramiden ist sicher, die Degeneration der endogenen Commissurenfasern im Schultz'schen Comma und auch die partielle Schädigung des ventralen Hinterstrangfeldes wahrscheinlich paralytischer Natur.

Noch ein Wort über das Freibleiben des mehr oder weniger breiten Saumes an der Hinterstrangperipherie, welcher der hinteren medialen Wurzelzone entspricht.

C. Westphal, Mayer, Redlich u. A. haben ganz analoge Fälle von Tabesparalyse der Erwachsenen mitgetheilt, in denen die hintere mediale Wurzelzone verschont blieb. Und auch bei der gewöhnlichen Tabes kann nach

Publicationen von Klaus, Redlich und Strümpell die dorsale Hinterstrangperipherie nur wenig geschädigt sein, während die mittlere Wurzelzone degenerirt ist. Zwischen der paralytischen und nicht paralytischen Tabes besteht demnach kein principieller Unterschied. Wenn man auch den vorliegenden Fall als durch die complicirende Tabes verunreinigt ansprechen sollte, so ist seine Bedeutung doch nicht zu unterschätzen.

Es ist der erste Fall von Kindertabes auf hereditär luetischer Basis, der zur Section gekommen ist. Ein Zweifel an der Existenz der Kindertabes wird nach alledem, was ich Ihnen auseinander zu setzen die Ehre hatte, in Zukunft nicht mehr bestehen können.

(Vortragender demonstriert eine grössere Zahl Zeichnungen und Mikrophotogramme vom Centralnervensystem des mitgetheilten Falles.)

Discussion.

Herr Sänger theilt mit, dass er 2 Fälle von Kinderparalyse beobachtete, beide auf hereditär luetischer Basis. Leider liegt in dem einen Fall, der letal endigte, keine pathologisch-anatomische Untersuchung vor.

Herr S. weist darauf hin, dass man in der Untersuchung des Nervus opticus und im Gesichtsfeld einen Anhaltspunkt habe, eine Unterscheidung zwischen cerebraler Lues und genuiner Taboparalyse zu machen, und fragt den Vortragenden, was im vorliegenden Falle die betreffenden Untersuchungen ergeben haben.

Herr Köster bestätigt, dass nach seinen Erfahrungen die Opticusatrophie sehr häufig das initiale Symptom ist. Therapeutisch kann man den blinden kindlichen Tabikern durch die Aufnahme in eine Blindenanstalt nützen.

Der Opticus selbst war völlig verödet, es fanden sich Gliawucherungen, von der Adventitia der Gefäße ausgehend, Gefässwucherung, und auch endarteritische Veränderungen. Gesichtsfeldaufnahmen habe ich nicht gemacht.

Herr Schütz: Wie der Herr Vortragende mitgetheilt hat, ist ein Bruder seiner Kranken ebenfalls in Dösen gestorben. Herr Obermedicinalrath Lehmann hat mir Gehirn und Rückenmark zur weiteren Untersuchung überlassen. Bis jetzt ist nur die Brücke, Medulla oblongata und Rückenmark bearbeitet.

Es fand sich am Gehirn eine ausgebreitete Leptomeningitis. Die Windungen waren namentlich im Bereiche des Stirnhirns theilweise verkleinert und abgeflacht. Es bestand daneben ein enormer Hydrocephalus internus beiderseits, mit beträchtlicher Verschmälerung der Hirnrinde. In der Gegend des oberen Halsmarks war die Dura stark verdickt und mit der Pia verwachsen. Das Rückenmark war an dieser Stelle comprimirt und zeigte alle Erscheinungen einer Compressionsmyelitis. Die Gefäße an der Hirnbasis, die Art. basilaris und die Gefäße des Rückenmarks, namentlich an der dorsalen Seite, zeigten ausgesprochene endarteritische Veränderungen.

Herr Köster hält die Opticusatrophie seines Falles für tabisch und nicht für syphilitisch. Angenommen dass der Befund am Opticus dennoch syphilitisch wäre, so müsste man unter Berücksichtigung des sonstigen Befundes am Central-

nervensystem eine Combination von Lues des Opticus mit Tabesparalyse annehmen. Denn die durch 8 Jahre fortgesetzte Beobachtung des Krankheitsbildes lässt, zusammen gehalten mit dem anatomischen Befund, keinen andern Schluss zu, als dass es sich um eine Tabes gehandelt habe, zu der eine Paralyse hinzu getreten ist.

Herr Sänger schliesst sich in der Deutung des vorgetragenen Falles Herrn Köster an, indem er die betreffende Opticusaffection als eine rein degenerative, taboparalytische ansieht. Nach den mit Dr. Wilbrand gemeinsam angestellten Untersuchungen kann man drei verschiedene Arten der Opticus-erkrankung bei Tabes unterscheiden. Beinahe nie kommt ein centrales Skotom vor, wie man dasselbe nicht selten bei der Opticuserkrankung bei cerebraler Lues constatirt.

II. Herr Sänger (Hamburg): Zur Diagnostik des Schläfenlappen-abscesses.

Die Abscesse des linken Schläfenlappens sind meistens durch die Erscheinungen der Worttaubheit charakterisiert. Als Beispiel führt der Vortragende einen Fall an, der vor 15 Jahren auf seine Veranlassung von Herrn Dr. Sick mit Erfolg operiert worden war. Dieser Mann hatte vor Kurzem die Poliklinik des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-St. Georg aufgesucht und konnte wieder untersucht werden. Das Wortverständniss für einzelne Worte war gut, jedoch für längere Sätze entschieden gestört. Er bot das Symptom des Vorbeireitens dar. Eine optische Aphasie war nicht mehr nachweisbar.

Was nun die Abscesse im rechten Schläfenlappen betrifft, so ist es sehr wichtig, hier auf die Nachbarschaftssymptome zu achten. S. verweist auf den Bd. I, 2. Abtheilung seiner mit Wilbrand herausgegebenen Neurologie des Auges, in welchem er ausführlich nachgewiesen hat, wie häufig eine Ptosis selbst ganz isolirt beim Schläfenlappenabscess vorkommt und welch vorzügliches diagnostisches Merkmal dieses Symptom und andere Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius und auch des Abducens darstellen

Als Beweis berichtet er über 3 Fälle, die er im Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-St. Georg beobachtet hatte. Die beiden ersten stammen aus der Abtheilung des Herrn Dr. Wiesinger.

