

XXXVIII.

33. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 30. und 31. Mai 1908.



Anwesend sind die Herren:

Dr. Apelt - Glotterbad. Privatdocent Dr. Arnsperger - Heidelberg. Dr. S. Auerbach - Frankfurt. Dr. Burger - Baden-Baden. Oberarzt Dr. Buder - Winnenthal. Privatdocent Dr. Bartels - Strassburg. Dr. Beissinger - Baden-Baden. Dr. Belzer - Baden-Baden. Privatdocent Dr. Bumke - Freiburg. Director Dr. Beyer - Roderbirken. Privatdocent Dr. Bing - Basel. Dr. Barth - Pforzheim. Prof. Dr. Bethe - Strassburg. Dr. Bayerthal - Worms. Dr. Dreyfuss - Heidelberg. Director Dr. Danköbler - Kingenmünster. Hofrath Dr. Determann - Freiburg. St. Blasien. Dr. Deetgen - Wilhelmshöhe. Professor Dinkler - Aachen. Geheimerath Erb - Heidelberg. San.-Rath Director Eschle - Sinsheim. Dr. Ebers - Baden-Baden. Prof. Rich. Ewald - Strassburg. Dr. Feldmann - Stuttgart. Hofrath Friedländer - Hobe Mark i. T. Dr. Fürer - Haus Rockenau. Dr. Foerster - Leipzig. Dr. Friedmann - Mannheim. Med.-Rath Feldbausch - Emmendingen. Dr. Gierlich - Wiesbaden. Oberarzt Geissler - Heilbronn. Prof. Gerhardt - Basel. Dr. Gross - Stuttgart. Dr. Gross - Rufach. Dr. Homburger - Heidelberg. Prof. Hoffmann - Düsseldorf. Geheimer Rath Prof. Hoche - Freiburg. Dr. Hübner - Lichtenthal. Geheimer Rath Prof. Hess - Würzburg. Dr. Heinsheimer - Baden-Baden. Dr. Hagmann - Strassburg. Dr. K. Hess - Bad Nauheim. Dr. Hey - Strassburg. Dr. Heiligenthal - Baden-Baden. Geh. Rath Haardt - Emmendingen. Dr. von Hoffmann - Baden-Baden. Privatdocent Dr. Hellpach - Karlsruhe. Dr. Albrecht Kretzer - Heidelberg. Dr. Kalberlah - Frankfurt a. Main. Prof. Knoblauch - Frankfurt a. Main. Geh. Rath Prof. Dr. v. Krehl - Heidelberg. Dr. Kraus - Kennenburg. Dr. Kleve - Emmendingen. Dr. Katz - Karlsruhe. Dr. Loewe - Strassburg. Dr. Lasker - Freiburg. Direct. Dr. Longard - Sigmaringen. Dr. Lillenstein - Bad Nauheim. Dr. Hugo Levy - Stuttgart. Dr. Laudender - Alsbach. Dr. Landerer - Göppingen. Prof. v. Mo-

nakow - Zürich. Dr. Marks - Karlsruhe. Dr. Mann - Mannheim.
 Privatdocent Dr. Merzbacher - Tübingen. Dr. Leo Müller - Heidel-
 berg. Prof. Otfried Müller - Tübingen. Dr. Muggenthaler -
 Baden-Baden. Dr. Neumann - Karlsruhe. Geh. Rath Neumann -
 Baden-Baden. Dr. E. v. Niessel-Mayendorf - Leipzig. Dr. Otten-
 Tübingen. Med.-Rath Oster - Illenau. Dr. Oppenheim - Freiburg.
 Dr. Oster - Baden-Baden. Privatdocent Dr. Pfersdorff - Strass-
 burg. Dr. Platzer - Bonn. Dr. Quensel - Königstein i. Taunus.
 Privatdocent Dr. Rosenfeld - Strassburg. Dr. Rohmer - Heidel-
 berg. Dr. Reis - Görlitz. Dr. Römer - Hirsau. Dr. Ranke - Hei-
 delberg. Dr. Roemheld - Hornegg. Dr. Riese - Karlsruhe. Dr. Roe-
 thig - Charlottenburg. Sunder - Augsburg. Privatdocent Dr. Sie-
 fert - Halle a. Saale. Dr. Seeligmann - Karlsruhe. Privatdocent
 Dr. Schoenborn - Heidelberg. Dr. Steinbrecher - Giessen. Dr.
 Schulze - Kahleyss. Dr. Schliep - Baden - Baden. Dr. Schütz -
 Wiesbaden. Director Dr. Sioli - Frankfurt a. M. Y Saigo - Japan.
 Dr. Schacht - Tottmos. Geh. Rath Schüle - Illenau. Privatdocent
 Dr. Schreiber - Heidelberg. Oberarzt Dr. Schulz - Klingenmünster.
 Prof. Thomsen - Bonn. Oberarzt Thoma - Illenau. Dr. Thoma -
 Wolfach. Prof. Treupel - Frankfurt a. Main. Privatdocent Dr. von
 der Velden - Düsseldorf. Dr. H. Vogt - Frankfurt a. Main. Privat-
 docent Dr. Veiel - Tübingen. Professor Wollenberg - Strassburg.
 Dr. Weil - Stuttgart. Dr. Wehmer - Mülheim a. Rh. Prof. Wind-
 scheid - Leipzig. Dr. Wallenberg - Danzig. Prof. Weygandt -
 Würzburg. Dr. Zöllner - Strassburg. Sanitäts-Rath Dr. Zacher -
 Baden-Baden.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst die
 Herren:

Prof. Buchholz - Hamburg. Geh. Rath Fischer - Pforzheim. Director
 Fischer - Neckargemünd. Dr. Fraenkel - Badenweiler. Professor
 v. Grützner - Tübingen. Prof. Hoffmann - Heidelberg. San.-Rath
 L. Laquer - Frankfurt a. M. Prof. Moritz - Strassburg i. E. Prof.
 Nolda - St. Moritz. Prof. Pfister - Wiessloch. Prof. R. Sommer-
 Giessen. Geh. Rath Prof. Ziehen - Berlin.

I. Sitzung am 30. Mai 1908, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer eröffnet die Versammlung und begrüsst die an-
 wesenden Gäste und Mitglieder. Alsdann gedenkt er des im letzten Jahre
 verstorbenen früheren Mitgliedes Eduard Hitzig. Die Anwesenden erheben
 sich zum Zeichen ehrenden Gedenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Geh. Rath. Prof. v. Krehl-
 Heidelberg gewählt.

Schriftführer: Privatdocenten Dr. Bumke - Freiburg und Dr. Rosenfeld-
 Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. W. Erb (Heidelberg): Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung der deutschen Nervenpathologie im letzten halben Jahrhundert.

Erb vergleicht die medicinischen Wissenschaften zur Zeit als er (1857) die Universität bezog, mit einem schon recht stattlichen Baum, dessen Gestalt und Grösse wesentlich von drei mächtigen Hauptästen — der inneren Medicin, der Chirurgie und Geburtshülfe — bestimmt wurden. — Er schildert die relativ einfache Gliederung der Unterrichtsfächer in der Medicin zu jener Zeit; und dann, welche ausserordentliche Bereicherung dieselbe durch das Hinzutreten zahlreicher neuer, wichtiger und zum Theil führender Disciplinen erfahren hat; durch die Entwicklung der Augen- und Ohrenheilkunde, der Laryngologie, der experimentellen Pathologie, der Lehre von den Infectionskrankheiten, der Bakteriologie, der Hygiene, der Psychiatrie und Nervenpathologie, der Dermatologie und Syphilidologie, der Pädiatrie, Orthopädie u. s. w. — Alle diese Disciplinen sind allmählich gewaltig herangewachsen, drängen nach Selbstständigkeit und haben sich zum Theil schon losgelöst von ihrer Mutterdisciplin, nicht ohne Kampf und Streit und unter allerlei Schwierigkeiten. Es ist das ein natürlicher Entwicklungsprocess, den wir nicht aufhalten, sondern nur bis zu einem gewissen Grade leiten können.

