

XXXVI.

32. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 1. und 2. Juni 1907.

Anwesend sind die Herren:

Prof. Dr. Eugen Albrecht (Frankfurt), Privatdoc. Dr. Arnsperger (Heidelberg), Prof. Dr. Aschaffenburg (Cöln), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg), Dr. Aumüller (Hördt i. E.), Dr. Auerbach (Frankfurt), Med.-Rath Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Bermann (Frankfurt a. M.), Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden), Privatdoc. Dr. Bartels (Strassburg i. E.), Dr. Becker (Baden), Prof. Dr. Bethe (Strassburg i. E.), Geh.-Rath Prof. Dr. Bäumlcr (Freiburg), Dr. Barth (Baden), Dr. Beyer (Rodesbirken b. Leichlingen), Dr. Bing (Basel), Dr. Bloch (Basel), Privatdoc. Dr. Bumke (Freiburg), Dr. Burger (Baden), Prof. Dr. Cohnheim (Heidelberg), Prof. Dr. Cramer (Göttingen), Dr. Curschmann (Mainz), Dr. Dambacher (Karlsruhe), Director Dr. Damköhler (Klingenstein), Privatdoc. Dr. Dannenberger (Giessen), Dr. Deetjen (Wilhelmshöhe), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Dreyfus (Heidelberg), Prof. Dr. Egger (Basel), Dr. Ebers (Baden), Geh.-Rath Prof. Dr. Erb (Baden), Dr. Eckard (Frankenthal), San.-Rath Dr. Eschle (Sinsheim), Prof. Dr. Ewald (Strassburg i. E.), Dr. Feldmann (Stuttgart), Dr. Fischler (Heidelberg), Dr. Filler (Heidelberg), Dr. Frey (Baden), Dr. Friedmann (Mannheim), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dr. Geissler (Heilbronn), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gruhle (Heidelberg), Dr. Grund (Heidelberg), Prof. Dr. Gottlieb (Heidelberg), Dr. Gross (Tübingen), Geh. Med.-Rath Dr. Haardt (Emmendingen), Dr. Heinsheimer (Baden), Privatdoc. Dr. Hellpach (Karlsruhe), Dr. Herzog (Mainz), Dr. Hey (Strassburg), Prof. Dr. v. Hippel (Heidelberg), Prof. Dr. His (Göttingen), Prof. Dr. Hoffmann (Düsseldorf), Dr. M. v. Hoffmann (Baden), Geh.-Rath Prof. Dr. Hoche (Freiburg), Dr. von Holzt (Konstanz), Dr. Hübner (Bonn), Dr. Heilighenthal (Baden), Prof. Dr. Jamin (Erlangen), Dr. Kalberlah (Frankfurt), Dr. Kaufmann (Mannheim), Dr. Kern (Stuttgart), Dr. Knauer (Giessen), Dr. Kohnstamm (Königstein)

i. T.), Geh.-Rath Prof. v. Krehl (Heidelberg), Dr. Krumm (Karlsruhe), Dr. Kümmel (Heidelberg), San.-Rath Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lasker (Freiburg), Dr. Laudenheimer (Alsbach b. Darmstadt), Geh.-Rath Prof. Dr. Leber (Heidelberg), Dr. Levy (Stuttgart), Privatdoc. Dr. Link (Freiburg i. B.), Dr. Lippert (Wiesbaden), Prof. Dr. Lüthje (Frankfurt), Dr. Mann (Mannheim), Prof. Dr. Magnus (Heidelberg), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Geh.-Rath Prof. Dr. Moritz (Strassburg), Dr. Leo Müller (Heidelberg), Dr. Neumann (Karlsruhe), Dr. Neumann (Baden), Med.-Rath Dr. Nadler (Emmendingen), Oberarzt Dr. Nonne (Hamburg), Dr. Obkircher (Baden), Med.-Rath Dr. Oster (Illenau), Dr. Oster (Baden), Privatdoc. Dr. Pfersdorff (Strassburg i. E.), Privatdoc. Dr. Rosenfeld (Strassburg i. E.), Dr. Römer (Hirsau), Dr. Riese (Karlsruhe), Director Dr. Ransohoff (Stephansfeld), Prof. Dr. Stark (Karlsruhe), Dr. Schliep (Baden), Privatdoc. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Dr. Schoepplenberg (Godesberg), Dr. Otto Schmitt (Karlsruhe), Privatdoc. Dr. Stock (Freiburg), Dr. Simmonds (Frankfurt a. M.), Geh.-Rath Dr. Schultze (Bonn), Dr. Schulz (Klingenmünster), Dr. Schütz (Wiesbaden), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Dr. Stengel (Bruchsal), Privatdoc. Dr. Spielmeier (Freiburg), Dr. Schlayer (Tübingen), Privatdoc. Dr. Trendelenburg (Freiburg), Generalarzt Dr. Timann (Strassburg), Prof. Dr. Thomsen (Bonn), Dr. Urstein (Heidelberg), Prof. Dr. Weygandt (Würzburg), Dr. Wanner (Göttingen), Prof. Dr. Windscheid (Leipzig), Prof. Dr. Wollenberg (Strassburg i. E.), Prof. Dr. Westphal (Bonn), Dr. Weil (Stuttgart), Dr. Wachsmuth (Frankfurt a. M.), Dr. Zacher (Baden).

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüßt:

Dr. Auerbach (Frankfurt), Prof. Dr. Buchholz (Hamburg), Dr. Eschle, San.-Rath (Sinsheim), Dr. G. Fischer (Stuttgart), Prof. Grützner (Tübingen), Dr. Homburger (Frankfurt), Prof. Dr. Knoblauch (Frankfurt), Prof. Dr. F. Müller (München), Prof. Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Rheinboldt (Kissingen), Dr. Römheld (Hornegg), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Geh.-Rath Dr. Schüle (Illenau), Director Dr. Stade (Hüb).

I. Sitzung am 1. Juni 1907, Vormittags 11 Uhr.

Der 1. Geschäftsführer, Prof. Wollenberg-Strassburg, eröffnet die Versammlung und begrüßt die anwesenden Gäste und Mitglieder. Sodann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen Fachcollegen und früheren Mitglieder der Versammlung Moebius, Wildermuth und Thomas. Die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Andenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Herr Prof. Moritz gewählt.

Schriftführer: Privatdocent Dr. Bumke (Freiburg) und Dr. Rosenfeld (Strassburg).

1. Weygandt: Beitrag zur Aphasielehre, mit Krankenvorstellung.

Der Fall Voit ist in der Literatur als Grashey'scher Fall oder amnestischer Aphasiefall bekannt, eine stattliche Reihe von Arbeiten befasst sich mit ihm, darunter zwei Habilitationsschriften. Auch in der Badener Versammlung wurde vor 10 Jahren über ihn vorgetragen durch Wolff.

Am 11. November 1883 erlitt der damals gesunde Mann einen Unfall durch Sturz von der Treppe. Er wurde bewusstlos mit einer Kopfwunde fortgetragen, eine Basisfractur mit Veränderung der 3. Stirnwindung und grösserem Contusionsherd wurde angenommen und eine sich daran anschliessende Paralyse als wahrscheinlich angesehen. Klinisch am auffallendsten war die mangelhafte Articulation, ferner war zu bemerken träge Zuckung im rechten Facialisgebiete, die Zunge war rechts schmaler, der rechte Musc. orbic. war gelähmt; rechts bestand Hypalgesie. Das Gesichtsfeld war eingeengt. Das Gedächtniss war schwach, die Intelligenz schien abzunehmen.

Unter den localisatorischen Deutungen sei die von Wernicke hervorgehoben, der einen Herd in der optischen Sphäre annahm, die von Freud, der einen Herd in der acustischen Sphäre vermuthete.

Grashey unterzog den Fall eingehenden Prüfungen. Er stellte fest, dass Voit Gesehenes erkannte, also sein Centrum für Objectbilder intact war, dass er ferner Gesprochenes verstand, also das Centrum für Klangbilder intact sein musste. Der Patient fand zum Klangbild das Objectbild, aber nicht zum Objectbild das Klangbild. Eine Unterbrechung dieser Verbindungsbahn würde sich nur in gekünstelter Weise annehmen lassen. Zur Erklärung wurde vielmehr darauf hingewiesen, dass jedes Wort successive entsteht und jeder Buchstabe eine gewisse Zeit, etwa 0,06 Secunden, nöthig hat, während die Objectbilder relativ fertig sind. Das Klangbild erfordert somit mehr Zeit, dazu aber reicht bei Voit das kurze Gedächtniss nicht aus. Jedoch unterstützt er das Gedächtniss, indem er schreibend das Klangbild fand.

Dieser eigenartige Befund, dass der Patient sich erst das Wort hinschreiben musste, ehe er es aussprechen konnte, veranlasste dann Sommer zu weiteren detaillirten Untersuchungen. Er stellte fest, dass Voit, wenn man ihm die rechte Hand festhielt, mit der linken Hand zu schreiben suchte; wenn man ihm auch diese festhielt, mit den Beinen; ja wenn auch diese festgehalten wurden, mit der Zunge; wenn auch die Zunge fixirt wird, im Zustande totaler Fesselung, konnte Voit sich kein Klangbild in das Bewusstsein rufen. Vorgesprochene Theile eines Wortes, z. B. Freu statt Freund, vermochte er noch nicht zu erkennen.

Wolff hat später darauf aufmerksam gemacht, dass zunächst eine Schriftvorstellung auftaucht, da Voit sofort richtig F, V oder Ph zu schreiben beginnt, je nachdem man ihn veranlasst, die Bezeichnung Fisch, Vogel oder Photograph mit ihrem gleichen Anlaut und ihrer verschiedenen Sprachweise wiederzugeben.

Fernerhin wies Wolff darauf hin, dass Voit Eigenschaften nicht schreibend zu finden vermochte. Die Fragen: Welche Farbe haben die Blätter? Wieviel Beine hat das Pferd? Ist der Zucker bitter? Schreit der Hahn miau? u. s. w. wusste er zunächst nicht zu beantworten. Erst dann, wenn er sich die Eigenschaften anschaulich gemacht hatte, konnte er sie schreiben und daraufhin aussprechen. Auf die Frage: wie sind die Blätter? ging er an's Fenster, sah sich erst Blätter an und sagte dann schreibend: Grün. Auf die Frage: Sind die Menschen auf der Strasse nackt? sah er wieder zum Fenster hinaus, sah sich Leute an und sagte dann: Nein, Kleider. Auf die Frage nach der Farbe des Blutes drückte er sich erst eine Acnepustel auf und sagte dann schreibend: Roth. Bei nichtsinnlichen Eigenschaften jedoch gab er richtige Antworten, besonders wenn er in frischer, guter Stimmung war. Auf die Frage: Was ist der, der alles vergisst? sagte er: Dumm, faul. Gefragt: Sind Sie ein elender Lump? wehrte er lachend ab. Es wurde somit eine allgemeine Schwäche der Reproduction von Erinnerungsvorstellungen festgestellt. Voit erschien als der Mensch der sinnlichen Anschauung. Die Annahme eines Apperceptionscentrums im Sinne von Wundt würde die Hauptsachen dieses Befundes erklären.

Von den übrigen Autoren, die sich mit dem Falle abgegeben haben, sei nur noch v. Monakow hervorgehoben, der unter der nicht ganz zutreffenden Annahme, dass der Fall in Genesung übergegangen sei, den Nachdruck auf die verzögerte Perception legte und die Erklärung als eine functionelle Aphasie zweifellos traumatisch-hysterischen Ursprungs suchte.

Der heutige Status zeigt einen blühend aussehenden, etwas fettleibigen und leicht congestionirten Mann, der eher jünger aussieht, als seinem Alter von 50 Jahren entspricht. Der VII rechts ist paretisch, besonders in dem oberen Theile, doch besteht keine Entartungsreaction mehr. Häufig zeigt sich Tic convulsif. Eine leichte Struma findet sich. Die Pupillen und Augenbewegungen sind normal. Tremor besteht nicht. Der Händedruck ist beiderseits kräftig. Die Herzthätigkeit ist langsam, 48—60 Schläge in der Minute. Die Patellarreflexe sind zeitweise ein wenig lebhaft, der rechte dann stärker als der linke. Der Fusssohlenreflex ist lebhaft. Babinski und Fussclonus liegen nicht vor.

Voit erklärt nun, dass er sprechen könne, nur in der Aufregung falle es ihm etwas schwer. Er sagt, er könne auch ohne Mühe das öffentliche Telephon benutzen. Ausführlich erzählt er von seinem wechselvollen Schicksal in fließender Rede, wenn auch manchmal ein Anakoluth vorkommt oder Unsicherheit bei einem Namen besteht. Das Sprechen ist wohl begleitet von einigen Mitbewegungen im Gesichte und an den Fingern, manchmal werden Flickwörter benutzt wie Dingsda, aber von dem früher mehrfach beschriebenen Schreiben ist jetzt nichts mehr zu finden.

Der Patient giebt wohl an, anfänglich sei ihm das Sprechen schwer gefallen, so dass er sich alles aufschreiben mussts, dann habe sich das aber gebessert, bis es nach einem weiteren Unfalle wieder schlimmer geworden wäre, jetzt aber sei wieder Besserung eingetreten. Das Fingerschreiben habe

er gewöhnlich nur angewendet, wenn er ängstlich war, was allerdings bei den ärztlichen Untersuchungen früher der Fall gewesen sei. Treffend betont er, die Stadt Würzburg hätte ihm 1889 gewiss nicht das Bürgerrecht gegeben, wenn er damals durch sprachliche Mängel arbeitsbeschränkt gewesen wäre. Auffassungsreactionen mit Zeitmessung ergaben, dass er Gegenstände und Bilder der verschiedensten Art ganz richtig zu benennen versteht und nur wenig langsamer reagirt als ein andauernd gesunder Mensch; 1,4—1,5 Secunden beträgt seine Auffassungsreactionszeit im Durchschnitt.

Ferner ist zu constatiren, dass Voit jetzt auch sinnliche Eigenschaften richtig anzugeben weiss. Etwas schwieriger fiel es ihm einmal, auf den Ausdruck bitter zu kommen. Er bildet auch Begriffe höherer Ordnung und kann subsumiren etc. Er ist durchaus besonnen, geordnet, über Ort und auch Zeit orientirt, er berechnet das Datum über 8 Tage, findet sich im Kalender zurecht. Er rechnet mittelmässig, hat allerdings gegenwärtig auch keinerlei Uebung darin. Immerhin bringt er Aufgaben wie den Zinsertrag von 400 Mark zu $4\frac{1}{2}$ pCt. oder schriftliche Additionen 4stelliger Zahlen fertig. Er weiss heute noch das Aussehen mancher seiner ärztlichen Untersucher, so von Grashey und Sommer, anzugeben.

Zur Klärung seiner auffallenden Angabe, dass seine anfänglichen Störungen besser, dann nach einem weiteren Unfälle aber wieder schlechter geworden seien, während sie heute geringfügig erscheinen und die damals charakteristische Sprachstörung gar nicht mehr vorliegt, muss man die Beziehungen zwischen Unfall und Entschädigung bei Voit berücksichtigen. Der erste Unfall von 1883 geschah durch eigenes Verschulden, ein Entschädigungsanspruch bestand nicht, nur eine einmalige Unterstützung von 200 Mark war gewährt. Nach geraumer Zeit trat Erholung von den damaligen Unfallfolgen ein. Voit nahm wieder Arbeit an, war bei mehreren Firmen thätig, meist als Brauer, und leistete volle Arbeit. Ein Obermälzer sagte, als Zeuge vernommen, aus, dass gerade zu wichtigeren Arbeiten Voit verwandt wurde. Ein Brauereidirector erklärte, dass bei Voit von auffallender Störung des Sprachvermögens oder Gedächtnisschwäche nichts zu bemerken war. Voit zeigt heute noch sein Arbeitsbuch vor, nach dem er mit dem Versandt von Bierwagen beschäftigt war; er hatte dabei schriftliche Controlle zu führen und die versandten Quantitäten rechnerisch zu bestimmen. Mittlerweile heirathete er und zeugte gesunde Kinder.

Der zweite Unfall vom 17. Januar 1893 brachte einen Schlüsselbeinbruch mit zunächst 45 pCt. Erwerbsfähigkeitsherabsetzung, doch trat bald Heilung ein.

