

XIII.

31. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1906.

Anwesend sind die Herren:

Privatdocent Dr. Arnsperger (Heidelberg), Prof. Dr. Aschaffenburg (Köln), Dr. Auerbach (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Axenfeld (Freiburg), Dr. Baader (Emmendingen), Prof. Dr. Bach (Marburg), Medicinalrath Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Barth (Baden), Medicinalrath Dr. Baumgärtner (Baden), Dr. H. Baumgärtner (Baden), Geheimrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Beelzer (Baden), Dr. Belzer (Baden), Prof. Dr. Bethe (Strassburg), Prof. Dr. Bleuler (Zürich), Dr. Boss (Illenau), Dr. Braun (Winnenden), Privatdocent Dr. Bumke (Freiburg), Dr. Burger (Baden), Prof. Dr. Cohnheim (Heidelberg), Dr. Damköhler (Klingenmünster), Dr. Dammest (Baden), Privatdocent Dr. Dannenberger (Giessen), Director Dr. Delbrück (Bremen), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Dreyfus (Heidelberg), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt), Dr. Ebers (Baden), Dr. Ehrhardt (Winnenthal), Dr. Eisenbach (Winnenthal), Geheimrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Dr. Fischler (Heidelberg), Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. Frey (Baden), Dr. Friedländer (Hohe Mark), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Fürer (Rockenau), Dr. Gehrisch (Frankfurt), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gildemeister (Strassburg), Prof. Dr. Goldmann (Freiburg), Prof. Dr. Gottlieb (Heidelberg), Dr. Gross (Tübingen), Prof. Dr. Grützner (Tübingen), Dr. Gruhle (Heidelberg), Dr. Grund (Heidelberg), Medicinalrath Dr. Haardt (Emmendingen), Dr. Halbey (Freiburg), Privatdocent Dr. Hellpach (Karlsruhe), Dr. Hey (Strassburg), Prof. Dr. v. Hippel (Heidelberg), Prof. Dr. His (Basel), Prof. Dr. Hoché (Freiburg), Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Hofrath Dr. v. Hoffmann (Baden), Dr. M. v. Hoffmann (Baden), Prof. Dr. Hoffmann (Düsseldorf), Dr. Hübner (Lichtenthal), Dr. Kalberlah (Frankfurt), Dr. Katz (Karls-

ruhe), Dr. Kaufmann (Mannheim), Dr. Knoblauch (Frankfurt), Dr. König (Karlsruhe), Dr. Kohnstamm (Königstein i.T.), Prof. Dr. v. Krehl (Strassburg), Dr. Kurella (Ahrweiler), Sanitätsrath Dr. Landerer (Kennenburg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lasker (Freiburg), Dr. Laudenheimer (Alsbach), Dr. Lippert (Baden), Dr. Lyellin (Karlsruhe), Prof. Dr. Magnus (Heidelberg), Dr. Mann (Mannheim), Dr. Mayer (Tübingen), Dr. Merzbacher (Heidelberg), Dr. Leo Müller (Heidelberg), Dr. Ottfried Müller (Tübingen), Geheimrath Prof. Dr. Naunyn (Baden), Dr. Neumann (Baden), Dr. Neumann (Karlsruhe), Prof. Dr. Nissl (Heidelberg), Prof. Dr. Nolda (St. Moritz), Oberarzt Dr. Nonne (Hamburg), Dr. Obkircher (Baden), Medicinalrath Dr. Oster (Illenau), Dr. Pfeifer (Halle), Dr. Pfersdorff (Strassburg), Prof. Dr. Pfister (Freiburg), Dr. Phleps (Halle), Dr. Piper (Rom-Wiedenfelsen), Dr. Ranke (Wiesloch), Dr. Römer (Hirsau), Dr. Roemheld (Schloss Hohenegg), Privatdocent Dr. Rosenfeld (Strassburg), Dr. Schliep (Baden), Dr. Otto Schmitt (Karlsruhe), Privatdocent Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schüle (Freiburg), Dr. Schütz (Wiesbaden), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Prof. Dr. Sommer (Giessen), Dr. Spielmeyer (Freiburg), Prof. Dr. Stark (Karlsruhe), Dr. Steffens (Freiburg), Prof. Dr. Stilling (Strassburg), Privatdocent Dr. Stock (Freiburg), Oberarzt Dr. Thoma (Illenau), Prof. Dr. Thomsen (Bonn), Geheimrath Prof. Dr. Tuczek (Marburg), Dr. Urstein (München-Warschau), Dr. v. Voss (Honnef a. Rh.), Dr. Wahlmann (Eichberg), Prof. Dr. Weygandt (Würzburg), Privatdocent Dr. Willmanns (Heidelberg), Dr. Wolfskehl (Frankfurt), Prof. Dr. Wollenberg (Tübingen), Dr. Zacher (Baden), Dr. Zahn (Stuttgart).

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüßt:

Dr. Ernst Beyer (Rodendorf), Dr. Büdinger (Konstanz), San.-Rath Eschle (Sinsheim), Geheimrath Fischer (Pforzheim), Dr. Gg. Fischer (Stuttgart), Dr. Eugen Fraenkel (Hamburg), Dr. B. Laquer (Wiesbaden), Geh. Rath v. Leube (Würzburg), Prof. v. Monakow (Zürich), Prof. Dr. Müller (München), Dr. van Oordt (St. Blasien), Dr. Plessner (Wiesbaden), Dr. Rheinboldt (Kissingen), Prof. Romberg (Tübingen), Prof. Rumpf (Bonn), Prof. Schwalbe (Strassburg), Geh. Rath F. Schultze (Bonn), Prof. A. Westphal (Bonn), Dr. Weizsäcker (Wildbad).

I. Sitzung am 26. Mai 1906, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Prof. v. Krehl (Strassburg), eröffnet die Versammlung und begrüßt die anwesenden Gäste und Mitglieder. Sodann gedankt er den im letzten Jahre verstorbenen früheren Mitglieder der Versammlung Fürstner, Ziegler und Gilbert, 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. Bumke (Freiburg) und Dr. Merzbacher (Heidelberg).

Es beginnen sodann die Demonstrationen:

I. J. Hoffmann (Heidelberg) spricht über Myotonie. Zuerst stellt er den bekannten atrophischen myotoniekranken Rebay vor, von welchem er in der gleichen Versammlung vor drei Jahren mikroskopische Präparate excidirter Muskelstückchen demonstrierte. Bei Rebay wie auch bei anderen von ihm beobachteten Fällen von atrophischer Myotonie entspricht die Lähmung der Atrophie. Myasthenie im Sinne der Myasthenia gravis fehlt. Die andererseits constatirten Sensibilitätsstörungen waren hysterischer Art und verschwanden bei der ersten Untersuchung und fehlten während des weiteren Aufenthaltes des R. im Krankenhause völlig. — Einschliesslich sechs vom Vortragenden beobachteten Kranken von Myotonie mit Muskelschwund ist deren Gesammtzahl in der Literatur 20—30. Die Localisation kann im Beginn und fernerhin für einige Zeit dem der Duchenne-Aran'schen spinalen Muskelatrophie entsprechen oder dem der neurotischen Muskelatrophie oder dem infantilen Gesichtstypus (Duchenne) der Dystrophia muscularis progressiva oder atypischen Formen der Dystrophie u. s. w. Verhältnissmässig häufig sind die mimischen Gesichtsmuskeln betheiligt, aber auch die Kaumuskeln (habituelle Luxation); es kann zu leichten Bulbärsymptomen kommen. Der Verlauf der Atrophie und Lähmung ist meist progressiv. Die myotonische Reaction nimmt ab mit Zunahme der Atrophie resp. Schwund der contractilen Substanz; die elektrische MyR kann dann mit EaR verwechselt werden; fibrilläre Zuckungen pflegen zu fehlen. Die Sehnenreflexe nehmen allmälig ab.

Vortragender excidirte 3 Kranken (Rebay und zwei anderen) Muskelstückchen; in diesen fanden sich gleichartige anatomische Veränderungen, womit auch die im Falle Schoenborn's übereinstimmten, und zwar zunächst die von Erb zuerst genauer beschriebene Hypertrophie der Muskelfasern, Kernvermehrung u. s. w.; sodann aber Degenerationszustände in allen Stadien bis zum völligen Zerfall und Schwund der Muskelfasern, wobei der Reichtum an Muskelkernen sowohl derjenigen unter dem Sarcolemm wie der Innenkerne besonders auffallend ist. Das Zwischenbindegewebe rückt mit dem Ausfall der Muskelfasern zusammen und erscheint so vermehrt; in ihm liegen die Kerne der untergegangenen Fasern einzeln oder in Haufen beisammen, auch sie gehen schliesslich zu Grunde. An Einlagerung von Fettzellen fehlt es alsdann auch nicht. Die intramuskulären Nervenstämmchen erwiesen sich intact. Die Gefässe zeigten keine oder in weit vorgeschrittenem Stadium secundäre Veränderungen.

Dieser Muskelbefund ist auch von anderen Autoren bei atrophischer Myotonie erhoben worden.

Vortragender rechnet diese Fälle zur Thomsen'schen Krankheit. Es zwingt seines Erachtens zu dieser Schlussfolgerung die Thatsache, dass die gleichen anatomischen Veränderungen, d. h. Degeneration des Muskel-

gewebes auch bereits bei klinisch typischer Myotonia congenita, d. h. ohne Atrophie erhoben wurde.

Klinische Symptome wie anatomischer Befund weisen auf das Muskel-system als Sitz des Leidens hin, analog der Dystrophia muscularis progressiva.

Man darf annehmen, dass der myotonischen Reaction chemisch-physikalische Veränderungen der contractilen Substanz zu Grunde liegen. Ob dieselben von vornherein auf einer congenital abnormen Anlage beruhen, oder ob im Körper selbst (z. B. von Organen mit innerer Secretion) beständig Stoffe gebildet werden, welche zu dem abnormen Verhalten der Muskeln führen und sogar ihren Untergang einleiten können, lässt sich zur Zeit nicht beantworten. Autopsien, die sich über das Nervensystem und die Muskulatur hinaus auch noch auf andere in Frage kommende Organe erstrecken, haben Aufschluss zu bringen.

In prognostischer Hinsicht lehren diese Erfahrungen, dass die Thomsensche Krankheit nicht immer d. h. durchs ganze Leben stabil bleibt, sondern dass sie auch in fortschreitenden Muskelschwund mit Lähmung ausgehen kann. Die seither gegen das Leiden angewandten Mittel waren ohne Erfolg. Die Kranken geben an, dass Wärme die myotonische Steifigkeit günstig, Kälte sie ungünstig beeinflusst. Man wird deshalb den Kranken den Rath ertheilen, in der kalten Jahreszeit ein wärmeres Klima aufzusuchen oder ihren Wohnsitz dauernd dahin zu verlegen.

Discussion: Herr Hoche, der den Patienten Rebay in der Freiburger Nervenabtheilung beobachtet hat, weist darauf hin, dass bei ihm auch die inneren Augenmuskeln an der Functionsstörung Theil nehmen. Eine genaue Prüfung hat gezeigt, dass die Schnelligkeit, mit der R. seine Accommodation (für die Nähe oder die Ferne) einstellt, nach längerer Ruhe sehr verringert ist (7 Secunden), dann bei immerwiederholter Prüfung schnell zunimmt (6, 3, 4, 2, 1 Secunde) und sich schliesslich in ganz normaler Weise verhält. Noch auffallender ist, dass auch die accommodative Pupillenbewegung diese Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten mitmacht.

II. Herr Neumann (Karlsruhe) stellt einen Kranken mit eigenthümlichen psychischen und körperlichen Folgen des Nicotinmissbrauchs vor.

III. Herr Fischler (Med. Klinik Heidelberg): Ein Fall von erworbem allgemeinen Tremor verbunden mit Intentionstremor.

Als kleines Kind hatte der Patient, der weder in der Ascendenz, noch Descendenz erbliche Belastung aufweist, Hirnhaut- und Lungenentzündung und soll nach der einen Lesart beim Zahnem, nach einer anderen durch Schreck bei einem Gewitter (genauer lässt sich dies nicht mehr feststellen) ein Zittern bekommen haben, das den ganzen Körper ergriff, rechts mehr als links und ähnlich wie Paralysis agitans gewesen sein soll. 1867 sahen ihn Prof. Friedreich und Prof. Erb zuerst, letzterer hatte ihn in der Klinik damals 6 Wochen beobachtet und behandelt. Die Diagnose wurde auf clonische Muskelkrämpfe, Paralysis agitans? Chorea? gestellt. Nach 40 Jahren stellt sich der Patient wieder in der Klinik vor und erzählt, dass sein Leiden all die Jahre über

constant gewesen sei, bis October 1905, wo er nach einem epileptoiden Anfall eine bedeutende Verstärkung seines Zitterns bemerkt haben will, namentlich seitdem zwei neue derartige kurze Anfälle aufgetreten sind.

Der kräftige Patient macht fortwährend Zitterbewegungen im ganzen Körper ähnlich wie bei Paralysis agitans, doch etwas grobschlägiger und distal nicht wesentlich stärker als proximal. Die rechte Seite ist stärker davon befallen, als die linke. Die Gesichtsmuskulatur ist ruhig. Bei intendirten Bewegungen der Arme tritt sofort ein enormer Intentionstremor auf, der rechts ebenfalls stärker ist, als links. Auch in den Beinen besteht leichte Intentionsataxie. Kein Romberg, kein Nystagmus, keine Spasmen, keine krankhafte Steigerung der Sehnenphänomene, kein Babinski, keine Sprachstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, Blase und Mastdarm intact, erhaltene Bauchreflexe und Cremasterreflexe, keine Sehstörungen, Papillen abgeblasst, vorzügliche Intelligenz.

Es wird die Differentialdiagnose zu Paralysis agitans, Chorea, Chorea Huntington, Sklerosis multiplex, Westphal-Strümpell'sche Pseudosklerose, Tic, Tremor essentialis und familiaris, Hysterie erörtert und dies alles abgelehnt und die Affection mit Wahrscheinlichkeit auf die frühere Hirnhautentzündung zurückgeführt. Eine genaue Localdiagnose ist allerdings nicht zu stellen, sondern das Krankheitsbild als der Ausdruck einer Reizung der motorischen Fasersysteme in ihrem cerebralen Abschnitt anzunehmen. Die mit Wahrscheinlichkeit epileptischen Anfälle können zur Stütze dieser Ansicht herangezogen werden.

IV. Herr Schoenborn (Heidelberg): Krankenvorstellung. Drei Fälle von Syringomyelie, davon sind zwei mehr oder weniger typisch, der dritte ganz atypisch.

1. 52jähriger Mann, krank seit dem 14. Lebensjahre. Wenig progradient trotz schweren Traumas vor einigen Monaten (Hufschlag). Hochgradige Kyphoskoliose, „Glossy skin“, Krallenhand, Affenhand. Spastische Parese der Beine (Babinski +); dissocierte Empfindungslähmung mässiger Intensität an den Armen, Pupillendifferenz, anästhetisches tiefes Geschwür an der rechten Hüfte.

2. 34jähriger Mann, erkrankt 1892 nach Influenza. In letzter Zeit progradient. Thurmsschädel, Kahnbrust, Kyphoskoliose, Horner'scher Symptomencomplex links. Andeutung spastischer Parese der Beine (Babinski -). Thermanästhesie (bes. für Wärme) und Analgesie an der linken Gesichtshälfte, Hals, Brust und beiden Armen (links stärker mit Tastsinnstörung und Astereognosie). Totale Posticuslähmung (links seit 1895 constatirt!). Hier muss die Läsion bis in die Höhe des Nucl. ambiguus reichen.

3. W. B., 42jähriger Müller. Seit September 1905 Schwäche in der linken Schulter und linken Oberarm mit rasch zunehmender Atrophie; bald darauf Schwäche der linken Hand ohne Atrophie. Gleichzeitig leichte Schmerzen der linken Schulter. Januar 1906 Parästhesien und Ungeschicklichkeit in der linken Hand, seit kurzer Zeit ähnlich in der rechten Hand. Objectiv: Hochgradige Atrophie des linken Oberarms und der Schulter; zunächst das Bild wie bei schwerer Plexuslähmung. Alle Schulter- und Oberarmmus-

keln sind ziemlich gleichmässig betroffen, am Vorderarm fehlt der Supinator. Die linke Hand ist schwach, aber nicht sicher atrophisch. Keine EaR im Oberarmgebiet. Leichte Kyphoskoliose, Pupillendifferenz. Gesteigerte Reflexe der Beine ohne Parese. Leichte, deutlich dissocierte Empfindungslähmung an beiden Vorderarmen und einer Stelle des Thorax. — Hier muss die Läsion wesentlich ein Vorderhorn betreffen und nähert sich dem Hinterhorn. Differentialdiagnostisch sind Tumor (der stärkere Reizerscheinungen machen würde) und Poliomyelitis ant. chron. (dazu passen die Sensibilitätsstörungen nicht) in Frage zu ziehen. Der Fall ist nach seiner Ausbreitung einzig in der Literatur; von dem Schultertypus Schlesinger's ist er wesentlich verschieden.