Redner will diese Entwicklung nur in Bezug auf die Psychiatrie und Nervenpathologie, die aus der inneren Medicin hervorging, näher verfolgen. Die Psychiatrie ist längst in ihren Krankenanstalten, in Forschung und Unterricht selbständig geworden; Irrenkliniken entstanden zunächst im Anschluss an bestehende Irrenanstalten, von der zweiten Hälfte der 70er Jahre als besondere klinische Universitätsinstitute — das erste in Heidelberg. Diese Entwicklung ist vollendet.

Die Nervenpathologie steht noch mitten darin; von drei grossen Quellgebieten ausgehend, ist sie allmählich zu einer sehr umfangreichen Disciplin herangewachsen: in erster Linie wurde sie von inneren Klinikern (Romberg, Hasse, Griesinger, Friedreich, Kussmaul, Leyden und ihren zahlreichen Schülern) begründet; dann unter Griesinger's mächtigem Einfluss auch von den Psychiatern weiter ausgebaut (Griesinger, Westphal, Meynert, Gudden, Rinecker, Hitzig, Wernicke, Jolly und von Anderen); und endlich von einer therapeutischen Specialdisciplin gefördert, von der Schule der deutschen Elektrotherapeuten, die von den verschiedensten Ausgangspunkten her sich naturgemäss zu Nervenpathologen entwickelten, lange Zeit die eigentlichen „Nervenärzte“ waren und durch die Fülle und Bedeutung ihrer wissenschaftlichen Arbeiten und Entdeckungen eine führende Rolle für die Nervenpathologie spielten. Aus diesen drei Quellgebieten hat sich der mächtige Strom der heutigen deutschen Neurologie entwickelt, was im Einzelnen kurz angedeutet wird.

Dazu kamen mächtige Anregungen und Fortschritte aus Frankreich (Schule der Salpêtrière), England, Amerika und anderen Ländern.

Kurzer Vergleich des Standes der Kenntnisse vor ca. 50 Jahren und von heute zeigt sehr deutlich die grossen Fortschritte.

Stets war und blieb die Nervenpathologie mit der inneren Klinik verbunden; wurde auch von einzelnen Klinikern (am meisten in Heidelberg) in bevorzugter Weise gepflegt und im Unterricht vertreten. Auf die Dauer war dies nicht möglich, weil durch das Anwachsen und die Neuentstehung zahlreicher anderer Forschungsgebiete der inneren Medicin die Fülle der Arbeit immer unübersehbarer wurde und für den einzelnen nicht mehr zu beherrschen war. Redner weist dies etwas genauer nach in Bezug auf die neueren Bestrebungen der inneren Klinik, auf die Infektionskrankheiten, die bakteriologischen, biologischen, biochemischen, serologischen und serotherapeutischen, organotoxischen und organotherapeutischen u. s. w. Langsam bereitete sich so die Loslösung der Nervenpathologie von der inneren Medicin vor, wie sie sich für die Psychiatrie schon längst vollzogen hatte.

Aber jetzt erhebt ein Theil der Psychiater Ansprüche auf die Nervenpathologie, welcher sich die innere Medicin selbstverständlich widersetzt. Die Streitfrage, auf die nur kurz hier eingegangen werden kann, ist schon wiederholt eingehend, auch hier in Baden, erörtert worden. Die schon von Griesinger vor 40 Jahren erhobene Forderung kann heute, wo beide Disciplinen so gewaltig herangewachsen sind, unmöglich mehr aufrecht erhalten werden.

Die Discussion ist bereits fast überflüssig geworden, da die Entwicklung der Nervenpathologie, ihr Umfang und ihre Arbeitsanforderungen unaufhaltsam zu ihrer mehr oder weniger vollständigen Selbständigkeit drängen. Sie kann weder von der Psychiatrie, noch von der inneren Medicin so zu sagen „im Nebenamt“ geführt werden; sie braucht eigene Vertreter, eigene Anstalten, eigene specialistisch ausgebildete Männer.

Aus diesem Bedürfniss heraus sind bereits an manchen Orten besondere Nervenkliniken, Nervenabtheilungen und Ambulatorien entstanden; meist in Verbindung mit den psychiatrischen Kliniken; ferner eigene neurologische Institute (in Wien, Berlin, Frankfurt a. M., Zürich); und die mehr oder weniger unabhängigen und selbständigen neuropathologischen Stationen und Kliniken werden nachfolgen; ein bedeutsamer Anfang dazu ist ebenfalls in Heidelberg gemacht (Nervenabtheilung mit besonderem Lehrauftrag). Natürlich sollen dabei die Rechte der inneren Klinik auf das ihr nothwendige Nervenmaterial, sowie die der Psychiatrie auf die Grenzfälle u. s. w. gewahrt bleiben.

Das gleiche Bedürfniss hat auch zur Gründung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ (in Dresden, September 1907) geführt. Nach einem kurzen Blick auf die bisher schon bestehenden Vereine und Versammlungen zur Pflege der Neurologie weist Erb darauf hin, dass die Gesellschaft ihren Platz zwischen dem allgemeinen „Deutschen Verein für Psychiatrie“ und dem „Congress für innere Medicin“ einnehmen und ausschliesslich der Pflege der gesamten Nervenpathologie im engeren Sinne und ihrer Hilfswissenschaft dienen soll. Sie wird naturgemäss die engeren Beziehungen zur inneren Medicin und zur

Psychiatrie, wie sie für alle drei Disciplinen nothwendig sind, nach Kräften aufrecht erhalten.

Sie wird auch keineswegs den bereits bestehenden kleinen Versammlungen, speciell der Badener südwestdeutschen Neurologenversammlung, irgend welche Concurrenz machen wollen, wie Erb an seinen engen Beziehungen zu beiden Versammlungen nachweist. Er betont, wie die beiden Vereinigungen ihre bestimmten Aufgaben und Ziele haben und ganz wohl neben einander bestehen und sich gegenseitig ergänzen können. Die Theilnehmerschaft an der einen schliesst die an der anderen keineswegs aus.

Erb halt die Gründung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ für einen bedeutsamen Schritt vorwärts in der Entwicklung der deutschen Nervenpathologie, die nach all dem Gesagten einer glücklichen Zukunft entgegengehe.

(Erscheint in ausführlicherer Bearbeitung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 35.) Autoreferat.

2. Prof. Stark-Karlsruhe. Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa (Demonstration).

Seit Jahrzehnten wurde gelegentlich von Heilungen von tuberculöser Meningitis berichtet. Die Mittheilungen begegneten aber meist grosser Skepsis. Man war geneigt an der tuberculösen Natur der Meningitis zu zweifeln. Erst durch die Lumbalpunktion sind wir in die Möglichkeit versetzt, die Diagnose mit aller Sicherheit zu stellen. In folgendem Falle steht sowohl die Diagnose der tuberculösen Meningitis, wie auch deren Heilung ausser allem Zweifel.