Am 21. Januar 1895 erlitt Voit einen dritten Unfall: Quetschung durch einen Eisenbahnwagen, Bruch des linken Vorderarmes, ferner der Rippen rechterseits und Zerreißung der Pleura und Verletzung der Lunge rechts. Hierauf war das Befinden in jeder Hinsicht schlecht, auch die Sprachstörung trat wieder auf und Voit erhob Unfallentschädigungsansprüche an die Eisenbahn. 15 Gutachten wurden bisher von der Bahn eingeholt. Bei einer Untersuchung in der inneren Klinik 1904 wurde festgestellt, dass Voit langsam ant-

wortet, erst den Wortlaut suchen muss, dabei Hände und Finger benützt und auch mit den Gesichtsmuskeln zuckt. Zeitweise erschien auch die Orientirung gestört. Die Patellarreflexe waren lebhaft gesteigert. Ferner zeigte sich eine abgelaufene Pleuritis mit Schwartenbildung und Verwachsung des complementären Sinus. Auch Störung von Geruch, Geschmack, Gehör, sowie Parese des rechten Arms und der Hände wurde damals festgestellt und auf Grund des Zustandes volle Arbeitsunfähigkeit angenommen.

Die Rentenfrage wurde nun von Seiten der Bahn dahingehend gestellt: Ist der Verletzte schon vor der 3. Verletzung in Folge seiner Sprachstörung arbeitsunfähig oder erwerbsbeschränkt gewesen, oder war er zur Zeit der Verletzung im Besitze voller Erwerbsfähigkeit, so dass er lediglich durch die Folgen der schweren Verletzung vom 21. Januar 1895 heute erwerbsunfähig wäre? Somit hat Voit selbst das grösste Interesse daran, dass die Folgen der ersten Verletzung recht geringfügig erscheinen, weil er ja für die erste Verletzung mit der damaligen Sprachstörung keine Entschädigung beanspruchen kann. Wie wir sehen, spricht Voit in der That jetzt ausreichend gut, so dass er dadurch nicht erwerbsvermindert wäre.

Wir haben also im Verlaufe der Krankheitsgeschichte einen auffallenden Wechsel der Erscheinungen:

1. nach Unfall I Erschwerung der Auffassung, Association und Reproduction, besonders in der Erregung;
2. Besserung bis zur völligen Erwerbsfähigkeit und Heirath;
3. Verschlechterung nach dem dritten, den Thorax treffenden Unfall;
4. gegenwärtig nur geringe Schwierigkeit beim Wortfinden, aber doch immerhin ein Sprechen ohne die Hülfe des Schreibens und ohne Versuch, sich die Eigenschaften erst anschaulich zu machen; dabei etwas schwerfällige Auffassung.

Würde die Sprachstörung sich lediglich zurückgebildet haben, so könnte man daran denken, dass für den verletzten Hirntheil ein anderer vikariirend eintritt. Hier aber, wo Störung, Besserung, Störung und wieder Besserung aufeinander folgten, ist jene Erklärung ganz unzureichend. Wir müssen vielmehr zu einer Erklärung des Phänomens Beobachtungen aus der normalen Psychologie heranziehen. Wir müssen denken an die normalen Differenzen in der Auffassung und Reproduction. vor allem an jene mannigfachen individuellen Unterschiede, wie sie besonders auf dem Gebiete des Melodiegedächtnisses existiren, das zu seiner Bethätigung ja auch vielfach motorischer Hülfen bedarf. Schulkinder finden auch vielfach die richtige Orthographie schreibend. Es giebt zahlreiche Personen, die beim Sprechen malende Gesten zu Hülfe nehmen, vor allem in der Ermüdung. Das Versagen der Sprache lässt sich durch Hemmungen erklären, die bei Normalen auch nicht selten eine Rolle spielen in momentaner psychischer Erregung, so zwar, dass manche gelegentlich ihren eigenen Namen nicht zu nennen vermögen. Auch die sinnlichen Hülfen sind im normalen Leben verbreiteter, als es zunächst scheinen möchte. Wenn wir nach der Farbe einer weniger gebräuchlichen Briefmarke gefragt werden, etwa nach einer 30 Pfennig-Marke, so suchen wir es uns anschaulich

zu machen, indem wir etwa einen Eilbrief aus der Tasche ziehen, oder auf Umwegen suchen wir es zu erreichen, indem wir bei der Frage einer 20 Pfennig-Marke an eine Postanweisung denken.

All dieses tritt in verstärktem Maasse auch bei pathologischen Fällen auf, bei denen eine *Commotio cerebri* nicht eine localisirte Störung in der Sprachregion, sondern eine allgemeine psychische Hemmung hervorgerufen hat. Die eigenartigen Hülfsen sind wohl gelegentlich auch weiter ausgebildet worden durch eine gewisse Dressur in Folge der vielen Untersuchungen, auch kann die Suggestion des interessanten Falles dazu beitragen, dass sich ein Patient gerade nicht mehr bemüht, seine Beschwerden zu überwinden. Vor allem einflussreich war aber bei Voit gewiss die erwähnte Vorstellung der Rentenrücksicht. Früher wollte er recht krank erscheinen, weshalb er bei Untersuchungen sehr zurückhaltend im Sprechen überhaupt war. Jetzt hat er alles Interesse daran, gut zu sprechen, und er kann es. Eine *Basisfractur* oder eine anderweitige organische Alteration ist gewiss nicht in Abrede zu stellen. Deren Aeusserungen wurden jedoch zweifellos bald überlagert durch functionelle Störungen. Gerade die auffallende Sprachstörung bei Voit ist daher nicht durch Herdverletzung und Leitungsunterbrechung bedingt, sondern lediglich functionell.

2. Becker (Baden-Baden) demonstriert einen Fall von Skerodermie, der während fünf Jahre auf die verschiedenste Weise behandelt war; u. a. mit Thiosinaminjectionen, Massage, Schwitzbädern, Tallermann, Fango, Salol, Bier'scher Stauung, Schilddrüsentabletten. Damit immer nur geringe Besserungen, die der heimatlichen Winterkälte nicht standhielten und das Fortschreiten der Krankheit nicht zu ändern vermochten. Im letzten Sommer durch gründliche Massage, mässige Fangobehandlung, Sonnenbäder, Sajodin, Halbbäder (unter steter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes des Kranken) ganz wesentliche allgemeine Besserung, die durch einen Winteraufenthalt im Süden festgehalten bzw. gefördert wurde.

3. Stark (Karlsruhe): Zur Pathologie der Gehirngeschwülste (mit Demonstrationen).

St. berichtet über eine 60jährige Patientin, die seit 10 Jahren an einer Gehstörung, seit 3—4 Jahren an Schwindel und Kopfschmerz leidet, seit etwa 3 Jahren am Stock gehen muss und seit mehreren Jahren rechts schwerhörig ist. Familienanamnese ohne Besonderheit. Befund bei der Aufnahme am 21. März 1906: Sensorium klar, Intelligenz, Sprache gut. Gang steif, spastisch paretisch mit Vorherrschen der spastischen Erscheinung. Beiderseits Babinsky und gesteigerte Patellarreflexe. Sensibilität normal. Beiderseits Stauungspapille r. l. Gehirnnerven: r. = Parese des mittleren und unteren Facialis-astes, nervöse Schwerhörigkeit—Taubheit, rechte Zungenhälfte atrophisch; l. = Lähmung des Trigemini (l. Gesichtshälfte geröthet, vermehrter Turgor, Sensibilität für alle Qualitäten herabgesetzt), motorischer Ast normal.

Verlauf: Anfang Kopfweh, das später verschwand, öfters Erbrechen, Gang bald unmöglich. Puls dauernd erhöht, allmählich eintretende Atrophie

der r. Papille, R. Facialis: Parese aller 3 Aeste, l. Gesichtshälfte complete Anästhesie, auch der Cornea.

Atrophie beider Zungenhälften. Zunehmende Schwäche, zunehmende Arteriosklerose. 2. IX. or. Exitus. Diagnose: Da allgemeine Tumorsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille) und Herdsymptome (l. Erkrankung des Nerv V und VII; rechts des Nerv VII, VIII, XII), ferner Pyramidenbahnerkrankung (Spasmen beider Beine, Babinsky, gesteigerte Patellarreflexe) wurde die Diagnose auf Pons-Oblongatatumor gestellt.

Auffallend war dabei die doppelseitige Hirnnervenerkrankung.

Dreimal wurde Lumbalpunktion gemacht: Bei der ersten kein vermehrter Druck, keine Leukocytose, bei der zweiten Punction: kein vermehrter Druck, Lymphocytose, bei der dritten Punction: kein vermehrter Druck, bernsteingelbe, trübe, gelatinöse, dick absetzende Flüssigkeit, die grosse Massen oxalsaurer Kalks in Briefcouvertform enthält, ferner Fetttröpfchen. Dicke Gerinnung beim Kochen.

Anfang November 1906 begann aus dem rechten Nasenloch eine klare Flüssigkeit abzuträufeln von $\frac{1}{4} \frac{0}{100}$ Albumen, spec. Gew. 1011—1012, reichlicher Lymphocytose und Leukocytose. Täglich aufgefangene Menge 50 bis 60 ccm. Nasenbefund normal.

Diagnose: Cerebrospinalflüssigkeit. Injection von Methylenblau in den Duralsack in Lumbalgegend, die Nasenflüssigkeit ändert ihre Farbe nicht: keine Communication. Die Dura musste also durch den Tumor an einer Stelle zerstört sein und den Duralsack in zwei nicht communicirende Abschnitte getheilt haben.

Section: Kleinpapfegrosser Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, der die rechte Pyramide und die deckende Dura zerstört hat. Träufelt man an dieser Stelle des Schädels Wasser auf, so läuft dasselbe durch die Nase ab. Der Tumor hat die rechte Pons-oblongata-Gegend zur Hälfte vollkommen comprimirt, Facialis und Acusticus sind in demselben aufgegangen, der Trigemimus ist zu einem schmalen Band zwischen Pons und Tumor comprimirt.

Ein Theil der rechten Kleinhirnhälfte ist in den Tumor aufgegangen.

Das Bild deckt sich vollkommen mit einem von Oppenheim 1889 in der Gesellschaft der Charitéärzte demonstirten Tumor, der sich als Acusticustumor erwies. Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Acusticustumor. Dass der Tumor vom Nerv, nicht vom Kleinhirn oder Dura ausgeht, beweist ein kleiner kirschkerngrosser zweiter Tumor, der im Ursprung des linken Trigemimus, diesen in sich aufnehmend, gelegen ist. Mikroskopisch handelt es sich um ein Gliosarkom.

Bemerkenswerth ist in dem Falle: 1. Die Multiplicität der Nerventumoren. 2. Der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. 3. Der Oxalatgehalt der bernsteingelben Cerebrospinalflüssigkeit und 4. die Zweitheilung des Duralsackes durch den Tumor.

4. Dinkler (Aachen) berichtet über drei Fälle von progressiver pernicioöser Anämie mit spinalen Veränderungen. Im ersten Falle waren klinisch keine Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes nachweisbar, während anatomisch

kleine keilförmige typische Degenerationsherde im Halsmark nachgewiesen wurden. Im zweiten Fall handelte es sich der Schwere der spinalen klinischen Erscheinungen entsprechend um regellos vertheilte Herde im Bereiche des ganzen Rückenmarkes; von einer systematischen Erkrankung des Rückenmarkes war keine Rede. (Demonstration der Marchi-Präparate.) Die dritte Fall zeigte schwere spinale Erscheinungen sowie Netzhautblutungen und kam zur völligen Heilung. Nähere Mittheilung a. a. O.

5. W. Erb (Heidelberg): Ueber Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen des centralen Nervensystems.

E. weist darauf hin, dass trotz der nach langem Kampfe jetzt endgültig entschiedenen Frage des Zusammenhangs von Tabes und Paralyse mit der vorausgegangenen Syphilis das Interesse an dieser Frage noch keineswegs erloschen, vielmehr noch gesteigert sei, dass noch manche wichtige Details der Entscheidung harren und immer neue Probleme auftauchen.

An der Hand neuer Casuistik möchte er einige von diesen kurz besprechen. Zunächst die so wichtige Frühdiagnose der Tabes. Die Kenntniss der initialen, leichten, incompletten und abortiven Formen derselben. Besonders wichtig hier das Symptom der reflectorischen Pupillenstarre, der Miosis, Mydriasis und verwandter Pupillenphänomene. Ansicht der Franzosen darüber: Die spinale Myosis ist stets ein Zeichen vorhandener Lues; Ansicht von Möbius: Sie ist bereits beginnende Tabes. Beide haben bis zu einem gewissen Grade recht. Redner skizzirt kurz fünf Fälle, in welchen es ihm (in 3—9jähriger Beobachtung) gelungen ist, aus der anfangs ganz isolirt vorhandenen reflectorischen Pupillenstarre die spätere Entwicklung der Tabes zu verfolgen. In allen Fällen war sicher Lues vorhanden, aber eine Lumbal-punction nicht gemacht worden. Sie sind für beide Ansichten zu verwerthen.

In weiteren fünf Fällen bestand eine spinale Myosis schon längere Zeit, ohne jedes weitere Symptom von Tabes; in dreien war Lues nicht nachweisbar, in zweien davon wurde die Lumbal-punction mit negativem Befund (keine Lymphocytose!) gemacht.

E. weist darauf hin, dass in solchen Fällen die genaueste Untersuchung auf die objectiven Initialsymptome, die bekannt sind, zur Suchung der Diagnose stattfinden müsse. — Besonders wichtig sei hier die Heranziehung der Lumbal-punction als diagnostisches Hülfsmittel; er erwähnt das fast constante Vorkommen einer deutlichen Pleocytose (Vermehrung der zelligen Elemente, besonders der Lymphocyten) in der Lumbalflüssigkeit bei Tabes und Paralyse, betont aber, dass diese Untersuchung noch wesentlich ausgebildet und verfeinert werden müsse. — Er theilt dann einige casuistische Belege für ihren grossen Werth, aber auch für ihr gelegentliches Versagen und ihre Unsicherheit mit, speciell drei Fälle, in welchen die drohende oder bereits in der Entwicklung begriffene Tabes durch die Pleocytose nachgewiesen wurde; drei andere, in welchen das Ergebniss negativ, aber auch dadurch nicht bedeutungslos war. Es folgt eine Besprechung der die drei hier vorliegenden Thatsachen: die Pupillenstarre, die Tabes und die Pleocytose, ihren zeitlichen und

örtlichen Zusammenhang, ihre Beziehungen zur Syphilis und zu den bis jetzt bekannten anatomischen Veränderungen (mit Hinweis auf die wichtigen Ergebnisse von Osc. Fischer an den Meningen). Die drei Facta können getrennt, jedes für sich, oder auch alle drei gleichzeitig vorhanden sein, in verschiedenen Reihenfolgen auftreten — alles dies zweifellos zurückzuführen auf die zu Grunde liegende Syphilis und ihre launenhaften Localisationen.

Nur weitere und bei den einzelnen Kranken mehrfach wiederholte Lumbalpunktionen können diese Verhältnisse definitiv aufklären; das hat aber grosse Schwierigkeiten.

Redner erwähnt noch zwei Fälle, in welchen das positive Ergebnis der Lumbalpunktionen (Pleocytose) anfangs die Diagnose irreleitete und Syphilis anzunehmen gestattete, als sich im weiteren Verlauf Tumoren im Gehirn und am Schädel herausstellten.

Trotzdem bleibt die Lumbalpunktion in allen Fällen, wo Syphilis anamnestisch oder durch die Untersuchung nicht nachweisbar ist, von bedeutendem diagnostischen Werth.

Redner berührt dann die Frage, ob der Lumbalpunktion auch bei anderen syphiligen Affectionen des centralen Nervensystems als der Tabes und Paralyse, ein ebenso hoher Werth zuzusprechen ist, ob sie auch hier die ja nicht selten unsicher fundirte Diagnose zu stützen vermag; das scheint ihm noch nicht genügend festzustehen; er erwähnt zwei Fälle, in welchen die Diagnose auf syphilitische Cerebrospinalaffection klinisch vollkommen sicher gestellt erschien und doch die Lumbalpunktion keine Pleocytose ergab. Nach einigen Bemerkungen darüber, wie sich dies etwa erklären liesse, wird auf die Nothwendigkeit weiterer Untersuchung hingewiesen.

Zum Schlusse findet E. eine höchst erfreuliche Ergänzung unserer diagnostischen Hilfsmittel in der neuerdings — mit der Möglichkeit, die Syphilis experimentell am Affen zu studiren, und mit dem Nachweis des Syphilis-erregers zur eingehenden Bearbeitung gekommenen — serodiagnostischen Untersuchung: es wurde eine spezifische serodiagnostische Reaction auf Syphilis, auf ihre Antigene und deren Reactionproducte, die Antikörper gefunden; der Nachweis dieser spezifischen Antikörper gelingt auch u. a. in der Lumbalflüssigkeit, und hier bedeutet dieser Nachweis — nach Ansicht der maassgebenden Forscher, Neisser, Wassermann, Schütze, Morgenroth u. A. — mit Sicherheit, dass das betr. Individuum zu irgend einer Zeit mit Syphilis durchseucht war oder es noch ist.