Autoreferat.

V. Herr Goldmann (Freiburg) stellte eine 48jährige Patientin vor, die im Februar 1905 seine Hülfe in Anspruch nahm wegen einer am rechten Ellenbogen befindlichen Geschwulst, von der die Patientin angab, dass sie seit vielen Jahren bestanden, in den letzten 2 Jahren an Grösse zugenommen hätte und ihr heftige, ausstrahlende Schmerzen bei Beugungen im Ellenbogengelenk verursachte. Bei der objectiven Untersuchung wurde dem Sulcus ulnaris des Oberarmes entsprechend eine kleine wallnussgrosse Geschwulst constatirt, deren Berührung ausstrahlende Schmerzen nach dem kleinen Finger zu veranlasste. Sensibilität und Motilität am Vorderarm und der Hand waren normal.

Zunächst in localer Anästhesie wurde der Nervus ulnaris freigelegt. Es zeigte sich, dass die Geschwulst mit dem Nervenstamm so fest verbunden war, dass seine Ausschälung aus dem Nerven nicht möglich war. Trotz intraneuraler Injection von Cocain waren die Manipulationen am Nerven so schmerhaft, dass die Operation in Narkose vollendet werden musste. Sie bestand in einer Continuitätsresection des Nerven. Der etwa 5 cm betragende Defect wurde nach der Methode von Létaviant durch die Bildung von zwei Läppchen aus dem peripheren und centralen Nervenstumpf und durch Vernähung derselben mit einander überbrückt. Der Wundverlauf war ein normaler. Unmittelbar nach der Operation fiel auf, dass abgesehen von einer sensiblen Störung an der ulnaren Seite des kleinen Fingers keinerlei Sensibilitäts- und vor allen Dingen keine Motilitätslähmung im Ulnarisgebiete bestand.

Etwa 13 Tage nach der Operation ist die Patientin durch Herrn Prof. Hoche genauer untersucht worden. Elektrisch war an keiner Stelle am Oberarm und den oberen zwei Dritteln des Vorderarmes, faradisch oder galvanisch, eine Reaction im Ulnarisgebiet zu erreichen. Abgesehen vom Flexor carpi ulnaris liessen sich alle vom Ulnaris versorgten Muskeln in normaler Weise elektrisch erregen. Unmittelbar oberhalb des Handgelenkes war auch das Ulnarisgebiet indirect zu erregen.

Im weiteren Verlaufe traten innerhalb des sensorisch gelähmten Handgebietes trophische Störungen auf. Wiederholte kleine Insulte führten zu entzündlichen Zuständen an der Hand, die schliesslich eine desmogene Contractur am kleinen Finger veranlassten.

Die zuletzt von Herrn Prof. Hoche vorgenommene Prüfung der Patientin hat im elektrischen Befund keinerlei Aenderung ergeben. Die sensible Stö-

rung am kleinen Finger ist die einzige Ausfallserscheinung, die nach der Continuitätsresection des Ulnaris zurückgeblieben und aufgetreten ist. Es liegt also eine jener sonderbaren Beobachtungen vor, in denen nach Nervendurchtrennung vor allem motorische Ausfallserscheinungen fehlten. Der Vortragende erläutert die verschiedenen Möglichkeiten der Deutung. In seinem Falle liess sich histologisch feststellen, dass in der That ein Nerv von dem Querschnitt eines Ulnaris reseirt worden ist. Durch die elektrische Untersuchung konnte ausgeschlossen werden, dass im Medianus oder Radialis die motorischen Fasern für das Ulnarisgebiet verliefen, ebenso dass hohe Anastomosen am Oberarm oder Vorderarm die motorische Ulnarisfunktion besorgten.

Nach Prüfung der in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fälle constatirte der Vortragende, dass nur ganz vereinzelte einer strengen Kritik Stand halten. In ihnen lag in der Regel eine Neurombildung vor. Gestützt auf früher durchgeföhrte Untersuchungen vertritt der Vortragende auch für die Solitärneurome am Stammnerven die Ansicht ihrer congenitalen Anlage.

Aber selbst bei Annahme einer congenitalen Missbildung am Nerven findet der Vortragende eine plausible Erklärung für seinen Fall nicht. Unter den zahlreichen, bisher beschriebenen Anomalien des Plexus brachialis, speciell des Nervus ulnaris kommen nur Beobachtungen, wie sie unten anderem von Krause gemacht worden sind, in Betracht, nämlich hoch in der Achselhöhle bereits abgehende Zweige des Nervus ulnaris, die möglicherweise motorische Fasern enthalten.

Zum Schluss macht der Vortragende darauf aufmerksam, was bereits Schede betont hat, dass speciell bei Neuromen es sehr auffallend sei, wie Ausfallserscheinungen weder vor dem operativen Eingriff der später nachzuweisenden Ausdehnung der Zerstörung der Nervenfasern, noch nach ihm der Ausdehnung der Nervenresection entsprechen. Man wird zu der Annahme gedrängt, dass ähnlich wie bei allmäßigen Verlegungen des Kreislaufes auch bei allmäßig sich entwickelnden Störungen der Nervenleitung Collateralbahnen zur Entwicklung kommen, die die Function des erkrankten Stammes übernehmen.

Discussion: Herr Hoche berichtet genauer über den elektrischen Befund, den er in dem vorgestellten Falle erhoben hat.

Herr Nonne weist auf ähnliche Beobachtungen hin, die bei der Lepra gemacht werden; auch da käme zuweilen ein eigenthümliches Missverhältniss zwischen der totalen Nervenzerstörung und dem geringen Functionsausfall vor.

VI. Herr Nonne spricht sodann über Myelitis intrafunicularis bei Alkoholismus chronicus.

II. Sitzung, Nachmittags $2\frac{1}{4}$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Hoche.

Es folgt das Referat von:

VII. Herr Grützner (Tübingen) spricht über vasomotorische Nerven und die durch sie bedingten Leistungen der Gefässe.

Obwohl, wie aus der geschichtlichen Einleitung hervorging, schon im

Anfang des 18. Jahrhunderts du Petit die Folgen der Durchschneidung des Sympathicus am Halse für das Auge richtig erkannt und etwa 100 Jahre später von Dupuy ähnliche Thatsachen — nämlich die Erweiterung der Blutgefässen des Kopfes, sowie die Temperaturerhöhung auf der Seite der Durchschneidung — genau beschrieben wurde, machten diese Entdeckungen keinen nennenswerthen Eindruck auf die Zeitgenossen. Man begnügte sich mit der Feststellung der Thatsache, dass „der Sympathicus einen grossen Einfluss auf die nutritiven Functionen ausübe“. Es fehlte noch der Schlüssel für das Verständniss aller dieser merkwürdigen Erscheinungen. Obgleich schon seit langer Zeit, wie die Versuche von John Hunter, Haller u. A. bewiesen, die Contractilität der Arterien eine bekannte Sache war, so konnte man diese ganze Frage doch — so zu sagen — erst fassen, als Henle 1840 in den Gefässen, namentlich in den Arterien glatte Muskeln entdeckte. Nun war das Verständniss für die Vorgänge ermöglicht und so begreift man es auch, dass als Cl. Bernard 1851 auch nicht eine Spur mehr fand, als, was schon über hundert Jahre vor ihm gefunden war, nämlich dass Durchschnitte des Sympathicus am Halse die betroffene Seite blutreicher und wärmer macht, diese Entdeckung der „Wärme erzeugenden“ Nerven, der von ihm sogenannten „Nerfs calorifiques“, das allergrösste Aufsehen erregte. Brown-Séquard war dann der erste, der den Sympathicus reizte und eine gewaltige Verengerung der Kopfgefässen seiner Seite und entsprechende Abkühlung derselben beobachtete. Cl. Bernard, Waller u. A. stellten ähnliche Versuche an. So wurden die Vasomotoren (das Wort röhrt von Stilling her), oder besser gesagt die Vasoconstrictoren dem wissenschaftlichen Inventar eingefügt. Es waren dies Nerven, durch deren Reizung die muskulösen Schläuche der Arterien, die der Hauptsache nach ja aus Ringfasern bestehen, sich mehr oder weniger, günstigen Falls sogar bis zum völligen Verschluss zusammenziehen konnten. Die Arterien wurden dann leer, sie liessen keinen Tropfen Blut in ihre Capillaren und Venen eintreten. Durchschnitt man aber diese Nerven, so trat Lähmung der Ringmuskeln auf, wie ja Durchschneidung der musculo-motorischen Nerven (wie Stilling die Nerven der quergestreiften Muskeln nannte) die von ihnen abhängigen willkürlichen Muskeln lähmt und sie zur Ruhe verurtheilt. Die Gefässse, namentlich die muskulösen Arterien wurden schlaff und weit, die von ihnen durchströmten Organe überaus blutreich und warm.

Da fand Schiff 1856 eine merkwürdige Thatsache. Durchschnitt er z. B. einem Kaninchen den linken Sympathicus, wodurch das linke Ohr roth und warm wird, während das rechte kühl ist, und regte nun irgendwie das Thier auf, so ereignet es sich in der Regel, dass jetzt das rechte unverletzte Ohr viel röther wird, als das linke, dessen Sympathicus durchschnitten ist. Die Gefässmuskeln sind also, so schloss Schiff, durch Lähmung ihrer Bewegungsnerven nicht auf's höchste gelähmt und verlängert, sondern sie können durch besondere Nerveneinflüsse noch vielmehr erschafft und verlängert werden. Die Nerven, welche dies thun, sind die Gefässerweiterer, die Vasodilatoren. Bald darauf fand Cl. Bernard, der vielfach auch als der Entdecker der Vasodilatoren angesehen wird, bei Anstellung des berühmten Ludwig-

schen Versuches, nämlich der Speichelabsonderung aus der Unterkieferdrüse des Hundes in Folge Reizung der Chorda, dass aus der Vene der Drüse das Blut gewaltig, hellroth, ja häufig sogar pulsirend hervorsprudelte. Er bezeichnete die Chorda als den Nerv, dessen Reizung die Gefässer der Drüse erweiterte, als den Vasodilatator der Glandula submaxillaris. Diese Vasodilatatoren gewannen bald Heimathsrecht in der Wissenschaft. Vor allen Dingen lehrte Eckhard 1863 die Nervi erigentes kennen, deren Reizung durch Erweiterung der betreffenden Gefässer den Penis zur Erection bringt. Es zeigten Goltz, Heidenhain und seine Schüler, ferner Vulpian, Dastre und Morat, Luchsinger u. A., dass in den verschiedensten Nerven z. B. im Ischiadicus, dem Lingualis, ja selbst im Sympathicus Gefäss erweiternde Nerven vielfach im Verein mit Gefäss verengernden zusammen verliefen. Reizung derartiger gemischter Nerven fiel je nach der Art der Reizung verschieden aus. Und wie im Hüftnerv des Frosches bei schwacher Reizung wesentlich die Nerven der Beuger, bei starker diejenigen der Strecken erregt werden (Ritter-Rolett'sches Gesetz), so gilt ähnliches hier für die Gefässerweiterer und ihre Antagonisten. Schwache und sonst auf centrifugale Nerven nicht wirksame Reize, wie constante Ströme, geringe Erwärmung reizen, wie der Vortragende fand, die Erweiterer, dagegen nicht die Verengerer, die vornehmlich durch starke intermittirende Ströme wirksam getroffen werden (v. Frey, Bowdich und Warren u. A.). Durchschneidet man einen Nervenstamm, so bleiben, wie Heidenhain und Ostromoff fanden, die Gefässerweiterer viel länger erregbar, als die Gefässverengerer. Reizung eines derartigen, schon längere Zeit durchschnittenen Nerven hat also in der Regel Gefässerweiterung zur Folge.

Aus allen diesen Thatsachen geht hervor: 1. dass derartige künstliche Reizungen ebenso wenig physiologische Vorgänge schaffen, wie etwa die tetanische Reizung des Hüftnerven eines Frosches. So wie man hier Krämpfe der stärkeren Muskelgruppen (Strecken) unter Schädigung der schwächeren Beuger, aber niemals natürliche oder auch nur diesen nahestehende Bewegungen erzeugt, so finden ähnliche Vorgänge sicher auch hier statt bei Reizung ganzer Nervenstämmen, in denen, wie das wohl die Regel ist, beiderlei Vasomotoren, Verengerer und Erweiterer, nebeneinander enthalten sind. 2. Ist hervorzuheben, dass wenn durch die gewöhnlichen Reizmittel, die Inductionsströme der bekannten Schlittenapparate, nur eine Nervenart nachgewiesen werden kann, keineswegs damit bewiesen ist, dass nicht die andere auch darin enthalten ist. Der betreffende Reiz kann gegenüber diesen Nerven unwirksam sein oder die wirksame Reizung der einen Gruppe kann die der anderen unterdrücken. Es wäre dies ungefähr derselbe Fehler, als wenn man behauptete, im Hüftnerv des Frosches sind nur die Nerven der Streckmuskeln vorhanden, weil seine Reizung als Regel nur Streckung der Hinterbeine zur Folge hat. Eine grosse Menge Arbeiten über das Vorkommen verschiedener vasomotorischer Nerven in bestimmten Nervenstämmen leidet an dieser Einseitigkeit und lässt ganz ausser Acht, dass verschiedene Reize auch ganz verschiedene, manchmal auch gar keine Erfolge haben.

Ueber den anatomischen Verlauf der vasomotorischen Nerven äussert

sich der Vortragende kurz dahin, dass sie im Centralnervensystem ihren Ursprung nehmen, mehr oder weniger tief in demselben absteigen, dann durch die vorderen Wurzeln in sympathische Bahnen übergehen und wie dies namentlich Langley des Genauersten gezeigt hat, durch eine sympathische Ganglienzelle unterbrochen werden. Kein vasomotorischer Nerv tritt also unmittelbar vom Centralnervensystem an sein Endorgan, die muskulöse Gefässwand, sondern wird durch eine periphere Ganglienzelle unterbrochen und zerfällt somit, nachdem er das Rückenmark verlassen hat, in einen Nervenstamm vor, einen präganglionären, und einen Nervenstamm hinter dem peripheren Ganglion, einen postganglionären, wie ihn Langley genannt hat. Eine merkwürdige Ausnahme von diesem Verlauf machen die meisten Gefässerweiterer. Sie treten nämlich durch die hinteren Wurzeln zu ihren Organen, wie dies zuerst Stricker angab und neuerdings von verschiedenen Seiten (Seinach, Bayliss) bestätigt wurde. Nur die Eckhard'schen Nervi erigentes gehen durch die vorderen Wurzeln.

Was nun die Vasomotoren der verschiedenen Körpertheile anlangt, so sind in erster Linie zu nennen diejenigen der Haut. Die Haut ist im Allgemeinen gefässreich, wie dies einem Organ, welches viele Drüsen beherbergt und zugleich die Temperatur regulirt, natürlicherweise zukommt. Die Vasomotoren der Haut sind überaus leicht erregbar. Mechanische Reizung, wie dies Marey zuerst beschrieben hat, bedingt interessante örtliche Wirkungen von Zusammenziehungen und Erweiterungen der Gefässer (Schreiben auf die Haut), thermische Reizung, die kürzlich Otfried Müller genauer untersuchte, hat weit ausgebreitete Wirkungen zur Folge, so dass Abkühlung bestimmter Körpertheile nicht bloss die unmittelbar getroffenen Hautabschnitte blässer und blutärmer macht, sondern nahezu alle Hautgefässer in gleicher Weise beeinflusst. Erwärmung hat die gleichen, aber natürlich entgegengesetzten Wirkungen. Alle Hautgefässer erweitern sich. Entgegengesetzt den Hautgefäßsen verhalten sich die Gefässer der Baucheingeweide und diejenigen des Gehirnes, was durch vielfache sinnreiche Versuche sicher gestellt wird.