1. Ein 20 jähriges, an rechtsseitigem Ohrenausfluss leidendes Mädchen erkrankte mit schweren allgemeinen Hirnerscheinungen. Es wurde eine Neuritis optica, Erweiterung und Reactionslosigkeit der rechten Pupille, sowie eine rechtsseitige incomplete Ptosis constatirt; die vorgenommene Operation bestätigte die Richtigkeit der Diagnose eines rechtsseitigen Schläfenlappenabscesses. Das Mädchen verliess geheilt das Hospital, starb jedoch ein viertel Jahr später, an einem, wie die Section ergab, zweiten, in der Nähe des ersten gelegenen Abscess, der in den Seitenventrikel durchgebrochen war.

2) Ein 26 jähriges Dienstmädchen war fieberhaft, leicht benommen, hatte rechtsseitigen Ohrenausfluss. Rechts Ptosis. Rechte Pupille weiter als links, reagirte träge auf Licht. Puls verlangsamt. Sonst keine Erscheinungen. Die

Diagnose wurde auf rechtsseitigen Schläfenlappenabscess gestellt, und Patientin sollte am folgenden Tage operirt werden. Sie starb jedoch in der Nacht vorher. Die Autopsie ergab einen grossen Abscess im rechten Schläfenlappen.

3. Ein 12 jähr. Mädchen war auf der Abtheilung des Herrn Dr. Ludewig wegen eines rechtsseitigen Ohrenleidens behandelt worden. Das Kind lag soporös da und zeigte Spontanbewegungen beider oberen und unteren Extremitäten. In der linken oberen und unteren Extremität liess sich eine deutliche Schwäche und Rigidität nachweisen. Links war eine Neuritis optica vorhanden, rechts nicht, beiderseits reflectorische Lichtstarre; rechte Pupille weiter als die linke; rechts deutliche Ptosis im Vergleich zu links. Puls 38.

Die Diagnose wurde vom Vortragenden trotz der linksseitigen Neuritis optica auf einen rechtsseitigen Schläfenlappenabscess gestellt. Die Operation bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. Das Kind verliess geheilt das Krankenhaus.

Nach der Ansicht des Vortragenden handelt es sich bei der Ptosis nicht um eine nucleare, sondern um eine periphere Affection des Oculomotorius. Der erste, welcher auf die Ptosis beim Gehirnabscess aufmerksam gemacht hat, war der bekannte englische Neurologe Gowers; später haben MacEwen, Körner und Oppenheim auch die Wichtigkeit dieses Symptomes hervorgehoben.

Der Vortragende hebt zum Schluss die praktische Verwerthbarkeit der Ptosis und Mydriasis für die Diagnose des Schläfenlappenabscess hervor, da man diese Symptome selbst bei leicht benommenen Patienten constatiren kann.

Discussion.

Herr Strohmeyer bemerkt zu den Sänger'schen Ausführungen, dass bei Schläfenlappenprozessen die sensorischen Aphasien keinen sehr zuverlässigen diagnostischen Fingerzeig geben. Die amnestischen optischen Aphasien und die Paraphasie kommen dabei überwiegend vor. Er hat zwei Fälle beobachtet, die die Unsicherheit der diagnostischen Bewerthung der sensorischen Aphasie demonstrieren: in dem einen bestand typische subcorticale sensorische Aphasie (Wernicke) bei chronischer Meningo-Encephalitis der beiderseitigen Schläfenwindungen (hauptsächlich im T. links); in dem anderen nur Paraphasie und amnestische Aphasie trotz ausgedehnter Zerstörung des Marklagers im linken Schläfenlappen.

Herr Stintzing: Die Mittheilungen Sänger's bringen eine werthvolle Bereicherung der Semiotik der Erkrankungen des Schläfenlappens. Doch warnt St. vor einer Ueberschätzung der Ptosis und anderer Zeichen von Oculomotorius-lähmungen, da diese häufig auch als Begleiterscheinung allgemeiner Raumbeschränkung (Tumor, Meningitis) ohne die Bedeutung eines Herdsymptoms vorkommen. Die Diagnose „Abscess des Schläfenlappens“ hat sich in den von Sänger mitgetheilten Fällen wohl in erster Linie auf die voraufgegangene Ohrerkrankung gestützt.

Herr Sänger stimmt Herrn Stintzing zu, dass die Hauptstütze der Diagnose des Schläfenlappenabscesses in der voraufgegangenen Ohrenaffection

liegt. Jedoch ist es in der Praxis oft nicht leicht, dem Chirurgen sicher anzugeben, an welcher Stelle er vorgehen soll. Da ist es nun sehr wichtig, auf solche Zeichen, wie Ptosis und Mydriasis zu achten. Der mitgetheilte 4. Fall wäre zu Grunde gegangen, wenn nicht auf diese Zeichen ein entscheidendes Gewicht gelegt worden wäre. Je genauer man die Symptomatologie ausarbeitet, um so sicherer wird das praktische Handeln des Chirurgen.

Herrn Strohmeyer gegenüber hebt Sänger hervor, dass auch er vorwiegend amnestisch aphatische Störungen beim linksseitigen Schläfenlappenabscess beobachtet habe.

Herr Forster: Herr Prof. Stintzing hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Wirkungen auf die peripheren Abschnitte von Hirnnerven auch bei anders gelegenen Tumoren vorkommen können, so dass die Diagnose, wenn nicht eine Ohrerkrankung vorgelegen hätte, wohl nicht so sicher hätte gestellt werden können.

Es scheint nun, als ob in dem letzten Buche von Dr. Knapp nach diesen Symptomen allein die Operation gemacht und der Tumor im rechten Schläfenlappen gefunden worden wäre. Dies ist aber nicht der Fall. Knapp hatte die Diagnose zwar vermutungsweise gestellt. Operirt aber wurde die Kranke erst, als durch Dr. Pfeifer (im Einverständniss mit Dr. Knapp) eine Punction (nach Dr. Neisser) im rechten Scheitellappen und dann, als dort nichts gefunden wurde, im rechten Schläfenlappen gemacht und da der Tumor nachgewiesen worden war. Nach diesem Befunde operirte Herr Geheimrath Prof. Dr. v. Bramann, der des Symptoms der Ptosis allein wegen wohl nicht in normal aussehende Hirnoberfläche eingeschnitten hätte. Nach dem Ergebniss der Punction fand er es und das diffuse Gliom wurde gefunden und ausgelöffelt.