Trotz der höchst subtilen und mit vielen Cautelen und Controlen zu umgebenden Methode ist der Nachweis bei Tabes und Paralyse mit zweifelloser Sicherheit gelungen und spricht, nach Ansicht der Autoren, sehr dafür, dass diese Krankheiten direct von der Syphilis abhängen. — Redner führt die bisher gefundenen Resultate bei Paralyse, Tabes und sonstiger luetischer cerebrospinaler Affectionen an; sie sind besonders wichtig, weil durch sie die Schwierigkeiten des positiven Nachweises einer früheren syphilitischen

Durchseuchung, die ja oft unüberwindlich sind, beseitigt werden. — Und es ist zu hoffen, dass auf diesem Wege auch die Frage des Zusammenhangs der Tabes (und Paralyse) mit der Syphilis, für dessen Anerkennung die Anhänger der sog. Fournier-Erb'schen Lehre so lange gekämpft haben, unstreitig und in bejahendem Sinne entschieden wird.

6. Nonne (Hamburg) legt mikroskopische Präparate von zwei Fällen vor, in denen es sich um das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse bei luetisch inficirt gewesenen Personen gehandelt hat. Im ersten Fall handelte es sich um einen 41jährigen Bahnbeamten, welcher mit 25 Jahren syphilitisch inficirt war und bei dem sich sechs Jahre nach der Infection die ersten Zeichen des Rückenmarkleidens zeigten. Patient war fünfmal auf der Abtheilung von Nonne im Eppendorfer Krankenhaus und starb schliesslich an einer Apoplexia cerebri. Es fand sich anatomisch eine primäre Degeneration in den Pyramidenseitensträngen des Rückenmarks, vom mittleren Dorsaltheil aufwärts bis ins Halsmark hinein, anschliessend eine schmale Randdegeneration bis an die Medianfissur, ausserdem eine Leptomeningitis posterior im Cervical- und Dorsalmark, sowie eine Endarteriitis proliferans in den hinteren Wurzeln des Cervical- und Lumbaltheils. — Im zweiten Falle handelte es sich um ein 30jähriges weibliches Individuum, welches 14 Jahre vor ihrem Tode extragenital (Lippen-schanker) inficirt war. Erstes Auftreten des Rückenmarkleidens vier Jahre nach der Infection, vorübergehende Besserung nach einer Quecksilber- und Jodcur, dann Zunahme der spastischen Erscheinungen. Tod im Krankenhaus an Decubitus und secundärer Sepsis. Rückenmarksbefund: Primäre Sclerose in den Pyramidenseitensträngen mit äusserst geringer Randdegeneration im Cervicalmark, geringe Leptomeningitis posterior im Cervical- und Dorsaltheil. — Im ersten Falle reichte die Pyramidendegeneration bis in die Medulla oblongata hinein und verlor sich weiter aufwärts; im zweiten Falle hörte die Degeneration gleich oberhalb der Pyramidenkreuzung auf. Das Gehirn zeigte im ersten Falle eine Arteriosclerose der Arterien, war im Uebrigen normal. Im zweiten Falle zeigte sich am Hirn überhaupt keine Anomalie. Im ersten Falle Orchitis fibrosa duplex, glatte Atrophie des Zungengrundes. Im zweiten Falle keine Residuen von Syphilis an den inneren Organen.

II. Sitzung am 1. Juni Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Romberg (Tübingen).

Es erstattet das Referat:

7. Hoche (Freiburg) über: Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebungen.

Vortr. führt zunächst aus, wie sich im Laufe der Vorbereitung des Referates das Thema verschoben hat; die „klinischen Folgen“ erwiesen sich als viel weniger der Discussion bedürftig, als die Mittel, ihnen abzuhelpen; das hauptsächlichste Material erwuchs auch nicht aus einer vergleichenden Betrachtung verschiedenartiger Gesetzgebungen, sondern aus Thatsachen der deutschen Unfallversicherung und aus Daten, die dem Gebiete der in- und aus-

ländischen Haftpflicht und der Privatunfallversicherung entstammten. So stellte sich die Frage ganz allgemein: welche klinische Folgen hat bei Unfällen die Thatsache des Versichertseins und was kann geschehen, um diese in Wirklichkeit vorhandenen Folgen einzudämmen, ohne die Segnungen der Versicherung preiszugeben? Die wichtigste Unfallsfolge ist in diesem Zusammenhange die Erzeugung traumatisch nervöser, functioneller Zustände, deren Umgrenzung nicht mehr besonders vorgenommen zu werden braucht, da in dieser Hinsicht kaum Differenzen der Meinungen bestehen, in der Geschichte der Medicin wird das, was wir vor unsern Augen in grossem Maassstabe sich abspielen sehen, die Erzeugung einer psychisch-nervösen Epidemie durch ein staatliches Gesetz, ein sehr merkwürdiges Kapitel bleiben: auch rein zahlenmässig handelt es sich um keinen gleichgültigen Vorgang, wenn man bedenkt, dass zur Zeit in Deutschland ca. 20 Millionen Menschen der staatlichen Unfallversicherung angehören. Die absolute und relative Zunahme der Zahl der Fälle von traumatischer Neurose wird nicht bestritten; eben so wenig der darin gleichzeitig gegebene Faktor der moralischen Degeneration zahlreicher Arbeitskräfte. Der Vortragende stellt die Beweise für die Abhängigkeit dieser Fälle von der Thatsache des Versichertseins zusammen und erörtert die psychologischen Zusammenhänge. Die „Begehrungsvorstellungen“ allein geben keine Erklärung, wenn sie auch als Motiv eine starke Wirkung entfalten; es kommen dazu die Zwischenglieder der Suggestion, der concentrirten gefühlsbetonten Aufmerksamkeit, der Kränkung empfindlichen Rechtsgefühls, vor Allem aber der Wegfall des sonst Nervöse erziehlich beeinflussenden Factors der Noth, des Zwanges, alles dieses auf dem Untergrunde bestimmter socialer Strömungen, die Rechte fordern, ohne Pflichten im gleichen Maasse anzuerkennen. Versuche, dem Nothstande des Ueberwucherns der traumatischen Neurosen entgegenzuwirken, liegen schon vor; zum Theil finden sie ihre Grenzen oder ihre Unmöglichkeit in den nun einmal bestehenden gesetzlichen Bestimmungen; einzelne andere, vom Reichsversicherungsamt unternommene Schritte, auf dem Wege der Auslegung Remedur zu schaffen, sind unhaltbar, weil sie von ärztlich falschen Voraussetzungen ausgehen. Da das Gesetz natürlich bleiben muss, handelt es sich um einzelne Aenderungen des jetzigen Modus, die man in „kleine“ und „grosse“ Mittel eintheilen kann. Zu jenen würde gehören: Abkürzung des Verfahrens, Reduktion der Untersuchungen und Verhöre, Uebernahme der Behandlung Unfallverletzter vom ersten Tage an, eventuell durch besonders geschulte Aerzte, Vermeiden bureaukratischer Schikanen, Beseitigung der Kostenlosigkeit der Berufungen (für den Fall der Ablehnung), Gewährung längerer Schonzeiten (während deren Renten nicht angefochten werden können) u. A. m. Als „grosse“ Mittel wären zu bezeichnen: einmal die Regelung der Erziehung zur Arbeit, durch Einrichtung von Arbeitsnachweisen, eventuell auch Einstellung von Theilinvaliden zum vollen Lohn, und, was die einschneidendste Aenderung wäre, zweitens eine bedeutende Ausdehnung der Möglichkeit der Kapitalabfindung; die vom Vortragenden gesammelten Thatsachen über die Wirkung der Kapitalabfindung lassen gar keinen Zweifel darüber, dass wir in ihr das wirksamste Mittel zur Heilung einer grossen Theils der traumatischen Neurosen

und zur Besserung einer weiteren derselben bekämen. Die praktisch und theoretisch vorzubringenden Bedenken wären bei gutem Willen zu beseitigen, wenn das Princip anerkannt würde. Es ist an der Zeit, die ärztlichen Erfahrungen mit Energie, auch in der Öffentlichkeit, zu vertreten; hat man seinerzeit das Gesetz ohne ärztliche Mitwirkung gemacht, so wird die Reform desselben, die nothwendig ist, sich erfolgreich nur auf die Beihilfe der Aerzte stützen können.

Es folgt der Vortrag von:

8. Windscheid (Leipzig): Ueber die klinischen Eigenthümlichkeiten der Unfallneurose nebst Bemerkungen über die Erfahrungen in Bezug auf Beobachtung und Behandlung von Unfallhysterikern im „Hermann-Haus“ in Stötteritz bei Leipzig, Unfallnervenklinik der Sächsischen Baugewerks-Berufsgenossenschaft.

W. betrachtet die Unfallneurosen als eine durch das Unfallgesetz in der vorliegenden Ausdehnung erst geschaffene Erkrankung. Er tritt für die Bezeichnung Unfallneurose im Allgemeinen ein, klinisch setzt sich das Bild zusammen aus den bekannten Krankheitsbildern der Neurasthenie, der Hypochondrie und der Hysterie. Alle deren Eigenthümlichkeiten finden sich bei den Unfallneurosen wieder, nur dass bei ihnen der Unfall die auslösende Ursache ist. Man kann, um die Unfallneurosen zu erklären, von einer besonderen Reaction des Gehirns auf den Unfall sprechen, der „Unfallreaction“, sie besteht in der Hauptsache in dem völligen Aufgehen des Verletzten in seinen Stimmungen und Empfindungen, alles was er vorher bereits an Krankheitszuständen besass, wird gleichfalls auf den Unfall bezogen, das Gehirn reagirt bei der Unfallneurose quantitativ und qualitativ erhöht. Daher erklären sich auch die bei der Hysterie so häufig vorkommenden localen Störungen an der Unfallstelle, nachdem die ersten Folgen dort längst beseitigt sind: es sind die Concentrationen der Vorstellungen auf den Ort des Trauma. Ob eine besondere Disposition des Nervensystems zur Unfallreaction gehört, ist nicht entschieden. Alkoholismus und erbliche Belastung spielen nicht die Rolle, die man ihnen oft zugeschrieben hat, dagegen fand W. bei seinen Unfallneurosen sehr oft körperliche Degenerationszeichen. Auf die Stärke des Unfalls kommt es jedenfalls nicht an. Die Unfallreaction tritt immer auf dem Umwege der Unfallrente ein, ohne sie ist die Unfallneurose nicht vorhanden, wie z. B. Studenten und Artisten beweisen. Simulation im Sinne einer absichtlichen Vortäuschung hält W. für höchst selten, die meisten Kranken zeigen eine Uebertreibung, die eben ihrer Neigung der Selbstbeobachtung und der Vorstellungconcentration entspricht. Der Name der Begehrungsvorstellungen dafür ist gerechtfertigt, nur darf man damit nicht das Odium der bewussten Begehrung, d. h. eines unerlaubten Verlangens verbinden.

Die Errichtung von besonderen Unfallkrankenhäusern hat besonders ihre Berechtigung für die Unfallnervenkranke, die in derartigen Anstalten am Besten aufgehoben sind. Das Hermannhaus dient in erster Linie der Beobachtung, die durch sorgfältige Controllirung der Kranken erreicht wird, dann aber

auch durch das Arbeitsprincip der Klinik; arbeiten muss Jeder, und zwar wird die Arbeit, wie überhaupt die ganze Disciplin etwas militärisch gehalten. Eine Gefahr der psychischen Infection ist selbstredend vorhanden, man kann sie aber gerade durch das Arbeitsprincip verringern, und die Vortheile, die solche Unfallnervenkrankenhäuser darbieten, sind grösser. Ueber die Behandlung der Unfallnervenkranken sind keine sehr ermuthigende Erfahrungen im Hermannshause gemacht worden, obwohl alles geschieht, um die Kranken zu behandeln, die meisten wollen eben nicht gesund werden, weil ihnen die Rente höher steht als die Gesundheit, und sie eine Besserung nicht zugeben aus Angst, sie könnten die Rente verlieren.

(Autoreferat. Der Vortrag wird an anderer Stelle in erweiterter Form erscheinen.)

Discussion.

A. Hoffmann (Düsseldorf): Der bemerkenswerthe Vorschlag des Herrn Hoche, an Stelle der Rentenabfindung in möglichst ausgedehntem Maasse eine Capitalabfindung treten zu lassen, veranlasst mich, einige Worte zu dieser Frage zu sprechen.

Die günstigen Erfahrungen, welche die Privat-Versicherungsanstalten, sowie die Eisenbahn bei ihren Haftpflichtentschädigungen mit der Capitalabfindung gemacht haben, beruht wohl auf dem Umstande, dass gewöhnlich der einmal abgefundene nicht weiter versichert wird oder wie bei der Eisenbahn wiederholte Unfälle bei demselben Individuum selten vorkommen. Ich habe aber das Bedenken, dass, wenn bei der Arbeiterversicherung Capitalabfindung in grossem Maasse eingeführt wird, statt einer Rentenhyserie eine Capitalhyserie die Folge sein könnte. Dies Bedenken ist aber nicht nur rein theoretisch.

In den letzten Wochen hatte ich Veranlassung, einen Herrn zu begutachten, welcher das Glück hatte, nachdem er wegen der Folgen eines geringfügigen Unfalls auf der Eisenbahn, die in localen Schmerzen functioneller Natur bestanden, recht hoch mit Capital abgefunden war, ein halbes Jahr später wiederum einen leichten Unfall zu erleiden. Während das erste Mal localisirte hysterische Symptome, die sich auf den leicht contusionirten rechten Arm beschränkten, vorhanden waren, die, der Aussage des Kranken nach, wenige Monate nach der Capitalabfindung angeblich vollkommen geschwunden waren, trat nach dem zweiten ebenso leichten Unfall eine schwere allgemeine Hysterie auf. Der Kranke wurde von Heilanstalt zu Heilanstalt geschickt und von den verschiedensten hervorragenden Gutachtern begutachtet, welche in die Realität seines Leidens keine Zweifel setzten. Er stellte nun eine ganz erheblich höhere Forderung an die Eisenbahn, da er seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren gänzlich erwerbsunfähig ist.

Ich fürchte nun, dass bei der Leichtigkeit, mit der einem Arbeiter im Betriebe ein entsprechend geringfügiger Unfall zustossen kann, der für gewöhnlich keine Folgen hinterlässt, dass bei dem psychischen Verhalten dieser Bevölkerung und bei dem Verlockenden, was eine grössere Summe mit sich

bringt, bei der Capitalabfindung in Frage kommen muss, dass erneute nervöse Unfallfolgen vielleicht ebenso häufig auftreten werden wie jetzt bei diesen Heilungen, und man wird vielleicht nach der Abfindung häufiger Heilungen sehen, aber neue Erkrankungen ebenfalls.

Egger (Basel): Es hat den Anschein, als ob man in Deutschland von ärztlicher Seite der Rentenabfindung überdrüssig geworden sei. In der Schweiz dagegen sieht der Entwurf zu einem neuen Unfallversicherungsgesetz Abschaffung der Capitalabfindung und Einführung der Rentenentschädigung vor.

Ich habe in praxi beide Systeme kennen gelernt. Ihr Herr Referent war der Meinung, dass ich Ihnen heute meine Erfahrungen über das schweizerische System der Capitalabfindung mittheilen sollte. Leider kam mir diese Aufforderung zu spät, als dass ich noch mein ganzes Material hätte sichten können. Die Arbeit ist in Angriff genommen worden, und Sie sollen in möglichst kurzer Zeit von dem Ergebniss in Kenntniss gesetzt werden.

Einige Erfahrungen, die sich nicht auf Zahlen, sondern mehr auf allgemeine Eindrücke stützen — ich möchte sie deshalb immer noch mit einiger Reserve wiedergeben —, fasse ich in folgende Sätze:

1. Ich kenne eine grosse Zahl von Neurasthenikern, welche dieselben subjectiven Beschwerden haben wie die Mehrzahl der Unfallneurastheniker und welche das ganze Jahr ihre Arbeit versehen.

2. Ebenso kenne ich eine Anzahl von Neurasthenikern, welche ihre Beschwerden auf einen Unfall zurückführen, der aber ausserhalb des Bereiches unserer Haftpflichtgesetzgebung liegt. Auch diese arbeiten bei vollem Lohn das ganze Jahr hindurch. Sie sind, wie die erste Kategorie, gezwungen, von Zeit zu Zeit ärztlichen Rath in Anspruch zu nehmen.