Der 44jährige Gasarbeiter L. St. aus Linkenheim entstammt einer gesunden Familie. Früher nie ernstlich krank. Ende December 1907 4—5 Tage lang Erbrechen, Appetitlosigkeit, Durchfall, Kopfschmerz, Fieber. Kein Husten. Einweisung ins Krankenhaus mit der Diagnose Typhus abdominalis am 23. Januar 1908. Befund: Nackensteifigkeit, Kopfschmerz; Pupillendifferenz, normale Reaction, Dermographismus. Beiderseits Kernig'sches Symptom. Links Facialisparese. Sensorium leicht benommen. Temp. 38,6. Puls 90. Diazo negativ.

Verlauf: In folgenden Tagen sichere Zeichen der Meningitis. Kopfschmerz, Somnolenz, Nackenstarre, Pupillendifferenz, träge Reaction (bis Erloschensein der Reaction). Starke Herabsetzung der Patellarreflexe (inconstanter Befund), positiver Babinsky, Fehlen des l. Achillessehnenreflexes, Muskelhyperästhesie, Kernig, Facialisparese. Augenhintergrund: Stauungspapille beiderseits, Oedem, Hyperämie, verwaschene Grenzen der Papillen. Erbrechen. Ganz unregelmässiges Fieber zwischen 35,5 und 39,4° schwankend. Puls meist unter 100 Abmagerung.

Vom 11. Februar 1908 ab Besserung der Symptome.

Ende Februar nur noch Pupillendifferenz und etwas verwaschene Papillen. Allgemeinbefinden gut. Am 4. März Aufstehen. Am 18. April geheilt entlassen mit einer Gewichtszunahme von 43 Pfd.

Diagnose wurde gestützt durch Lumbalpunktionen.

I. Lumbalpunktion 24. Januar. 20 cem, vermehrter Druck, stark getrübt, Centrifugat: dicker Bodensatz. Einkernige Lymphocyten. Vermehrtes Albumen. Massenhafte Tuberkelbacillen.

II. Lumbalpunktion 28. Januar. In Folge Blutheimungung missglückt.

III. Lumbalpunktion 1. Februar. 25 cem, vermehrter Druck, stark getrübt. Häutchen und gelblicher Bodensatz, einkernige und polynucleäre Lymphocyten. Albumen vermehrt. Tuberkelbacillen positiv.

IV. Lumbalpunktion. 7. Februar. 45 cem. Erhöhter Druck. Trübung etwas geringer als früher. 2 pM. Albumen. Starke Leukocytose. Tuberkelbacillen positiv.

V. Lumbalpunktion. 12. Februar. 45 cem. Vermehrter Druck. Fast klarer Liquor, Leukocytose, $1\frac{1}{2}$ pM. Albumen. Tuberkelbacillen nicht sicher.

VI. Lumbalpunktion. 21. Februar. 30 cem. Mässiger Druck. Fast klar, $\frac{3}{4}$ pM. Albumen. Zellen kaum vermehrt. Tuberkelbacillen nicht sicher.

VII. Lumbalpunktion. 12. März. 12 cem. Druck etwas vermehrt, klar, kein Sediment, noch etwas Vermehrung der Leukocyten, keine sicheren Tuberkelbacillen. 0,2 pM. Albumen.

Meerschweinchen intraperitoneal geimpft.

VIII. Lumbalpunktion. 18. April. Normaler Liquor.

Epikrise: Für tuberculöse Natur der Meningitis spricht der Tuberkelbacillenbefund der ersten Punctionsflüssigkeiten; besonders in dem Liquor der ersten Punction waren massenhaft Bacillen vorhanden. Die Bacillen färbten sich in dem V., VI. und VII. Liquor immer schlechter, sie wurden immer weniger säurefest, so dass sie nicht mehr mit Sicherheit als Tuberkelbacillen zu erkennen waren.

Dass thatsächlich nicht etwa nur ein solitärer tuberculöser Herd, Solitär-tuberkel, sondern eine tuberculöse Entzündung der Meningen vorlag, dafür sprach, abgesehen von dem klinischen Befund 1. der starke Gehalt an mono- und polynucleären Leukocyten. 2. Der Albumengehalt, der bis zur IV. Lumbalpunktion auf 2 pCt. Albumen anstieg, dann langsam bis zum normalen Gehalt sank.

Die Therapie bestand in Eisbeutel auf den Kopf, Einreibung des Nackens mit grauer Salbe, heissen Bädern, Nährklystiren.

Nach der IV., V. und VI. Lumbalpunktion wurden Injectionen von Alt-Tuberkulin in Dosen von 0,0004, 0,001 und 0,0018 g in den Duralsack gemacht. Die Reactionen waren jeweils sehr stark, auf die letzte Dosis erfolgte eine Fieberreaction von 40,1°.

Als Beweis der Heilung ist anzusehen 1. der Rückgang der klinischen Symptome. Nur eine leichte Pupillendifferenz ist geblieben. Die Temperatur überschritt seit 4. März 1908 37° nicht mehr. 2. Vollständiges subjectives Gesundheitsgefühl. St. ist seit Ende April in voller Arbeit (Ende Juli 1908). Die Gewichtszunahme betrug 43 Pfd. 3. Das Verhalten des Liquor, der vollkommen zur Norm zurückgekehrt ist. 4. Das Verschwinden der Tuberkelbacillen. 5. Das Ergebniss der Meerschweinchenimpfung.

Das am 29. Mai secirte Thier erwies sich als völlig gesund.

Der Geheilte wird demonstriert. Zugleich Demonstration der Tuberkelbacillenpräparate, der mit May-Grünwald gefärbten Präparate des Liquor, aus welchen (schon makroskopisch) der Rückgang zur Norm im Gehalt an Leucocyten zu erkennen ist und endlich die Esbachröhrchen mit dem Albumengehalt der letzten 5 Lumbalpunktionen.

3. C. Hess: Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspieles.

Hess beschreibt zunächst eine neue Methode zur Untersuchung der pupillomotorischen Erregbarkeit der Netzhaut, die er als „Wechselbelichtung“ bezeichnet. Sie besteht im Wesentlichen darin, dass zwei verschiedene Netzhautstellen durch Reizlichter von constanter Ausdehnung, aber beliebig variirbarer Stärke abwechselnd der Art belichtet werden, dass bei der Wechselbelichtung keine Pupillenänderung eintritt. Solche Reizlichter nennt Hess isokinetisch.

Er konnte u. a. mit der Methode Folgendes feststellen:

1. Im helladaptirten Auge ist die motorische Erregbarkeit in der Foveamitte am grössten und schon 0,3—0,4 mm von dieser entfernt deutlich geringer als in der Foveamitte selbst.

2. Die Abnahme der motorischen Erregbarkeit erfolgt nicht gleichmässig in den verschiedenen Netzhautmeridianen, sondern nach der temporalen Seite wesentlich rascher als nach den nasalen. Verbindet man Punkte von gleicher motorischer Erregbarkeit auf der Netzhaut miteinander, so erhält man nicht concentrische Kreise um die Fovea, sondern excentrische Curven, deren Form jener für die Farbengrenzen sehr ähnlich ist.

3. Bei Dunkeladaptation nimmt die motorische Erregbarkeit in der Fovea langsam und relativ wenig zu, sehr viel mehr in den benachbarten stäbchenhaltigen Theilen. Hier ist die motorische Erregbarkeit des dunkeladaptirten Auges, insbesondere für kurzzeitliche Lichter, deutlich grösser, als im stäbchenfreien Bezirke.

Weiter beschreibt Hess einen neuen Apparat zur Untersuchung auf hemiopische Pupillenreaction, bei dem die Fehler der bisherigen Methoden vermieden sind und der eine einfache Handhabung zu klinischen Untersuchungen gestattet.