Dastre und Morat nannten das entgegengesetzte Verhalten der Haut- und Unterleibsgefässer Loi de balancement, welches sich in der That sehr häufig bei den verschiedensten Eingriffen, aber keineswegs ausnahmslos findet. Ob die Lungen Vasomotoren besitzen, ist noch nicht sicher gestellt. Abgesehen von den störenden operativen Eingriffen (Oeffnung des Thorax) ist es vielleicht auch der Mangel an zweckmässigen Reizmethoden, der hier die Feststellung der Ergebnisse erschwert.

Vortragender wendet sich schliesslich zu der wichtigen Frage: Wie wirken und arbeiten die Vasomotoren im Leben unter physiologischen Bedingungen? Die unmittelbaren Reizmethoden geben darüber (s.o.) keinen Aufschluss. Etwas mehr erfährt man, wenn man die Vasomotoren reflectorisch in Erregung versetzt. Die sich da abspielenden Vorgänge dürften vielfach den normalen gleich sein oder ihnen doch wenigstens nahe kommen. Da ist denn bekannt, dass Reizung der meisten sensiblen Nerven oder des Gefässzentrums in dem Kopfmark (gemeint ist stillschweigend wieder

elektrische Reizung mit den bequemen Inductionsströmen) Steigerung des allgemeinen Blutdruckes zur Folge hat, weil, wie Ludwig und Thiry gegenüber v. Bezold behauptete, sich fast alle arteriellen Gefässgebiete, namentlich die der Unterleibshöhlen zusammenzogen und so eben den Blutdruck durch Beengung des Binderaumes in die Höhe trieben. Man nannte diese Wirkung eine pressorische. Andererseits fanden Ludwig und Cyon, dass centrale Reizung eines Vagusastes, der, wie neuere Untersuchungen zeigten (Tschermak und Andere), von der Aorta entspringt, den allgemeinen Blutdruck herabsetzt, weil er dieselben Gefässgebiete erweitert. Man nannte ihn Nervus depressor. Wahrscheinlich sind in jedem sensiblen Nerven beiderlei Fasern, pressorische und depressorische vorhanden (Latschenberger und Deahna).

Machte man sich die Anschauung von Ludwig über die Erhöhung des Blutdruckes durch andauernde Verengung grosser arterieller Gefässgebiete zu eigen, so musste der Kreislauf durch die jetzt gesetzten Widerstände in den Arterien jenseits derselben abgeschwächt, die Geschwindigkeit herabgesetzt sein, wie der Wasserabfluss hinter einem halbgeschlossenen Hahn, auch wenn der allgemeine Druck ein wenig höher geworden sein sollte. Heidenhain fand nun zu seiner grössten Ueberraschung das gerade Gegentheil. Jenseits der angeblich stark verengten Arterien floss das Blut aus den Venen mit grösserem Druck und grösserer Geschwindigkeit ab oder es erwärmt sich das betreffende Glied in viel höherem Maasse, wenn seine Nerven erhalten, als wenn sie durchschnitten waren, ganz wie oben bei dem Versuche von Schiff mit dem erhaltenen und durchschnittenen Sympathicus. Es sollten die Vasodilatoren oder (wie sie Heidenhain nicht gerade zweckmässigerweise nannte), die Hemmungsnerven der Haut erregt worden sein, während andere Gefässgebiete sich vielleicht verengt hatten.

Der Vortragende wirft nun die Frage auf, ob die Leistung der unendlichen Menge von Gefässmuskeln, namentlich derjenigen in den Arterien, in nichts weiter bestehen sollte, als in der andauernden Erweiterung oder andauernden Verengerung der Gefässröhren? Sollten sie also so gut wie keine Arbeit (bei der Erweiterung) oder nur negative Arbeit (wie bei der Verengerung) leisten und die ganze Mehrarbeit in Folge des erhöhten Blutdruckes dem Herzen aufbürden? Das ist äusserst unwahrscheinlich. Der Vortragende kommt vielmehr zu der auch schon von anderer Seite ausgesprochenen Anschauung, dass sie nicht gegen das Herz arbeiten, sondern vielmehr die Arbeit des Herzens unterstützen, d. h. dass sie unabhängig vom Herzen das Blut von den Arterien nach den Venen treiben. Beweise hierfür sieht er im Folgenden:

Zunächst ist die Beschleunigung des Blutstromes bei reflectorischer Reizung der vasomotorischen Nerven, wie Heidenhain und der Vortragende oft gefunden haben, auch dann auf das Deutlichste vorhanden, wenn durch die betreffende Reizung der Blutdruck nicht in die Höhe steigt, sondern wie dies bei centraler Vagusreizung sich oft ereignet, sogar herabsinkt, was er anderen Angaben gegenüber betonen möchte, die nur bei erhöhtem Blutdruck eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit aus den Venen gesehen haben. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass wenn die treibenden Kräfte so gering sind, eine so ge-

waltige Durchströmung verschiedener Organe stattfindet, auch wenn deren Gefäße sich erweitert haben.

Es giebt aber auch andere, unmittelbare Beweise dafür, dass die Gefäße für sich allein das Blut vorwärts treiben. Der bekannteste und merkwürdiger Weise kaum beachtete ist die Thatsache, dass die Arterien in der Leiche leer sind; das ist nicht anders zu erklären, als dass sie nach Versagen der Herzthätigkeit ihren Inhalt nach den Venen hinüberpumpen. Wird ferner bei lebenden Thieren die Thätigkeit des Herzens ausgeschaltet, so lässt sich ebenfalls zeigen, dass die Arterien, wie v. Bezold und Gscheidlen fanden, ihr Blut in die Venen hinüberpumpen und mit um so grösserer Kraft, je stärker das Centralnervensystem, d. h. die Vasomotoren gereizt werden. Heidenhain und der Vortragende fanden ferner, dass Reizung sensibler Nerven auch bei Ausschaltung aller Unterleibsgefäße eine Blutdrucksteigerung zur Folge hatte; dabei sollten sich nach Untersuchungen derselben Forscher die Gefäße der Haut und der Muskeln erweitern. Welche Gefäße sollen sich denn da verengern und den Blutdruck in die Höhe treiben? Alle diese und noch mancherlei andere Schwierigkeiten finden ihre einfache Erklärung darin, dass die Arterien für sich unabhängig vom Herzen das Blut vorwärts pumpen und so die Arbeit des Herzens weiter unterstützen, anstatt sie zu erschweren. Es war Schiff, der am Kaninchenohr diese vorwärtspumpende Thätigkeit der Arterien unmittelbar beobachten konnte und sie deshalb auch accessorische Herzen nannte.

Die Capillaren werden entschieden diese pumpende, bezw. saugende Thätigkeit unterstützen, da sie ja in hohem Maasse ihre Lichtung durch die umgebenden eigenartigen Korbzellen verändern können, wie kürzlich Steinach und Kahn zeigten.

Schliesslich sind auch die Venen nicht bloss elastische Schläuche, sondern betheiligen sich auch aktiv an der Fortbewegung des Blutes (Goltz). Giebt es ja doch sogar Venenherzen, welche, wie in den Flügeln der Fledermäuse, das Blut mit grosser Kraft dem Herzen zupumpen. Wenn daher Henle 1840 in geistvoller Weise sagte: „Den Anteil, den die Contractilität des Herzens und der Gefäße an der Circulation nehmen, kann man mit zwei Worten so ausdrücken, dass von dem Herzen hauptsächlich die Blutbewegung, von den Gefäßen die Blutvertheilung abhängig ist“, so ist diese Darstellung in dieser Allgemeinheit durchaus zutreffend; nur muss man meines Erachtens die Blutvertheilung nicht bloss darin suchen, dass die Gefäße gleich den Hähnen der Wasserleitung mehr oder weniger Flüssigkeit in die betreffenden Organe treten lassen, sondern man muss annehmen, dass in den mit Wasserleitung versehenen Haushaltungen noch besondere kleine Pumpen thätig sind, welche auch bei schwachem, allgemeinem Druck dennoch Wasser in reichem Maasse fördern.

Frägt man sich, wie eine derartige Förderung des Blutstromes, namentlich von Seiten der Arterien stattfindet, so bleibt wohl als einzige Möglichkeit eine vom Centrum nach der Peripherie fortschreitende Zusammenziehung, eine Art Peristaltik der Arterien übrig, wie sie Schiff in der That am Kaninchenohr unmittelbar beobachtet hat, indem die Zusammenziehungen stets an der Wurzel des Ohres beginnen und nach der Spitze vorschreiten. In welcher

Weise und unter welchen Bedingungen durch derartige, in der Stromrichtung fortschreitende Zusammenziehungen der Flüssigkeitsstrom gefördert wird, darüber hat der Vortragende Versuche an Gummischläuchen angestellt, welche die Verhältnisse erläutern. So ständen denn, wie schon mehrfach behauptet worden ist, die muskulösen Röhren der Gefäße nicht isolirt da, indem sie sich bloss dauernd zusammenziehen, oder dauernd erweitern können, sondern wie die Speiseröhre, der Magen, der Darm, der Ureter u. s. w. treiben sie ihren Inhalt vorwärts und entlasten so das Herz, anstatt es, wie die heutige Auffassung lautet, zu belasten.

Dass die starke Durchblutung von Organen, die natürlich mit Erweiterung von Gefäßen verknüpft ist, aber der Pumpwirkung sicher nicht entbehrt, wesentlich da auftritt, wo die Gefäße des Blutes in erster Linie bedürfen z. B. nach Absperrung des Blutes von ihnen, das wird noch im Anschluss an die interessanten Arbeiten von Bier über die Entstehung des Collateralkreislaufes dargelegt, sowie auf mancherlei Thatsachen hingewiesen, in denen durch Kräftigung der Gefäßmuskeln (wie Bäder u. s. w.) der Kreislauf bei schwachem Herzen bedeutend gefördert wird.

Zugleich zeigte der Vortragende mittels eines horizontal gestellten Mikroskops den Blutlauf in den Gefäßen der Bindegewebe des menschlichen Auges, der sich je nach der Thätigkeit der Gefäßnerven des Kopfes verschieden gestaltet. Werden bei Thieren diese Nerven gereizt, dann verschwinden die zarten Gefäße, weil sie sich zusammenziehen und blutleer werden. Hört die Erregung der Nerven auf, so schießt im starken Strom, oft unter gewaltiger Wirbelbewegung der rothen Blutkörperchen das Blut wieder in die sich erweiternden Gefäße.

Discussion.

Herr Kohnstamm (Königstein im Taunus): Ich möchte auf eine Bemerkung des verehrten Referenten eingehen, die gerade für uns Neurologen von grundsätzlicher Bedeutung ist. Herr von G. hat erwähnt, dass ein wesentlicher Anteil der für die Haut bestimmten Vasodilatatoren mit den hinteren Wurzeln das Rückenmark verlässt, wie Stricker und dann Bayliss entdeckt haben. Ich habe zuerst gezeigt, dass es sich bei den Trägern dieses Effectes nicht um centrifugale Neurone der hinteren Wurzeln handeln könne, die im Rückenmark ihre Ursprungszelle hätten, sondern nur um die Neurone, die im Spinalganglion ihr tropisches Centrum haben, d. h. um die sensiblen Endneurone selbst. (Centralbl. f. Physiol., 1900. 18. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XXI. 22. Congress für innere Medicin 1905.) Bayliss hat den experimentellen Nachweis vollendet, dass Vasodilatatoren und sensible Endneurone identisch sind. Nur das physiologische Bedürfniss nach Antithesen erschwert die Anerkennung, dass die Hinterwurzelneurone nicht ebenso ausschliesslich eine Leitungsrichtung haben, wie die Vorderwurzelneurone.

Schon die Pathologie der Gürtelrose müsste dasselbe lehren. Wenn Entzündung des Spinalganglions Herpeseruptioen auf dem zugehörigen Haut-

bezirk macht (Herpes ist nach Kreibisch nur der höchste Grad der vasodilatatorischen Erregung), so liegt doch nichts näher als den Effect durch das Kabel vermitteln zu lassen, das zwischen Spinalganglion und Hant ausgespannt ist, nämlich durch den peripherischen sensiblen Nerven. Es ist nicht zu verstehen, warum die Auslösung der Reizzustände der Haut vom Spinalganglion aus reflectorisch erfolgen soll, wie Kreibisch zu begründen versucht.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit einen Patienten erwähnen, der an sehr grosser Neigung zu Urticaria litt, die n. b. durch wegen Obstipation verordnete fleischlose Ernährung beträchtlich herabgesetzt wurde. Dieser Patient war im Stande vor meinen Augen innerhalb weniger Minuten bei sich eine ausgesprochene Urticaria an einer ihm bestimmten Körperstelle zu erzeugen, die bei dem Versuch in keiner Weise gereizt oder auch nur berührt worden war. Der Fehler der Localisation war nicht wesentlich grösser als er bei Prüfung des Ortsinnes constatirt wird. Ein schönes Beispiel für meine l. c. geäusserte Vorstellung, dass, „der nervöse Verbindungsweg zwischen Empfindungskreis und corticaler Fühlspäre auch in umgekehrter Reihenfolge befahren werden kann“.

Herr Hoche dankt dem Referenten für seine Ausführungen und weist auf die Schwierigkeiten des Themas hin, die eine ausführliche Discussion nicht zuließen.

Herr Grützner: Schlusswort.

Es folgen die Vorträge.

VIII. Herr Hoche: Zur Unfallgesetzgebung.

(Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlich publicirt werden.)

IX. Herr L. Bach (Marburg): Begriff und Localisation der reflectorischen Pupillenstarre.

Bach weist auf die immer noch bestehende Verschiedenheit der Auffassung des Begriffes der reflectorischen Pupillenstarre hin. Er definiert den Begriff wie folgt: Eine Pupille ist reflectorisch starr, wenn sie weder direct, noch indirect auf Licht, noch auf nervöse oder psychische Reize reagirt, dagegen sich in prompter und ausgiebiger Weise bei der Convergenz verändert. Die reflectorisch starre Pupille ist eng, ihre Weite liegt meist zwischen 2,5 und 1,5 mm.

B. bespricht die Differentialdiagnose zwischen amaurotischer Starre und absoluter Starre sowie zwischen der absoluten Pupillenträgheit (Sphinkterparese); beiletzterer Anomalie, welche sehr häufig mit der reflectorischen Pupillenstarre verwechselt werde, erfolge die Convergenzreaction wenig prompt und ausgiebig, bei der reflectorischen Starre sei das Gegentheil der Fall.

Seiner Ansicht nach ist die Frage, ob die reflectorische Starre in absolute Starre übergehen könne und somit letztere ein fortgeschrittenes Stadium der ersteren darstelle, noch nicht spruchreif. Es seien weitere Erfahrungen zu sammeln. Zur Zeit sei wahrscheinlicher, dass die Ursache der verschiedenartigen Pupillenstörungen an verschiedene Stellen zu verlegen sei.

Bezüglich des Sitzes der reflectorischen Starre hält er die Versuche der Localisation in das centrale Höhlengrau und die Vierhügeldächer für nicht hinreichend begründet, die Verlegung der Störung in einen vom Tractus opticus

zum Oculomotoriuskern ziehenden Faserzug werde den klinischen Thatsachen nicht gerecht, die Versuche einer Localisation in den Oculomotoriuskern selbst, in den Edinger-Westphal'schen Kern, in die Wurzelbündel und den Stamm des Oculomotorius, in das Ganglion ciliare, die Ciliarnerven und den Opticus seien theils als widerlegt und fehlgeschlagen, theils als wenig wahrscheinlich zu bezeichnen.

Für die Annahme einer Localisation in das Halsmark sei durch die bisherigen Untersuchungen keineswegs ein zwingender Beweis gebracht. — Seiner Meinung ist der pathologische Process, der zur Miosis einerseits und zur reflectorischen Starre andererseits führt, in verschiedene in enger Beziehung zu einander stehende Fasersysteme zu verlegen. Bei dem Vorhandensein von Miosis hält er Veränderungen im Rückenmark sowie Veränderungen in einem von der Hirnrinde zur Medulla oblongata ziehenden Faserzug für wahrscheinlich, für die Erklärung der reflectorischen Starre dürfte an eine Degeneration eines von den Vierhügeln zu der Medulla oblongata hinziehenden Faserzuges zu denken sein.

Er hält auf Grund seiner mit H. Meyer angestellten Versuche an Katzen daran fest, dass höchstwahrscheinlich am distalen Ende der Medulla oblongata Hemmungscentren für den Lichtreflex und die Pupillenerweiterung vorhanden sind.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der Ophthalmologischen Klinik.)