3. Von den Unfallneurasthenikern hat selten einer die Arbeit voll wieder aufgenommen, ehe sein Fall definitiv erledigt war.

4. Unfallkranke, bei denen die definitive Erledigung der Angelegenheit nach dem ärztlichen Gutachten auf 1—2 Jahre zurückgestellt wurde, weil innerhalb dieser Frist eine Besserung des Leidens voraussesehen war, haben nie eine Besserung zugegeben; im Gegentheil, sie versicherten durchweg, dass sich ihre Beschwerden verschlimmert hätten.

5. Bei einer Anzahl von Kranken, welche bei uns Renten erhielten (unser Haftpflichtgesetz sieht diese Art der Entschädigung bei Eisenbahnunfällen vor), habe ich nie Besserung eintreten gesehen.

6. Bei einigen Unfallkranken, die eine grosse Entschädigungssumme erhalten hatten, sah ich nachher prompte Heilung.

7. Unfallkranke, denen das Gericht eine kleine oder gar keine Entschädigung zugesprochen hatte, heilten nicht, bis sie alle Gerichtsinstanzen durchlaufen hatten. Wurde die erste Entscheidung von den obersten Instanzen bestätigt, so nahmen sie die Arbeit wieder auf und heilten.

Diese und ähnliche Erfahrung beschäftigte mich in meiner schon vor 11 Jahren ausgesprochenen Meinung, dass das Unfallversicherungsgesetz einen erheblichen Einfluss auf den Ablauf der traumatischen Neurosen habe und dass

gewissermaassen eine Korrektur dieser Schädigung zu erreichen sei durch rasche Erledigung der Entschädigungsfrage und Zubilligung einer kleinen definitiven Entschädigungssumme.

Was den klinischen Verlauf betrifft, so fand ich keinen wesentlichen Unterschied bei den deutschen und schweizerischen Unfallkranken. Ich erhielt den Eindruck, dass bei letzteren das Querulantenhumor weniger hervortrat — wahrscheinlich als Folge der raschen und endgültigen Erledigung der Fälle.

Nonne (Hamburg) berichtet über 5 Fälle von schweren Kopfverletzungen ohne Unfall, die er seit einem Jahre gesammelt hat, und die trotz der schweren Verletzungen keine Unfallneurose, sondern Heilung zur Folge hatten. Bei zweien handelte es sich um Hämatom der Dura, drei gingen mit doppelseitiger Stauungspapille einher. Die beiden ersteren wurden trepanirt, der eine, der 20 Mark pro Tag verdiente, arbeitete nach 4 Wochen, der andere nach 3 Wochen wieder, die drei anderen erreichten gleichfalls wieder ihre Arbeitsfähigkeit, anscheinend weil sie nicht bei einer Unfallsversicherung waren. Ein weiterer Fall, ein Lehrer, der sich bei Schiessversuchen eine schwere Schussverletzung des Hirns beibrachte und nach $\frac{1}{2}$ Jahr arbeitsfähig war, bekam später nach einem leichten Schrotschuss durch einen Jäger eine typische Unfallneurasthenie. N. hat auch Rentensucht bei ganz Gesunden gesehen. Ein Matrose hatte nach einem Unfall von einer Rhederei eine Abfindung von 12000 Mark bekommen, später bekam er in Folge eines neuen Unfalles noch 40 pCt. Rente. Als er nach $1\frac{1}{2}$ Jahren noch Beschwerden hatte, brachte N. heraus, dass der Mann viele Morgen Land, die er sich für die Abfindungssumme gekauft hatte, selbst bebaute, also schwere Arbeit leistete. Nach Bericht einiger weiterer Fälle offensichtlicher Simulation sprach sich Vörtl. zur Therapie dahin aus, dass auch er der Ansicht sei, dass das Appellationsverfahren nicht kostenlos sein dürfe, für eine hohe Anfangsrente sei er nicht. Trotz alles Pessimismus sei er doch der Ansicht, dass es Fälle gebe, in denen es Besserung gebe, wenn diese auch selten seien.

Bäumler (Freiburg in Br.): Ein Begutachtungsfall, mit welchem ich mich kürzlich wieder zu befassen hatte, liefert eine Bestätigung der von Hrn. Windscheid vorhin ausgesprochenen Erfahrung, dass zuweilen Unfallkranke alles oder manches, was sie überhaupt an Veränderungen oder krankhaften Erscheinungen an sich tragen, dem Unfall aufzubürden geneigt sind. Dabei kann es vorkommen, dass es sich um Veränderungen handelt, von denen sie erst durch eine für die Begutachtung vorgenommene ärztliche Untersuchung Kenntniss erhielten und die möglicherweise längst vor dem in Frage stehenden Unfall bestanden hatten.

In dem Fall, welchen ich dabei im Auge habe, handelte es sich zudem um ein Vorkommniss, das in Begutachtungsfällen von ausserordentlich grosser Wichtigkeit, aber, wie es scheint, garnicht bekannt ist: Nach selbst stumpfer Gewaltteinwirkung kann am Schädel, ohne dass dabei eine Fraktur oder ein Eindruck am Knochen zu Stande gekommen wäre, nachträglich im Lauf von Monaten und Jahren eine der Quetschung entsprechende langsam zunehmende, dann bleibende Atrophie des Knochens in Form einer

Furche oder Vertiefung sich ausbilden. Eine solche kann nach Jahr und Tag eine geheilte Schädelfractur vortäuschen.

In dem Fall, welchen ich schon vor mehreren Jahren zu begutachten hatte, handelte es sich um eine Contusion am Schädel durch Fall gegen eine Telegraphenstange ohne schwere Contusionserrscheinungen. Es entwickelte sich allmählich eine traumatische Hysterie ohne Veränderungen an der verletzten Stelle. Jahr und Tag nach der Verletzung wurde von einem Chirurgen an einer Stelle mitten auf dem Scheitel eine Vertiefung im Knochen unter einer Hautnarbe gefunden und von demselben angenommen, die von der Kranken geklagten Kopfschmerzen seien auf eine bei jenem Unfall entstandene Fractur zurückzuführen, und eine Trepanation vorgeschlagen. Als die Kranke später behufs Abgabe eines Gutachtens in meine Beobachtung kam, ergab sich, dass jene Depression, die sich an einer bei dem fraglichen Unfall gar nicht getroffenen Stelle befand, höchst wahrscheinlich von einem in früher Jugend erlittenen Fall vor einer Treppe herrührte. Thatsächlich scheint die erst bei einer späteren Untersuchung und nicht von dem Arzt, der die Verletzte gleich nach dem letzten Unfall behandelte, nachgewiesene Depression nachträglich in den Mittelpunkt des Interesses der Kranken und der Begutachtung gerückt worden zu sein.

Die richtige Deutung einer derartigen Depression wurde mir ermöglicht durch eine Beobachtung, die ich an mir selbst zu machen Gelegenheit hatte. Vor 10 $\frac{1}{2}$ Jahren erlitt ich an einem sehr nebligen Abend beim Herausgehen aus einem hellerleuchteten Hausgang in den stockfinsternen Garten einen Unfall durch Abstürzen über eine nicht verwahrte, in das Souterrain führende Stein-
treppe. Ich fiel dabei mit dem mit einem steifen Filzhut bedeckten Kopf gegen die seitliche, gleichfalls abgestufte steinerne Randeinfassung der Treppe. Eine Risswunde an der rechten Stirnseite von der Augenbraue aufwärts und eine der Treppenkante entsprechende winklige Riss- und Quetschwunde von ungefähr 10 Centimeter Länge auf dem Scheitel mit theilweiser Ablösung des Periosts, aber ohne Fractur, Fissur oder Impression des Knochens war die Folge. Gehirnerscheinungen, abgesehen von ganz kurzdauernder, höchstens 1 Minute betragender Bewusstlosigkeit, waren unmittelbar und später nicht aufgetreten. Die Wunden heilten mit Eiterung, und nach 4 Wochen war ich im Stande, meine Thätigkeit im vollen Umfang wieder aufzunehmen.

Längst nach völliger Vernarbung der Wunden und viele Monate später bemerkte ich, dass an der Stelle der Knochenquetschungen auf dem Scheitel sich Furchen ausbildeten, an einer Stelle zwei durch eine schmale Leiste getrennte Furchen, die im Lauf der Jahre sich noch deutlicher ausprägten. Da die Heilung durch Granulation und Eiterung zu Stande kam, ist die Galea etwas fester mit dem Knochen verbunden und weniger verschieblich, aber nur an einzelnen Stellen etwas fester verwachsen. Bei dem Heilungsvorgang hatte nur an einer einzigen ganz kleinen Stelle, woselbst längere Zeit mit der Sonde der blossliegende Knochen gefühlt werden konnte, eine unmerkliche Exfoliation oder Auflösung des Knochens stattgefunden.

Irgend welche sonstige Folgen, wie Kopfschmerzen oder dergl., waren und sind niemals aufgetreten.

Wohl jedem, der diese Furchen jetzt untersucht und der nicht die Verletzung selbst gesehen und den Verlauf der Wundheilung verfolgt hat, würde zunächst bei diesem Befund der Gedanke sich aufdrängen, dass damals eine Fractur oder zum mindesten eine Impression der äusseren Knochentafel stattgefunden hätte.

Am Stirnbein, wo die Hautverletzung und Quetschung eine viel grössere gewesen war, ist wohl der eine Narbenrand etwas verdickt, aber eine Knochenfurche, wie oben am Scheitel, ist nicht aufgetreten. Offenbar ist der hier compactere Knochen hierzu weniger geneigt, als der des Scheitelbeins mit seiner dünneren Rindenschicht und dickeren Diploë.

Weder in pathologisch-anatomischen, noch in chirurgischen Werken habe ich über eine derartige Folge von theilweise stumpfen Knochenverletzungen am Schädel eine Angabe finden können. Wohl aber hat zuerst Sudeck in Hamburg und haben dann Kienböck in Wien, später Warburg in Köln atrophische, durch Trauma hervorgerufene Störungen an Extremitätenknochen, die sogar zuweilen in grösserer Entfernung von der Stelle, die von der Verletzung getroffen worden war, sich zeigen können, aufmerksam gemacht. Diese „traumatische trophoneurotische Knochenatrophie“, die vor allem durch Röntgendurchleuchtung zu erkennen ist, wurde von den Genannten in Parallele gestellt zu der reflectorisch zu Stande kommenden Muskelatrophie bei Gelenk- und Knochenaffectionen an den Extremitäten. Nonne (Hamburg) konnte auch bei centralen Erkrankungen des Nervensystems röntgenographisch Knochenatrophie in den auch von anderen trophischen Störungen betroffenen Extremitäten nachweisen.

Die Kenntniss einer vielleicht dieser „tropho-neurotischen Knochenatrophie“ an den Extremitäten analogen, vielleicht aber auch als directe Folge der Quetschung und Entzündung auftretenden Veränderung am Schädel nach Traumen, ohne dass bei letzteren der Knochen unmittelbar schwerer verletzt worden wäre, scheint mir von grosser Wichtigkeit für die Beurtheilung und namentlich auch für die Begutachtung derartiger Fälle zu sein.

Cramer (Göttingen) führt aus, dass auch ohne Unfälle, namentlich auf endogenem Boden, Zustände von Nervosität vorkommen, welche sich ausserordentlich lange hinziehen, durch immer wieder auftretende Rückfälle sich auszeichnen und erst nach jahrelanger Behandlung einigermaassen sich bessern, auch wenn keine Rente im Spiel ist. Natürlich wird in solchen Fällen eine Unfallneurose ganz besonders ungünstig verlaufen. Ueberhaupt finden wir unter den sogenannten Unfallneurosen nicht wenig Disponirte, die selbst auf ganz leichte Unfälle viel schwerer reagiren als ganz Gesunde. Ja nicht wenige sind bereits vor dem Unfall nervös. Allerdings sind diese anamnesticen Verhältnisse in der Unfallversicherungspraxis sehr schwer klar zu legen, aus Gründen, die auf der Hand liegen. Sie spielen auch höchstens bei den Privatversicherungen eine Rolle, kommen aber bei der socialen Unfallversicherungs-

gesetzgebung, die eben die Hülflösen, wenn nur irgend ein Zusammenhang mit einem Unfall besteht, unterstützen will, kaum in Betracht. Die „Begehrungsvorstellungen“ hält Cramer nicht für ein Symptom der sogenannten traumatischen Neurose, sondern für einen durchaus normalen Vorgang. Denn die meisten Menschen entschliessen sich nur schwer auf etwas zu verzichten, was sie nach ihrer Ueberzeugung eigentlich „mitnehmen können“. Besonders kommt dieser Gesichtspunkt in Betracht, wenn es der Fiscus ist, der die Kosten aufzubringen hat. Man braucht sich nur die exorbitanten Ansprüche anzusehen, welche nach Eisenbahnunfällen erhoben werden. Bei jedem Büffet, das auf Congressen kostenlos zur Verfügung gestellt wird, kann man das Auftreten der Begehrungsvorstellungen bei einem nicht geringen Theil der Festtheilnehmer in acutester Weise sich entwickeln sehen. In der Unfallversicherungspraxis sehen wir häufig, dass namentlich auch die Weiblichkeit den männlichen Theil immer wieder aufreizt, ja auf nichts zu verzichten, „was mitgenommen werden kann.“ Dieser Trieb ruht nicht eher, als bis jede Aussicht, noch etwas zu bekommen, geschwunden ist. Selbstverständlich ergibt sich daraus auch eine krankmachende Wirkung bei Individuen, welche mehr oder weniger disponirt und deshalb auch leichter suggestibel sind. Denn nur die Krankheit verspricht den erstrebten klingenden Lohn. Nur wenn die Krankheit festgestellt ist, kommt die Rente. Die Rente ist aber kein feststehendes Ding, sondern beweglich, sie kann herauf- und heruntergesetzt werden. Es wäre ja fiskalisch kein Unglück, wenn ein Rentenempfänger einmal ein paar Wochen 10 pCt. Rente zu viel bekäme, aber auch die neidischen Nachbarn passen auf und melden, wenn einer nach ihrer Ueberzeugung zu viel Rente bekommt. Die Folge davon ist, dass die Kranken nie Ruhe haben, durch immer erneute hochnothpeinliche Untersuchungen und Beobachtungen immer wieder auf ihre krankhaften Erscheinungen hingelenkt werden und von einem Gutachter für gesund, vom anderen krank erklärt, schliesslich mit dem besten Willen selbst nicht mehr wissen können, wie es mit ihnen steht. Kurz alles arbeitet darauf hin, die Frau zu Haus, die Sorge um die Existenz, die fortwährenden Untersuchungen, den Verunglückten zu einem anhaltenden Beobachten seines Zustandes unter dem Gesichtspunkte der Rente zu veranlassen. Er muss also schon sehr widerstandsfähig sein, wenn er keine Autosuggestionen nach der Seite der Krankheit hin haben will. Diese Gesichtspunkte setzen sich in ihrer Einwirkung auch fort, wenn wir den Patienten zur Behandlung bekommen. Die Ueberzeugung, dass er wieder gesund werden könnte, hat der Patient bei den vielfachen Untersuchungen, bei den Gesprächen, die er mit Leidensgenossen, mit Winkeladvokaten und anderen geführt hat, längst verloren; er kommt mit einem festen System von starken Gegensuggestionen und Vorurtheilen in die Klinik und das Sanatorium. Dabei bekümmert ihn der Gedanke: „Du könntest äusserlich einen gebesserten Eindruck machen, obschon du es nicht bist, dann könnte die Rente herabgesetzt werden, das wäre ein grosses Unglück, denn besser wirst du doch nicht.“ So kommt es denn, dass die Behandlung von Unfallkranken keine reine Freude ist. Es sind nur verschwindend wenig, bei denen wir Erfolg haben. Das zeigt sich besonders auf der Rase-

mühle, wo alle gesund werden, wenn sie nur lange genug bleiben, wenn kein Rentenstreitverfahren in Betracht kommt, die Unfallkranken aber im Gros sich nicht verändern und sich namentlich bei einem Versuche zur Beschäftigung meist unglaublich anstellen.

Eine Besserung pflegt meist nur dann einzutreten, wenn man in ihrer Gegenwart davon spricht, dass man sie entlassen müsse, weil eine weitere Behandlung doch keinen Zweck habe.