Weiter weist Hess auf neue Gesichtspunkte hin, die sich aus seinen Untersuchungen für die Frage nach dem motorischen Empfangsapparate in der Netzhaut und seinen Beziehungen zum Centralorgan ergeben. Durch seine Untersuchungen ist der Nachweis erbracht, dass die Aussenglieder der percipirenden Elemente der Netzhaut sowohl den optischen als den motorischen Empfangsapparat bilden. Damit ist die herrschende Anschauung widerlegt, wonach die sogenannten Pupillenfasern aus einem anderen Theile der Netzhaut (den Amakrinen) hervorgehen sollen als die sogenannten Sehfäsern. Aus den Hess'schen Untersuchungen folgt, dass die unter der Wirkung des einfallenden Lichtes in einer Sehepithelzelle entstehenden Regungen nothwendig wenigstens bis zum Ende dieser Zelle in einer Bahn verlaufen, die Frage kann heute nur lauten, an welcher Stelle die ursprünglich einheitliche Regung auf zwei ver-

schiedene Bahnen übergeht. Die Forscher, die die Existenz besonderer Seh- und Pupillenfasern im Sehnerven annehmen zu müssen glauben, hätten etwa anzunehmen, dass die in der Sehepithelzelle entstandene Regung schon bei Verlassen dieser Zelle zu zwei verschiedenen Fasern in Beziehung trete. Dem gegenüber weist Hess darauf hin, dass eine wesentlich einfachere und öconomischere Annahme die sei, dass die in einer Sehepithelzelle entstandene Regung auch mehr oder weniger weit in einer Faser dem Sehorgane zugeleitet werde und etwa erst im Tractus oder in der Nähe des äusseren Kniehöckers der Uebergang auf zwei verschiedene Bahnen stattfinde. Eine derartige Annahme sei anatomisch wohl begründet und geeignet, alle bisher einwandfrei festgestellten Thatsachen ungezwungen zu erklären.

4. W. Weygandt (Würzburg): Beiträge zur Lehre vom Mongolismus.

Die psychische und körperliche Degenerationsform des Mongolismus ist bis vor einigen Jahren von psychiatrischer Seite zu wenig berücksichtigt worden. Wenn auch neuerdings mehr auf diesem Gebiete geschehen ist, so harren doch zahlreiche Einzelfragen und vor allem das Problem der Aetiologie der Bearbeitung.

Die wesentlichsten Symptomgruppen sind bekanntlich 1. die eigenartige Physiognomie mit vorspringenden Jochbeinen, Schlitzaugen, öfters Epicanthus u. s. w., 2. das Verhalten des Stütz- und Bindegewebes des Körpers, besonders die Weichheit der Gelenke, die Andeutung von Zwergwuchs; ferner die auffallende Gestaltung der Zungenoberfläche, tiefe Risse und vergrösserte Pupillen. 3. das psychische Verhalten: Alle Arten von Intelligenzdefect bei einer ziemlich erheblichen Aufmerksamkeit und Reagibilität, heiterer Stimmungslage, Nachahmungstrieb.

Ein atypischer Fall ist 25 Jahre alt. 132,5 cm gross, Kopfumfang 51,6 cm, Schädelindex 86,6, Ossification nach Röntgenbildern normal. Abstehende Ohren, angewachsene Läppchen: Mund offen, Zunge rissig; Augenöffnung klein, Lidspalte schräg, Epicanthus. Hände plump, biegsam. Gemütslage lebhaft, heiter, Sinn für Musik; er arbeitet im Haushalt, Holzhacken u. s. w. Intellectuell mittlerer Schwachsinn, kann sich einigermaassen verständigen, erkennt Objecte, Modelle, Bilder und Zeichnungen. Abstracta versteht er nicht. Bei stark ausgeprägter Affection des Skelettsystems besteht also geringer psychischer Defect, somit eine Disproportionalität der Symptome, wie auch beim Kretinismus öfter zu beobachten.

Die mikroskopisch untersuchte Thyreoidea eines Falles zeigte reichlich Colloid, einige Follikel 0,09 mm gross, im Uebrigen war sie normal. Auch die Nebennieren waren normal.

Die Zungenspitze eines Falles zeigte in den secundären Papillen das Bindegewebe weich, aufgelockert, ödematös, mit etwas vermehrtem Zellgehalt und stark gefüllten Gefässen; im Epithel reichlich leukocytaire Zellen. Die Papillae fungiformes waren bis zu 3 mm dick (normal 0,5—1,5); Aehnliches zeigte ein zweiter Fall.

Das Hirn ist mehrfach etwas verkleinert, worauf schon die gelegentliche Mikrocephalie mancher Fälle hinweist. Gelegentlich zeigen sich Bildungsmängel,

so einmal Fehlen des hinteren Drittels des Balkens. Der Windungstyp ist wenigstens in einer Reihe von Fällen einfach, von kindlichem Habitus, gelegentlich mit bis zu 2 cm breiten Gyri. Mikroskopisch fallen die zahlreichen Gefässe auf, während irgendwelche entzündlichen Anzeichen, Zellvermehrung, Plasmazellen u. s. w. nicht zu constatiren sind.

Es handelt sich um eine Hemmungsbildung mit einer Reihe von Symptom-complexen, deren ätiologische Deutung am ehesten zu verstehen ist nach Analogie des Kretinismus unter der Annahme einer Störung der inneren Secretion. Die Schilddrüse selbst kann beim Mongolismus nicht wesentlich sein; manche Umstände sprechen vielmehr für eine Betheiligung der Thymus.

5. C. U. Arié's Kappers: Ueber structurelle Gesetze im Bau des Nervensystems.

Das vergleichend-anatomische Studium der motorischen Hirnnervenkerne zeigt aufs Deutlichste, dass diese sich während der Phylogenese verlagern in der Richtung des maximalen, central sie beeinflussenden Reizes. Die Kerne der Augenmuskelnerven wandern in der Richtung des hinteren Längsbündels, welches die Fasern der Augenmuskelcoordination und der Statik enthält. Der motorische Kern des Nervus facialis und der Nucleus ambiguus vagi et glossopharyngei bewegen sich während der Phylogenese ventralwärts, weil sie näheren Anschluss suchen an den ventralen Theil der Oblongata, wo die längeren Bahnen enden aus den optischen Centren und aus der Grosshirnrinde. Namentlich unter dem Einfluss der Oblongatapyramiden werden die letztgenannten Kerne nach unten gezogen, wie daraus hervorgeht, dass sie erst bei den Säugern (wo zuerst die Oblongatapyramiden auftreten) ganz basal gelagert sind. Da durch diese Verlagerung die betreffenden Kerne einer Reizung unterliegen, die den Charakter einer höheren Differenzirung trägt als die rein reflectorischen Reizungen der Hinterwurzel, werden auch die entsprechenden Muskeln höher differenzirt. Aus der Facialis-muskulatur, ursprünglich bestehend aus den Constrictores der Kiemenbogen und der Adductor mandibulae geht u. A. die enorme Muskulatur des Anlitzes hervor, welche durch die Mimik unseren Empfindungen Ausdruck giebt; aus der Vagusmuskulatur entwickelt sich, zuerst bei den Mammaliern und zu gleicher Zeit mit der ventralen Verlagerung des Nucl. ambiguus, die reich differenzirte Kehlkopfmuskulatur, welche die corticale Lautproduction vermittelt; aus der geringen Trapeziusmuskulatur der Fische entwickelt sich das viel grössere und etwas mehr differenzirte Muskelsystem des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris. Dass diese Muskeldifferenzirungen secundär sind an den veränderten Reizverhältnissen ihrer Kerne, und nicht umgekehrt, geht daraus hervor, dass bei den Vögeln der Accessoriuskern schon verlagert ist, und der entsprechende Muskel doch noch ungefähr denselben Grad von Differenzirung hat als bei den Reptilien, wo der Kern noch die ursprüngliche centrale Lage hat. Uebrigens wissen wir auch aus sonstigen Beispielen, dass Muskelhypertrophie und Differenzirungen die Folge einer vermehrten, respective feiner abgestuften Reizung des entsprechenden motorischen Kernes ist, und nicht die Reizung eine Folge der Muskelhypertrophie.