III. Herr Forster (Berlin): Ueber die Aufmerksamkeit. Wenn man in der gegenwärtigen psychiatrischen Litteratur immer von den Störungen der Aufmerksamkeit liest, könnte man meinen, die Aufmerksamkeit sei ein besonderes Seelenvermögen. Kraepelin spricht von Hemmung, Sperrung der Aufmerksamkeit, ohne zu definiren, was er unter Aufmerksamkeit versteht, Liepmann sagt, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand lenken, so ist das ein Thatbestand, den wir in seiner Dynamik wirklich zu begreifen noch völlig ausser Stande sind. Ziehen allein erklärt bestimmt, dass das Aufmerken nichts andres sei als ein bestimmter Gang der Ideenassocation. Aber auch ihm ist es nicht vollkommen gelungen, alles in der Vorstellungsmechanik aufzulösen, da er den subjectiven Anteil in Form von Gefühlstönen den Vorstellungen attribuiert.

Wir können unbedingt Liepmann recht geben, dass wir aufmerksam denken, wenn wir geordnet denken. Nach Liepmann steht das geordnete Denken unter der Herrschaft von Obervorstellungen; es ist nach ihm als Assocationsmechanik nicht zu erfassen. Trotzdem Storch Liepmann hierin bestimmt, stimmen wir unbedingt Ziehen zu, der dem Vorgange des geordneten Denkens (das er ähnlich wie Liepmann schon früher dahin definiert hatte,

dass die gesuchte Vorstellung schon implicite in der die Associationsreihe einleitenden und den weiteren Vorstellungen stets enthalten sei), gerade eine äusserst complicirte Associationsleistung zu Grunde legt. Wir drücken etwas Aehnliches als Ziehen und Liepmann meistens aus, wenn wir sagen: das geordnete (aufmerksame) Denken entspricht immer einer bestimmten Fragestellung. Dies heisst anatomisch: dass das Denken nur dann geordnet ist, wenn alle Vorstellungen, die successive auftauchen, nicht nur unter sich, sondern auch mit dem Vorstellungscomplex der Frage zu einer funktionellen Einheit associirt werden. Da die Gefühlstöne, wie ich an anderen Stellen glaube nachgewiesen zu haben, nichts anderes sind als associative Verknüpfungen der Erinnerungsbilder von Sinneseindrücken des Schmerzsinns mit denjenigen anderer Sinne, hätten wir nunmehr das aufmerksame Denken vollkommen auf Associationsmechanismus zurückgeführt. Von „der Aufmerksamkeit“ zu sprechen ist demnach unrichtig, es muss jedesmal der Gedankenablauf analysirt werden.

Wenn der Lehrer einen Schüler, der einer Brummfliege nachsieht, unaufmerksam nennt, so hat er von seinem Standpunkte aus recht, von dem Standpunkt des Freundes aus, der ihm gesagt hatte, zu beobachten wie merkwürdig die Brummfliege krabbelt, ist er jedoch aufmerksam. Es kommt nur auf die Fragestellung an: der zerstreute Gelehrte, der in seinen Gegenstand versunken, mit geschlossenem Schirm durch den Regen geht, ist für seine Fragestellung, den Gegenstand, über den er nachdenkt, aufmerksam, für die Fragestellung der Vorübergehenden aber, die ihn beobachten, unaufmerksam. Unaufmerksamkeit kann aber auch bestehen, ohne dass für einen anderen Gegenstand Aufmerksamkeit bestünde. Das ist, wenn man so vor sich hindämmert: dann bestimmen die Art und Intensität des Sinneseindrucks und die jeweilige Vorstellungsassociation den Gedankenablauf.

Es könnte demnach nur vergleichsweise gestattet sein, von der Vigililität und Tenacität der Aufmerksamkeit zu sprechen. Es ist nicht richtig, was Liepmann sagt: die Aufmerksamkeit sei gewissermaassen ein Ding, das nicht nur sein Volumen, sondern auch seine Masse ändern könne. Nach unseren Ausführungen kann man nur einen Unterschied in der Zeit und der Menge der Vorstellungen anerkennen. Man könnte ja nun von grösserer Vigililität der Aufmerksamkeit sprechen, wenn ein Hirn die Fähigkeit hätte in der gleichen Zeit doppelt so viel Vorstellungen im Sinne des geordneten Denkens zu verarbeiten als ein anderes. Dies kann man aber nie nachweisen, denn, wenn es der Fall zu sein scheint, ist es auch möglich, dass während das eine streng geordnet dachte, das andere immer einmal eben abgelenkt wurde. Aber auch an pathologischen Fällen zeigt sich, dass es nicht empfehlenswerth ist von Vigililität, Tenacität, Energie der Aufmerksamkeit zu sprechen, sondern dass man immer die genaue Analyse des Gedankenablaufs machen muss.

Liepmann sagt vom Imbecillen, dass er seine Aufmerksamkeit weder energisch einem Gegenstand zuwendet, noch von Sinneseindrücken oder Associationen mit einiger Lebhaftigkeit angezogen wird; was der Obervorstellung an Energie entzogen wird, komme nicht wie beim Manischen associativ oder sensogen

erweckten Vorstellungen zu Gute. Dies alles ist jedoch nur durch den Ausfall von Vorstellungen zu erklären. Er kann sich nicht concentriren, weil er nicht mehr die dazu erforderliche Menge von Vorstellungen zur Verfügung hat: der Ausfall ist aber so gross, dass auch an Sinneseindrücke nicht mehr ein genügend grosser Complex von Vorstellungen associativ angeknüpft werden kann, um den Eindruck hervorzurufen, er würde mit einiger Lebhaftigkeit abgelenkt.

Beim Manischen hat keine nennenswerthe Einbusse von Vorstellungen stattgefunden, aber die Erregbarkeitsverhältnisse haben sich geändert: die höchstumfassenden Associationen werden nicht gebildet, er kann sich nicht concentriren. An jeden Sinneseindruck können eine Menge Vorstellungen associativ verbunden werden, ohne dass sie zu einem einheitlichen Complex, einer Fragestellung entsprechend, durch umfassende Associationen vereinigt würden. So wird die Ablenkbarkeit und die Ideenflucht nur aus den Associationsverhältnissen erklärt und wir brauchen den Ausdruck Liepmann's, hier bestände grosse Unbeständigkeit bei erheblicher Energie der Aufmerksamkeit, nicht anzuwenden.