Ganz anders verhalten sich die Dinge in der Privat-Versicherungspraxis, wo man zu einer einmaligen Abfindung oder zu einem Vergleich gelangen kann. Hier erlebt man, um mit Bruns zu reden, die „unanständig raschen Genesungen“. Cramer theilt entsprechende Beispiele mit. Ein dänischer College war kürzlich sehr erstaunt, als ihm Cramer die schlechten Erfolge der sogen. traumatischen Neurosen mittheilte und frug dann: „Ja, finden Sie denn denn nicht ab?“ Er sprach mit dieser Frage mit dünnen Worten das aus, was wir brauchen, die einmalige Abfindung. Soll diese einmalige Abfindung Erfolg haben, dann muss sie unwiderruflich sein, es darf keine Hinterthüre offen sein, die den oben geschilderten Mechanismus wieder in Action treten lässt. Gewiss kann es vorkommen, dass der eine oder der andere die Abfindungssumme verjubelt oder dass er auf andere Weise darum geprellt wird, das sind aber Kleinigkeiten gegenüber der Thatsache, dass das Gros der Rentenempfänger, von den Krankmachenden Verhältnissen befreit, wieder gesund und arbeitsfähig wird.

Was die Beschäftigung der Nervösen im Allgemeinen betrifft, so hat Cramer nach grossen Schwierigkeiten im Anfang in den letzten beiden Jahren nur günstige Resultate auf der Rasemühle gesehen bei allen denen, die gesund werden wollten. Bedingung ist allerdings, dass die Arbeit ärztlich dosirt wird und dass der Arzt selbst wie bei der Gymnastik und beim Turnen so auch beim Arbeiten mit dem guten Beispiel vorangeht. Cramer tritt also mit aller Entschiedenheit für die einmalige Abfindung ein. (Autoreferat.)

Gaupp (Tübingen) ist in seinem Referat auf der Naturforscher-Versammlung 1906 in Stuttgart in allem Wesentlichen zum gleichen Ergebniss gekommen wie Hoche; nur in zwei Punkten ist er etwas anderer Meinung. Die Thatsache, dass die Schwere des Trauma's keinen maassgebenden Einfluss auf Schwere und Dauer der neurotischen Symptome hat, zwingt zur Annahme, dass die individuelle Disposition des Erkrankten eine grosse Rolle spielt. Der Nachweis der erblichen Belastung gelingt freilich sehr oft nicht, hauptsächlich deshalb, weil der Verletzte und seine Angehörigen im Bestreben, den Unfall allein verantwortlich zu machen, unvollständige oder auch bewusst unrichtige Angaben machen. Ferner ist Gaupp im Unterschied von Hoche der Ansicht, dass bezüglich der Kapitalabfindung detaillirte Vorschläge erwünscht sind. Der Rath der Kapitalabfindung ist schon alt (Jolly). Die Praktiker treten der Sache nicht näher, weil es bisher noch unklar ist, wie diese Kapitalabfindung praktisch in die Wege geleitet werden soll. Einen

solchen Vorschlag hat Gaupp 1906 gemacht; er hätte gewünscht, dass er von Hoche auf seine Zweckmässigkeit geprüft worden wäre.

Beyer (Roderbirken): Wenn wir den Einfluss der Versicherungsgesetze auf den klinischen Verlauf der Nervenkrankheiten studiren wollen, so glaube ich, dass wir uns nicht auf die traumatischen Neurosen allein beschränken dürfen. Dass das Trauma als spezifische Ursache einer spezifischen Nervenkrankheit nicht anzusehen ist, darüber sind wir uns wohl alle einig, ebenso aber auch darüber, dass gerade die Entschädigungsfrage von ausschlaggebender Bedeutung ist. Da liegt nun wohl die Frage nahe: wie steht es denn mit den Neurosen, die nicht traumatischen Ursprungs sind, bei denen aber der „Kampf um die Rente“ die gleiche wichtige Rolle spielt, wie bei den traumatischen? Es scheint, dass solche Kranke bisher noch nicht in grösserer Zahl zur Beobachtung und wissenschaftlichen Bearbeitung gekommen sind, wahrscheinlich wohl deshalb, weil sie gewöhnlich nicht in speciell fachmännische Behandlung und Beurtheilung gelangen, sondern im Lande zerstreut von den praktischen Aerzten erledigt werden.

Ich bin nun in der Lage, mit derartigem Material in grösserem Umfange mich zu beschäftigen, nämlich in der neuen Rheinischen Volksheilstätte für weibliche Nervenkranken, der Heilstätte Roderbirken bei Leichlingen, die meiner Leitung unterstellt ist. Gestern war es gerade ein Jahr, seitdem die erste Kranke aufgenommen ist, und in dieser Zeit haben wir schon über 500 Aufnahmen gehabt. Darunter waren 404 Kranke, welche von der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz gemäss § 18 des Invalidengesetzes zum Heilverfahren überwiesen worden waren. Es gab nun eine ganze Anzahl unter ihnen, welche sich nicht zum Heilverfahren gemeldet, sondern Invalidenrente beantragt hatten, aber von der Landesversicherungsanstalt behufs Wiederherstellung in's Heilverfahren geschickt worden waren, und ferner solche, welche schon seit längerer oder kürzerer Zeit invalide waren, Rente bezogen hatten und nun von der Landesversicherungsanstalt der Heilstätte zugeschickt werden, damit sie wieder arbeitsfähig werden sollten. Wie viele das waren, kann ich Ihnen noch nicht sagen, denn bei der Ueberweisung von der Landesversicherungsanstalt erfahre ich nie, ob es sich bloss um einfaches Heilverfahren oder um die Rentenfrage handelt; erst am Schluss des Jahres werde ich mir von der Landesversicherungsanstalt eine Zusammenstellung darüber erbitten. Dies hat aber den Vortheil, dass wir in der Heilstätte völlig unbefangen und ohne Voreingenommenheit an die Behandlung aller uns überwiesenen Kranken herantreten. Wir machten nun folgende Erfahrungen:

Während die überwiegende Mehrzahl unserer Pflöglinge in unserer Heilstätte vorzügliche, theilweise geradezu glänzende Erfolge erzielte, gab es eine ganze Anzahl von solchen, welche garnicht voranzubringen waren, an Gewicht nicht zunahmen, mit einem Wort, die sich gerade wie unheilbare Unfallkranke verhielten. Da kam ich erst auf weitere Nachfrage dahinter, dass bei diesen ungünstigen Fällen gerade der Rentenkampf eine Rolle spielte, der sonst bei den zum einfachen Heilverfahren gemeldeten Kranken nicht in Betracht kam.

Auf klinische Einzelheiten will ich hier nicht eingehen. Nur möchte ich u. A. bestätigen, was Hoche über die eventuell günstige Bedeutung der Nothlage für die Kranken gesagt hat. Auch ich habe gefunden, dass z. B. die häuslichen Verhältnisse, allerdings im umgekehrten Sinne, sehr wesentlich sind insofern, als sie bei günstiger Lage das Verlangen nach Rente befördern. Wenn eine Versicherte aus irgend einem Grunde stellenlos wird und in der eigenen Familie oder im eigenen Haushalt gerade gut zu brauchen ist, so benutzt sie irgend einen Anlass von gestörtem Befinden nur zu gern, um für sich Invalidenrente zu beantragen.

Wenn auch solche Krankheitsfälle, wie es scheint, noch nicht so allgemein bekannt sind, so sind sie natürlich nicht erst jetzt ganz neu entstanden. Wie es traumatische Neurosen gegeben hat schon vor der Unfallgesetzgebung, so hat man auch von jeher derartige Fälle gehabt, wie ich sie im Auge habe, bevor es ein Versicherungsgesetz gab. Ich erinnere z. B. an solche wohl jedem von Ihnen bekannte Patienten, die man wohl als „Spitalproducte“ bezeichnet hat, wenn nämlich ein vorher gesunder Mensch in Folge irgend einer Krankheit in's Spital kam und nach deren Ablauf auf keine Weise wiederherzustellen und zur Arbeit zurückzuführen war. Solche Kranken zogen von einem Krankenhaus zum andern und erschöpften alle Möglichkeiten der mildthätigen und gesetzlichen Fürsorge. Ob sie nach oder in Folge der Krankenkassenorganisationen häufiger geworden sind, kann ich nicht beurtheilen; dafür fehlt mir das Material.

Das aber glaube ich mit Bestimmtheit sagen zu können, dass die Zahl der nichttraumatischen Neurosen unter der Wirksamkeit der Invalidengesetzgebung schon jetzt sehr gross ist und immer weiter wachsen wird. Wenn wir uns heute nur mit den „klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung“ beschäftigen, so werden wir uns zweifellos in wenigen Jahren „über die klinischen Folgen des Invalidengesetzes“ zu unterhalten haben.

Allerdings liegt hier die Sache insofern anders, als es sich hier nicht um eine Entschädigung für einen erlittenen Unfall und dessen Folgen handelt, sondern um die Gewährung einer dauernden Unterstützung für dauernd erwerbsunfähige Kranke. Die Möglichkeit einer einmaligen Abfindung, wie sie für die Unfallkranken zur Vermeidung der schädlichen Folgen des „Kampf's um die Rente“ vorgeschlagen worden ist, kann daher nicht in Frage kommen. Hier heisst es nur: Invalidenrente oder nichts! Gerade deshalb scheint mir aber die Betrachtung der invaliditätsversicherten nicht-traumatischen Nervenkranken von besonderer Wichtigkeit zu sein.

Bevor wir daher von unserm specialärztlichen Standpunkte aus den höhern Instanzen mit Verbesserungsvorschlägen für das Entschädigungsverfahren kommen, möchte ich dafür eintreten, dass wir vorher einmal unsere Studien auf dieses von mir angegebene breitere Arbeitsfeld ausdehnen.

Moritz (Strassburg) hebt hervor, dass seiner Meinung nach die noch vorhandenen Körperkräfte eines Unfallverletzten kein Kriterium für die bestehende oder vorgetäuschte Krankheit seien. Ein schwerer Hysteriker könne noch über sehr ansehnliche Körperkräfte verfügen. Die Abfindungssumme soll

nicht derjenige Modus sein, welcher die allgemeine Regel bildet. Ein grösseres Capital befördert die Neigung der Unfallverletzten, zu übertreiben.

His (Göttingen): Aus den bisherigen Verhandlungen geht unzweifelhaft hervor, dass die gegenwärtige Form der Rentengewährung an dem Zustandekommen der Unfallneurosen ätiologisch theilhaftig ist, und unser Bestreben muss dahin gehen, auf die Beseitigung dieser Causa morbi zu dringen. Es ist zu unterscheiden zwischen körperlichen Unfallsfolgen und traumatischen Neurosen. Für die ersteren erscheint eine jährliche Rente unbedenklich, für die letzteren, nach den Mittheilungen Hoche's und Egger's, die einmalige Capitalsabfindung vorzuziehen. Ich möchte der Versammlung die Frage vorlegen, ob sie diesen Standpunkt, der ja das Resümee der heutigen Verhandlung zu bilden scheint, in einer Resolution festlegen will.

Weygandt (Würzburg): In der Frage der Simulation von Unfallkranken stehe ich mehr auf dem Standpunkte von Nonne. Wir dürfen freilich bei Simulation nicht an Fälle denken, wie sie den Juristen vorschweben, die eine Simulation in Bezug auf § 51 Str.-G.-B. annehmen und sich vorstellen, dass viele Untersuchungsgefangene den wilden Mann spielen möchten. Unfallsimulanten haben doch eben einmal einen Unfall, ein gesundheitserschütterndes Moment gehabt. Unsere grosse Zurückhaltung in der Annahme von Simulation oder bewusster Uebertreibung ist freilich begründet genug, weil wir oft genug auch bei ganz unverdächtigen Fällen sehen, wie sich nervöse Störungen beträchtlicher Art unserem objectiven Nachweise entziehen. Die Section oder auch manchmal Erfahrungen am eigenen Körper können uns hier belehren. Mancher Unfallkranke mit seiner Klage über constante Schmerzen in irgend einer Körperregion erinnert mich an ein Erlebniss vor etwa 12 Jahren, als ich auf einem Ausfluge einen Stoss erhielt und sofort darauf die heftigsten coccygalgischen Beschwerden verspürte, während die von Geheimrath Erb freundlichst vorgenommene Untersuchung nichts Objectives feststellen konnte. Aber bis jetzt noch spüre ich bei gewissen Körperstreckungen den damaligen charakteristischen intensiven Schmerz angedeutet. Trotzdem kann ich nach den Erfahrungen an dem Material in Unterfranken durchaus Simulation als vorkommend und Uebertreibung als häufig erklären.

Die wichtigste Frage ist nun, wie der Arzt in vielen Fällen feststellen soll, ob nicht doch zu Hause noch mehr oder weniger gearbeitet wird, während die Unfallkranken selbst erklären, sie können nichts oder nur ganz wenig leisten. Ich muss mich offen dahin aussprechen, dass zu einer Feststellung in allen Fällen die ärztliche Untersuchung nicht ausreicht. Thatsächlich ist der Wunsch des Einzelnen, sich auf Kosten anderer in irgend einer Weise zu bereichern, gerade durch die Unfallgesetzgebung erheblich gestiegen. Nicht nur das Verlangen nach Unfallrenten wächst zusehends, sondern auch auf anderen Gebieten sind die Entschädigungsprocesse in raschem Ansteigen begriffen, so Ansprüche gegen den Thierhalter u. s. w. Aber nicht nur die Neurologie und Psychiatrie leidet unter dieser Calamität, auch andere Disciplinen machen ähnliche Erfahrungen. Während früher ein Radiusbruch in kurzer Zeit glatt

zu heilen war, klagt jetzt der Unfallkranke noch nach Jahr und Tag über angebliche Schmerzen oder unangenehme Gefühle an der Stelle seiner Radiusverletzung.

Erschwert wird die ärztliche Untersuchung durch die Unterstützung und Verhetzung, die dem Verletzten häufig in heimischen Verhältnissen zu Theil wird. Die Aerzte auf dem Lande sind vielfach geneigt, möglichst günstig über einen Verletzten auszusagen, da sie eben nicht nur die Gutachter, sondern weit mehr noch die behandelnden Aerzte sind. Geradezu abenteuerliche medicinische Behauptungen werden dabei manchmal aufgestellt; so las ich kürzlich von dem Auftreten einer Korsakow'schen Psychose sowie 3 pCt. Albumen nach Verletzung durch den Stoss einer Kuh. Die Angehörigen, aber unter ländlichen Verhältnissen auch die ganze Ortschaft, pflegen die Neigung des Verletzten, sich gehen zu lassen und sich in die Vorstellung des Krankseins möglichst hineinzuleben, durchaus zu unterstützen und zu verstärken. Auf dem Lande sind die Bargeldrenten gesucht und Rentenempfänger erfreuen sich besonderen Ansehens, so dass es z. B. vorkommt, dass sich ein solcher auf seine Visitenkarte als Beruf das Wort „Rentenempfänger“ drucken lässt.

Inwieweit solche Elemente noch arbeiten oder nicht, das zu entscheiden vermag die ärztliche Untersuchung vielfach nicht. Es wäre dringend nothwendig, in dieser Hinsicht eigene Controlleure anzustellen, die in unverdächtigter Weise Informationen beschaffen über die Art und Weise, wie ein Rentenempfänger sich hinsichtlich seiner Beschäftigung thatsächlich verhält. Einzelne Privatversicherungsgesellschaften haben schon damit den Anfang gemacht. Aerzte selbst werden sich zu einer solchen Rolle nicht eignen, aber in Föhlung mit den Gutachtern sollten jene Controlleure treten.

Als Gutachter selbst sollten möglichst wenig behandelnde Aerzte herangezogen werden, sondern eher die Specialisten ausserhalb des Wohnortes des Verletzten. Leider ist die Gelegenheit, Unfallkranke klinisch zu beobachten, vor Allem in einem Milieu, in dem sie nicht weiteren ungünstigen Suggestionen ausgesetzt sind und auch nicht noch durch zahlreiche andere Unfallkranke geradezu angeleitet werden in der Auffassung ihrer eigenen Störungen noch keineswegs in ausreichendem Maasse zu finden.

Der Vorschlag der einmaligen Abfindung hat vieles für sich, aber bedenkliche Momente schliesst er doch ein. Zunächst ist die Möglichkeit, durch Uebertreibung den Arzt zu täuschen, dann viel leichter, wenn es auf eine oder zwei Untersuchungen ankommt, als bei den allerdings umständlicheren Wiederholungen der ärztlichen Untersuchung alle 1—2 Jahre längere Zeiträume hindurch. Fernerhin wird mancher Unfallverletzte, wofür jetzt schon Erfahrungen vorliegen, nach dem ersten Unfälle und seiner Abfindung alsbald trachten, abermals einen Unfall zu erleiden, ja manche Leute eignen sich eine gewisse Routine an, Unfälle zu provociren. Etwas anderes ist es, wenn der einmal durch Abfindung erledigte Fall dann auch aus der Versicherung überhaupt entlassen würde, wie es von Seiten mancher Privatversicherungen ja geschieht.