X. Herr Bumke (Freiburg i. B.): Ueber die pathologische Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre.

Vortragender geht bei seinen eigenen Untersuchungen von der aus der Kritik des bisher vorliegenden Thatsachenmaterials gewonnenen Ueberzeugung aus, dass die Arbeiten von Bach, die in der Lehre von den Pupillarreflexwegen in den letzten Jahren vielfach anregend gewirkt haben, an sich noch keinen bestimmten Hinweis enthalten, wo beim tabischen oder paralytischen Menschen die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen der reflectorischen, der isolirten Lichtstarre zu suchen seien. Alle Autoren (auch Bach) stimmen überein in der Annahme einer Reflexbahn, die in der Vierhügelgegend geschlossen wird, während ein zweiter Reflexweg im Sinne von Bach noch hypothetisch ist. Es ist also zunächst die Wahrscheinlichkeit, dass der Lichtstarre Veränderungen im Nachhirn zu Grunde liegen, jedenfalls nicht grösser als die andere, dass sie auf einer Störung innerhalb des allseitig anerkannten, cerebraler gelegenen Reflexbogens beruht. Ueberdies ist weder erwiesen, dass bei den Versuchen von Bach wirklich isolirte Lichtstarre der im übrigen beweglichen Pupillen erzeugt wird, noch auch, dass diese bei der Katze gewonnenen Versuchsergebnisse überhaupt auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen.

Die Untersuchungen des Vortragenden beschäftigen sich nun speciell mit der Annahme von Reichardt, der — im Anschluss an die Arbeiten von Gaupp und Wolff — bei Paralyse immer dann eine Erkrankung in der sogenannten Bechterew'schen Zwischenzone (zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange) gefunden hat, wenn klinisch Pupillenstarre constatirt

worden war. B. hat nun in Uebereinstimmung mit Kinichi Naka Abweichungen von dieser Regel (bei 27 Fällen von Paralyse) so oft (3 mal Fehlen der specifischen Veränderung trotz sicher gestelltem Robertson'schen Zeichen) gefunden, dass er schon deshalb die Folgerungen von Reichardt für nicht zutreffend halten möchte. Ausserdem ergaben ihm seine Befunde, dass es überhaupt unmöglich ist, die betreffende Zone im oberen Halsmark so scharf von den übrigen Fasern des Hinterstranges zu unterscheiden, wie es Reichardt's Auffassung voraussetzt. — Dass aber Lichtstarre und Hinterstrangsdegeneration bei der Paralyse überhaupt zusammen gehören (im Sinne von Gaupp und Wolff) soll nicht bestritten werden; es ist aber zu bedenken, dass sowohl das Robertson'sche Zeichen wie Ausfälle in den Hintersträngen in vorgeschriftenen Fällen von Paralyse nur selten vermisst werden, und dass gerade im oberen Halsmark alle aufsteigend degenerirenden Fasern der Hinterstränge zusammenverlaufen.

Endlich weist Vortragender darauf hin, dass die von Reichardt für die Anatomie der Pupillenstarre in Anspruch genommene Zone in einem Abschnitt des Nervensystems gelegen ist, dessen Verletzung gerade nach Bach's Untersuchungen keine Änderung der Pupillenbewegung hervorruft.

XI. Herr v. Hippel (Heidelberg): Ueber seltene Fälle von Accommodationslähmung.

Nach kurzer Besprechung der verschiedenen Ursachen von Accommodationslähmung theilt Vortragender drei Fälle mit, in denen völlige Lähmung (2 Mal) und Parese des Ciliarmuskels (1 Mal) als einziges oculares Symptom während mehrerer Jahre beobachtet wurde.

1. 20jähriger junger Mann, nach der Anamnese besteht die Störung beim Nahelesen seit vielen Jahren. A. = 0. Allgemeinuntersuchung ergibt außer leichter Anämie normale Verhältnisse. Vater ist Tabiker.

2. 15jähriger Schüler braucht seit dem 9. Lebensjahre Lesebrille. A. = 0. Niemals Halsentzündung, vom 4.—8. Lebensjahre Krämpfe. Nach 3 und 5 Jahren immer noch A. = 0. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr petit Mal.

3. 27jähriger Mann. Vor 2 Jahren rechts A. = 1,75 D., links A. = 2 D., jetzt idem. S. vor 2 Jahren = 0,5, jetzt = 0,4; keine Ursache für die Herabsetzung nachweisbar. Seit 8 Jahren leidet Patient an schwerer Epilepsie und nimmt Brom in grossen Dosen. Zwei Tage nach der letzten Consultation plötzlicher Exitus, keine Section.

Weiter werden folgende Fälle berichtet:

4. Totale Accommodationslähmung mit hochgradiger Mydriasis, bald rechts, bald links, bald an beiden Augen ca. 8 Tage anhaltend, in der Zwischenzeit normale Verhältnisse. Atropingebräuch ausgeschlossen nach Feststellung der psychiatrischen Klinik, in welcher Patient Monate lang beobachtet wurde. Sichere Diagnose eines Allgemeinleidens konnte nicht gestellt werden.

5. Doppelseitige Mydriasis, absolute Starre und Accommodationslähmung bei einer tabesverdächtigen Patientin. Beim Blick nach links verengert sich die linke Pupille langsam um 2 bis $2\frac{1}{2}$ mm, beim Blick geradeaus wird sie wieder weit. Rechts nichts derartiges.

6. Einseitige reflectorische Pupillenstarre mit Mydriasis, 6 Jahre lang beobachtet. Bei der Convergenz verschwindet die Pupillendifferenz.

Discussion.

Herr Bumke (Freiburg i. Br.) möchte doch Bedenken tragen, das Fehlen der reflectorischen Erweiterung auf sensible Reize in die Begriffsbestimmung der reflectorischen Pupillenstarre aufzunehmen. Freilich ist von Erb und Moeli festgestellt worden, dass die lichtstarren Pupillen der tabischen und paralytischen Kranken meist durch sensible Reize nicht erweitert werden können. Daran liegt es wohl, dass diese Pupillen meist eng, miotisch sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehören also das Fehlen der reflectorischen Erweiterung und die Miosis zusammen, wie das von Erb seit langem angenommen wird. Nun glaubt Bach, alle rein reflectorisch starren Pupillen seien immer miotisch. Ob das richtig ist, müssen ausgedehnte klinische Untersuchungen erweisen. Wir würden aber das Resultat dieser Forschungen von vornherein in einer ganz bestimmten Richtung beeinflussen, wenn wir nur solche lichtstarren Pupillen berücksichtigen wollten, die durch sensible Reize nicht erweitert werden können. Denn diese Pupillen werden sehr wahrscheinlich immer miotisch sein müssen. Es soll aber das gerade erst festgestellt werden, ob es nicht Paralytiker giebt, deren Pupillen (bei erhaltener Convergenzbewegung) lichtstarr und doch weit sind. In diesen Fällen würde die reflectorische Erweiterung auf sensible Reize wahrscheinlich vorhanden sein.

Herr Bach: Schlusswort.

XII. Herr Becker: Zur Physiologie der Nervenzelle.

Vortragender erinnert an seine vor 11 Jahren an gleicher Stelle gebrachten Mittheilungen. Er hält seine damalige Auffassung von dem Wesen der Nissl-Substanz, die er durch neue Belege stützt, aufrecht. Diese besteht aus Ehrlich-Altman'schen Granulis, welche nichts als zähflüssiges Plasma zwischen sich haben und präformirt sind. Von der Existenz der Plasmosomen im Arnold'schen Sinne hat sich Vortragender nicht überzeugen können. Jene Granula spielen wahrscheinlich eine thätige Rolle beim Stoffwechsel der Nervenzelle, von deren lebendem Protoplasma sie, wie der Kern, ein Stück bilden. Dies anzunehmen erlaubt einmal ihr Verhalten gewissen Farblösungen gegenüber in lebenden und todten Geweben bei verschiedenen vom Vortragenden näher geschilderten Arten der Färbung und Entfärbung, welche zugleich funktionelle Verschiedenheiten gewisser Gruppen derselben erkennen lassen, ohne dass indess eine ganz scharfe Abtrennung solcher bis jetzt möglich wäre, wie dies bei anderen Körperzellen mit verschiedenen Methoden der Granuladarstellung eher der Fall zu sein scheint. Ferner weisen darauf hin neben den älteren Arbeiten Altman's und seiner Schüler die Untersuchungen namentlich Arnold's über die Beteiligung der Granula an der Synthese, Metathese und Secretion verschiedener Stoffe in verschiedenen Körperzellen, deren Beobachtung Vortragender auch den Neurologen dringend empfiehlt.

Die Untersuchungen, welche mit der Nissl'schen Methode allein ange stellt sind, können die Bedeutung der granularen Substanz der Zelle nicht

vollkommen klar legen, weil dieselbe dabei nur unvollständig dargestellt und keine Rücksicht genommen wird auf die Möglichkeit der Veränderung der färbserischen Reaction bei Veränderung der Zellfunction.

Schon deshalb hat auch die Holmes'sche Arbeit über die Verworn'schen Strychninfrösche nicht die endgültige Aufklärung über diese Substanz gebracht, wie Manche behaupten.

Ueberdies sind die Versuchsbedingungen hierbei derart, dass auch sicher lebendes Protoplasma leidet, wie dies die Kernveränderungen in Holmes' Präparaten beweisen. Die Auffassung des Autors, dass die Nissl-Substanz das Nährmaterial für die Fibrillen etc. bilde, ist ebenso wenig bewiesen, wie andere bisher darüber geäusserte Theorien. Die Bedeutung der Granula der Nervenzelle mit neuen Methoden und nach neuen Gesichtspunkten in Anlehnung an die allgemeine medicinische Forschung zu ergründen, ist eine wesentliche Aufgabe der zukünftigen neurologischen Forschung.

Vortragender hat sich bemüht, eine elektive Methode zu finden, welche leichter und vollständiger als die bisher bekannten, die sich gerade für das Nervensystem schlecht eignen, die Elementargranula darstellt, und relativ befriedigende Resultate erhalten einmal mit der Färbung frischen Gewebes im Stück mit basischen Farben, Härtung in Formol, Gefrierschneiden, Entwässerung in 96 pCt. alkoholischer Lösung der Farben, ganz kurzem Aufenthalt in absolutem Alkohol, dessen Dauer den Grad der Differenzirung mitbestimmt, und Schlussdifferenzirung in Xylol; ferner mit primärer Fixirung in Methylalkohol, danach Färbung der Gefrierschnitte mit basischer Farbe und Entwässerung und Differenzirung in eben beschriebener Weise. Contrastfärbung mit sauren Farben, die zugleich eventuell acidophile (basophobe) Granula darstellt, geschieht durch geringen Zusatz von solchen zum Entwässerungsalkohol.

Die so behandelten Präparate zeigen eine feine Granulirung im Neuriten, die Vortragender für identisch mit den Held'schen Neurosomen hält, und eine sehr zahlreiche Körnelung im übrigen Zellkörper, in den Dendriten bei geringerer Differenzirung sehr häufig glatte, ziemlich gleichmässig dicke Fibrillen, die von Reihen sehr engliegender, bei stärkerer Differenzirung zu Tage tretender, feiner Körnchen gebildet werden und an Länge den mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten Fibrillen nichts nachgeben.

Auch in den anderen Zellen des Nervensystems, Glia-, Gefässzellen u. s. werden durch diese Methoden die Granula des Zellleibs dargestellt.

Die mit den sogenannten Fibrillenmethoden dargestellten Fibrillen der Nervenzelle hält Vortragender für identisch mit den Granulis, die nur in Folge der Eigenart jener Methoden ein etwas anderes Aussehen bieten, als gewöhnlich.

Als Beweis dafür führt er u. A. einerseits an das Auftreten von Körnern und sogar vollständigen Nissl-Bildern, das viel häufiger ist, als im Allgemeinen angenommen und zugegeben wird, bei diesen Methoden, andererseits die Fibrillenbilder, die man z. B. mit den oben geschilderten Granulamethoden erhält; ferner die Resultate der Nachfärbung von Fibrillenpräparaten mit Anilinfarben; die Bilder, die man erhält, wenn man die Fibrillenmethoden auf

Körperzellen anwendet, die nur Granula enthalten; das Fehlen der Fibrillen in den Nervenzellen, die keine Granula enthalten; schliesslich alle die gegen die Natur der Fibrillen als leitende Substanz sprechenden Thatsachen, die zum Theil schon von Cajal geltend gemacht worden sind, und die sich viel besser mit der Annahme des Vortragenden vereinigen lassen, dass die Fibrillen nur eine besondere Erscheinungsform der Granula sind.

Alle mit den Fibrillenmethoden gemachten Untersuchungen sind als Beiträge zur Granulaforschung anzusehen.

Die Ausführungen des Vortragenden werden durch die mikroskopischen Präparate und Abbildungen solcher erläutert.

XIII. Herr Ad. Friedländer (Hohe Mark): Paranoide Symptomen-complexe bei nicht Paranoischen — ihre klinische Bewerthung und psychische Behandlung.

Vortragender berichtet über Krankheitsfälle, die nach verschiedener Richtung hin Interesse verdienen dürften. Die Patienten, weiblichen und männlichen Geschlechts, zeigen eine ausserordentliche Aehnlichkeit in der Entwicklung, in den Symptomen, in dem bisherigen Verlauf und, was am auffälligsten erscheint, eine fast völlige Gleichheit des Erfolges der eingeleiteten psychischen Behandlung. Alle sind schwer bezw. schwerst belastet. Bei allen treten, mehr oder minder langsam sich entwickelnd, ausgesprochene paranoide Symptome auf, daneben hochgradige Affectstörungen, im Vordergrunde, ja zu Zeiten das ganze Bild beherrschend, stehen Beziehungen zur sexuellen Sphäre. Vortragender, der die Literatur der jüngsten Zeit, die seines Erachtens dem Sexualleben einen zu beherrschenden Einfluss einräumt, genau und kritisch verfolgt hat, hat demzufolge in den vorliegenden Fällen besondere Objectivität walten lassen. Gleichwohl muss er bezüglich dieser Patienten zu dem Ergebniss gelangen, dass ein engster Zusammenhang der ausserordentlich affectbetonten sexuellen Vorstellungen bezw. sexuellen Erlebnisse mit der ganzen Krankheit unverkennbar ist. Zweierlei ist zu betonen: Es handelt sich um vom Hause aus psychopathische Individuen und es ist (woran ja leicht gedacht werden könnte) Hysterie nicht vorhanden. Vortragender beabsichtigt, diese Krankheitsbilder gerade auch wegen gewisser Erfolge, zum Theil sehr überraschender Art, die die psychische Behandlung zeitigte, einer eingehenden Bearbeitung zu unterziehen. An dieser Stelle will er sich begnügen, folgendes hervorzuheben: Es fällt ihm schwer, diese Krankheitsbilder, besonders drei von ihnen, zu rubriciren. Weder kann er sie als Paranoia acuta bezeichnen, noch als Paranoia simplex, noch Paranoia hallucinatoria, soweit es sich um die jugendlicheren Patienten handelt, als irgend eine Form der Jugendpsychose, noch als das von Wernicke aufgestellte Krankheitsbild einer circumscripten Autopsychose auf Grund einer überwiegenden Idee u. s. w. Eine nähere Begründung kann an dieser Stelle natürlich nicht gegeben werden. Vortragender beabsichtigt auch keineswegs nach einem neuen Namen zu suchen, bezw. ein neues Krankheitsbild zu construiren, er weiss, dass auch andere Beobachter ähnliche Fälle kennen und die Schwierigkeiten, sie unterzubringen. Die wichtigste Beobachtung, die Vortragender

zu machen Gelegenheit hatte, bestand darin, dass alle diese Kranken mehr oder minder starke Circulationsstörungen zeigten, dass sich an dieselben schwerste Angstzustände anschlossen, die bis zu Lebensüberdruss und sogar sehr ernsten Selbstmordversuchen führten, dass neben einem ungemein labilen Puls zum Theil ausgesprochene Herzstörungen nachgewiesen werden konnten. Darum glaubt Vortragender die Frage aufwerfen zu müssen: Haben wir es hier nicht mit Neuropsychosen zu thun auf vasomotorischer (sympathischer?) Grundlage? Was die Therapie anbelangt, so möchte ich mir gestatten, darauf hinzuweisen, dass ich einen der Kranken (ich beobachtete diesen Fall vor mehr als acht Jahren in der Universitätsklinik in Jena) bereits damals mit jener Methode behandelte, die Dubois in seinem schönen Buch über die Psychoneurosen beschreibt. Die damals eingeschlagene Behandlung erzielte Heilung (soweit es sich um den paranoiden Symptomencomplex handelte), die Patientin ist bis heute gesund geblieben und lebt in selbständiger Stellung. Bei den drei anderen Kranken, die ich in meiner Anstalt beobachtete, war das Ergebniss folgendes: Der Eine konnte stets zu Krankheitseinsicht und durch psychische Behandlung zur Beruhigung gebracht werden. Letztere hielt aber nicht an, und muss ich darum in diesem Falle quoad sanationem von einem völligen Misserfolg sprechen. Die beiden anderen Kranken sind seit Monaten vollständig geheilt. Einzelheiten über die Methode der Behandlung, die übrigens nichts wesentlich Neues darstellt, von der ich nur sagen muss, dass sie in den ersten Wochen täglich bis zu mehreren Stunden den Arzt in Anspruch nimmt, kann ich an dieser Stelle nicht geben. Die Behandlung war im Anfang eine analytisch psychologische, später eine wach-suggestive.