Der mit Hypermetamorphose behaftete kann sich nicht concentriren wegen der weit verbreiteten Dissociation. Jeder Sinneseindruck reisst ein paar der gelockerten Vorstellungen an sich, aber nur einige, denn wegen der Dissociation kann sich ein grösserer Complex nicht ausbilden, und ein neuer Sinneseindruck reisst wieder andere Vorstellungen an sich. Eine Hypervigiläit besteht demnach durchaus nicht. Da diese Kranke aber fast immer im Vordergrund stehende Erscheinungen von Seiten der psycho-motorischen Bahnen haben, geschieht es, dass durch den Sinneseindruck der Bewegungsdrang abgelenkt wird, und so eine „Hypervigiläit“, eine grössere „Energie der Aufmerksamkeit“ vorgetäuscht wird.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass in jedem Falle der Gedankenablauf genau untersucht werden muss, und die Ausdrücke „Tenacität, Vigiläit, Energie etc. der Aufmerksamkeit“ am besten ganz aus der Psychiatrie gestrichen werden. Und mit besonderer Schärfe müssen wir uns gegen Kraepelin's Auffassung wenden, der, ohne zu analysiren, was eigentlich vorgeht, und ohne nach dem Zusammenhang mit dem Hirn zu forschen, eine Eintheilung nach der „Sperrung“, „Hemmung“ und „Abstumpfung“ „der Aufmerksamkeit“ vornimmt: lauter unbestimmte, der Laiensprache entnommene Ausdrücke, mit denen nichts gesagt ist und unter denen jeder sich etwas anderes denken kann und denken muss.

IV. Herr Kleist (Halle): Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie.

Für die Analyse psychischer Krankheitszustände haben sich Wernicke's Fragestellungen am fruchtbarenst erwiesen. Ueberlegungen über psychiatrische Fragestellungen haben sich zunächst mit denen Wernicke's zu beschäftigen. Voraussetzungen, aus denen sich Wernicke's Fragestellungen ergaben: 1. Die Annahme der Localisation verschiedener psychischer Vorgänge an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde (Projectionsgebiete). 2. Nur die elementarsten psychischen Functionen (Empfindungen) können auf bestimmte Stellen der Gross-

hirnrinde verwiesen werden. 3. Die anatomischen Gebilde, an welche diese elementarsten psychischen Functionen gebunden sind, sind die Zellen der Grosshirnrinde. 4. Dieselben Zellen sind auch die Träger der Erinnerungsbilder. 5. Alle complicirteren psychischen Functionen geschehen unter Mitwirkung der Associationssysteme. 6. Ablauf der psychischen Functionen nach Art eines Reflexes; Schema des psychischen Reflexbogens. — Hiernach ist die Fragestellung eine doppelte: a) welche psychopathischen Symptome sind Ausdruck eines Ausfalls von Zellen der Projectionsgebiete? b) welche Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung von Associationsbahnen?

Kritik der Voraussetzungen dieser Fragestellungen:

Die Thatsache des Ausfalls bestimmter psychischer Functionen bei Zerstörung bestimmter Rindenbezirke könnte auch als Ausdruck einer Unterbrechung einer Leitungsbahn vom Sinnesorgan her an der Stelle ihrer Einmündung in das Rindenfasernetz verständlich sein. Der Beweis für das Erhaltenbleiben psychischer Functionen bei erhaltenen Projectionsgebieten und Durchtrennung der Sinnesleitungen bzw. Zerstörung der Sinnesorgane ist nicht erbracht. Für Empfindungen bei Reizung der centralen Stümpfe durchschnittener Nerven sollen nach Nagel die Versuche an der Chorda tympani am beweisendsten sein; aus den betreffenden Publicationen (Urbantschitsch, Kiesow) geht nicht hervor, dass die Chorda durchtrennt war. Kritik der Versuche am Opticus und den hinteren Wurzeln stellt diese als ebensowenig beweisend dar. Hallucinationen bei total zerstörten Sinnesorganen sind meines Wissens nicht beobachtet. In Fällen von Hallucinationen bei Erkrankungen der Sinnesnerven und der centralen Leitungsbahnen ist die Mitwirkung der erhaltenen Sinnesorgane nicht auszuschliessen (die Krankheitsprocesse bewirken wahrscheinlich nur eine örtliche Steigerung der Erregbarkeit der Bahnen). Die Hallucinationen bei Amputirten hängen stets mit peripheren Reizen am Gliedstumpf zusammen (Baillarger). Endlich wird eine vollkommene Unabhängigkeit der den Vorstellungen und Erinnerungen zu Grunde liegenden Vorgänge von Erregungen der Sinnesorgane behauptet. Auch diese Behauptung ist nicht bewiesen: Ausführliche Analyse des psychologischen Unterschiedes von Wahrnehmung und Vorstellung (siehe spätere Publication) bestätigt die Auffassung Machs, nach der es sich im Gegensatz zu anderen Autoren weder um Unterschiede der Qualität noch der Intensität handelt, sondern nur um einen Unterschied in der Art der Verbindung an sich identischer Grundbestandtheile (Farbtöne etc.). Die Wahrnehmung ist ein eindeutig bestimmter, stabiler Complex solcher Elemente, die Vorstellung ist ein labiler, in der Auswahl der Elemente weniger bestimmter Complex aus solchen Grundbestandtheilen. Die Unterschiede von Wahrnehmung und Vorstellung sind, da die Stabilität der ersten nur eine relative ist, nicht durchgreifend; Abhängigkeit des Wahrnehmenden von dem jeweils herrschenden Bewusstseinsinhalten; die Verkennungen, der Beziehungswahn, die Illusionen, die Hallucinationen unter dem Einflusse „überwerthiger Ideen“. Die Analyse der Vorstellungen ergiebt also die Identität der Grundbestandtheile derselben mit denen der Wahrnehmung; dann aber sind die Vorstellungen ebensowenig von Erregungen der

Sinnesorgane unabhängig wie die Wahrnehmungen (über den physiologischen Mechanismus der Vorstellungen siehe die ausführliche Publication).

Keiner der Gründe, welche für die Existenz psychischer Functionen unabhängig von den Vorgängen in den Sinnesorganen ins Feld geführt werden, ist somit stichhaltig. Die Ursache, weshalb man trotzdem diese Unabhängigkeit mit so grosser Bestimmtheit behauptete, ist eine Folge der unrichtigen Werthschätzung der Nervenzellen, speciell der Rindenzellen, mit deren angeblich so complicirtem Chemismus man die psychischen Vorgänge in Parallele setzen zu können glaubte. Diese Ueberschätzung der Nervenzellen ist durch die Arbeiten Apathy's und Bethe's beseitigt (die Nervenzellen sind nur insofern für die nervösen Functionen von Bedeutung, als sie Fibrillen enthalten, ebenso wie die Nervenfasern). Nach Ausschaltung der missverständlichen Auffassung der Nervenzellen steht nichts mehr im Wege, den Ausfall bestimmter psychischer Functionen durch Zerstörung bestimmter Stellen der Grosshirnrinde als Folgen einfacher Leitungsunterbrechungen anzusehen.