Arztlicherseits bleibt uns nichts übrig, als jeden Fall exact zu untersuchen, die Möglichkeit der Uebertreibung, vor Allem bei der Augenuntersuchung und elektrischen Prüfung, zu berücksichtigen, und die Einschätzung der Erwerbsfähigkeitsherabsetzung nur mit grösster Vorsicht vorzunehmen. Auch wir müssen uns hüten, zu freigebig umzugehen mit den Mitteln der Gesamtheit, wenn wir in jedem Falle gerecht sein wollen, selbst auf die Gefahr hin, dem Einzelnen gegenüber hart zu erscheinen.

Feldmann (Stuttgart) geht davon aus, dass die Kapitalabfindung zwar für die privaten Unfallversicherungsgesellschaften die beste Methode darstellt, weil sie eine schnelle und einfache Handhabung des Geschäftes ermöglicht, dass sie jedoch der Staat deshalb nicht einführen kann, weil für den Gesetzgeber nicht das Geschäft, sondern die dauernde Unterstützung der erwerbsunfähigen Arbeiter in Betracht kommt.

Eine Unterscheidung von objectiv und subjectiv Erwerbsunfähigen ist practisch und durchführbar, die meisten Arbeiter wissen mit Kapital nichts anzufangen. Die Kapitalabfindung würde deshalb bei den dauernd Erwerbsunfähigen Krankheit und Armuth dauernd verknüpfen.

Grund (Heidelberg): Unter den Momenten, die zur Entstehung der traumatischen Neurose führen, spielt die zu grosse Nachgiebigkeit des begutachtenden Arztes eine Rolle, die der grössten Beachtung werth ist. Das Fehlen der Noth ist von dem Herrn Referenten mit Recht in den Mittelpunkt der Entstehungsursachen gestellt worden. Wenn derselbe aber richtig sagt, dass der Arzt die Noth nicht verordnen dürfe, so kann andererseits der begutachtende Arzt mit der Wirkung der Noth als mit einem objectiven Factor rechnen und diesen bei der Begutachtung einstellen. Der Begutachter ist nicht verpflichtet zu sagen, wieviel der Patient im Momente der Beobachtung arbeiten kann, wo er unter dem Einfluss eines abnormen Mangels an Noth steht, sondern er hat zu begutachten, wieviel Procent Arbeitsfähigkeit der Patient besitzt, wenn gleichzeitig der bei der entsprechenden Rente wirkende wirtschaftliche Zwang zur Arbeit seine Psyche beeinflusst. Unter den Mitteln, welche die traumatische Neurose einzuschränken im Stande sind, darf eine strictere Befolgung dieses Grundsatzes nicht vergessen werden.

Hellpach (Karlsruhe) bemerkt im Anschluss an die Erwähnung seiner Arbeit „Unfallneurosen und Arbeitsfreude“ durch den Referenten, dass seine bisherigen Versuche, in dieser Richtung Material zu sammeln, nur die Durchkreuzung jenes muthmasslichen Zusammenhangs durch andere Motive ergeben habe; z. B. seien die auf dem Lande wohnenden und in den Mussestunden den Boden bebauenden Arbeiter anscheinend besonders rentensüchtig, einfach weil auf dem Lande eine Rente, auch eine kleine, für den Empfänger viel mehr bedeutet, als in der Stadt. Vielleicht gelinge es aber bei andern Arbeiterkategorien, eindeutig einen Zusammenhang zwischen Arbeitsfreude und Rentenverfolgung nachzuweisen — oder zu widerlegen. Redner wendet sich dann gegen den Kraepelin'schen Ausdruck „Schreckneurose“, der nur einen ganz kleinen Procentsatz der Unfallneurosen zu decken vermöge, für alle Anderen gänzlich unzutreffend und practisch nicht unbedenklich sei, da er

die ätiologische Wichtigkeit des Rentenanspruchs verwische; es wäre zu wünschen, dass Kraepelin aus dem Kreise der ihm Nahestehenden heraus bestimmt werden könnte, jenen Terminus fallen zu lassen, dessen feste Einbürgerung andernfalls (bei der wachsenden Verbreitung des Kraepelin'schen Lehrbuches) zu befürchten sei.

Laquer (Frankfurt a. M.) schlägt vor, dass die Meinung der grossen Mehrheit der Versammlung in Form einer kurzen Resolution zum Ausdruck gebracht werde, deren Inhalt und Form dem Referenten zu überlassen, in der aber u. a. die Bedeutung einer „einmaligen Abfindung“ für die Heilung der Unfall-Neurosen zu betonen sei.

Schultze (Bonn) und

Erb (Heidelberg) sprechen sich gegen diesen Vorschlag aus, zum Theil aus materiellen Gründen, hauptsächlich aber auch mit Rücksicht auf die Statuten der Versammlung, die das Beschliessen einer Resolution verbieten.

Darauf zieht Laquer seinen Antrag wieder zurück.

Es erhält nun

Hoche das Schlusswort, in der er die Schwierigkeit betont, auf die Einzelheiten der Diskussion einzugehen. Zur Frage der Abfindung bemerke er, dass die Summe natürlich nicht so hoch sein dürfe, dass ihre Zinsen der Rente entsprechen würden. An eine absichtliche Häufung der Unfälle (F. Schultze) glaube er nicht. Immerhin sei man ja heute in vielen Punkten einig, z. B. dass das Gesetz die Ursache der Erkrankung, das Verfahren schlecht sei. Dem Begehren eines Theiles der Versammlung nach einer Resolution oder Thesen werde er durch einige Schlussthesen zu seinem gedruckten Referat entgegenkommen.

Es folgen die Vorträge

9. Trendelenburg und Bumke (Freiburg i. Br.): Zur Frage der Bach'schen Pupillencentren in der Medulla oblongata.

Bach und Mayer waren durch Experimente an Katzen zu dem Ergebniss gekommen, dass doppelseitige Durchschneidung der Medulla am spinalen Ende der Rautengrube sofortige Lichtstarre beider Pupillen zur Folge hätte; ein einseitiger Schnitt sollte Lichtstarre der gekreuzten Pupille, Freilegung der Rautengrube oft Lichtstarre und Miosis (Tabespupillen!) hervorrufen. Bach erklärte diese Ergebnisse durch die Annahme von Hemmungscentren am spinalen Ende der Raute.

Diese bisher nicht einwandfrei nachgeprüften Experimente haben die Votr. wiederholt, und zwar wurde viermal genau entsprechend den Bach'schen Versuchen bei künstlicher Athmung an der typischen Stelle die Medulla total durchschnitten, ausserdem aber viermal nur die eine Hälfte der Medulla durchtrennt und das Thier am Leben gelassen (bis drei Wochen). Die Vollständigkeit der Schnitte wurde anatomisch (Marchipräparate) kontrollirt.

Der Erfolg war in keinem Falle der von Bach und Meyer beschriebene; es trat niemals Lichtstarre ein, sondern stets nur (unmittelbar nach dem Schnitt) Pupillenerweiterung, und dementsprechend erfolgte dann sogar ein

grösserer Ausschlag des Lichtreflexes. Niemals wurde bei Freilegung der Medulla Miosis beobachtet. Bei den am Leben gehaltenen Thieren mit Halbseitendurchschneidung bestand eine geringe Pupillendifferenz, deren Erklärung die Votr. noch offen lassen. — Die Votr. können somit die Bach'schen Resultate nicht bestätigen und glauben, dass die Hypothesen dieses Autors aufgegeben werden müssen.

(Die ausführliche Veröffentlichung ist inzwischen in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde erfolgt.) Eigenbericht.

10. Georges L. Dreyfus (Heidelberg): Die Melancholie ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins.

Vortragender hat das in den Jahren 1892—1906 unter der Diagnose Melancholie in der Heidelberger Psychiatrischen Klinik aufgenommene Material katamnestischen Untersuchungen unterzogen.

Nahezu die Hälfte aller Fälle konnte er persönlich nachuntersuchen. Von allen in Betracht kommenden Kranken konnte Vortragender direct oder indirect Nachricht erhalten.

Die Resultate seiner Ergebnisse decken sich nicht mit den bisherigen Anschauungen über das Wesen und den Verlauf der Melancholie des Rückbildungsalters, wie Kraepelin diese schildert.

Dreyfus gelangt zu folgenden Schlüssen: Die Melancholie des Rückbildungsalters muss ihrer Symptomatologie nach als manisch-depressiver Mischzustand aufgefasst werden. Sie hat die gleiche günstige Prognose wie alle circulären Depressionszustände. Diese wird nur einigermaassen getrübt durch die schweren körperlichen Schädigungen, welche nicht allzu selten den Tod an intercurrenten Krankheiten bedingen und durch die Möglichkeit des Hinzutretens einer arteriosklerotischen Hirnerkrankung, die als Ursache des etwaigen Ausgangs der Melancholie in Schwachsinn angesprochen werden muss. Der Ausgang in einen geistigen Schwächezustand ist im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen recht selten. Sehr häufig wird ein Schwachsinn aber vorgetäuscht. Dies erklärt sich durch die lange Krankheitsdauer der Melancholie. Geheilte Fälle mit 5—12jähriger Krankheitsdauer sind keineswegs selten.

Die Melancholie tritt sehr häufig nicht, wie man bisher annahm, zum ersten und einzigen Male im Rückbildungsalter auf. Depressionen können ihr vorangehen und folgen. Auch Manien nach Abklingen der Melancholie kommen vor.

Vortragender hat seine Ansichten über die klinische Stellung der Melancholie und die Ergebnisse seiner Untersuchungen in einer im Juni 1907 im Verlag von Gustav Fischer in Jena unter obigem Titel erschienenen Monographie niedergelegt.

III. Sitzung am 2. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender Herr Professor Hoche (Freiburg).

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden bestimmt. Zu Geschäftsführenden werden die Herren Prof. Hoche und San.-Rath L. Laquer

gewählt. Als Thema des Referats für 1907 wird bestimmt: Aufbrauch und Abbau des Nervensystems. Mit der Erstattung des Referats wird Herr Prof. L. Eninger betraut. Die Versammlung beschliesst der Möbius-Stiftung 100 Mk. zuzuwenden.

Herr Kohnstamm wünscht Diskussionen zu den Vorträgen. Herr Erb spricht sich dagegen aus, da sonst oft kleine Themata endlos und nutzlos diskutiert werden.

Es werden darauf die folgenden Vorträge gehalten:

11. Becker (Baden-Baden): Zur Kenntniss der Neuroglia.

B. hat mit einigen neuen Methoden die Gestaltung der Glia untersucht. Als Farbstoff wandte er u. a. die Leukobase des Methylenblau, die verschiedene Vorzüge vor dem Salz hat, theils allein mit der von ihm früher geschilderten minimalen Entfärbung, theils in Verbindung mit primären und secundären Beizen (Tannin, Thonerdesalzen u. s. w.).

Er streift kurz die Fragen der Gliagrenzen und Verbindungen mit den nicht ektodermalen Elementen (die Grenzschicht, die superficialen und perireticulären Grenzhäute, die Gliafüsse Held's u. a. kann er bisher nicht bestätigen; hier schliesst er sich mehr Weigert an, während er in Bezug auf das Verhältniss der Gliafasern zu den Gliazellen sich dem Standpunkt Held's u. a. nähert) und kommt hinsichtlich der Beziehungen der Glia zu den Nervenfasern zu folgender Auffassung.

1. Die Glia bildet das Gerüst der Markscheide.

2. Sie bildet ein Gerüst im Axencylinder, das identisch ist mit den bisher als Neurofibrillen bezeichneten Elementen und in welchem der Fortsatz der Nervenzelle liegt.

3. Die Glia des Centralnervensystems setzt sich auf die peripheren Nerven fort. Die Schwann'schen Zellen sind Gliazellen und bilden wie die centralen eine Fasernetzhülle um die Markscheiden (Schwann'sche Scheide) und das Stützgerüst der Markscheide und des Axencylinders.

Dergestalt sind sowohl Nerven- wie Gliazellen „Neuroblasten“. Die geschilderten Verhältnisse werden an Zeichnungen und Präparaten demonstriert.

12. A. Bethe (Strassburg): Ueber färberische Differenzen verschiedener Fasersysteme (mit Demonstration).

Wie von dem Vortragenden schon 1903 (allgem. Anat. und Physiol. des Nervensystems. p. 145) gezeigt wurde, färben sich mit neutraler Toluidinblaulösung im Rückenmark nach Fixirung mit reinem Alkohol ausser Ganglienzellen und Kernen nur die motorischen Nervenfasern. Die Strangfasern bleiben ganz ungefärbt und die Fasern der hinteren Wurzeln färben sich nur in ihrem extramedullären Verlauf. Nur in der Wurzeleintrittszone nehmen auch die letzteren in der Regel etwas Farbe an. Die Axencylinder der peripheren Nerven, der hinteren und vorderen Wurzeln und der intramedullären motorischen Fasern besitzen also die Fähigkeit, sich primär zu färben, während allen übrigen Nervenfasern des spinalen Nervensystems eine primäre Färbbarkeit nicht zukommt. (In einer späteren Arbeit wurde gezeigt, dass alle Fasern des Rücken-

marks durch Behandlung der Schnitte mit verdünnten Säuren färbbar werden. (Hofmeister's Beiträge. Bd. 6. 1905. p. 414.)

Es blieb noch zu untersuchen, ob der principielle Unterschied zwischen motorischen Fasern einerseits und sensiblen und intracentralen Fasern andererseits auch im Gehirn zu constatiren ist.

Die Untersuchungen sind noch nicht ganz beendet, gestatten aber schon jetzt den Schluss, dass der am Rückenmark festgestellte Unterschied unter Einhaltung gewisser Cautelen auch für das Gehirn des Kaninchens, Hundes und Menschen zutrifft. Die sensiblen Hirnnerven verlieren ihre primäre Färbbarkeit beim Eintritt in den Hirnstamm. (Opticus und Olfactorius zeigen besondere Verhältnisse, die von anderer Seite untersucht werden.) Die Fasern der motorischen Hirnnerven bezw. die motorischen Fasern der gemischten Hirnnerven nehmen in der Regel sehr stark die Farbe an und sind bis zu den Ursprungszellen verfolgbar. Besonders schön gelingt die Färbung der motorischen Trigemini-faserung und des Abducensverlaufs. Pyramidenfasern, Brückenfasern, Grosshirn- und Kleinhirnfasern etc. bleiben stets ungefärbt, so dass die Verfolgung der motorischen Fasern nicht gestört wird. Ausser den sicher motorischen Fasern des Hirnstamms giebt es aber noch einige andere Fasersysteme, welche stets die Farbe anzunehmen scheinen. Zu diesen gehören gewisse Fasern des Trapezkörpers.

Ob die Methode der primären Färbung für das Studium des Faserverlaufs nutzbringend sein wird oder ob ihr nur eine theoretische Bedeutung zukommt, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden.

13. Herr Curschmann (Mainz): Ueber das functionelle Verhalten der Gefässe bei vasomotorischen und trophischen Neurosen.

Vortragender betont einleitend, dass die bisherige Systematisirung und Nomenclatur der vasomotorischen und trophischen Neurosen nicht in allen Punkten befriedigt. Nicht selten hat man über den symptomatologischen Standpunkt den functionellen (biologischen) vernachlässigt. Die Rolle der vasomotorischen Vorgänge bei den Akroparästhesien, das Verhältniss der Akroparästhesien zum Morbus Raynaud, das des Morbus Raynaud zu den angiosclerotischen Dyskinesien (intermittirendes Hinken etc.), die Beziehung der vasoconstrictorischen Neurose (Akroparaesthesia) zur vasodilatatorischen (Erythromelalgie), alle diese Dinge bedürfen noch weiterer Durchforschung, die sich vor allem auf das functionelle Verhalten der Gefässe bei diesen Neurosen erstrecken muss.