Aus den Kernverlagerungen geht hervor, dass die motorischen Zellen sich

in der Richtung der sie central beeinflussenden Bahnen begeben, und dass sie dafür öfters ganz grosse Strecken zurücklegen, und die ganze Dicke der Ob-longata durchwandern. Daraus folgt aber, dass die central sie beeinflussenden Bahnen in ihrem Wachsthum nicht durch die Lage der motorischen Zellen bedingt werden, da dann sonst die motorischen Zellen an ihrer ursprünglichen Stelle liegen bleiben könnten und nicht erst über grosse Distanzen zu wandern hätten um die centrale Bahnendigung aufzusuchen. Die Frage, welche daraus resultirt, ist diese: wodurch wird dann der Verlauf der centralen Bahnen wohl bedingt? Da es nicht die motorischen Zellen sind, können es nur sensible Regionen sein, wie sie sich auch thatsächlich nachweisen lässt; und zwar ist es offenbar die gleichzeitige Reizung seines Anfang- und Endpunktes, welche das Auswachsen der sogenannten centralen motorischen Axencylinder beherrscht.

Hierdurch werden nun verschiedene Eigenthümlichkeiten, die bis jetzt als constante, aber unerklärliche Befunde constatirt waren, deutlich erklärt.

Redner bespricht zuerst die hauptsächlichsten motorischen Bahnen der niederen Vertebraten, namentlich den Tractus tecto-bulbaris und weist darauf hin, dass dieser bei den Cyklostemen in einem Gebiet endet, wo keine einzige motorische Zelle vorkommt, im sogenannten ventralen Tegmentum. Auch bei einigen Selachiern (Hexanchus) ist das der Fall. Bei denjenigen Thieren, wo der Abducenskern noch ventral liegt, wie bei manchen Teleostiern und Selachiern, und dies der einzige ventral gelegene motorische Kern ist, endet in seiner directen Nähe nur ein sehr geringer Theil dieser Fasern, während die Mehrzahl mehr caudalwärts in der Basis der Octavusregion aufhört. Die Basis der Ob-longata enthält nun an der Stelle, wo die tecto-bulbäre Bahn endet, eine grosse Zahl Schaltzellen und Bogenfasern aus den Gleichgewichtskernen. Offenbar ist die tecto-bulbäre Bahn eine Verbindung zwischen dem fast stets gleichzeitig gereizten Tectum-opticum und tegmentalern Gleichgewichtsgebieten, und dadurch entstanden, dass Auge und Labyrinth bei Gleichgewichtsstörungen fast immer gleichzeitig gereizt werden.

Noch sprechender für diese These ist der Verlauf und die Endigung der cortico-fugalen Bahnen aus der Grosshirnrinde. Eigenthümlich ist es doch, dass die cortico-fugalen Bahnen aus der Grosshirnrinde zum Rückenmark (die total gekreuzten Pyramiden) bei fast allen niederen Säugern in den Hintersträngen verlaufen, ein exquisit sensibles Areal, und in einem Gebiet (Schaltzellengebiet) enden, wo auch die hinteren Wurzelfasern eintreten. Der Verlauf der Pyramiden in den Hintersträngen, wie er bei den Monotremen, Marsupialiern, Rodentia, Insectivoren, Ungulaten und Chiropteren als fast constanter Befund auftritt, repräsentirt offenbar das primäre Verhalten, welches erst bei den Carnivoren und Primaten durch secundäre Complicationen geändert wird, wo aber diese Bahnen doch noch stets sehr in der Nähe des Hinterhorns verlaufen und enden. In Uebereinstimmung mit der These, dass das Auswachsen der sogenannten motorischen Pyramiden durch sensible Reize bedingt wird, ist auch die That-sache, dass diejenigen Nerven, denen eine sensible Wurzel abgeht, auch eine Pyramide aus der sensomotorischen Rinde zu der directen Umgebung ihres motorischen Kernes fehlt, Beispiele: Oculomotorius, Trochlearis, Abducens

(bezüglich des Hypoglossus liegt eine Complication vor, auf welche Redner hier nicht eingehen kann). Auch in den anderen cortico-fugalen Bahnen lässt sich nachweisen, dass die simultane oder direct successive Reizung ihres Anfang- und Endgebietes offenbar der Grund ihres Auswachsens gewesen ist. So verbinden die cortico-pontinen Pyramiden Centren, die mit der Empfindung des Gleichgewichts in directer oder indirecter Beziehung stehen, die cortico-mesencephalische Bahn aus der Occipitalrinde zum Tectum opticum, verbindet zwei optische Centren, welche beide ungefähr stets gleichzeitig auf verschiedenem Wege Riechimpulse empfangen: Ammonshorn und Hypothalamus.

Bei der Darstellung dieser Schlussfolgerungen, bezüglich der motorischen Bahnen ist ausgegangen worden von der Voraussetzung, dass die aufsteigenden sensiblen Bahnen bereits zuvor anwesend waren, denn nur auf Grund davon lässt sich beweisen, dass ein Synchronismus oder directe Successivität von Reizung zwischen dem sensiblen Rückenmarksgebiet und der sensiblen Region der Grosshirnrinde besteht. Diese Voraussetzung aber, dass die kürzeren aufsteigenden Bahnen sich eher bilden in der Phylogenese als die längeren absteigenden, ist keineswegs eine gewagte, wissen wir doch, dass im Allgemeinen die kürzeren Bahnen sich früher bilden als die längeren, während es auch als allgemeiner Grundsatz gilt, dass die anführenden Bahnen früher entstehen als die abführenden.

Für diese aufsteigenden sensiblen Bahnen lässt sich viel leichter als für die motorischen nachweisen, dass ihr Anfangs- und Endgebiet meist Centren sind, welche im täglichen Leben des Thieres oft simultan gereizt werden.

Sehr sprechende Beispiele sind bei den niederen Vertebraten vorhanden, wo die Bahnen des Geruchs, der trigeminalen Oralsensibilität und des Geschmacks Verbindungen miteinander eingehen, während auch die sensiblen Verbindungen zwischen centralem Gleichgewichtsgebiete der Oblongata und den optischen Centren deutlich ausgesprochen sind.

Schliesslich weist Redner darauf hin, dass der ausgesprochene descendente Verlauf der sensiblen Oblongatawurzeln (Trigeminus, Vestibularis) und der ausgesprochene ascendente Verlauf von Rückenmarksfasern (Hinterstränge) auch nach diesem Princip erklärt werden muss, indem ein Theil der Trigeminalsensibilität mit der ihr direct angrenzenden Cervicalsensibilität in dem Rolando'schen Kern in Verbindung tritt, während die Empfindungen des Gleichgewichtsorganes sich den gleichzeitig auftretenden statischen Empfindungen der Körpersensibilität in der Nähe des Burdach'schen Kernes anschliessen.

Auch die Thatsache, dass das Grosshirn der Vertebraten sich auf dem Vorderhirn entwickelt und nicht irgendwo anders (etwa auf dem Mittelhirn), lässt sich nur durch dieses Gesetz erklären. Für diesbezügliche Details muss auf die *Folia neurobiologica*, Heft 4, Bd. 1, 1908, verwiesen werden.