Die qualitativ verschiedenen clementaren psychischen Functionen sind mit den specifisch verschiedenen Vorgängen in den verschieden gebauten Sinnesorganen in Beziehung zu setzen. Das gesammte Nervensystem und vorzüglich das Grosshirn ist nur das Organ der Reizübertragung und Reizverknüpfung.

Bezüglich der Art der Beziehungen zwischen einander zugeordneten psychischen und physiologischen Prozessen wird die Anschauung Mach's als allein befriedigend angesehen (Ablehnung des „Psychischen“ im Gegensatz zum „Materiellen“; die Elemente und Elementenkomplexe: Aussenwelt und Ich; Aufdeckung von Functionalbeziehungen zwischen diesen Complexen als einzige Aufgabe der Wissenschaft. — Vergl.: Mach, Die Analyse der Empfindungen).

Nach dieser Kritik der Voraussetzungen Wernicke's würden die allgemeinen Fragestellungen bei der Analyse psychischer Krankheitszustände so zu formuliren sein: a) welche psychopathischen Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung zur Grosshirnrinde hinleitender Bahnen? b) welche Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung innerhalb des die ersten Bahnen verknüpfenden Grosshirnfasernetzes?

Discussion.

Herr Berger widerspricht der Angabe des Vortragenden, dass ein einwandfreier Fall von Hallucinationen bei Zerstörung der peripheren Sinnesorgane in der neueren Litteratur nicht bekannt sei. B. hat selbst einen Fall beobachtet, bei dem nach totaler Atrophie der Sehnerven Gesichtshallucinationen jahrelang bestanden. Durch electrische Reizung war *in vivo* festgestellt worden, dass keine subjectiven Lichterscheinungen mehr zu erzielen waren, und die Obduction hat das Resultat bestätigt, indem sich eine totale Atrophie in den nach Weigert gefärbten Sehnerven fand. Meschede hat aber auch beobachtet, dass in einem Falle Geruchshallucinationen auftraten, bei dem sich in obductione eine doppelseitige Atrophie der Bulbi olfactorii vorfand.

Diese Fälle beweisen, dass nicht nur nach Zerstörung der peripheren

Sinnesorgane, sondern auch nach Zerstörung der primären Sinneszentren — einem solchen muss der Bulbus olfactorius gleichgestellt werden — Hallucinationen des betreffenden Sinnesorganes möglich sind.

Herr Sänger möchte die Ansichten des Herrn Vortragenden wenigstens in dem Punkte nicht unerwidert lassen, dass sich die Gesichtswahrnehmungen nicht in seinem Sinne ohne Weiteres deuten lassen. Die klinischen That-sachen weisen in manchen einwurfsfrei beobachteten Fällen direct auf die Hirnrinde hin. So existirt ein Fall von homonym hemianopischem kleinem Gesichtsfelddefect, welcher lange Zeit bis zum Tode des betreffenden Patienten unverändert geblieben war. Prof. Henschen hatte die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung dieses Falles übernommen und constatirt, dass lediglich die Rinde im Boden der Fissura calcarina lädirt war.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei der Seelenblindheit, ferner auch die Farbenhemianopsie u. A. m. dürften sich auch schwer mit den von dem Herrn Vortragenden ausgesprochenen Anschauungen in Einklang bringen lassen.

Herr Döllken hat ebenfalls einen Fall beobachtet, der noch 4 Jahre nach völlig abgelaufener Atrophie beider Nervi optici heftige optische Hallucinationen hatte.

Andererseits führt Henschen Fälle von ausgedehnter Zerstörung beider Hinterhauptlappen an, die bald zu einem Erlöschen der optischen Vorstellungen führten. In diesen Fällen war das Sinnesorgan und der Leitungsbogen zum Thalamus und den Vierhügeln intact.

Ganz neuerdings wendet sich Ramon y Cajal gegen die Schlüsse Bethe's und Apathy's und zwar auf Grund neuer Färbemethoden. Er schreibt dem Zellkörper doch wesentliche nervöse Funktionen zu. Somit erscheint diese Frage durchaus noch nicht geklärt.

Herr Kleist entgegnet Herrn Berger: die Hallucinationen bei Opticusatrophie und Atrophie der Bulbi olfactorii sind aus den im Vortrag auseinander gesetzten Gründen nicht beweisend.

Gegenüber Herrn Sänger bemerkt er, dass die Seelenblindheit nicht für die Localisation der Gesichtsvorstellungen an anderm Ort als die der Gesichtswahrnehmungen in Anspruch genommen werden kann. Die Seelenblindheit ist als Associationsstörung besser mit psychologischen Thatsachen in Einklang zu bringen. Die grossen Schwierigkeiten auf dem Gebiete der Gesichtswahrnehmungen sind zuzugeben.

Die letzte Arbeit von Cajal ist ihm nicht bekannt. Die Angaben Cajal's stehen übrigens im Widerspruch auch mit denen von Held. Die Bethe'schen Untersuchungen scheinen ihm unerschüttert.

II. Sitzung, Nachmittags 1 Uhr.

Der Vorsitzende, Herr Köster, theilt mit, dass die diesjährige Rechnungsablage von den Herren Tecklenburg-Tannenfeld und Lüderitz-Blankenhain geprüft und richtig befunden worden ist.

Als nächster Versammlungsort wird Dresden vorgeschlagen. Herr Ganser-Dresden wird zum Geschäftsführer gewählt, Herr Böhmig als Kassenführer wiedergewählt.

V. Herr Rohde (Königsbrunn): Ueber die Bewerthung symptomatischer Psychosen bei körperlichen Erkrankungen.

Der Vortragende gibt zunächst einen historischen Abriss über die Wandlungen, welche die Ansichten von der Localisation der Geisteskrankheiten durchgemacht haben. Schon verhältnismässig früh erkannten die griechischen Aerzte sie als Krankheiten des Gehirns. Mit dem Rückgang der Medicin im Allgemeinen ging diese Erkenntniss wieder verloren, bis sie, erst zu Anfang des 19. Jahrhunderts, durch französische Aerzte wieder zur Geltung gebracht wurde.