Vortragender hat darum nach dem Vorgang O. Müller's (Untersuchungen bei normalen und arteriosclerotischen Individuen) die kranken Extremitäten der betreffenden Patienten pletysmographisch untersucht. Zugleich wurden Herz und Kreislauf physikalisch-diagnostisch und mittelst Blutdruckmessung (in und ohne Anfall) untersucht. Die Versuche wurden angestellt an 5 Fällen von Morbus Raynaud, an 2 Fällen von Dysbasia angiosclerotica, an einem Fall von Sclerodermie mit Raynaudsymptomen, an 3 Fällen von Akroparästhesien (1 mit Erythromelalgie gemischt), 1 Fall von polyneuritischen Akroparästhesien und 1 Fall von angioneurotischem Oedem. Die Resultate waren: Bei 2 schweren

Fällen von Morbus Raynaud fehlen alle normalen Gefässreflexe im Pletysmogramm (auf Temperaturreize, Schmerz und Affekte), dafür fanden sich bisweilen paradoxe Wärmereactionen (Vasoconstriction bei Wärmereizen). Bei 3 mittelschweren bis leichten Raynaudfällen fehlten ebenfalls alle Temperaturreactionen stets; dafür bisweilen Rudimente von Affect- oder Schmerzreactionen. Bei Sclerodermie fehlen ebenfalls alle Gefässreflexe. Auch in 2 Fällen von intermittirendem Hinken (mit Fehlen der Fusspulse) wurden stets und in jeder Phase sämtliche Gefässreflexe vermisst. Vasomotorische Akroparästhesien zeigten gleichfalls — trotz des Fehlens objectiver vasomotorischer Symptome bei den im Intervall untersuchten Kranken — meist Fehlen oder hochgradige Herabsetzung aller Gefässreflexe; dagegen zeigte die polyneuritische Akroparästhesie normales pletysmographisches Verhalten. Beim angioneurotischen Oedem zeigte sich normale Kältereaction, aber Fehlen der Wärmereaction. Das stete Fehlen aller Gefässreflexe bei Morbus Raynaud und Sclerodermie (auch bei Jugendlichen) spricht also für eine dauernde (nicht nur paroxysmale) Vasoconstriction. Dasselbe müssen wir — wenn auch in geringerem Maasse — für die Akroparästhesien nach ihrem pletysmographischen Verhalten annehmen, ein Hinweis auf die nahe Verwandtschaft der malignen und der benignen Neurose. Bei der angiosclerotischen Dysbasie genügt schon die Arteriosclerose zum Erlöschen der Gefässreflexe. Autoreferat.

14. Pfersdorff (Strassburg): Ueber dialogisirenden Rededrang.

Vortragender schildert den bei einem Falle von manisch-depressivem Irresein beobachteten eigenartigen Rededrang; dieser ist dadurch ausgezeichnet, dass die producirtten Sätze sich durch fragenden und antwortenden Tonfall unterscheiden. Der vorgebrachte Inhalt dieser sprachlichen Aeusserungen wird dadurch sinnlos, dass der Satzbau zwar correct ist, die Wortwahl jedoch eine krankhafte, so dass ein sprachliches Product entsteht, dass mit manchen Formen katatonischer Aeusserungen grosse Aehnlichkeit hat. Die Kranken sind jedoch stets zu unterbrechen, beantworten Zwischenfragen sinngemäss und zeigen meist Krankheitseinsicht. Nur die nicht zur Mittheilung dienenden sprachlichen Aeusserungen zeigen die erwähnte Eigenart; sie erfolgen meist bei gleichzeitig bestehendem Erregungszustand der Sprachbewegungsvorstellungen, einen Vorgang, welchen der Kranke als „Gedankenzuschuss“ bezeichnet, mit einem Telephon vergleicht, jedoch nicht identificirt. Wortklang-Associationen fehlen nahezu ganz, hingegen sind Wortstamm-Associationen häufig. Bei einem manischen Anfall im Senium, der ebenfalls in völlige Genesung überging und den zweiten Anfall eines circulären Irreseins darstellte, konnte dieselbe Störung nachgewiesen werden; nur „klebten“ die sinnlos gewählten Worte bei correctem Satzbau.

(Der Vortrag wird in dem Gaupp'schen Centralblatt erscheinen).

15. M. Rosenfeld (Strassburg i. E.): Ueber einige Formen der vasomotorischen Neurose.

Im Anschluss an eine frühere Publication über eigenthümliche Verlaufsförmungen der vasomotorischen Neurose (cf. Centralblatt für Neurologie und Psychiatrie 1906, No. 220) berichtet V. über eine weitere Gruppe von Fällen,

in welchen ein bestimmter Symptomcomplex, sog. vasomotorische Störungen, verbunden mit bestimmten psychischen Störungen anfallsweise auftritt und nach einiger Zeit wieder verschwindet. Bei von Hause aus leicht erregbaren Menschen von meist sehr guter Intelligenz treten akut ohne sicher nachweisbare äussere Ursache folgende Störungen auf: Akrocyanose, Akroneurrose, Farbenwechsel, Dermographie, Herzklopfen ohne nennenswerthe Pulsbeschleunigung, gelegentlich Pulsverlangsamung, unangenehme Herzsensationen; starke Schweissproductionen, Brechneigung, Schwindelgefühl beim Liegen und namentlich beim Stehen und Gehen bis zu eigentlicher Gangstörung (vasomotorische Ataxie), heftige Parästhesien in einzelnen Extremitäten mit Störung des Lagegefühls und einer Art Tastlähmung; sehr auffällige Schwankungen der Urinmengen und plötzliche starke Abnahme des Körpergewichts. Zu diesen Symptomen auf körperlichem Gebiet gesellen sich folgende psychische Störungen; Müdigkeit, leichte Ermüdbarkeit; lebhaft optische ängstliche Träume, Illusionen im Halbschlaf, lebhaft Angst und Krankheitsgefühl ohne Neigung zu hypochondrischen Gedankengängen und Erklärungsversuchen über die Art des Leidens. Eine eigentliche Wahnbildung fehlt. Es besteht nur eine gewisse Neigung zu Eigenbeziehungen. Selbstvorwürfe finden sich nur insofern, als die Kranken ihre frühere angeblich unzweckmässige Lebensweise als die Ursache ihres Leidens bezeichnen. Auf motorischem Gebiet finden sich lebhaft gesteigerte Ausdrucksbewegungen; keine psychomotorische Hemmung; keine Denkhemmung, keine Monotonie der Sprache und der übrigen Bewegungen. In den meisten Fällen besteht der lebhaft Antriebe, trotz aller Beschwerden zu arbeiten. In einzelnen Fällen kann sich das Angstgefühl zu lebhaften Paroxysmen steigern, so dass auf der Höhe der Erkrankung kurzdauernde deliriose Erregungszustände auftreten.

In dem acuten Stadium ist die Diagnose dieser Fälle insofern schwer, als die Symptomencomplexe möglicherweise das Initialstadium anderer psychischer oder nervöse Erkrankungen darstellen könnten. Die mehrjährige Beobachtung der Fälle lehrte aber, dass die geschilderten Symptome nach einiger Zeit wieder schwinden, dass der Allgemeinzustand der Kranken wieder derselbe wird wie vorher und dass derartige Krankheitsepisoden sich öfters in unregelmässigen Abständen wiederholen. Zur Differential-Diagnose dieser Fälle ist Folgendes zu sagen: In denjenigen Fällen, in welchen die körperlichen Symptome bestimmte Formen annehmen, wie z. B. Gleichgewichtsstörungen, rasch vorübergehende Augenmuskelerkrankungen, Sehstörungen (cf. 1. c). Lagegefühlsstörungen in den Extremitäten, wird an den Beginn einer multiplen Sklerose zu denken sein. Die früher von dem V. mitgetheilten Fälle dieser Art sind aber auch nach Jahren nicht in die genannte Erkrankung übergegangen. Die körperlichen und psychischen Symptome erinnern ferner an die Begleitsymptome der Basedow'schen Erkrankung. Aber keins der Cardinalsymptome der genannten Erkrankung liess sich nachweisen, weder im acuten Stadium noch im späteren Verlauf. Gegen die Zuordnung dieser Fälle zu Hysterie sprechen zahlreiche Gründe, und zwar: die freien nichthysterisch gefärbten Intervalle, das Fehlen der hysterischen Stigmata, der hysterischen Charakter-

veränderung und die völlige Unzugänglichkeit für suggestive Therapie. Obwohl die Kranken für zweckmässige Behandlung sehr empfänglich sind und namentlich Bettruhe, leichte Beruhigungsmittel und Digitalispräparate sehr gute Dienste leisten, gelingt es doch nicht, die Störung rasch zu coupiren. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung solche Fälle, in welchen während einer längeren Spitalbehandlung die genannten Symptomcomplexe allmählich schwinden und nach Wochen wieder auftreten, ohne dass in den äusseren Lebensbedingungen der Kranken irgend welche Aenderungen vorgenommen wurden. In ihrer Verlaufsform erinnern solche Fälle am meisten an die Cyclothymien resp. an die leichtesten Formen des manisch-depressiven Irreseins. Aber alle psychischen Cardinalsymptome der genannten Psychose fehlen oder kommen nur andeutungsweise zum Vorschein. Nach all' dem scheint es berechtigt, die genannten Fälle zu einer besonderen klinischen Gruppe zusammenzufassen, obwohl die Aetiologie unbekannt ist. Die Abgrenzung dieser Fälle hat nach der Meinung des V. nichts Gekünsteltes, sondern entspricht einem practischen klinischen Bedürfniss. V. schlägt vor, mit Rücksicht auf die bereits vorliegende Nomenclatur die Fälle als periodische vasomotorische Neurose zu bezeichnen.

16. Kohnstamm (Königstein i. Taun.): Ueber hypnotische Behandlung von Menstruationsstörungen.

Die hypnotische Beeinflussbarkeit der Menstruationsstörungen hat trotz der Mittheilungen von Forel u. A. bisher weder die verdiente practische noch theoretische Würdigung gefunden. Es kann unter Umständen von vitaler Bedeutung sein, einer Frau auf diesem Wege ihr Blut zu sparen, anstatt sie den Unannehmlichkeiten und den unsicheren Heilungschancen des Curettements unter Narkose auszusetzen. Für den internen und neurologischen Practiker wiegt die menstruelle Blutspargung häufig so viel, wie eine ganze Maskur. Ich zweifle nicht daran, dass auch Menorrhagien bei hypnotisirbaren Myomkranken auf diesem Weg erfolgreich zu behandeln sind. — Theoretisch genommen ist dieser Vorgang ein Prototyp für die seelische Bedingtheit autonomvegetativer Organsysteme, oder wie man auch sagen könnte, für das unbewusst-psychische Eigenleben derselben. — Von grosser Wichtigkeit ist auch die aus unseren Erfahrungen zu ziehende Lehre, wie ausserordentliche Vorsicht geboten ist, wenn man die physiologische Wirkung von Massregeln beurtheilen will, die gegen Menstruationsstörungen gerichtet sind. Dies gilt sowohl für medikamentöse als für physikalische Einwirkungen. Auch die „Blutstopfung“ nach Kussmaul-Fleiner-Klemperer, die nicht nur den Blutverlust, sondern auch menstruelle Leib- und Kopfschmerzen sowie die damit einhergehende Uebelkeit mit Erbrechen in geradezu wunderbarer Weise zu bekämpfen vermag, habe ich im Verdacht, dass sie neben ihrer mechanischen Wirkung (im Sinne Kussmaul's) in noch viel höherem Maasse eine suggestive „argumentatio ad uterum“ bedeutet.

Statt weiterer Worte verweise ich auf die folgende Krankengeschichte:

Schon drei Wochen nach der letzten Periode, also eine Woche vor dem regelmässigen Termin, fühlt unsere Patientin Schwere in den Gliedern und

Verstimmung. Dann traten Magenkrämpfe, Kopf- und Kreuzschmerzen hinzu. Der Zustand wird fast unerträglich, bis nach 7—9 Wochen unter Erbrechen die Blutung beginnt, die mehrere Tage ohne übermässige Stärke andauert.

Ich gab also ungefähr am 30. Tage in tiefer Hypnose die Suggestion, dass am nächsten Morgen die Periode eintreten solle, was zu meiner Ueberraschung prompt geschah. Eine Woche vor der nächsten Periode wurde sie zu Hause im Einverständniss mit mir von gynäkologischer Seite mit bimanueller Massage und localen Blutentziehungen behandelt. Dies blieb ohne Erfolg, während meine hypnotische Suggestion wieder sofort zum Ziele führte. Dies wiederholte sich mehrere Male. Um die Patientin unabhängig von Hypnose und Hypnotiseur zu machen, gab ich am 30. September 1905 die Suggestion, dass morgen, am 1. October, und in Zukunft immer am Ersten jeden Monats die Periode eintreten solle. Die Suggestion wurde fünfmal genau realisirt, ohne dass zwischendurch eine Hypnose nöthig war. Im Februar 1906 äusserte die Patientin mir ihr Erstaunen über diese kalendrige Regelmässigkeit, von deren suggestiver Ursache ihr waches Bewusstsein nichts wusste. Doch fing sie offenbar an, den Zusammenhang zu ahnen, und es schien, als ob der suggerirte Mechanismus den Lichtschein des Wachbewusstseins nicht verträge. Denn am 1. März 1906 blieb die Periode zum ersten Mal wieder aus und kam von da an erst nach jedesmaliger Suggestion. Erwähnenswerth ist noch einmal, wo die Patientin mir nahelegte, erst am zweiten Tage nach der hypnotischen Sitzung unwohl werden zu wollen. Auch diese Suggestion wurde zur freudigen Ueberraschung der Patientin prompt realisirt.

Circa vier Wochen später wurde ich wieder von der Patientin consultirt mit der Klage, dass sie seit 14 Tagen blute. Ich gab die hypnotische Suggestion, dass die Blutung sofort stehen solle. Nach dem Erwachen veranlasste ich sie, die blutige mit einer neuen Menstruationsbinde zu vertauschen, von deren absoluter Blutfreiheit ich mich nach mehreren Stunden überzeugen konnte. Dieser Fall, dem ich noch andere — allerdings weniger überraschende — anschliessen könnte, zeigt, dass die verspätete und die zu lang dauernde Menstruation durch tief-hypnotische Suggestion in erwünschtem Sinne beeinflusst werden kann. In anderen Fällen zeigte sich auch die zu starke Blutung derselben Behandlung zugänglich. Voraussetzung ist natürlich Hypnotisirbarkeit und Suggestibilität, die in meinen Fällen gelegentlich hypnotischer Behandlung der Schlaflosigkeit festgestellt wurden.

17. Knauer (Giessen): Ueber Stoffwechselstörungen in einem Falle von Pseudotumor.

19jähriger junger Mensch erkrankte acut unter leichten gastritischen Prodromalerscheinungen an einer furibunden katatonischen Erregung. Von Anfang an leichte paretische Zeichen auf der linken Körperhälfte. Nach etwa vier Wochen plötzlich, 24 Stunden lang, 434 schwere epileptiforme Anfälle, theilweise von Jackson'schem Charakter, mit Pupillendifferenz und linksseitiger Ptosis. Am nächsten Tag Lähmungen verschwunden und wieder typischer

functionell-katonischer Bewegungsdrang bis zu dem vierten Tage nach dem Status erfolgenden Exitus.

Die Urine des Kranken zeigten dauernd hohe spezifische Gewichte, enthielten nie Albumen, nie Traubenzucker, dagegen stieg am Anfallstage die Phosphatausscheidung enorm an, um mit dem Abklingen der Krämpfe wieder zurückzugehen. Vortragender konnte nachweisen, dass ein Theil der Harn-Phosphorsäure als Glycerin-Phosphorsäure erschienen war, dass also nicht bloss einfache Säureretention vorlag, fand ferner im Blut grosse Mengen Cholin. Die Harnen zeigten dauernd intensive Indigoblau- und -roth-, sowie Diazo-reaction, dagegen keine Gallenbestandtheile und kein Aceton. Die Mineralschwefelsäure zeigte hohe Werthe, während die Aetherschwefelsäure sich trotz der einseitig vermehrten Indoxylschwefelsäure in normalen Grenzen bewegte. Die N-Ausscheidung stieg auf Kosten des Körperstickstoffs ebenfalls enorm. Patient verlor in 8 Tagen 20 Pfund an Körpergewicht ohne Abstinenz. Von den N-haltigen Harnbestandtheilen erwiesen sich die Hippursäure und die Harnsäure leicht, das Ammoniak mit 9,6 pCt. des Gesamtstickstoffs stark vermehrt. Nach dem Anfallstage grosse Mengen Fleischmilchsäure in Harn und Blut. Diesen Körper sieht Vortragender aber mit Hoppe-Seyler nur als intermediäres Produkt einer mangelhaften Oxydation des Muskelglykogens, die durch den übermässigen O-Consum im Kraftstoffwechsel sich erklärt. Daher während der Attaquen nie Temperatursteigerungen. Die Paramilchsäure ist pathogen nur in Verbindung mit den anderen Säuren als Theilursache der starken Acidose.

Die Section förderte mikroskopisch nur eine leichte Mesenterialdrüenschwellung zu Tage. Leber und Darm insbesondere waren ganz intact. Mikroskopisch fand sich als Ursache der Phosphatidüberschwemmung im Centralnervensystem, besonders im Pons und Rückenmark, ein ausgedehnter disseminirter Markscheidenzerfall, ähnlich den Bonhöffer'schen Bildern bei Delirium tremens.