Redner weist darauf hin, dass für den Aufbau des Gehirns die sensiblen, rein receptorischen Gebiete offenbar die grösste Rolle spielen (Schaltzellengebiete, Golgi-v. Monakow) und betont, dass das Gesetz, welches schon lange in der Psychologie bekannt ist, nämlich, dass zwei Eindrücke sich nur dann associiren, wenn die sie hervorrufenden Reize zu gleicher Zeit oder in naher Successivität

anwesend waren, auch das Grundgesetz ist, welches den anatomischen Bau des Gehirns in allen seinen Untertheilen, von den niederen Stufen bis zu den höchsten, von den unbewussten bis zu den bewussten Centren bedingt, sowohl in den sogenannten sensiblen Bahnen als in den motorischen.

Zum Schluss sei darauf hingewiesen, dass bereits in der Verlagerung der motorischen Kerne und in dem Auswachsen der Hauptdendriten der Ganglienzellen sich dieses Gesetz nachweisen lässt. Es würde zu viel Platz in Anspruch nehmen, das hier näher auseinander zu setzen, und es sei bezw. weiterer Details auf die *Folia neurobiologica*, Heft 2 und 4, Bd. 1, 1898, hingewiesen.

Die Regelmässigkeiten, welche das Nervensystem in seinem Aufbau zeigt, lässt sich in den folgenden drei Gesetzen der Neurobiotaxis zusammenfassen:

1. Wenn in dem Nervensystem an verschiedenen Stellen Reize auftreten, dann erfolgt das Auswachsen der Hauptdendriten, namentlich auch die Verlagerung des ganzen Leibes der betreffenden Ganglienzellen in der Richtung des maximalen Reizes.

2. Nur zwischen gleichzeitig oder direct successiv gereizten Stellen findet diese Auswachsung resp. Verlagerung statt.

3. Der Verlauf und die Endigung der sogenannten centralmotorischen Bahnen wird nicht bedingt durch die motile Function gewisser Theile, sondern wird primär bedingt durch die synchronische Reizverwandtschaft ihres Anfang- und Endgebietes. Dasselbe gilt für die sensiblen Bahnen.

6. Beyer-Roderbirken: Der Kampf um die Rente bei nicht-traumatischen Neurosen.

Mit Beziehung auf das vorjährige Referat Hoche's über die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung, in welchem als wesentliches ursächliches Moment für die Unfallneurosen nicht das Trauma, sondern das Versicherungsgesetz verantwortlich gemacht wurde, erörtert Votr. die Wirkungen der Thatsache des Versichertseins auf Neurosen, die nicht an einen Unfall sich angeschlossen haben. Er verfügt über ein sehr zahlreiches einschlägiges Material, hauptsächlich in den von der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz in der Nervenheilstätte Roderbirken überwiesenen weiblichen Versicherten, ferner über männliche Fälle aus der ambulanten Behandlung und Begutachtung.

In klinischer Hinsicht zeigen die nicht-traumatischen Renten neurosen alle Krankheitsbilder, wie die traumatischen Neurosen, von einfachen Schwachzuständen bis zu den ausgesprochenen Formen der Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie. Die von Lissauer versuchte Abgrenzung einer besonderen „Rentenneurasthenie“ ist einseitig und entbehrlich.

Die Grundlagen der Renten neurosen sind einerseits die gesetzlichen und privaten Invalidenversicherungen, andererseits die Pensionsvorschriften der verschiedenen Beamten categorien. Im einzelnen lässt sich eine besondere Wirksamkeit der verschiedenen Versicherungsformen je nach der Eigenart des Verfahrens deutlich erkennen.

Als Veranlassung zu dem das Verlangen nach Rente begründenden Krankheitszustand, also entsprechend der Rolle des Traumas bei traumatischen Neurosen, sind vielfach acute Krankheiten, Wochenbett etc. nachweisbar. Solche

Fälle, welche nach langem Kranksein nie wieder zur Arbeit zurückkehrten, hat es von jeher gegeben. Bei ihnen war die Ausnutzung mildthätiger Stiftungen und dergleichen von gleichem Einfluss, wie heut zu Tage das Streben nach Invalidenrente. Auffällig ist meist das Missverhältniss zwischen der Geringfügigkeit der ursprünglichen Krankheit und der Intensität und langen Dauer des nachfolgenden Schwächezustandes, gerade so wie eine traumatische Neurose nicht unmittelbar von der Schwere des veranlassenden Traumas abzuhängen pflegt. Manchmal fehlt überhaupt eine genügende Begründung durch eine wirkliche Krankheit.

Von erheblicher Bedeutung sind Einflüsse von aussen. Oft sind schon Invaliden in der Familie (also eine Art „erblicher Belastung“), oder die Kranken werden von Angehörigen, Vorgesetzten oder Dienstherrschaften aus eigennützligen Gründen zum Rentenantrag veranlasst und instruiert. Es ist ausserordentlich häufig, dass ältere Dienstboten, Haushälterinnen oder Arbeiterinnen Rente verlangen, weil sie wegen ihrer geringer gewordenen Leistungsfähigkeit in ihrer Stellung nur noch gegen freie Station ohne baaren Lohn behalten werden sollen.

Da die Invalidenrente sehr niedrig ist, so wird sie sehr selten beansprucht von solchen Versicherten, welche ganz allein stehen und daher bei gänzlichem Verlust ihrer Arbeitsfähigkeit wirklich nur auf die Rente angewiesen wären. Diese haben daher viel mehr Interesse am Gesundbleiben, sie bekommen keine Renten-neurose. Um so häufiger wird dagegen Rente beantragt von solchen, denen es nur um einen Zuschuss zu ihren sonstigen Einkünften zu thun ist. So tritt das Verlangen nach Rente zu Tage bei denen, die irgendwie ein gesichertes Unterkommen haben oder bekommen, z. B. wenn sie heirathen, oder eine Erbschaft machen, oder wenn in den Erwerbsverhältnissen innerhalb der Familie eine Aenderung eintritt, etwa der Art, dass die betreffende Versicherte nicht mehr zur Fabrikarbeit oder in Dienst gehen soll, sondern zu Hause zur Besorgung des Haushalts gebraucht wird, z. B. wenn die Mutter stirbt, oder wenn eine Schwester durch Heirath aus dem Hause geht, oder wenn durch herangewachsene jüngere Schwestern für Baarverdienst gesorgt wird. Frauen melden sich als invalide, wenn sie wegen der Haushaltspflichten ihrer Berufsarbeit ausser dem Hause nicht mehr nachgehen können, oder wenn sie dies wegen der herangewachsenen und nun selbst verdienenden Kinder nicht mehr nöthig haben. Bei solchen und ähnlichen Gelegenheiten werden irgend welche körperlichen Beschwerden oder Schwächen zum Anlass genommen, sich für invalide zu erklären, und damit hat die Renten-neurose ihren Anfang genommen.

Nicht ganz frei von Schuld an dem Entstehen und Anwachsen der Renten-neurosen sind zuweilen wohl auch die Aerzte. In manchen Fällen hat man den Eindruck, als wenn die Invalidenrente etwa als eine Art Beneficium aufgefasst werde, das man den Leuten schon einmal zuwenden könne, und dass es nicht für ein Unglück gehalten wird, wenn auch einmal eine Rente zu viel zugebilligt werde. Einer derartigen Auffassung muss man auf's schärfste entgegenreten. Die Frage der Invalidität kann in jedem einzelnen Falle nicht ernst genug

genommen werden. Zusprechung der Invalidenrente entscheidet über das ganze fernere Leben des betreffenden Versicherten, und eine Invalidenrente, die nicht wirklich nothwendig und objectiv wie subjectiv voll begründet ist, corrumpt den Empfänger; sie macht ihn zum Betrüger, veranlasst ihn zu Täuschung und erzieht ihn zu Unehrlichkeit auf Lebenszeit. Diese demoralisirenden Folgen verbreiten sich auf die Angehörigen und die Nachbarschaft, sie sind weiter von bedenklicher Nachwirkung auf das ganze Volk.