III. Sitzung am 27. Mai, Vormittags 9 $\frac{1}{4}$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Geheimrath Tuczek.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird wieder Baden-Baden, zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Wollenberg und Dr. L. Laquer gewählt. Als Thema des Referates für 1907, mit dessen Erstattung Herr Prof. Hoche betraut wird, wird auf Vorschlag von Herrn Geheimrath Erb bestimmt: „Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung.“

Es folgen die Vorträge:

XIV. Herr Spielmeyer (Freiburg i. B.): Ueber Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn.

Nach den Ergebnissen der experimentellen und pathologischen Untersuchungen über die hemiplegischen Bewegungsstörungen kommt es zu einer typischen residuären Hemiplegie nur dann, wenn die sog. motorischen Willensbahnen, also in erster Linie die Pyramidenbahn, eine Läsion erlitten haben. Es ist bisher noch kein Fall bekannt geworden (Probst), in welchem eine organische Lähmung mit den charakteristischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie eingetreten war ohne Verletzung der Pyramidenbahn. Es kann jedoch, wie Vortragender zeigt, in gewiss sehr seltenen Fällen zu einer typischen hemi-

plegischen Bewegungsstörung kommen bei völlig intakter Pyramidenbahn. Aus den histologischen Befunden eines solchen Falles liess sich die Erklärung für das Zustandekommen dieser Halbseitenlähmung ableiten.

Klinisch ging dieser Fall als genuine Epilepsie. Typische Krampfanfälle, niemals Jackson'sche Rindenkrämpfe, keine postparoxysmellen Lähmungen. Epileptische Dämmerzustände, allmäßige Verblödung und Charakteränderung der früher intelligenten Frau. Zwei Jahre vor dem Tode (im 41. Lebensjahr) blieb nach einem Status epilepticus eine linksseitige Lähmung zurück, die auch im residuären Stadium die typischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie aufwies. Als anatomische Ursache wurde eine Herdläsion (Haemorrhagie in der inneren Kapsel) angenommen.

Bei der Section und bei einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung fand sich von einer solchen Herdläsion nichts. Die Fasersysteme in Pons, Medulla und Rückenmark sind intact, ein Unterschied zwischen den Pyramiden-systemen beider Seiten ist nicht nachweisbar. Dagegen ist die ganze rechte (die der Hemiplegie entgegengesetzte) Hemisphäre stark atrophisch, vor allem auch die Centralregion. An den demonstrierten Nissl- und Weigert- (Neuroglia-) Präparaten von der vorderen Centralwindung (hintere Lippe) ist der Ausfall ganzer Zellschichten und ihr Ersatz durch Neuroglia, deren Eigenart an mehreren Bildern demonstriert wird, deutlich erkennbar. In ganzer Ausdehnung ist nur die Schicht der Riesenpyramidenzellen erhalten, die nach Anzahl, Anordnung und Structur denen auf der gesunden Seite durchaus gleich sind. Außerdem sind relativ zahlreich noch die grossen Pyramiden der dritten Zone. Die Riesenpyramiden (und vielleicht auch ein Theil der grossen Pyramiden der III. Zone), sind aber die Ursprungszellen der Pyramidenfaserung (von Monakow). Aus diesen Befunden darf geschlossen werden, dass die Hemiplegie hier ihre anatomische Ursache in Veränderungen jenseits des motorischen Projectionssystems hat.

Welches im Einzelnen die corticalen Systeme sind, deren Untergang die Halbseitenlähmung zur Folge gehabt hat, ist natürlich an diesen Präparaten nicht zu entscheiden. Sicherlich kommt dabei der Ausschaltung der grossen Pyramidenzellen aus ihrem Connex mit den Eigenelementen der motorischen Rinde eine besondere ursächliche Bedeutung zu. Von Interesse ist dabei noch, dass sich diese zur Hemiplegie führenden Veränderungen auffallend rasch vollzogen haben; ähnlich wie bei manchen paralytischen Anfällen mit nachfolgenden Lähmungen, muss es auch hier zu plötzlichem massenhaften Zerfall von funktionstragender Nervensubstanz gekommen sein.

Das prinzipiell Wichtige an diesen klinischen und anatomischen Befunden ist die Thatsache, dass auch Veränderungen jenseits des Pyramiden-neurons eine Hemiplegie zur Folge haben können, und dass diese Hemiplegie die typischen Zeichen der Grosshirnhemiplegie tragen kann.

(Der Vortrag erscheint in der „Münchener medicinischen Wochenschrift“.)

(Eigenbericht.)

XV. Friedmann (Mannheim): Zur Lehre von den psychischen Erkrankungen nach Gehirnerschütterung.

Die psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung hatte man vor 30—40 Jahren in den Tagen Krafft-Ebing's und seiner Nachfolger für relativ häufig und leicht schematisch darstellbar gehalten. In der neuen Aera der Lehre von den Unfallkrankheiten empfand man es dagegen sehr bald als schwierig, überhaupt einheitliche und durchgreifende Gesichtspunkte für diese ausserdem als selten erkannten Psychosen aufzufinden; ganz neuerdings erst hat man eine solche Bedeutung dem Symptom der gestörten oder aufgehobenen Merkfähigkeit zuerkannt (das auch als Kriterium der Korsakoff'schen Alkoholpsychose bekanntlich gilt). Nebstdem hat man sich hier auch schon bemüht, mehrere bestimmte Typen und Formenbilder aus den durch Verwirrtheits- und Erregungszustände complicirten psychischen Erkrankungen nach Commotion herauszuschälen (Werner u. A.). F. ist nun der Ueberzeugung, dass eine Klärung am Ersten zu erzielen ist, wenn man von vornherein von solchen Fällen ausgeht, wo diese Typen der geistigen Störung rein und uncomplicirt durch Verwirrtheitszustände, nämlich als einfache psychische Defekte von verschiedener Art auftreten.

Zunächst aber schildert er den Typus der einfachen gewöhnlichen Commotionsneurose (welcher heute in den Lehrbüchern meist nicht für sich, sondern in ziemlich engem Zusammenhang mit den allgemeinen Unfallneurosen abgehandelt zu werden pflegt); er betont, dass jene für gewöhnlich nicht als eine (traumatische) „Neurasthenie“, sondern als ein Complex oder eine Mosaik verschiedener nervöser Symptome und Beschwerden aufzufassen sei. Allerdings wiederholen sich die 5—6 Symptome dieser Commotionserkrankung sehr einförmig von Fall zu Fall (so der Kopfschmerz, Schwindel beim Bücken, die Intoleranz, schmerzhafte Ueberreiztheit der höheren Sinne, Labyrinthaffection etc.), und namentlich ist darunter die Störung der Merkfähigkeit (Gedächtniss) und der Auffassungs- (Apperceptions-) fähigkeit so regelmässig und in starkem Grade vorhanden, dass sie bei gut 60 Prozent aller schweren Kopferschütterungen auf 1 Jahr und länger zurückzubleiben pflegt — eine Thatsache, welche anscheinend noch zu wenig bekannt und gewürdigt wird.

Während wahrscheinlich ungefähr drei Viertel der primären Commotionsneurosen nach 1—3 Jahren genesen, entwickelt sich der Rest weiter, und hierbei nun zeigt sich eine Störung differenter Körperleiden und psychischer Functionsgebiete, die allerdings ziemlich häufig zusammenge-mengt mit einander erscheinen (so in einem von F. schon früher publicirten Falle, wo durch den nach 25 Jahren erfolgten Tod ein Sectionsbefund zu erhalten gewesen war); in gewissen anderen Fällen aber sieht man in ziemlicher Reinheit bei diesen secundären Zuständen ein einzelnes Functionsgebiet ergriffen, hat also einen bestimmten Erkrankungstypus vor sich. Hiervon hebt F. nach eigener Erfahrung hervor: 1. die sich allmälig ausbildende echte und schwere traumatische Neurasthenie, bei welcher indessen die Intelligenz völlig unversehrt erhalten bleiben kann; 2. den vasomotorischen Symptomencomplex mit hartnäckiger vieljähriger Andauer der starken Kopfschmerzen und oft zahllosen schweren Migräneattacken; in

zwei neuen Fällen hat er ausserdem die früher beschriebenen pseudomeningitischen Anfälle, einmal sogar mit Cheyne-Stokes-Athmen dabei, wieder constatirt. Zugleich macht er wieder auf die objective Prüfung der vasomotorischen Störung durch Compression der Carotiden am Halse aufmerksam (wobei der Patient, welcher darin eine Prüfung auf Schmerhaftigkeit vermuthet, den Sinn der Procedur nicht wissen kann). — Auch hier kann trotz der schwersten Kopfbeschwerden jede Störung von Gedächtniss und Verstand auch nach 8—10 Jahren noch ausbleiben.

3. Dagegen bildet sich eine solche in anderen Fällen in stärksten Graden aus, häufiger bei älteren, aber auch bei jugendlichen Personen, während umgekehrt Kopfschmerz und Schwindel nach einigen Jahren mehr und mehr zurückgetreten sind. Nicht allein die Merkfähigkeit (resp. die Gedächtnisskraft) schwindet bis auf kleine Reste dahin, sondern es kommt auch zu einer ganz eigenartigen Denkschwäche dabei. Alle mechanisirten Gedanken-gänge und aller Vorstellungsbesitz bleiben wohlerhalten, die ganze geistige Persönlichkeit ist die alte geblieben, falsche oder schwachsinnige Ideen kommen nicht zum Vorschein; aber es wird jede Art von logischer Denkarbeit, jede concentrirte geistige Anspannung und Leistung zur Unmöglichkeit, und zwar nicht durch irgend eine geistige Hemmung, sondern durch eine directe Schwächung der apperceptiven Functionen. Durch diese Herabminderung der Energie der Denkarbeit wird praktisch ein Schwachsinn hohen Grades erzeugt, welchen übrigens Patient selbst sehr wohl erkennt.

4. Endlich hat F. das Gegenstück dazu, nämlich den Untergang aller Erinnerungsbilder und allen geistigen Besitzes bei guter Denkenergie in einer Vollkommenheit und Reinheit beobachtet, wie dies bisher noch nicht wahrgenommen zu sein scheint.

Bei einem 29jährigen Metzgermeister (mit kleinem Kopfumfange) schwand nach einer stärkeren Commotion neben den Sprach-, Schreib-, Lese- und Rechenvorstellungen einfach Alles, was ihm vordem bekannt gewesen war, z. B. Familie, Kenntniss des Berufs, der Thiere, des Geldes, der Naturerscheinungen, des Wohnortes, kurz es bestand eine Tabula rasa wie bei einem neugeborenen Kinde. Bei nur mässigen Kopfbeschwerden lernte er bald wieder ohne Schwierigkeit sprechen, zeigte gutes Gedächtniss und Auffassungskraft, verblieb aber seither in den verflossenen 2 Jahren auf dem Standpunkte eines etwa 5—6 jährigen Kindes, bekundet also einen einfachen und voraussichtlich bleibenden Schwachsinn. Hier muss wohl angenommen werden: durch den Shock sind die Correlate der Erinnerung dauernd zerstört worden, die Gehirnsubstanz hat sich aber rasch erholt und hat die Denkfähigkeit wieder gewonnen; ein Theil der Ganglienzellen aber ist dauernd untergegangen und dadurch erklärt sich der zurückbleibende Schwachsinn.

Die vorstehenden Erfahrungen zeigen, dass einerseits die vasomotorischen Störungen (und Blutgefäßserkrankungen) und andererseits die Störung der Energie der Denkkraft und Gedächtnisskraft und drittens der Untergang von Erinnerungsbildern von einander unabhängig

und als gesonderte Typen der schweren Commotionserkrankung auftreten können.

(Ueber die Rückenmarkserkrankungen nach Commotion konnte wegen Zeitmangels nicht mehr gesprochen werden.)

XVI. Herr Dinkler (Aachen): Zur Localisation im Grosshirn.

D. weist auf die Schwierigkeit, Erkrankungen des Grosshirns richtig zu erkennen hin, und geht unter kurzer Skizzirung von drei in den letzten Jahren beobachteten Grosshirnerkrankungen auf die Frage der Localdiagnose ein. Fall I betrifft einen 59 jährigen Locomotivführer, welcher unter dem Bilde der Apoplexie eine linksseitige Hemiplegie und eine complete Aphasie, Alexie und Agraphie sowie eine incomplete Hemiopia homonyma sin. erlitt. Die Autopsie ergab eine grosse Blutung im Bereich der rechten Grosshirnhemisphäre.

Fall II betrifft eine 45 jährige Beamtenfrau, welche 2 Jahre lang das Bild der typischen Rindenpilepsie (mit Zuckungen im linken Oberarm und Bein) dargeboten hat. Erfolglose Trepanation. Anscheinende Heilung. Abermalige Erscheinungen nach 6 Monaten Intervall, Exitus nach 5 mal wiederholten Ventrikel- und Lumbalpunctionen. Die Autopsie ergiebt statt eines Tumors in der vorderen Centralwindung einen solchen im Schläfenlappen.

Fall III betrifft einen 54 jährigen Herrn, bei welchem sich im Laufe von 3 Jahren eine Hemiopia homonyma dextra entwickelt hat; später linksseitige Hemiplegie. Bei der Autopsie findet sich ein Tumor im linken Occipitallappen; die Hemiplegie ist bei dem Fehlen von Veränderungen (secundäre Degeneration etc.) der rechten Hemisphäre nicht recht zu erklären. Vortragender wirft die Frage auf, ob nicht auch in der Lagerung der Centren etc. im Grosshirnmantel gelegentlich Anomalien vorkommen.

XVII. Aschaffenburg (Cöln a. Rh.): Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung der Nerven- und Geisteskrankheiten.

Vortragender geht von der Erfahrung aus, dass immer wieder Neurastheniker ihre Beschwerden auf Masturbation zurückführen. Der Grund dafür, dass diese Auffassung nicht verschwindet, liegt, abgesehen von den bekannten zahlreichen Schriften, Anzeigen von Schwindelmitteln, Irrthümern in den Darstellungen der Conversationslexica, auch vielfach noch an den Aerzten. Die Beobachtung lehrt aber, dass nicht die Onanie als solche, — verglichen mit dem normalen Coitus — alle die nervösen Beschwerden hervorruft, sondern die sich an die Onanie anknüpfenden Vorstellungen, die Scheu vor Entdeckung der einzelnen Handlungen sowohl, wie der Thatsache des Onanirens, das Gefühl der Scham und der moralischen Verwerflichkeit und endlich, wohl am wichtigsten, das Misstrauen gegen die eigene Energie, das bei jedem neuen Rückfall immer wieder neu bestätigt wird. Den Hauptbeweis für die Richtigkeit dieser Anschanung ersieht Aschaffenburg darin, dass eine beruhigende Aufklärung oft die Beschwerden mit einem Schlag beseitigt, vielfach dauernd, auch dann, wenn der Betreffende rückfällig wird.

Erscheint so die Masturbation in günstigerem Lichte, so ist es doch

zweifellos falsch mit Freud zu sagen, dass die hysterischen Symptome fast niemals auftreten, so lange masturbirt werde, sondern in der Abstinenz. Der Vortragende ist der Ansicht, dass auch in der Abstinenz nicht die Enthaltsamkeit als solche schädigend wirke, sondern der aus dem Berufe oder der religiösen und moralischen Vorstellung entspringende Zwang, die Abstinenz nicht aufzugeben zu dürfen einerseits, die Furcht, sich nicht enthalten zu können, andererseits. Aschaffenburg geht nun weiter auf Freud's Theorie der hysterischen Symptome ein. Freud behauptet, die Hysterischen litten grösstentheils an Reminiscenzen. Diese seien auf dem Wege der Conversion, auf deutsch der Umwandlung, in körperliche Symptome verwandelt. Gelingt es nun, den Ursprung festzustellen, so werde der in ein hysterisches Symptom verwandelte Affect „abreagirt“. Weiter hat sich Freud's Lehre dahin entwickelt, dass er nunmehr behauptet, er vermisste bei keinem Falle das psychische Trauma und zwar das sexuelle, und alle hysterischen Symptome seien die Darstellung einer Phantasie mit sexuellem Inhalt.