Er geht sodann auf die einzelnen bei somatischen Erkrankungen auftretenden symptomatischen Psychosen, sowie auf das Verhältniss zwischen Allgemeinstörungen des Organismus durch Autointoxication, Infection, Er schöpfung, Organerkrankungen, Neuritis, und zwischen Geisteskrankheiten des Näheren ein. Er weist auf die Rolle hin, welche Infectionskrankheiten bei dem Ausbruch acuter Psychosen besonders auch im Kindesalter spielen. Schliesslich betont er die Wichtigkeit der Kenntniss der hierher gehörigen schnell vorübergehenden geistigen Störungen für den praktischen Arzt, da die Erkennung oft die Ueberführung in eine Irrenanstalt unnötig macht.

VI. Herr Degenkolb (Roda): Familiäre Ataxie mit Idiotie bei 2 Geschwistern. Krankenvorstellung.

Anamnese: Eltern und Geschwister gesund. 1 Vatersbruder † an Paralysis progressiva (?). Sonst keine Heredität. Kein Potus, keine Lues in der Ascendenz. Die Eltern bezogen kurz vor der Geburt der gesunden ältesten Tochter eine sehr feuchte Wohnung. Hier wurden die Patienten Wilhelm und Bertha L. geboren. Kurz danach Umzug in eine bessere Wohnung. In dieser wurden dann noch zwei bisher gesunde Kinder geboren.

Wilhelm, geb. 1889, zunächst normal, begann um die 16.—20. Lebenswoche mit Beginn des Zahnens zu kränkeln; hatte öfters Verdauungsstörungen; lag jetzt fast regungslos da, schrie viel; bald wurde bemerkt, dass die Augen schief geworden waren. Nie Krämpfe, keine acuten Krankheitserscheinungen von Seiten des Nervensystems. War krank bis ins 3. Lebensjahr (7 mal Lungentzündung). Dann erst, mit Beendigung des Zahnens, begann er seine Glieder wieder etwas zu regen. Bis ins 5. Jahr konnte er nur „wie ein Wurm“ auf dem Boden kriechen, wegen Schwäche und Ataxie. Sonst war er gesund, überstand die Exantheme leicht, ohne dadurch in seinem Zustande beeinflusst zu werden. Er wurde körperlich kräftig. Die Ataxie hat dann allmälig, etwa bis ins 14. Lebensjahr abgenommen, blieb aber stets ziemlich erheblich. Von 1901 bis 1905 war Wilhelm als bildungsfähiger Idiot in dem Martinshause in Roda.

Bertha, geb. 1891, soll von Geburt an schwächlich, sonst aber normal gewesen sein, gleichfalls während der ganzen Zahnerperiode ständig gekränkelt und die active Bewegungsfähigkeit nahezu verloren haben. Nachher gesund; starke Ataxie, die sich gleichfalls noch bis ins Jahr 1904 hinein gebessert zu

haben scheint, und zur Zeit (von der Gangstörung abgesehen) nur unbedeutend ist. Seit 1902 im Martinshause in Roda; geistig tiefer stehend als Wilhelm.

Wilhelm ist gross, kräftig. Habituelle Kyphoskoliose, doppelseitiger Plattfuss. Skrofulose. Myopie. Gesichtsfeld, Augenhintergrund frei. Pupillenreaction ordentlich. Strabismus convergens concomitans. Ataktischer Nystagmus. Mitbewegungen im Facialis, Fingern und Zehen, manchmal Luftschlucken als Mitbewegung. Statische Ataxie der Augen, der Zunge, der OE und UE. Locomotorische Ataxie, gering, in OE und UE. Zitterschrift. Näselnde, sonst intacte Sprache. Gang breitbeinig, schleudernd und schiessend, nicht stampfend. Kein Romberg. Lagegefühlsstörung in Fingern und Zehen, ebenda Thermoanästhesie. Tastempfindung und Localisation, ebenso stereognostisches Erkennen intact. Hypalgesie im Gesicht; zeitweise Hyperalgesie am Rumpf von der 3.—4. Rippe abwärts (spinal?). Sehnenreflexe an UE gesteigert, Patellar- und Fusselonus; an OE in mässiger Stärke, Radiusperiostreflexe nicht auszulösen. Hautreflex vorhanden, kein Babinski. Musculatur kräftig, von gutem Tonus. Rechter Sternocleidomastoideus schmächtiger und ebenso wie der rechte Cucullaris etwas schlaffer als links. Nirgends Entartungsreaction. Faradische Erregbarkeit, so weit geprüft, herabgesetzt, mit Ausnahme des Accessoriusgebietes rechts. Sphincteren intact. Schwitzt leicht.

Bertha, im Ganzen gerade gewachsen, hat kleinen Schädel, Plattfüsse und etwas Genu valgum. Mongoloide Schlitzaugen, wenn auch nicht stark ausgeprägt. Pupillenreaction etwas herabgesetzt. Albinotischer Augenhintergrund. Nase breit, nach vorn etwas offene Nasenlöcher. Zunge dick, mit leichten Schleimhautveränderungen. Andeutung von Epicanthus. Gelenke passiv abnorm überstreckbar. Eigenthümliche Herzanomalie (angeboren?). Nystagmus. Unschärfe articulirte Sprache (namentlich die Zischlaute). Etwas Zitterschrift. Ataktischer Gang. Lebhafte Patellarreflexe. Lagegefühlsstörung und Thermoanästhesie in der Zehenreihe rechts.

Es wird darauf hingewiesen, dass, im Gegensatz zur Friedreich'schen Krankheit sensu stricto, die atypischen Formen familiärer Ataxie sich häufig, möglicher Weise sogar in der Mehrzahl der Fälle, mit psychischen Anomalien, also mit minderwerthiger Organisation des Grosshirns, vergesellschaften. Der eigenthümlichen Krankheitsgeschichte nach erinnern unsere Fälle am meisten an den Fall von Friedenreich. Bei Wilhelm könnte man daran denken, dass das Leiden jetzt schon wieder in ein Stadium fortschreitender Verschlimmerung eintritt.