II. Sitzung am 30. Mai, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Geheimrath Erb.

Es erstattet das Referat:

7. L. Edinger: Ueber die Rolle des Aufbrauches bei den Nervenkrankheiten (Referat).

1. Bei der normalen Function eines Nerven findet zweifellos irgend ein Verbrauch statt, sonst würden die Erscheinungen der Ermüdung gar nicht erklärlich sein. Wir können in der That constatiren, dass in jedem normalen Nerven zerfallende sich Fasern finden und wissen, dass in viel benutzten Nerven, wie in denen der Zunge und des Auges, diese Zerfallsproducte immer in besonderer Masse nachweisbar sind. Es haben auch zahlreiche Untersuchungen, von denen ich die von Holmes für die beweisendsten halte, nachgewiesen, dass in den motorischen Ganglienzellen bei der Arbeit die Nisslkörnung mehr und mehr verschwindet.

Da, wenn die Anforderungen nicht zu hoch sind, Ersatz für das Verbrauchte eintritt, kommen diese Vorgänge klinisch nicht zur Wahrnehmung; werden aber die Anforderungen gesteigert, so treten bei ganz gesunden Menschen Ausfallserscheinungen ein. Zunächst schwerste, bis zur Funktionsunfähigkeit führende Ermüdung, häufig Ataxie, Verlust der Sehnenreflexe ist, seit man danach sucht, bei Wettfahrern und Wettdauergängern mehrmals gefunden worden. Es sei auch noch an die Ataxie erinnert, welche nach grösseren alpinen Leistungen bei Ungeübten ganz gewöhnlich eintritt, eine Ataxie, die sogar in den Armen, welche den Pickel oder den Bergstock führen, sich bemerkbar macht.

Ich habe im vorigen Jahre über eine junge Telephonistin berichtet, bei der durch das ständige Halten eines schweren Hörapparates Parese und Muskelschwund im Ulnarisbereiche eingetreten sind, Symptome, die schwanden, nachdem im betreffenden Amt Kopfhörer eingeführt waren. Die Zahl der Beispiele könnte leicht vermehrt werden.

Derartige schwere Störungen durch Ueberfunction sind bisher als Arbeitsneuritiden vielfach beschrieben (Lähmung der Schmiede, Lähmung der Cigarrenwicklerinnen).

2. Auch innerhalb dessen, was die Augenärzte Blendungserscheinungen nennen, liegen zweifellos Momente des Aufbrauchs; es kann Sonnenbeobachtung gelegentlich zu völliger Blindheit führen. Die Veränderungen in den Retinalzellen Geblendeter sind auch ganz identisch mit denen, welche Holmes in den Ganglienzellen des Rückenmarks nach Strychninkampf nachgewiesen hat.

Führt hochgradige Anforderung bei Gesunden schon zu gesteigertem Nervenzerfall, so bedarf es bei Anämischen oder Cachectischen nur der normalen Function, um gleiche Bilder hervorzurufen. Ich habe bei einem Pneumonie-reconvalescenten, der Tennis spielte, Armlähmung auftreten sehen, und längst bekannt sind die Bilder gesteigerten Nervenzerfalls, welche man im Senium, nach Diabetes, nach Tuberculose, Carcinom beobachtet. Sie gehen bisher in den Lehrbüchern unter dem Namen Neuritis tuberculosa, atheromatosa, cachectica u. s. w. Retinaerschöpfung unter dem Bilde der Nachtblindheit tritt besonders bei ungenügend ernährten Menschen auf, wenn sie sich plötzlich hellem Lichte aussetzen. Helbing und ich, wir haben solchen Zerfall der Nerven beim erschöpfenden Arbeiten auch an Thieren erzeugt. Ratten, die man an den Schwänzen aufhängt und zappeln lässt, bekommen nach einiger Zeit Degeneration an den Hinterwurzeln und verschiedenen Theilen des Rückenmarks. Und dieses der Tabes sehr ähnliche Bild tritt besonders schnell ein, wenn man mit künstlich anämisirten Thieren arbeitet.

3. Nun scheint es, dass auch gewisse Gifte, von denen ich in erster Linie den Alkohol nenne, zu vermehrtem Zerfall disponiren. Wenigstens gelang es mir, bei einer ganzen Reihe von Alkoholikern eine sogenannte alkoholische Neuritis auf die Function zurückzuführen.

Ganz zweifellos erlahmen auch Menschen, die unter der chronischen Einwirkung des Bleies stehen, gerade in den Muskeln, die sie vorwiegend benutzen. Es sind bei Anstreichern und Schriftsetzern die Extensoren, bei Feilenhauern die kleinen Handmuskeln. Es wird weiterhin zu untersuchen sein, ob es eigentlich toxische Neuritiden giebt, oder ob alle nur durch einen Aufbrauch zu Stande kommen. Die Frage, welche gerade bei der Bleivergiftung so viel discutirt worden ist, ob eine solche Neuritis in der Ganglienzelle oder im Nerv beginnt, scheint mir heute eine wenig wichtige, wo wir wissen, dass es keine isolirte Erkrankung des einen oder des anderen giebt. Wir wären wohl berechtigt, die Mehrzahl aller Neuritisformen, dazu auch die Bleilähmung und Aehnliches als Aufbrauchskrankheiten zu bezeichnen.

4. Dann giebt es einen Nervenverbrauch mit allen klinischen Folgen bei durch frühe Erkrankung geschwächten Gliedern. Nicht selten sehen wir bei Leuten, die in der Jugend eine mässige Encephalitis überstanden oder irgend eine Fractur erlitten haben, die Glieder normal arbeiten, bis das Leben mehr verlangt, und dann tritt ganz rasch das ein, was man schon als Spätatrophie bezeichnet hat.

Bis hierher handelt es sich, wie Sie sehen, keineswegs um irgend eine Hypothese. Aus der einfachen Fragestellung: Was wird aus einem normalen Nerven, an den zu hohe Anforderungen gestellt sind, oder aus einem schwachen, von dem normale Function verlangt wird, hat sich diese Gruppierung der Thatsachen ergeben, welche von der bisher eingeführten so wesentlich abweicht. Wir haben von einfachem functionellen Zerfall bis zu dem, was bisher pathologisch beschrieben wurde, eine fortlaufende Uebergangsreihe finden können, in welcher manche Formen der Neuritis zwanglos Platz finden.

Gewiss sind wir berechtigt nun weiter zu fragen: Wie verhält sich das Centralorgan zu solchen relativen oder absoluten Ueberanforderungen?

5. Zunächst besitzen wir mehrere mit der Beweiskraft des Experiments wirkende Beobachtungen dafür, dass die Ganglienzellen des Rückenmarks, wenn sie an einer Stelle unter abnormen Verhältnissen stehen, im Laufe des Lebens schwinden. Die Muskelatrophie während der Syringomyelie geht sehr oft von Ganglienzellengruppen aus, die gar nicht durch die Höhle getroffen wurden, wohl aber, im abnormen Gewebe liegend, ganz allmählich zum Schwund kommen. Da sind Fälle bekannt, wo nach Jahrzehnten, nachdem auf einer Seite ein polio-myelitischer Process abgelaufen war, die Ganglienzellen der gegenüberliegenden Seite erkrankten und zum Muskelschwund Veranlassung gaben. Soweit ich diese Fälle übersehe, giebt nichts zu der Annahme Veranlassung, dass hier eine neue Infection eingesetzt hätte, vielmehr handelt es sich immer um langsamen Schwund.