Dass diese Anschauung unhaltbar ist, geht ohne Weiteres hervor aus all' den Fällen, in denen sich eine bestimmte Angstvorstellung — Freud führt auch die „neurotische Angst“ auf Sexualideen zurück — an einen Schreck oder dergl. anschliesst, wie z. B. die Fälle von nervösem Schreibkrampf, Schrecklähmungen, acuter Platzfurcht; weiter gehören hierhin alle die Fälle von traumatischer Hysterie und ein grosser Theil der Fälle von monosymptomatischer Hysterie.

Freud findet den Beweis für seine Anschauungen darin, dass es ihm gelinge, durch die von ihm systematisch ausgebildete Methode des Ausfragens in und ausserhalb der Hypnose, sowie durch Deutung von Träumen, in jedem einzelnen Falle eine sexuelle Ursache zu finden. Ist diese gefunden, so sind in den meisten Fällen auch die Symptome damit beseitigt.

Der Vortragende protestiert gegen diese Art des Vorgehens, das hysterische Personen wochen- ja monatlang Unterhaltungen über sexuelle Dinge aussetzt, aufs allerschärfste. Er betont ausdrücklich, dass er keinen Moment Anstand nehmen würde, das Verfahren für werthvoll zu erklären, wenn der Erfolg nur in dieser Weise zu erreichen wäre. Das ist aber nicht der Fall. Freud's Erfolge erklären sich daraus, dass er monatlang die Erwartung in den Hysterischen wachruft, ihre Beschwerden würden mit dem Moment verschwinden, in dem der Ausgangspunkt gefunden sei. Dadurch muss die Bezeichnung eines beliebigen Erlebnisses als Ausgangspunkt eine ungeheure suggestive Wirkung ausüben. Ferner aber bedingt Freud's Behandlungsweise ein sorgsames Eingehen auf die Persönlichkeit der Kranken. Denn zur erfolgreichen Behandlung aller Nervösen ist die Vorbedingung ein unendlicher Zeitaufwand.

Wie erklärt es sich nun, dass Freud in jedem Falle sein sexuelles Trauma findet? Durch das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf das Gebiet des sexuellen Lebens stellt er die Vorstellungen, die diesem Gebiete entstammen, bereit, so dass bei dem einfachen associativen Erzählen leicht die Vorstellungen das sexuelle Gebiet berühren. Nimmt man nun noch hinzu, dass er den Worten und Träumen eine sexuelle Bedeutung auch da zuschreibt, wo diese

Deutung mehr als willkürlich erscheint, so wird es verständlich, wodurch er zu seinen Anschauungen gekommen ist. Vortragender behauptet, dass diese mystische Deutung überflüssig sei, dass es gelinge, die Zustände mit dem gleichen Erfolge zu behandeln, auch ohne dass das sexuelle Gebiet in tausend Einzelheiten besprochen werde. Er behauptet ferner, dass es nur mit Hülfe willkürlicher Deutung gelingen könne, die sexuelle Componente des psychischen Traumas in jedem Falle nachzuweisen. Das Bewusstsein der Kranken, dass durch sexuelle Erlebnisse nervöse Erscheinungen hervorgerufen werden, bedeutet geradezu eine Gefährdung für die Zukunft; denn jedes neue Ereigniss, mit dem der Kranke vielleicht sonst leicht fertig geworden wäre, muss einen bedrohlichen Erwartungsaffekt in den nach Freud behandelten Kranken erwecken.

Vortragender weist schliesslich noch kurz darauf hin, dass auch die häufigere Anwendung der Hypnose (und zwar der tiefsten Grade der Hypnose), sowie des Wachträumens bei Hysterischen nicht unbedenklich sei. In Freud's Psychoanalyse der Hysterischen steckt ein gesunder Gedanke, der nämlich, dass es nothwendig ist, um einen Hysterischen und Nervösen bessern oder heilen zu können, seine ganze Persönlichkeit auf's gründlichste zu studiren. Richtig ist auch, dass nicht selten dem ersten Auftauchen schwerer Symptome lebhafte Affekte vorangegangen sind. Unrichtig aber ist sicher, dass es sich stets um Affekte handelt, die durch sexuelle Erlebnisse entstanden sind, unrichtig, dass das Geschlechtsleben des Menschen so das ganze wache und schlafende Denken beherrsche, wie Freud das behauptet, gefährlich endlich und gleichzeitig unnötig die endlosen Besprechungen sexueller Vorgänge mit den Kranken. Wer mit dem Vortragenden der Ansicht ist, dass nicht die sexuellen Erlebnisse als solche, sondern die sich daran anknüpfenden Vorstellungen den Anlass zu nervösen Beschwerden geben, der wird bei Hysterischen jede eingehende Beschäftigung mit dem Geschlechtsleben verwerfen müssen und es geradezu als Aufgabeinstellen dürfen, die aus jenem Gebiete stammenden Vorstellungen zu unterdrücken.

XVIII. Herr Schlayer (Tübingen) demonstriert Röntgogramme der Lendenwirbelsäule bei 11 Fällen von chronischer Wirbelsäulenversteifung. Es gelingt nur in relativ wenigen Fällen, aus dem Röntgenbilde unter Berücksichtigung der von Fränkel, Simmonds, Janssen u. A. angegebenen Gesichtspunkte die anatomische Differentialdiagnose zwischen Spondylitis deform. und chronischer ankylosirender Wirbelsäulenerkrankung zu stellen, weil feinere Veränderungen der Proc. articul. und ihrer Gelenkflächen nicht mit Sicherheit feststellbar sind. Dagegen ist das Röntgenbild prognostisch — z. B. zur Abgrenzung gegen Polyarthritis chronica — nicht ohne Werth und von Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen funktioneller und anatomisch begründeter Wirbelsäulenversteifung.

Bei klinisch als Bechterew zu bezeichnenden Fällen fand Schl. in seinen Fällen sowohl Spondyl. deform., wie ankylosirende Arthritis im Röntgenbilde, während die Pierre-Marie-Strümpell'schen Fälle sämmtlich der ankylosirenden Versteifung resp. der Polyarthritis chronica angehörten.

XIX. Herr Knoblauch (Frankfurt a. M.): Demonstration von Muskelpräparaten in einem Falle von Erb'scher Krankheit (Myasthenie).

Bei einem Kranken des städtischen Siechenhauses, dem 40jährigen Herrschaftsgärtner A. K., wurde aus dem linken M. biceps, dessen Erschöpfbarkeit besonders augenfällig war und in dem auch die MyaR. sehr prompt auftrat, ein kirschkerngrosses Muskelstückchen zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung excidirt. In zahlreichen Schnitten fand sich an circumscripten Stellen des Perimysium internum eine zum Theil reichliche, meist perivasculäre Anhäufung einkerniger Zellen, die an manchen Stellen in schmalen Zügen zwischen den einzelnen Muskelfasern eindringen und dieselben gleichsam ringförmig umgeben. Es sind kleine Zellen mit spärlichem Protoplasma und mit einem meist runden, chromatinreichen Kern. Grössere epithelioide Zellen finden sich nirgends. Eine auffällige Vermehrung der Muskelkerne ist nicht vorhanden, die Querstreifung der Muskelfasern ist überall gut erhalten, ihr Volum ist normal, Vacuolenbildung fehlt; die intramusculären Nerven und die Muskelspindeln sind nicht verändert. Auch das Bindegewebe ist nicht vermehrt.

Der Befund unterscheidet sich von dem Befunde Weigert's in dem Laquer'schen Falle von Myasthenie, in dem ein maligner Thymustumor vorhanden war, durch das Fehlen der epitheloiden Thymuszellen, im Uebrigen nur graduell, durch das weniger massige Vorhandensein der lymphoiden Zellen; von dem Befunde Goldflam's (multiple Geschwülste — wahrscheinlich Lymphosarcome — der Lungen) nur durch das letztere. Er ist identisch mit dem Befunde Link's und Boldt's in Fällen von Myasthenie, in denen kein primärer Tumor in einem anderen Organ gefunden wurde.

In Knoblauch's Fall ist eine rechtsseitige Brustdrüse vorhanden, die nach Angabe des Kranken bei sexueller Erregung merklich anschwillt. Das Orthogramm zeigt einen auffälligen Schatten in der Gegend des Manubrium sterni, die auch percutorisch gedämpft ist; indessen lässt sich mit Sicherheit ein Mediastinaltumor nicht nachweisen. Ob überhaupt das verhältnismässig häufig beobachtete Zusammentreffen der Myasthenie mit ganz heterogenen Neubildungen in den verschiedensten Organen — Dermoidcyste des Ovariums (Dreschfeld), Lipom der Niere (Sossedorf), Lymphosarcom der Lunge (Goldflam), maligner Thymustumor (Weigert), Lymphosarcom der Thymus (Hun), Hyperplasie der Thymus mit eingekapseltem Abscess (Burr) u. A. — in einem ursächlichen Zusammenhang steht, ist nach Knoblauch's Ansicht zur Zeit noch eine offene Frage. Zunächst ist in jedem Falle von Myasthenie die Skelettmuskulatur thunlichst schon bei Lebzeiten des Kranken mikroskopisch zu untersuchen, damit wir einen Einblick in die im Muskel vorhandenen Veränderungen in den verschiedenen Stadien der Krankheit gewinnen.

Eine grosse Anzahl ausgezeichnetner Photographien des Kranken (Ptosis am rechten, bzw. linken Auge und doppelseitig, Insuffizienz der verschiedenen Augenmuskeln u. dergl.) demonstriert zugleich, wie wechselvoll sich in dem

erwähnten Falle das Zustandsbild der Myasthenie während der seitherigen Beobachtung des Kranken zu verschiedenen Zeiten gestaltet hat.

(Autoreferat.)

XX. Herr Leop. Laquer (Frankfurt a. M.): Die künstlerische Leistungsfähigkeit eines paralytisch erkrankten Bildhauers in der Remission.

Das Streben der klinischen Psychiatrie aus dem bis vor Jahren sich noch einheitlich darstellenden Krankheitsbegriff der Dementia paralytica differentiell-diagnostisch einige besondere Gruppen abzutrennen, ist nicht ohne Erfolg gewesen und hat auch anatomisch besonders durch die Arbeiten Nissl's, Alzheimer's und Binswanger's u. A. eine Stütze gefunden: Ich erinnere nur an die atheromatöse, an die stationäre, an die tabische Paralyse. Auch die Kunst, verwandte diffuse Hirnerkrankungen, wie den chronischen Alkoholismus, die Lues cerebri, die senile Demenz von der Paralyse zu unterscheiden hat uns diesem Ziele näher gebracht.

Gaupp hat nun in seinem Referate „Ueber die Prognose der progressiven Paralyse“ vor drei Jahren hier betont: die fortschreitende Erkenntniss bestärke immer wieder die alte Auffassung, dass Verlauf und Ausgang der Paralyse mit zum Wesen der Krankheit gehörten: Die echte progressive Paralyse verlaufe progressiv bis zum Tode.

Zu dieser Anschauung kam Gaupp, obwohl er anerkennen musste, dass die Gehirnstorung der Paralytiker, selbst wenn sie in einzelnen Fällen bis zu einem hohen Grade von Verblödung fortgeschritten sei, noch weitgehende Remissionen zulasse, und zwar zunächst auf dem Gebiet der psychischen, seltener auf dem der somatischen Krankheiterscheinungen. Die anatomischen Veränderungen scheinen dabei keine Besserung zu erfahren: Das beweise u. A. der Fall Alzheimer's: Im Gehirn eines Paralytikers, der während einer recht vollständigen Remission einem Herzleiden erlag, war eine ganz beträchtliche paralytische Erkrankung im Gehirn, besonders eine Plasmazellen-Infiltration und ausgebreitete Gliawucherung nachzuweisen.

Remissionen scheinen trotzdem zumeist bei echten typischen Formen der Paralyse vorzukommen: Aber soweit es mir bisher möglich war, die Literatur durchzusehen, sind die gewonnenen Schilderungen der selbstständigen psychischen Leistungen während der Remissionszustände paralytischer Individuen, die nicht nur intra vitam, sondern auch post mortem sich als Träger der genannten Hirnerkrankung erwiesen, noch recht spärlich. Es liegt dies daran, dass die Katamnese der Remissionen sehr schwer zu erlangen ist: Remissionen verlaufen ja meist ausserhalb der Anstalten ohne genaue psychiatrische Beobachtung: Auch die anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose auf Paralyse fehlt in vielen solchen Fällen.

Nun bin ich in der Lage, Ihnen heute einen kleinen Theil der plastischen Arbeiten eines Frankfurter Bildhauers vorzulegen, der ein anerkannt vortrefflicher Künstler war — am Ende seines Lebens das Bild einer Paralyse bot, und dessen Obduction die Diagnose sicherstellte. Er hat in der Remission künstlerisch beachtenswerthe Reliefs nach der Natur und nach Portraits ge-

schaffen, die ich Ihnen demonstrieren will. Die Krankengeschichte ist kurz erzählt: Das eigentliche Leiden begann im Frühjahr 1903, nachdem schon im Jahre 1399 Mionismus, Pupillenstarre und Pupillendifferenz von einem Augenarzte festgestellt worden war. Zur Zeit war der für einen der ersten Juweliere in Frankfurt thätige Künstler 46 Jahre alt. Der Patient fiel zuerst durch Fehler im Modelliren und durch Vergesslichkeit auf. Er stand im Atelier herum, sah den anderen zu, brachte nichts mehr fertig. Kannste sich in Zeit und Ort nicht mehr aus. Er sprach wenig und dann in abgerissener, stolpernder Sprechart. Seine Lippen bebten. Die Sehnenreflexe waren damals eben noch vorhanden, aber different; Libido und Potenz hatten abgenommen. Als ich ihn im Herbst 1903 sah, war er schon ziemlich verblödet, lächelte ständig, war apathisch. Die Demenz nahm sehr schnell zu. Ende des Jahres waren Mastdarm und Blase gelähmt; er liess alles unter sich. Dabei war Ascites aufgetreten, da Geräusch an der Aorta und Hypertrophie mit Dilatation beider Ventriculi bestand. — Ende December 1903 schien er dem Exitus nahe zu sein.

Die Frau pflegte ihn mit grosser Aufopferung und wehrte sich gegen die Anstaltsbehandlung. Um Pfingsten 1904 begannen sich die körperlichen Lähmungserscheinungen zu bessern; er hielt mehr auf sich, ging spazieren, liess spontan Stuhl und Urin; sprach mehr, erkannte die Uhr und die Geldstücke wieder. Sein Gedächtniss hatte entschieden zugenommen, er fing wieder an über alte Erlebnisse zu sprechen. Im Januar 1905 begann er wieder auf Zureden zu arbeiten und schuf im Sommer 1905 schöne figürliche Gruppen u. A. zu einer grossen silbernen Fruchtschale. So hielt seine Arbeitsfähigkeit, die allerdings eine quantitativ geminderte war, qualitativ bis zu seinem Tode an. Morgens war er recht arbeitsfrisch und Nachmittags und Abends erschöpft und wenig arbeitsfreudig. Die Pupillen waren different und starr geblieben, die Sehnenreflexe rechts gar nicht, links nur schwach auszulösen. Anfangs 1906 traten asthmatische Zustände bei starker Albuminurie auf; Oedeme der oberen und unteren Gliedmassen kamen hinzu. An Herzinsuffizienz starb er am 1. Mai d. Js. — Vier Wochen vor seinem Tode vollendete er noch eine Plaque nach einem Portrait — und traf die Gesichtszüge ausserordentlich gut!

Die Section im Frankfurter pathologischen Institut ergab als direkte Todesursache (Dr. Wislicenus): Broncho-pneumonische Infiltration im rechten Oberlappen im Stadium der Lösung, frische Anschoppung (Aspiration?) im rechten Unterlappen, partielle Atelektase des linken Unterlappens, beiderseitiger Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, Oedema anasarca bei arteriosklerotischen? Schrumpfnieren. Hochgradige Sklerose der Aorta. Hypertrophie und Dilatation beider, besonders des linken Ventrikels. Stauungsmilz und -Leber. Cholelithiasis, Schrumpfung der Gallenblase. Chronischer Katarrh von Magen und Darm.