Bertha hat neben heredoataktischen Symptomen zahlreiche auf mongoloide Idiotie hinweisende Stigmata, ohne dass sie als ein ganz ausgeprägter Fall von mongoloider Idiotie bezeichnet werden könnte. Bei Wilhelm, dem ausgeprägteren Heredoataktiker, sind diese Stigmata nur zum Theil angedeutet. Es scheint aber Fälle zu geben, in denen ausgeprägte mongoloide Idiotie und ausgeprägte Heredoataxie zusammen vorkommen. Auch sonst sprechen manche Thatsachen dafür, dass familiäre Ataxie und mongoloide Idiotie auf verwandte krankhafte Entwicklungsrichtungen zurückzuführen sind. Es wird in Kürze angedeutet,

dass sich vielleicht auch psychologische Analogien zwischen beiden Gruppen werden ziehen lassen.

Discussion.

Herr Kleist fragt, ob auf apraktische Symptome geprüft worden ist.

Herr Degenkolb entgegnet, dass darauf nicht untersucht worden sei, dass sich aber Apraxie bei der Geschicklichkeit des Knaben, mit der er die verschiedensten Verrichtungen, gewohnte und ungewohnte, ausführte, wohl ausschliessen lässt.

VII. Herr Berger (Jena): Demonstration von Gehirnvolumencurven.

Der Vortragende bespricht zunächst kurz die Mosso'sche Methode der Aufnahme von Gehirnvolumencurven mit Hilfe von luftdicht abschliessenden Guttaperchakappen. Er weist noch besonders darauf hin, dass nach den Burchardt'schen Experimentaluntersuchungen die Gefäßfülle der direct unter dem Defect liegenden Gehirntheile für die Form der Gehirnvolumencurve massgebend sei. Es folgt daraus, dass nicht alle Fälle von Schädeldefecten Gehirnvolumencurven liefern, die feinere Details zeigen und eine genauere Analyse gestatten. Fälle, bei denen durch das den Defect bedingende Trauma vielleicht Knochentheile in das Gehirn selbst eingetrieben oder auch nur Gehirntheile stark gequetscht wurden und bei denen in Folge dessen eine pathologische Veränderung, vielleicht gar sichtliche Degeneration der unter der Defectstelle gelegenen Grosshirntheile vorliegt, sind ungeeignet. Der Vortragende hat Fälle von operativem Schädeldefect benutzt, bei denen bei der Operation selbst festgestellt werden konnte, dass die unter der Defectstelle gelegene Grosshirnrindenpartie vollständig normal war. An der Hand einer grossen Anzahl von Originalcurven demonstriert der Vortragende die Einwirkung intellectueller Prozesse, einfacher Sinnesreize, Lust- und Unlustempfindungen, des Schrecks, und von medicamentösen Einwirkungen diejenige des Hyoscins auf die Gehirnvolumencurve. Zum Schlusse weist der Vortragende darauf hin, dass eine genaue zeitliche Ausmessung der Curven mittels gleichzeitig registrirter Stimmgabelschwingungen gestattet die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen zu bestimmen. Unter Berücksichtigung der Grunmach'schen Untersuchungen, durch welche festgestellt ist, dass sich die Pulswelle bei gleichbleibendem Blutdruck in einer contrahirten Arterie schneller fortpflanzt als in einer erschlafften, lassen sich so einwandfreie Resultate über den Contractionszustand der Gehirngefäße bei den Menschen gewinnen, worauf Lehmann in seinem kürzlich erschienenen Werk zuerst hingewiesen hat und in welchem er auch die hier demonstrierten Befunde des Vortragenden bestätigen könnte. Ein im Nebenraum aufgestellter Ludwig'scher Ordinatenmessapparat zeigt die Art der Ausmessung der Curven, der gestattet, noch Zeittheile von $\frac{1}{1000}$ Secunde festzustellen.

VIII. Herr Franke (Jena): Demonstration eines Falles von Muskelatrophie.

H. A.. Weber, 51 Jahre alt. Mit 30 Jahren luetisch infizirt. Sonst nicht krank gewesen. Kein Alkohol- oder Nikotinmissbrauch. December 1904 Reissen

in beiden Armen, bald danach in der rechten Schulter Schmerzen, Schwäche der rechten Schulter und des rechten Armes und der linken Hand, ständig zunehmend, bis Patient im Februar 1905 aufhören musste zu arbeiten.

10. Mai 1905 Aufnahme auf der Nervenabtheilung der Psychiatrischen Klinik zu Jena.

Untersuchung: Grosser, gering ernährter, blasser Mann. Innere Organe gesund. Im Sule. coron. penis eine Narbe.

Starke Muskelatrophien: Rechts Schulter-Oberarm (Mm. deltoid., biceps, brachialis intern., supinat. long., in geringerem Maasse auch supraspinat., infraspinat.). Hebung des rechten Armes und Beugung des Ellenbogens völlig unmöglich. Links Hand-Unterarm (kleine Handmuskeln, lange Beuger der Finger und des Daumens). Es bestand völlige Abplattung des Daumenballens, Eingesenksein der Interossealräume, Klauenhand war angedeutet; der Daumen konnte gar nicht bewegt werden, die Finger nicht gespreizt und einander genähert werden, nicht im Metacarpophalangealgelenk gebeugt werden.

Sensibilitätsstörungen: Hypästhesie und -algesie, stellenweise Anästhesie und Analgesie an der linken Hand und ulnarer Seite des Unterarms Wärme-, Lagegefühl, Stereognosis intact. Subjectiv: Parästhesien. Electrische Erregbarkeit: an Schulter, Oberarm quantitativ herabgesetzt, an der linken Hand complete Entartungsreaction mit wurmförmiger Zuckung.

Tricepsreflexe fehlen, Patellarreflexe normal. Coordination erhalten. Blasen-, Mastdarmstörungen fehlen.

Oculopupilläre Störungen: Linke Lidspalte enger als rechte. Rechte Pupille eng, die linke stecknadelkopfgross, leicht entrundet. Lichtreaction rechts prompt, wenig ausgiebig, links keine Reaction. Convergenzreaction prompt, rechts wenig ausgiebig, links eben merkbar. Beide Augen ziemlich tiefliegend.

Behandlung: Neben Bädern, Massage, Bewegungstherapie eine Jodipin-injectionscur. Sehr guter Erfolg schon nach kurzer Zeit: Wiederkehr der Beweglichkeit und Zunahme des Volums fast aller atrophisch gelähmten Muskeln, besonders auffällig beim Biceps, der bei der Aufnahme nur einen kaum daumendicken Strang darstellte, jetzt fast so dick wie auf der andern Seite ist. Atrophisch und functionsunfähig bleiben nur die hintere, scapulare Partie des M. deltoid. und der Opponens poll. s., sonst alle Bewegungen ausführbar. Electrisch: nirgends träge Zuckungen mehr, nur noch quantitative Herabsetzung.