18. Gierlich (Wiesbaden): Ueber einen Fall von neuraler Muskelatrophie mit Beginn in frühester Kindheit und Veränderungen der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks, namentlich in den Hintersträngen.

Patient, der im Alter von 7 Jahren an Bronchopneumonie nach kurzem Krankenlager starb, war anscheinend gesund bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Als er dann anfang zu laufen, stellte sich allmählich eine Lähmung der Dorsalflectoren beider Füsse ein mit consecutiver Verkürzung der Achillessehne, so dass im dritten Lebensjahre neben Krallenstellung der Zehen ein Pes equino-varus bestand, der das Gehen fast unmöglich machte. Durch Tenotomie wurde für einige Zeit eine Besserung erzielt, die aber beim Fortschritt des Leidens, das auch die Wadenmuskeln ergriff, wieder nachliess. Im vierten Lebensjahre begannen auch die kleinen Handmuskeln atrophisch zu werden, so dass Spreizen der Finger und Händedruck allmählich behindert waren. Die Muskeln des Oberschenkels, des Beckens, Rumpfes, Schulter und Arme ohne abnormen Befund. Die elektrische Untersuchung ergab starke Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten in den befallenen Muskeln. Die

Patellar-Sehnenreflexe fehlten; keinerlei Sensibilitätsstörungen, keine Blasenstörung, keine Ataxie. Pupillenreaction normal. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab Degeneration in den Hintersträngen, die im unteren Lendenmark fast den ganzen Querschnitt derselben einnahm, weiter oben sich auf die Goll'schen Stränge beschränkte. Es befand sich ferner Degeneration leichten Grades in den hinteren lateralen Theilen des Seitenstranges, des Lenden- und Brustmarks. Lissauer'sche Randzone, hintere und vordere Wurzeln normal. Dagegen fanden sich Veränderungen in den Clarke'schen Säulen und der hinteren lateralen Zellgruppe der Lendenanschwellung. Hirnstamm, Gehirn und Kleinhirn nicht verändert.

Vortragender vergleicht diesen Befund mit den bisher veröffentlichten einschlägigen Untersuchungen (Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Marinesco, Siemerling, Sainton), die im Allgemeinen gute Uebereinstimmung zeigen. Vortragender betont die Schwierigkeiten, die anatomischen Befunde mit dem klinischen Krankheitsbilde in Einklang zu bringen und erinnert bezüglich der Rückenmarksbefunde an die Aehnlichkeit mit der Friedreich'schen Ataxie.

Ein 1 Jahr älterer Bruder des Patienten litt an einer Muskelatrophie von gleichem Verlauf. Er starb acht Tage früher als Patient. Zwei jüngere Geschwister sind gesund.

19. van Oordt (St. Blasien): Sclerosis multiplex oder Lues cerebrospinalis chronica?

Während der optische Symptomencomplex: temporale Abblassung der Sehnervenpapillen mit häufigen Störungen des Sehens, wie Ermüdbarkeit der Sehkraft, vielgestaltige Amblyopie, centrale Skotome und insbesondere Defekte der Roth-Grünempfindung bei seltener Beeinträchtigung der Blau- und Gelbempfindung in Verbindung mit einem häufig schwankenden Missverhältniss zwischen Functionsstörung und anatomischen Schädigungen als eines der wichtigsten Zeichen der multiplen Sklerose gilt, wurde in einem so beginnenden Krankheitsfalle, wo zugleich eine vier Jahre zurückliegendeluetische Infection bestand, eine Hg-Inunctionskur angewandt.

Der 33jährige Patient war mit temporaler Abblassung der Papillen, hochgradiger Amblyopie, centralem Skotom für grün, roth, gelb und weiss erkrankt. Es traten Miose, Pupillendifferenz, Erlöschen der Convergenzreaction bei erhaltener Lichtreaction, Steigerung der Sehnenreflexe, eine linksseitige spastische Parese der unteren Extremität, Oppenheim, Babinski und Abschwächung der linken Hautreflexe, sogar Fehlen des linken unteren Bauchreflexes, Blasen- und Mastdarmstörungen hinzu. Mit Rücksicht auf die zwar richtig behandelteluetische Affection wird eine dreimalige Schmierkur im Lauf von $1\frac{1}{4}$ Jahren durchgeführt mit jedesmaliger auffälliger Besserung aller oder wenigstens der meisten Symptome und mit dem Enderfolg, dass nur Reste der Farbenskotome übrig blieben; die Sehschärfe $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{8}$ erreicht und mit Ausnahme einer Steigerung der Sehnenreflexe vom initialen Befund nichts mehr zu erkennen ist. Dagegen sind im Laufe der Behandlung eine radiculär-hypästhetische Zone am Rumpf, Ulnarisschmerzen und eine Beeinträchtigung der

Geruchs- und Geschmacksnerven hinzugekommen; Erscheinungen, die mehr zu Gunsten einer chronischen cerebrospinalen Lues sprechen.

Spontane Remissionen der Sklerose oder Combination beider Erkrankungen wäre möglich, so dass man die Diagnose: Sclerosis multiplex nicht sicher fallen lassen kann; immerhin ist in Fällen, wo bei Bestehen des sklerotischen Initialbefundes auf optischem Gebiet Lues vorausgegangen ist und wo überhaupt Symptome am Nervensystem vorliegen, die chronisch-luetischer Natur sein können, eine vorsichtige Hg-Kur unter genauer Controlle des Schapparates einzuleiten.

20. L. Edinger, Casuistisches zum Nervenverbrauch.

Die Ueberzeugung, dass die Localisation der meisten peripheren und centralen Nervenkrankheiten durch die Function selbst bedingt wird, ist keineswegs eine allgemeine. Es verlohnt deshalb durchaus, immer wieder Fälle beizubringen, welche besonders klar in diesem Sinne sprechen. Für den, der auf dem eingangs erwähnten Standpunkt steht, bedarf es allerdings solcher Fälle nicht mehr. Die Praxis führt ihm täglich Beweise zu, wenn er, und das kann nicht intensiv genug hervorgehoben werden, bei jeder einzelnen Beobachtung untersucht, aus welchen Gründen ein etwaiger Ausfall so und nicht anders lokalisiert ist. Ohne solche specielle Nachforschung bleibt die Mehrzahl der Beobachtungen steril.

1. Seit meiner letzten ausführlichen Mittheilung sind auf meine Veranlassung wiederholt die Sehnenreflexe nach schweren Anstrengungen untersucht worden. Existirt der postulierte Verbrauch, so mussten sie gelegentlich schwinden. In der That fand S. uerbach, dass von 39 Radfahrern 10 die Kniesehnenreflexe nach einem Rennen vorübergehend verloren. Viermal waren sie ungewöhnlich gesteigert. Diese Steigerung tritt, wie ich selbst an Läufern gefunden, sehr bald auf und ist wahrscheinlich ein Vorläufer des Untergangs. Von zwölf Theilnehmern eines 100 Kilometer-Marsches konnte Schilling bei sechs eine hochgradige Abschwächung, bei einem totalen Verlust constatiren, und Oekonomakis, welcher auf meine Bitte 13 Marathon-Läufer bei den olympischen Spielen untersucht hat, sah bei fünf die Sehnenreflexe verschwunden, bei den anderen Erhöhungen. Aehnliches hatten übrigens schon vor Jahren Knapp und Thomas bei einem 40 Kilometer-Lauf in Amerika festgestellt.

2. Ueber deutlichen Verbrauch eines peripheren Nerven konnte aus meiner Beobachtung Lilienstein berichten. Bei einer blutarmen Telephonistin erlahmte und schwand hochgradig die Handmuskulatur, welche den schweren Hörer viele Stunden lang halten musste. Nach Einführung von Kopfhörern trat Heilung ein.

3. Schon in meiner ersten Mittheilung glaubte ich Bleilähmungen als functionellen Verbrauch bei durch Blei geschädigtem Boden ansprechen zu dürfen. Den dort beigebrachten Thatsachen kann ich heute zwei durchaus in gleichem Sinne sprechende beifügen. Einmal den bereits von Lilienstein veröffentlichten Fall einer Letternschleiferin. Hier war Ulnaris- und nicht Radialis-Lähmung eingetreten. Als Ursache konnte nachgewiesen werden, dass

die Letternschleifer wesentlich die Ulnaris-Muskulatur anstrengen. Und dann sah ich einen Fall, der fast die Beweiskraft eines Experimentes hat. In unserer Poliklinik wurde in langer Kur ein bleikranker Anstreicher von seiner rechtsseitigen Radialislähmung geheilt. Noch zu schwach in der Hand, um den Oelfarbenpinsel zu führen, welcher beim Streichen fast ausschliesslich durch die Radialis-Muskulatur dirigiert wird, nahm er das Anstreichen mit Wasserfarben auf. Dabei wird eine schwere besenartige Bürste mit der Hand festgehalten — keine geringe Kraftleistung — und mit ihr im Wesentlichen aus dem Schultergelenk gestrichen. Bei diesem Mann trat nun bald Parese und ziemlich hochgradige Atrophie der ganzen Handmuskulatur ein. Bei einem Bleikranken war also zuerst die Radialis-Muskulatur erlahmt, solange sie stark angestrengt wurde. Sie war geheilt. Es waren aber dann Ulnaris- und Medialislähmungen aufgetreten, als an diese Nerven besondere Anforderungen gestellt wurden.

4. Die Augenärzte sind bekanntlich ätiologisch befriedigt, wenn sie in einem Falle von Pupillarlähmung vorausgegangene Syphilis nachweisen können. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass die Syphilis allein ätiologisch nicht ausreicht, und ein im Dezember 1906 mir vorgekommener Fall, den mehrere Augenärzte gesehen hatten, heweist, dass neue Fragen und präzise Aufklärungen erwachsen, wenn man sich auf den Standpunkt der Aufbrauch-Theorie stellt. Es ergab sich nämlich, dass ein Patient, der ausser seiner fast totalen Pupillenlähmung keine Nervenstörungen bot, am Tage, bevor die Erkrankung aufgetreten war, viele Stunden auf hell glitzernden Schneefeldern der Jagd obgelegen hatte. Die Pupillen des Syphilitischen haben dieser enormen Contractionsanstrengung nicht standgehalten. Ueber ähnliche Fälle habe ich früher berichtet, und ich zweifle nicht, dass bei richtiger Art des Fragens ihre Zahl sich rasch mehren wird.

5. Auch auf dem Gebiet des centralen Aufbrauchs sind mir wieder eine grosse Anzahl interessanter Beobachtungen vorgekommen; ich will sie aber zurückstellen, um hier im Auftrage von Dr. Loewenthal in Braunschweig zwei Fälle von einseitiger Ataxie bei Tabes zu erwähnen. Es sind typische Tabiker mit allen Erscheinungen. Der eine, ein Kapellmeister, steht täglich mehrere Stunden beim Dirigiren mit der Körperlast auf dem rechten Beine. Jetzt kann er wegen hochgradiger Ataxie desselben auf diesem überhaupt nicht mehr stehen. Links ist die Ataxie nur unbedeutend. Auch die sonst typischen Sensibilitätsstörungen sind am rechten Beine viel stärker als links. Der zweite, ein Bahnbeamter, hat mehrere Jahre vor Ausbruch der Tabes sein rechtes Knie gequetscht und schont dieses. Jetzt, wo er typisch tabisch ist, ist der Sehnenreflex auf der Seite des geschonten Beines noch vorhanden; er ist also nur auf dem linken, das überwiegend benutzt wurde, geschwunden.

6. Schliesslich darf ich es als eine willkommene Bestätigung der Aufbrauchtheorie bezeichnen, dass vor Kurzem Witmaak durch fortgesetzte Geräusche bei Thieren das klinische und anatomische Bild der progressiven nervösen Ertaubung erzeugen konnte. Dieses Leiden, welches bekanntlich familiär

auftritt, hatte ich früher schon zu den Aufbrauchkrankheiten bei angeborener zu schwacher Entwicklung eines einzelnen Nerven gestellt.

21. R. Link (Freiburg i. B.): Ueber den Muskelton.

In Ergänzung eines Vortrags über den gleichen Gegenstand auf der Wanderversammlung 1904, publicirt im Neurol. Centralblatt 1905, No. 2, berichtet Votr. über Untersuchungen des Muskeltons, des tiefen Tons, den man über jedem willkürlich tetanisch contrahirten Muskel, z. B. dem M. interosseus primus externus, mit dem Hörrohr hört, und demonstirt zunächst eine vermittels einer graphischen Methode aufgenommene Curve von 11,8 Oscillationen pro Secunde (nach v. Kries). Bei genügender faradischer Reizung hört man beim Menschen einen lauten dauernden Ton, entsprechend der Unterbrechungszahl des Hammers, und zwar nur über einem sich contrahirenden, nicht über einem sich nicht zusammenziehenden Muskel, woraus folgt, dass es sich hierbei um innere Vorgänge im Muskel selbst handeln muss, nicht um blosser Uebertragung von Schwingungen. — Bei KaSTe ist ein lauter Ton wahrnehmbar, entsprechend der physiologischen Thatsache, dass dabei eine grosse Zahl von Actionsströmen den Muskel durchsetzen. — Die langsame Zuckung der EaR giebt dagegen keinen Ton; dementsprechend zeigt die Curve derselben keinerlei secundäre Erhebungen (Demonstration). Diese Thatsache entspricht der Theorie der EaR, die in derselben die Reaction des entnervten Muskels sieht; es ist dazu auch nicht das Vorhandensein der anatomischen Veränderungen erforderlich, die man bisher für nöthig hielt. Hierfür sprechen die anatomischen Befunde von Jamin und namentlich die Untersuchungen von Achelis, welcher am Präparat, das durch Tetanisiren ermüdet war, mit der von Schenck angegebenen Methode der bipolaren Nervenreizung alle Erscheinungen der EaR hervorrufen konnte. Es fasst sie auf als bedingt durch die Ermüdung der Nervenendorgane. Ermüdung hebt auch, wie aus physiologischen Untersuchungen hervorgeht, die Fähigkeit der Muskeln, zu tönen, auf, ebenso wie sie einen langsamen Ablauf der Zuckungcurve bedingt. Bei Myotonia congenita, bei der ebenfalls ein langsamer Ablauf der Zuckungcurve beobachtet wird, hört man nach Herz anfangs keinen Ton; erst wenn die Starrheit, die im Beginn der willkürlichen Bewegung ein Hinderniss entgegengesetzt, weicht, hört allmählich den Muskelton zu einer gewöhnlichen Stärke anschwellen.

Ueber den spastisch contrahirten Muskeln bei Hemiplegie hört man keinen Ton; bei Registrirung erhält man eine gerade Linie. Da die meisten Autoren diese Spasmen für bedingt halten durch einen Reizzustand der niederen Centren des Centralnervensystems, veranlasst durch die Fortdauer der sensiblen Einwirkungen und den Fortfall der Pyramidenbahnen, so scheint aus der angeführten Thatsache hervorzugehen, dass der Innervationstypus der niederen Centra ein anderer ist als der willkürliche vom Cortex ausgehende. Die Discontinuität, die letzterem sicher zukommt, ist bei diesem nicht vorhanden. (Autoreferat.)

22. Fischer (Heidelberg, Med. Klinik): Ueber Erfolge und Gefahren der Alkoholinjectionen bei Neuralgien und Neuritiden.

Schlösser's Erfolge der Behandlung von Neuralgien etc. mit Alkoholinjectionen veranlasste die Anwendung seiner Methode bei Ischias, Trigemini-Neuralgie. Die anfangs im Ganzen sehr günstigen Erfolge bei Ischias wurden unterbrochen als nach Injection an den N. peroneus eine complete Lähmung eintrat, die bis zur völligen Heilung über 1 Jahr brauchte.

Erb sah von Alkoholinjectionen 3 weitere üble Folgen:

1. eine complete Facialislähmung, die nach 7 Monaten noch nicht völlig wieder hergestellt war.

2. Lähmung im Gebiet des Nervus tibialis mit EaR in den kleinen Fussmuskeln, die nach $1\frac{1}{2}$ Jahren noch nicht völlig geheilt war.

3. Lähmung des Unterschenkels mit Anästhesie und secundären heftigen sensiblen Reizerscheinungen, die 5 Monate zur Heilung erforderte.

Nach diesen Erfahrungen wird es sich empfehlen, Alkoholinjectionen bei Erkrankungen der gemischten Nerven nur als Ultimum refugium der Therapie anzuwenden resp. auf die rein sensiblen Nerven, wo offenbar sehr gute Erfolge vorliegen, zu beschränken.

(Ausführliche Publication in der Münch. med. Wochenschr.)

Schluss der Sitzung 2 Uhr.

Bumke.

Rosenfeld.