Dr. Alzheimer's Bericht über den Befund am Gehirn lautete: Pia besonders über dem Stirnhirn erheblich verdickt, theils durch Hyperplasie des Bindegewebes, theils durch Einlagerung reichlicher Mengen von Infiltrations-

zellen. Im Stirnhirn deutliche Verschmälerung der Rinde, stellenweise Zellenausfälle und erheblicher Faserschwund. Gefäße sehr zahlreich, die Zellen der Gefäßwand stark gewuchert, in den Lymphscheiden reichlich Plasmazellen, Lymphocyten, viele Mastzellen. In allen Schnitten typische Stäbchenzellen.

Ganglienzellen vielfach hochgradig fettig pigmentös entartet, stellenweise sklerosirt, viele aber noch gut erhalten.

Glia gewuchert, zahlreiche grosse Spinnenzellen. In den übrigen Theilen des Gehirns sind die gleichen Veränderungen, doch weniger ausgeprägt zu finden.

An den Gefässen der Basis echte destruiriende Atheromatose, aber keine specifisch luetische Arterienerkrankung.

„Aus dem Befund ergiebt sich mit aller Bestimmtheit, dass es sich hier um eine echte Paralyse handelte, sie ist, wie nicht ganz selten, complicirt mit einer Arteriosklerose der grösseren Hirngefässse, während in den kleineren Gefässen, namentlich in der Hirnsubstanz selbst nichts von einer Arteriosklerose festzustellen ist.“ (Alzheimer.)

Im Rückenmark fand sich eine leichte Atrophie beider Seitenstränge, wie sie bei echter Paralyse vorkommt.

Ich habe Ihnen nun eine Reihe von figürlichen und Relief-Arbeiten des verstorbenen Künstlers vorgelegt, die Ihnen beweisen sollen, wie sehr sich seine künstlerische Leistungsfähigkeit in der Remission erholt hatte. — Ich bitte sich die kleine Sammlung hier auf dem Tischchen anzusehen, die Plastiken aus den Jahren 1902—1906 mit denen der 70er und 80er Jahre zu vergleichen. (Demonstration.)

Ich bin der Meinung, dass der Fall deshalb besonderes klinisches Interesse bietet, weil es selbständig künstlerische, von krankhaften Momenten freie Schöpfungen sind, die hier vorliegen. Es hat auf mich bei Durchsicht von Berichten über die intellectuellen Leistungen von Paralytikern den Eindruck gemacht, dass man zumeist nicht sagen kann, wie weit die Kranken geschont worden sind: Vorgesetzte, Untergebene, Associés, Angehörige haben mitgeholfen: Reizsymptome waren zurückgetreten, die äussere Haltung, Ernährung etc. war eine bessere geworden, die Ausfallsymptome traten dann im Getriebe des Berufes deshalb oft nicht hervor, weil die Umgebung, Frau und Kinder ein Interesse daran hatten, das als eigene Arbeit und Leistung des Patienten auszugeben, was tatsächlich der Psyche anderer, hülfsbereiter normaler Menschen entsprungen war.

Diese plastischen Werke und eine Reihe recht hübscher grösserer Gruppen, die ich Ihnen leider aus äusseren Gründen nicht mitbringen konnte, sind eigene Arbeiten eines Künstlers, der an einer Hirnlähmung litt, die ihrem Verlaufe nach klinisch und anatomisch eine echte typische Form der progressiven Paralyse darstellte. Er hatte sich nach einem Stadium tiefsten, körperlichen und geistigen Verfalls bedeutend gebessert: In seiner Remission war er zwar in körperlicher Hinsicht und auch in manchen seelischen Beziehungen hirnkrank geblieben, aber seine Kunst, die etwa 2 Jahre geruht hatte, hatte er

etwa 1 1/2 Jahre lang und fast bis zu seinem Tode wieder erlangt, — wenn sie naturgemäß auch nicht die volle Höhe früherer Leistungen erreichte.

XXI. Herr Th. Zahn (Stuttgart): Ueber acute Hautablösungen bei progressiver Paralyse.

In der Würzburger psychiatrischen Klinik wurden im Laufe der letzten 11 Jahre neun Fälle von Paralyse mit bedeutenden acuten, blasigen Hautablösungen beobachtet, welche zum Theil rasch in Gangrän übergingen. Meistens stellte sich gleichzeitig hohes Fieber ein, das Körpergewicht nahm schnell ab und der Tod erfolgte nach kurzer Zeit. Aeussere Schädlichkeiten waren als Ursachen auszuschliessen, speciell auch Druck und Unreinlichkeit, welche mit Unempfindlichkeit vielfach für den sogen. acuten Decubitus verantwortlich gemacht werden. Während in den Rückenmarken und peripheren Nerven keine ungewöhnlichen Veränderungen zu finden waren, konnte der Vortragende in einem selbst erlebten Falle eine ausgesprochene acute Entzündung in den Spinalganglien und hinteren Wurzeln nachweisen, die in ihrer Lage den ergriffenen Hautpartien entsprachen. Er ist der Ansicht, dass die Ganglienentzündung ebenso wie das gleichzeitige Fieber und der rasche körperliche Verfall durch im Blute kreisende Toxine bewirkt wurden und dass jene Entzündung möglicher Weise ähnlich wie beim Herpes zoster die Exsudation in der Haut veranlasste. Jedenfalls müssen aber die Blutgefäße der Haut abnorm durchlässige Wände gehabt haben.

XXII. Otto Ranke (Wiesloch): Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener.

An der Hand einiger Präparate, Zeichnungen und Mikrophotogramme wurde gezeigt, dass bei luetischen Föten und Neugeborenen das centrale Nervensystem im Allgemeinen ebenso, wie Rud. Hecker-München es für die übrigen Organe nachgewiesen hat, gewisse pathologische Veränderungen erkennen lässt.

Das syphilitische Virus scheint in erster Linie, auf die Gefässwände einzuwirken, welche bei Capillaren und Präcapillaren einen „embryonalen“ Zustand (grossen Protoplasmareichthum und Kernvermehrung) erkennen lassen, an den Arterien häufige Proliferations- und Degenerationserscheinungen im Endothel, an den Venen ausgesprochene Wucherung der gesamten Wand, besonders aber der Intima, und Abstossung endothelialer Elemente in das Lumen (Bildung von „Makrophagen“) zeigen. Mit diesen Gefässveränderungen scheinen die bei congenitaler Lues so häufigen Blutungen in Zusammenhang zu stehen. Sie wurden in 11 Fällen niemals vermisst, bei deren keinem besondere mechanische Momente während der Geburt als etwaige Ursache der Blutungen in Betracht kamen.

Auch die nicht seltenen Gefässscheideninfiltrationen mit Plasma- oder Mastzellen, eine häufig weitgehende circumvasculäre Gliawucherung und die Loslösung adventitiale (stäbchenzellartiger) Elemente aus dem Gefässverbande lässt sich ohne Zwang mit den Veränderungen in der Gefässwand, welche offenbar dem Lueserreger und seinen Toxinen leichten Durchtritt gestattet, in Zusammenhang bringen.

Neben diesen mehr diffusen Prozessen wurden herdförmige pathologische Bildungen demonstriert, nämlich einmal Knötchenbildungen, bestehend aus adventitialen und leukocytären Elementen, gewuchterter Glia und (in der Rinde) zerfallenen Nervenzellen in der Nachbarschaft besonders hochgradig alterirter Gefäße, daneben aber Anhäufungen embryonaler Zellen an den grösseren Venen nahe dem Ventrikel, welche sich am ehesten mit gewissen, von anderer Seite beschriebenen Entwicklungsstörungen in anderen Organen vergleichen und mit „heterotopischen“ Bildungen in Beziehung bringen lassen.

Endlich wurde gezeigt, dass die Pia in den seltensten Fällen unbeteiligt bleibt. Man findet hier in manchen Präparaten weitgehende Fibroblastenbildung, Infiltration mit Plasmazellen und Auftreten von Riesenzellen, in anderen eine starke Bindegewebswucherung, stets aber „grosse Rundzellen“ in Menge, welche in frühen Fötalstadien (bis etwa zum 7. Monat), normaler Weise beim gesunden Neugeborenen aber nicht mehr vorhanden sind.

Hier und da kam auch ein weitgehendes Uebergreifen der pialen Veränderungen auf die Rinde mit starker reactiver Gliawucherung (meningo-encephalitische Prozesse) zur Beobachtung.

In 2 Fällen war das Vorhandensein der Schaudinn'sche Spirochaete pallida mit der Levaditi'schen Methode untersucht worden, welches fast vollkommen mit den geschilderten histopathologischen Veränderungen übereinstimmte.

Die Spirochäten fanden sich zahlreich in den Gefäßwänden und im Maschenwerke der Pia, desgleichen in den Wänden und besonders in den Lymphräumen der Rindengefäße, vereinzelt auch von dort aus überwandernd in die cerebrale und medulläre Substanz, wo diese die ausgesprochenste Gliawucherung und Durchsetzung mit Stäbchenzellen erkennen liess.

XXIII. Herr Gierlich (Wiesbaden): Ueber die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen.

Vortragender hat an 7 menschlichen Früchten aus dem 3. bis 10. Monat Untersuchungen angestellt über Zeit und Art der Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn. Zu diesem Zwecke wurden Schnitte aus den Centralwindungen, der Caps. interna, Quer- und Längsschnitte des Pedunculus, Pons, Medulla oblong. und den verschiedenen Höhen des Rückenmarks nach Bielschowsky's Ammoniaksilber-Formol-Methode imprägnirt und vergoldet. Ausgetragene Föten, deren Pyramidenbahn noch keine Markscheiden besitzt, zeigten die nackten Axenoylinder schon voll entwickelt im ganzen Rückenmark und Hirnstamm in obiger Bahn, während das Centrum semiovale und die Centralwindungen mit der Bildung der Fibrillen noch sehr im Rückstande sind. In den Dendriten der Beetz'schen Pyramidenzellen erkennt man gewellte kleine Fibrillen, das Zellinnere ist noch frei davon. Spalten und Axencylinderfortsatz der Pyramidenzellen sind kaum angedeutet. Das erste Auftreten der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn ist an zwei Föten aus dem 6.—7. Monat gut zu studiren. Dieselben erscheinen gleichzeitig auf der ganzen Länge der Bahn im Rückenmark und Hirnstamm als kleine gewundene, mit Anschwellun-

gen versehene Fasern, die oben und unten spitz auslaufen, öfter auch durch Protoplasmabrücken zu Bändern verbunden sind. Die Pyramidenzellen haben zu dieser Zeit noch keine Fibrillen; auch nicht in den Dendriten. Die Untersuchungen führen zu folgenden Ergebnissen: Ein Auswachsen der Axencylinder aus den Pyramidenzellen in die Bahn ist nicht anzunehmen. Die erste Bildung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn beginnt etwa im sechsten Monat im Rückenmark und Hirnstamm gleichzeitig, im Gehirn später. Vorderhornzellen des Rückenmarks sowie extra- und intraspinale vordere Wurzeln zeigen in diesem Lebensalter bereits vollen Ausbau der Neurofibrillen. Der Beginn der Entwicklung der Neurofibrillen auf der ganzen spinalen Bahn gleichzeitig, die knötchen- und netzförmigen Anschwellungen der jungen Fibrillen, ihre brückenartigen protoplasmatischen Verbindungen im Verein mit eigenartigen Umwandlungen embryonaler Zellen in dieser Periode, deren schwarz tingirtestreifenförmig ausgezogene Protoplasmamassen öfter zwei Zellen verbinden, — sprechen für eine multizelluläre Entstehung der Neurofibrillen. (Demonstration von sechs Tafeln mit Mikrophotographien und Zeichnungen als Belege für obige Ausführungen.)

XXIV. Herr Phleps (Halle a. S): Die Verwerthung der Schallleistungsfähigkeit des Schädels zu diagnostischen Zwecken bei intra- und extracranialen Erkrankungen.

Vortragender hat an einer grösseren Anzahl von Kranken und Normalen die Auscultation des fortgeleiteten Stimmgabeltones am Schädel geprüft und ist zu dem Schlusse gekommen, dass dieselbe bei einer Reihe von Erkrankungen werthvolle diagnostische Anhaltspunkte für den Sitz und die Ausdehnung von localen Erkrankungen giebt.

In seinem Vortrage wird in gedrängter Kürze ein Ueberblick über frühere gleichartige Untersuchungen gegeben und dabei die Autoren Murawjew, Bechterew, Wanner und Gudden, sowie einige Otiater und Physiologen erwähnt.

Phleps bedient sich bei seiner Auscultation eines amerikanischen Stethoskopes, welches er für seine Zwecke verändert hat: statt des einen Trichters sind an etwas längeren Schläuchen, deren zwei durch ein entsprechendes Schaltstück mit dem gewöhnlichen Bogen des binotischen Stethoskopes verbunden. Die Vorrichtung hat den Zweck, dass bei Zufuhr des Tones von jedem der beiden Trichter immer mit beiden Ohren gehört wird. Als Schallquelle dient eine Stimmgabel mittlerer Grösse und mittlerer Tonhöhe, und zwar verwendete er bisher eine einfach angeschlagene Stimmgabel. Das Verfahren bei der Untersuchung ist folgendes: Die beiden Trichter des Stethoskopes werden auf zwei genau symmetrische Stellen des Schädels frei aufgesetzt und die angeschlagene Stimmgabel in der Medianlinie des Schädels aufgestellt. Als die geeignesten Punkte dafür wählte er meist 1. die Scheitelhöhe und 2. die Eminentia occipitalis superior. Letztere vorwiegend zur Auscultation längs der Schädelbasis und erstere zu der in allen Radien, welche durch die Scheitelhöhe gedacht werden. Während nun die Stimmgabel an den genannten

Stellen ruhig stehen bleibt, wird an verschiedenen symmetrischen Punkten auscultirt und die Differenz in der Intensität des zugeleiteten Tones zwischen rechts und links verglichen. Auf diese Weise wird der ganze Schädel systematisch abgehörcht. Sowohl der positive als der negative Ausfall der Untersuchung, d. h. sowohl das Vorhandensein als das Fehlen von deutlichen Intensitätsdifferenzen können diagnostisch verwerthbar sein. In allen Fällen von oberflächlichem Sitze eines Herdes wurden deutliche Differenzen an umschriebener Stelle erhalten, so dass Vortragender zu dem Schlusse kommt, dass derartige Herde bei Anwendung der genannten Methode der Untersuchung nicht entgehen können. Er hatte bei seinem Vortrage die Ergebnisse über 20 Fälle verschiedener Herderkrankungen, die fast durchweg entweder zur Operation oder zur Obduction gelangten, in einer Uebersichtstabelle zusammengestellt und kommt zu folgender Zusammenfassung: Der zugeleitete Stimmgabelton wird an umschriebener Stelle lauter: 1. bei Defecten des knöchernen Schädeldaches, bei Verdünnung des Craniums durch Usuretc., bei Auflockerung durch einen Tumor in demselben, bei Verlöthung von Dura und Cranium, bei localer stärkerer Durchfeuchtung von Dura und Cranium (subdurales Hämatom, umschriebene Meningitis). 2. eine Abschwächung der Tonintensität fand sich: bei Verdickung und Verdichtung des Craniums ohne Verlöthung der Dura, bei Tumoren nahe der Hirnoberfläche (ohne Usur des Knochens und ohne Verwachsung der Dura mit demselben) und im Marklager. Erhebliche Differenzen in der Ventrikelweite machen sich auch bemerkbar: Herabsetzung der Tonintensität auf der Seite des comprimirten Ventrikels.

Die Untersuchungsmethode soll stets in Verbindung mit allen anderen Untersuchungen vor allem mit einer genauen neurologischen Allgemeinuntersuchung verbunden werden, und gestattet dann weitergehende diagnostische Schlüsse als beim Fehlen dieser Untersuchungen. Eine genaue Auscultation ist besonders bei voraussichtlich operablen Fällen durchzuführen und dient auch vor der Probepunction des Gehirnes zur genaueren Bestimmung eines Herdes.

In einer bevorstehenden ausführlichen Arbeit werden genauere Mittheilungen erfolgen.