Diagnose: Die schnell einsetzenden atrophischen Muskellähmungen weisen auf einen Krankheitsprozess im peripheren motorischen Neuron hin. Die daneben bestehenden ausgesprochenen sensiblen Symptome bei Fehlen von Querschnittssymptomen (Blasen- Mastdarmstörungen, Seitenstrangsymptomen an den unteren Extremitäten) lassen eine Erkrankung der peripheren Nerven diagnostizieren. Eine schärfere Localisirung innerhalb des Verlaufes derselben ermöglicht einmal die Betrachtung der von der Lähmung befallenen Muskelgruppen (R. das Bild der Erb-Duchenne'schen oberen Plexuslähmung, L. das der Klumpke'schen unteren Plexuslähmung), sodann die oculopupillären Symptome, die auf eine Läsion der 1. Dorsalwurzel vor Abgang des die

oculopupillären Fasern dem Sympathicus zuführenden Ramus communicans deuten.

Die Aetiologye der Wurzelschädigung wird aus der Anamnese und ex juvantibus als luetisch festgestellt.

Es handelt sich also um eine gummöse Neuritis hauptsächlich der rechten 5. und 6. Cervicalwurzel und linken letzten Cervical- und 1. Dorsalwurzel. Ob es sich um eineluetische Entzündung der Wurzeln selbst oder um Schädigung derselben durch Einbettung in umschriebene meningo-
gitter Plaques handelt, lässt sich *in vivo* nicht entscheiden. Letztere Ent-
stehung ist für eine Lähmung nach Art unserer vorliegenden rechtsseitigen Schulter-Oberarmlähmung von Oppenheim, für Lähmungen nach Art der links-
seitigen Handlähmung unseres Falles von Dejerine und Thomas, sowie von Oppenheim beobachtet worden.

IX. Herr Seyffert (Jena) bespricht anschliessend an vier Krankenbeob-
achtungen eine Reihe von Motilitätsstörungen, welche nach den neueren
Ansichten der Hysterie zugezählt werden.

Fall 1. Eine erblich nicht belastete 30jährige Frau mit gesunden inneren Organen. Ausser einer deutlichen linksseitigen Hypalgesie keine weiteren hysterischen Stigmata. Starke Steigerung der Reflexe mit angedeutetem Patellar- und Dorsalclonus.

Es bestand zeitweilig auf dem rechten Auge Polyopie mit Doppelt- und Vierfachsehen; ferner eine episodenhaft auftretende Schwäche der Rücken- und Nackenmuskulatur (Akathisie von Haskovec), sowie der Kau- und Schlingmuskulatur (Dysphagie); ferner eine anfallsweise auftretende, vollständige Gaumensegellähmung mit gleichzeitiger Areflexie des Gaumens; periodenweise Abasie-Astasie und Dyskinesien bei bestimmten Bewegungen beider Arme.

Bei Fall 2 und 3 — einem erblich schwer belasteten 13jährigen Mädchen und einer 26jährigen Frau; beide ohne nennenswerthe hysterische Stigmata — sind Gehstörungen vorhanden, welche auf einer mangelhaften Coordination der Bewegungen beruhen. Das Zusammenwirken der Muskeln beim Gehact zu einer geordneten Leistung ist gestört, unzweckmässige oder unwillkürliche Mitbewegungen oder Muskelcontraktionen treten auf, welche die gewollte Bewegung durchkreuzen oder vollständig verhindern. Der Unterschied der functionellen und organischen „Ataxie“ besteht darin, dass die erstere nur für eine bestimmte Bewegungsleistung, für den Gehact, besteht, während z. B. im Liegen die Beinbewegungen vollkommen geordnet sind. Im Interesse der Klarheit der klinischen Nomenklatur hält Vortragender es für geboten, den Ausdruck Ataxie nur für organisch bedingte Coordinationsstörungen zu gebrauchen. In beiden Fällen besteht ausgebildeter Plattfuss.

Fall 4 ist eine erblich schwer belastete Lehrerswitwe, welcher seit Jahren an einem Krankheitszustand leidet, welcher mit den von Neftel als A tremie und von Möbius als Akinesia algera gezeichneten Symptomenbildern grosse Ähnlichkeit hat.

Vortragender bespricht die nahe Verwandtschaft der beiden Krankheits-

formen. Eine scharfe Trennung zwischen ihnen ist unmöglich, die Uebergänge sind fliessend. Der hauptsächlichste Unterschied ist der, dass bei der Akinesia algica die Schmerzen in die bewegten Gliedmaassen verlegt werden, während Bewegungen bei der Atremie Störungen des Allgemeingefüls, Unbehagen etc. zur Folge haben. Bei der Patientin besteht auch, wie in mehreren Fällen Neftel's, Hyperakusie, Dysopsie und Schlaflosigkeit. Aus diesem Grunde rechnet Vortragender den vorliegenden Fall der Atremie Neftel's zu.

Discussion.

Herr Köster fragt den Vortragenden, wie sich in seinem ersten Falle die Reflexe, insbesondere die Patellarreflexe, verhalten hätten. Gewöhnlich finde man lebhafte oder gesteigerte Reflexe bei hysterischer Astasie und Abasie. In seltenen Fällen fehlen aber die Patellarreflexe. Dies konnte z. B. in einem Falle beobachtet werden, bei dem anfangs die Patellarreflexe sich nicht ein Mal mit Kunstgriff auslösen liessen, während sie gleichzeitig mit Besserung des Muskeltonus, des Gehens und Stehens sich für immer wieder einstellten. Die Kranke, bei der sich späterhin eine Epilepsie entwickelte, ging schliesslich durch Herzähmung in einem epileptischen Anfall zu Grunde. Die Section ergab normale Verhältnisse am Centralnervensystem. Der Fall wird nächstens eingehend publicirt werden.

Herr Haenel fragt, ob Fall 1 auf myasthenische Reaction geprüft worden sei.

Herr Seyffert antwortet Herrn Köster, dass die Reflexe ständig etwas gesteigert waren. Gegenüber Herrn Haenel bemerkt er, dass bei der sehr empfindlichen Frau eine electrische Prüfung nicht vorgenommen wurde, dass aber das episodenhafte Auftreten und die psychische Beeinflussbarkeit der amyosthenischen Erscheinungen von vornherein gegen eine myasthenische Paralyse sprach.

Dr. Degenkolb. Dr. Seyffert.