XXV. Herr Pfeifer (Halle): Ueber explorative Hirnpunctionen nach Schädelbohrungen zur Diagnose von Hirntumoren.

Vortragender giebt zunächst einen Ueberblick über die früher vorgenommenen Hirnpunctionen, und hebt hervor, dass es sich dabei im Wesentlichen um Aspiration flüssigen Materials handelte. Sodann geht er auf die Technik der Hirnpunctionen ein. Statt der von Neisser und Pollack benützten Stahlnadeln, die wegen Rostansatzes zu mikroskopischen Untersuchungen wenig geeignet sind, verwandte er Platin-Iridiumnadeln bei der Punction, deren Spitze nahezu senkrecht zur Längsachse der Nadel abgestumpft war, und die, da es sich hauptsächlich um die Gewinnung festen Materials aus Tumoren handelte, ein stärkeres Lumen hatten (0,8 mm).

Im Ganzen wurden bei 20 Fällen 75 Schädelbohrungen und 89 Hirnpunctionen ausgeführt. Die Punctionen vertheilen sich auf die verschiedenen

Hirnregionen folgendermassen: 27 wurden am Stirnhirn, 18 an den Schläfenlappen, 15 an der motorischen Region, 14 am Kleinhirn, 13 an den Parietal-lappen und 1 am Occipitallappen ausgeführt.

Flüssigkeiten wurden in 6 Fällen gewonnen. Dabei handelte es sich 3 mal um ölige, leicht hämorrhagische Flüssigkeiten, die in 2 Fällen aus cystisch degenerirten Tumoren stammten, während in einem dritten Fall ein ursächlicher Zusammenhang der Cyste mit einem Tumor nicht nachzuweisen war, 3 mal um Liquor cerebro-spinalis.

Bei fünf Fällen wurden mikroskopisch die Zeichen der Erweichung in Form von reichlichen Fettröpfchen, Fett- und Pigmentkörnchenzellen nachgewiesen. 4 mal handelte es sich dabei um Erweichungszenen in der Umgebung von Tumoren, die selbst bei zweien von diesen Fälle nfestgestellt wurden. Bei 10 Fällen wurden durch mikroskopische Untersuchungen des bei der Punction gewonnenen Materials Hirntumoren festgestellt. Die Diagnose wurde in 6 Fällen durch die Operation, in 4 Fällen durch die Section bestätigt. Die Bestimmung der Artdiagnose eines Hirntumors aus dem Punctionsmaterial gelang 5 mal mit Sicherheit (2 mal Sarkom, 3 mal Gliom) und 2 mal mit Wahrscheinlichkeit (1 mal Sarkom und 1 mal Endothelien). In zwei weiteren Fällen wurde zwar auch die Diagnose eines Tumors sichergestellt, ohne dass jedoch eine bestimmte Artdiagnose festgestellt werden konnte. Nur in einem Falle, in welchem ein nicht näher zu bestimmender Tumor auf Grund des Befundes einer Anhäufung von Rundzellen als wahrscheinlich angenommen worden war, wurde diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch den makroskopischen Operationsbefund nicht bestätigt, während eine mikroskopische Untersuchung der betreffenden Hirnregion, da keine Probeexcision stattfand, nicht gemacht werden konnte.

Jedoch nicht nur über die Art der Tumoren, sondern auch über die Ausdehnung derselben und die Tiefe ihres Sitzes wurden durch die Hirnpunction viele wertvollen Aufschlüsse gewonnen. Sodann wurden die einzelnen Fälle an der Hand einer Tabelle besprochen, welche eine Gegenüberstellung der einerseits durch die klinische Untersuchung, andererseits auf Grund der Hirnpunctionen gewonnenen Resultate, sowie der durch die Operationen resp. Sectionen erhobenen Befunde und schliesslich der operativen Erfolge enthielt. Unter den 20 Fällen war die klinische Allgemeindiagnose 3 mal falsch, indem Tumoren angenommen wurden, während es sich 2 mal um Cysticerken und einmal um eine Hirncyste handelte. Die Letztere wurde mittelst der Punction richtig diagnosticirt. In 3 Fällen von zweifelhafter klinischer Allgemeindiagnose wurde dieselbe durch die Punction einmal auf Grund des Nachweises von Hydrocephalus ext. und int. und Lymphocytose der Ventrikelflüssigkeit als herdförmige Paralyse und einmal als Erweichung richtig erkannt. Von den übrigen 14 Fällen mit durch Operation oder Section bestätigter Allgemeindiagnose eines Hirntumors wurde klinisch 3 mal irrtümlich ein Kleinhirntumor angenommen, der durch die Punction nicht bestätigt wurde, worauf die Geschwulst 2 mal an richtiger Stelle localisiert wurde. Unter den übrigen 11 Fällen war die klinische Localdiagnose 3 mal zwar nicht falsch, aber unbestimmt; dabei

wurde mittelst der Punction jedesmal die richtige Diagnose ermittelt. Bei den letzten 8 Fällen wurde der Tumor zwar auch klinisch richtig localisiert, jedoch gelang es, in jedem Falle die durch die klinische Untersuchung gestellte Diagnose auf Grund des Punktionsresultates nach mancherlei Richtungen zu verfeinern. So konnte in fast allen Fällen die Artendiagnose der Geschwulst theils mit Sicherheit, theils mit Wahrscheinlichkeit ermittelt werden. Auch bezüglich der Ausdehnung der Tumoren, der Tiefe ihres Sitzes, sowie des Verhaltens ihrer Umgebung wurde manche wichtige Aufklärung gewonnen. Unter 12 Fällen, bei welchen durch die Punction eine genaue Localdiagnose gestellt worden war, sass der Tumor 9 mal an chirurgisch erreichbarer Stelle, 3mal zu tief. Von den 9 chirurgisch erreichbaren Tumoren versprachen 4 keinen Dauererfolg, theils wegen zu grosser Ausdehnung der Tumoren, theils wegen zu schwerer Allgemeinsymptome. Die übrigen 5 Fälle kamen sämmtlich zur Operation, die in 4 Fällen von Herrn Prof. v. Bramann, in einem Falle von Herrn Prof. Haassler vorgenommen wurden. Ein chirurgischer Misserfolg trat in keinem Falle ein. Auch der weitere Verlauf war bei allen Fällen sehr günstig. Ein Fall, bei welchem ein Chondrom, also ein durchaus gutartiger Tumor total extirpiert wurde, kann heute schon als sicher geheilt bezeichnet werden. Zwei weitere Fälle, bei welchen nach Verlauf von $\frac{3}{4}$ Jahren keine Allgemeinsymptome aufgetreten sind, können als wahrscheinlich geheilt betrachtet werden. Bei einem Fall kamen nach Ablauf eines halben Jahres wieder leichte Allgemeinerscheinungen zum Vorschein, die jedoch jetzt, nach $\frac{3}{4}$ Jahren, wieder zurückgegangen sind. Bei dem 5. Fall, bei welchem erst 3 Monate seit der Operation verflossen sind, sind bis jetzt keine Allgemeinsymptome aufgetreten und die Prognose ist günstig zu stellen, weil es sich um ein deutlich abgegrenztes Sarkom handelt. Schliesslich wurde noch ein durch die Punction festgestellter Fall von Hirncyste Mitte April operirt. Derselbe befindet sich zur Zeit noch in Behandlung der chirurgischen Klinik. Die vorher erheblichen Hirndruckerscheinungen sind auch hier verschwunden.

Bei sämmtlichen Operationen und Sectionen wurden die Bohr- und Punctionstellen einer genauen zum Theil mikroskopischen Untersuchung unterzogen, wobei niemals irgend welche entzündlichen Erscheinungen festzustellen waren. Die Punctionen wurden in allen Fällen gut vertragen. Nur in einem Fall trat eine unangenehme Folgeerscheinung ein, indem es durch Hochdrängung des vorderen Balkenantheils und der Stirnlappen durch einen Tumor der Schädelbasis zu einer Verletzung der linken Art. corp. callosi kam, auf die nach einigen Stunden der Exitus letalis folgte. Bei der Section fand sich nur ein dünnes flächhaftes subpiales Blutgerinnel an den orbitalen und medialen Flächen der Stirnlappen. Der tödtliche Ausgang konnte hierdurch allein nicht erklärt werden und war offenbar durch das sehr schlechte Allgemeinbefinden mit bedingt.

Die günstigen Resultate sind vor allem den Hirnpunctionen zu verdanken, durch die es gelang, bei den zur Operation gekommenen Fällen nicht nur stets eine richtige Localdiagnose zu stellen, sondern auch in den meisten Fällen über die Geschwulstart, sowie über die Ausdehnung und Tiefe des Sitzes der Tu-

moren schon vor der Operation ein Urtheil zu gewinnen, was auf dem Wege der klinischen Untersuchung allein niemals möglich gewesen wäre. Ein weiterer grosser für den operativen Erfolg wichtiger Vortheil der Hirnpunction liegt darin, dass die richtige Localdiagnose in der Regel viel fröhzeitiger gestellt werden kann, als durch die klinische Untersuchung, sodass die Patienten in einem Zustande zur Operation gebracht werden, in welchem thatsächlich noch eine vollkommene Heilung zu erhoffen ist. Die Diagnose der operablen Hirntumoren ist mit Zuhülfenahme der explorativen Hirnpunctionen nicht mehr in der Hauptsache an die motorische Region und deren Umgebung gebunden, da auch die in den sogenannten stummen Gehirntheilen sitzenden Geschwülste der Punctionsnadel nicht zu entgehen brauchen. Von den 5 operirten Tumoren sassan nur 2 in der motorischen Region selbst, einer im linken Scheitellappen hinter dem Armczentrum, einer im rechten Schläfenlappen, einer an der Grenze zwischen dem rechten Scheitel- und Hinterhauptslappen und schliesslich die Cyste im rechten Scheitellappen. Für den Chirurgen ist die Stelle, an welcher die Trepanation vorzunehmen ist, schon an der Schädeloberfläche durch einen oder mehrere Bohrkanäle vorgezeichnet. Sitzt die Geschwulst nicht an der Hirnoberfläche, so kann unbedenklich ein Einschnitt bis zu der Hirntiefe, aus welcher bei der Punction das Geschwulstmaterial gewonnen wurde, gemacht werden. Einige Male wurden durch die Hirnpunctionen auch vorübergehende therapeutische Erfolge durch Entleerung von Cysten- und Ventrikelflüssigkeit erzielt. Die Ventrikelpunction ist in Fällen mit sehr starken Hirndruckscheinungen und rasch fortschreitender Sehstörung besonders bei inoperablen Tumoren als ein ungefährlicher und erfolgreicher Eingriff zu empfehlen. Sie verdient in solchen Fällen den Vorzug vor der Palliativtrepanation an indifferenter Stelle und vor der Spinalpunction.

Die Hirnpunction soll sich stets auf eine sorgfältige neurologische Untersuchung stützen und von einer möglichst genauen klinischen Localisation des Tumors ausgehen. Sie hat sich als ein ganz hervorragendes relativ ungefährliches diagnostisches Hülfsmittel erwiesen, durch das wir im Stande sind:

1. die klinische Allgemeindiagnose eines Hirntumors gegenüber anderen Hirnkrankheiten in zweifelhaften Fällen zu bestätigen oder zu verwerfen, insbesondere auch durch den Nachweis eines Hydrocephalus externus und internus die schwierige Frage der Hirnerkrankungen durch Hirnatrophie zu klären,

2. die klinische Localdiagnose einer Hirngeschwulst zu modifizieren oder zu verificiren und nach allen Richtungen hin, besonders bezüglich der Art, Ausdehnung und Tiefe des Sitzes zu verfeinern,

3. die Erfolge der operativen Behandlung der Hirntumoren in weitgehendem Maasse zu fördern,

4. durch Entleerung von Cysten- und Ventrikelflüssigkeit in Folge Hirndruckverminderung direct therapeutisch zu wirken.

Zweifellos dürfte die Hirnpunction auch noch für die Diagnose und Pathologie der durch organische Veränderungen der Hirnrinde bedingten Psychosen Bedeutung gewinnen.

Autoreferat.

XXVI. Herr G. Grund (Heidelberg): Ein primärer Tumor des Rückenmarks mit diffuser Ausbreitung auf die Leptomeningen.

Patient, ein 11jähriger Knabe, erkrankte mit allmälig zunehmender schlaffer Parese und Atrophie des rechten Armes mit geringen Sensibilitätsstörungen und partieller EaR. Nach zwei Monaten Schmerzen im Arm und im Genick, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Reflexsteigerung der unteren Extremitäten. Liquor cerebrospinalis gelb gefärbt mit viel Eiweiss, wenig zelligen Elementen. Exitus nach $3\frac{1}{2}$ Monaten.

Die Section ergab einen Tumor der rechtsseitigen grauen Substanz des unteren Cervicalmarkes mit Durchbruch in die Leptomeningen, infiltrative Ausbreitung des Tumors in den Leptomeningen mit fast völliger Einscheidung des Rückenmarkes, weniger zusammenhängender Ausbreitung bis zur Hirnbasis.

In der Art des Wachsthums und dem Verhalten gegenüber der nervösen Substanz verhielt sich der Tumor wie ein Gliom. Fasern fanden sich im centralen Tumor nur spärlich, im peripheren Theil dagegen war ein ausgedehntes Fasernetz vorhanden, das Vortragender nach seiner eigenartigen Structur und seinen färberischen Eigenschaften für Glia hält, wenn auch ein absolut sicherer Beweis nicht zu erbringen war, da die Weigert'sche Gliafärbung nicht einwandsfrei gelang.

Vortragender vergleicht die Art der Ausbreitung der verschiedenen malignen Tumoren in den weichen Rückenmarkshäuten und findet eine principielle Aehnlichkeit für alle Tumoren. Den Grund dafür sucht er in den eigenartigen Ernährungs- und Wachsthumsbedingungen, die maligne Tumoren in den Leptomeningen vorfinden.

Als sicherstes diagnostisches Merkmal sieht er nach dem Vorgang von Rindfleisch das Verhalten des Liquor cerebrospinalis an. In acht in der Literatur bekannten Fällen wurde 7mal starke Eiweissvermehrung, 5mal eine gelbliche Färbung des Liquors gefunden.

XXVII. Herr Spielmeyer (Freiburg i. B.): Demonstration von Gliapräparaten.

Sp. demonstriert zunächst an verschiedenen Präparaten die Eigenart der gliösen Wucherung in dem Falle von „Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn“. Die Gliafasern sind meist auffallend dick, sie bestehen vielfach aus bündelartig zusammengeordneten Gliafibrillen, die von Protoplasma umgeben und vereinigt werden. Die Gliazellen produciren meist nur in einer Richtung balkige faserführende Fortsätze, die mit breiten Haftflächen an Gefässen inseriren. Besonders häufig sind diese einseitig geschweiften „kometenförmigen“ Zellen in der tiefen Rinde. Eigentliche Faserfilze fehlen. Geringe Neigung zu regressiven Umwandlungen der Gliazellen.

An verschiedenen pathologischen Präparaten wird dann gezeigt, inwieweit sich daran die Angaben Held's über den Bau der Neuroglia bestätigen lassen: also besonders die Frage nach den Beziehungen zwischen Gliafaser und Gliaplasma (für deren Beantwortung im Sinne Held's zumal die eben besprochenen Präparate ausschlaggebend sein mussten), die Frage nach dem Ver-

halten der sogenannten marginalen Glia, der Grenzmembranen etc. Bis ins Einzelne fanden die von Held gemachten Angaben über die Entwicklung der Gliafasern ihre Bestätigung am pathologischen Präparat (besonders an arteriosklerotischen Erweichungen); endocelluläre Anlage der Gliafibrillen, ihre Entwicklung aus feinen Körnchen und streifenförmig aneinander gereihten intraplasmatischen Pünktchen, Neubildung der Gliafasern in den plasmatischen Anastomosen der gewucherten Gliazellen, pluricelluläre Genese der Gliafibrillen. Die Neubildung von Gliafasern unter pathologischen Bedingungen stimmt also mit der embryonalen Entwicklung der Gliafasern, wie sie Held beschreibt, genau überein. (In einer demnächst im Archiv für Psychiatrie erscheinenden Arbeit: „von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems“ ist über diese Untersuchungen eingehend berichtet.)

Endlich zeigt Sp. noch Präparate vom Hunderückenmark, die nach einer besonderen Methode hergestellt worden sind; Sklerosen nach Durchschneidungen, Eiterungen, Verätzungen und arteriellen Embolien. Zur Darstellung der Gliafasern in der Hirnrinde der Thiere reicht diese Methode nicht aus, dagegen werden damit diese größeren Veränderungen sehr übersichtlich zur Ansicht gebracht.

(Eigenbericht.)

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

Freiburg und Heidelberg; Juni 1906.

Bumke. Merzbacher.