6. Eine jetzt ausreichende Anzahl von Fällen hat gezeigt, dass jeder Theil des Nervensystems abnorm angelegt werden oder fötal erkranken kann, und dass solche Erkrankungen in den mit jenem Theil zusammenhängenden Fasersystemen ebenfalls zu abnormen Ausbildungen führen. Wir kennen viele Fälle, wo das ganze Grosshirn oder das ganze Rückenmark oder das ganze Kleinhirn abnorm klein angelegt oder durch irgend welche Fötalkrankheiten in der Entwicklung zurückgeblieben sind, und wissen, dass gelegentlich schon nach leichtem Hydrocephalus die Pyramidenbahnen zu klein bleiben.

Nun ist auch hier gewiss die Fragestellung berechtigt: Was mag aus solchen Centralorganen werden, wenn die normalen Anforderungen des Lebens auf sie einwirken? Dass dann allmählicher Untergang eintreten kann, das wird jedermann zugeben. Man könnte sich geradezu voraus construiren, welche Krankheitsbilder auftreten müssten, wenn etwa das ganze Rückenmark oder wenn etwa die Bulbärkerne abnorm angelegt wären, was für Symptome die mangelhafte Anlage der Pyramidenbahnen etwa oder des gesamten motorischen Apparates zur Folge haben würde. Da finden wir in der That eine ganze Gruppe von Krankheiten, die, bisher ursächlich völlig unverstanden, alle das gemeinsam haben, dass ein langsamer Untergang von Zellgruppen oder Fasersystemen oder von beiden progressiv und ohne alle Reizerscheinungen verläuft, dass dieser in ganzen Familien gelegentlich gleichartig vorkommt und entweder sehr frühjuvenile Formen oder erst später, wenn die Involution des Körpers einsetzt oder wenn Infectionen schwächende Momente geschaffen haben, auftritt. Diese Krankheitsgruppe, welche unter anderen die Friedreichkrankheit und die anderen combinirten Sklerosen, die spastische Spinalparalyse, die sämmtlichen Formen der progressiven Muskelatrophie und der Bulbärparalyse umfasst, wird, wie mir scheint, heute am besten unter der Annahme verstanden, dass es sich um einen Aufbrauch abnorm angelegten Gewebes handelt. Das beste Paradigma für das, was ich hier beweisen möchte, sind die unter dem Namen Friedreich-ataxie gehenden Fälle. Hier handelt es sich immer um Menschen, bei denen,

wie wir wissen, das Gesamtrückenmark zu klein ist. Die Krankheit, eine combinirte Strangdegeneration, setzt dann ein, wenn die Kinder zu laufen beginnen, und geht nun progressiv vorwärts. Natürlich sind nicht immer alle Theile des Rückenmarks gleich verkleinert und so mag es zu den verschiedenen Unterarten kommen, die man bisher beschrieben hat. Auch für die progressive neurotische Atrophie weiss ich, weil sie ebenfalls mit einfachem Schwund einhergeht, keine bessere Erklärung, als dass es sich um Arbeiten mit abnorm schwachen Theilen des Nervensystems handelt. Längst bekannt sind auch die merkwürdigen Krankheitsformen, welche sich im Laufe des Lebens bei Individuen einstellen, die eine Unterentwicklung des Kleinhirns haben. Sie gehen unter dem Namen *Hérédo-ataxie cérébelleuse* und bieten natürlich zahlreiche Berührungspunkte und Uebergänge mit der Friedreich'schen Krankheit. Die überaus grosse Möglichkeit in der Variation geschädigter Symptome erklärt auf die allereinfachste Weise, warum wir gerade in der Gruppe der familiären Nervenkrankheiten zu so vielerlei Typen und auch zu so vielerlei Uebergangstypen zwischen den Einzelformen gelangen konnten. Für einzelne dieser Krankheiten sind auch seit meinen ersten Veröffentlichungen anatomische Beweise gefunden worden.

So hat Kollariz in einem Falle progressiver Muskelatrophie auch die Ganglienzellen in noch nicht erkrankten Gebieten und die Pyramiden abnorm klein gefunden, und für die Sachs'sche progressive Idiotie, die ich seinerzeit gerade als das Prototyp dieser Erkrankungen hingestellt hatte, ergaben die Untersuchungen von Schaffer, die mehrseitig bestätigt worden sind, angeborene Störungen im Fibrillarapparat der Ganglienzellen.

Für diese ganze Auffassung vom Untergang zu schwach angelegter Bahnen spricht es auch durchaus, dass die progressive Atrophie einzelner peripherer Nerven, wie des Opticus oder des Acusticus, die progressiv nervöse Ertaubung ganz gewöhnlich familiär auftritt. Dass ein Acusticus abnorm starken Anforderungen atrophirend erliegen kann, hat Wittmaak bewiesen. Steht man einmal auf dem Standpunkt, dass mangelhafte Anlage später zu Atrophie führt, wenn die Function Anforderung stellt, so macht es, wie man sieht, gar keine Schwierigkeit, die allermannigfachsten Formen angeborener Nervenkrankheiten zu verstehen. Anatomisch bieten alle ganz das gleiche Bild, reizlosen Untergang von Nervensubstanz, an deren Stelle sich Gliagewebe setzt.

Ganz gleichartig aussehenden Untergang findet man aber noch in einer weiteren Gruppe von Nervenkrankheiten, die sicher nicht angeboren sind, vielmehr nach der Einwirkung von Giften zu Stande kommen, bei den Erkrankungen nach Secalevergiftung, nach Pellagra und ganz besonders nach Lues, bei der Tabes und der Paralyse. Indem ich untersuche, ob für das Zustandekommen dieser Gruppe die Function irgend eine Rolle spielt, bin ich mir voll bewusst, dass ich auf dem Boden einer Hypothese, wie ich zu zeigen hoffe einer heuristischen Hypothese, arbeite. Diese Hypothese, die erste, die ich in diesen Darlegungen mache, geht dahin: Gleichwie unter dem Einfluss von Blei die Arbeit die Nerven früher zum Untergang bringt, so haben auch Secale,

Syphilis u. s. w. schwächenden Einfluss. Unter ihrem Einfluss erliegen langsam auch Nerven, von denen nur normale Function verlangt wird.

Der hier nöthig werdende Wahrscheinlichkeitsbeweis kann am besten an der Tabes geführt werden, weil sie am häufigsten und am besten bekannt ist. Die Tabes müsste sich als ein Additionsbild herausstellen, das bei Disponirten in der Art und Reihenfolge auftritt, wie die Functionsanforderungen einsetzen. Es müsste bei Anwesenheit grösserer Giftmengen zu rapid verlaufenden Fällen kommen, es müssten bei besonderen Anforderungen andersartige als die typischen Krankheitsbilder möglich sein, ja die Hypothese müsste überhaupt in der Lage sein, alle Abweichungen vom Haupttypus ganz ebensogut wie den Typus zu erklären.

Dass körperliche Anstrengungen auf die Entstehung der Tabes einen Einfluss haben, das wird schon seit langem zugegeben: man weiss auch, dass körperlich angestrenzte Menschen, Locomotivführer, Kavalleristen z. B., häufiger als andere erkranken, und die relative Seltenheit der Tabes bei Frauen steht vielleicht auch damit in Zusammenhang. Beweisender aber sind die Fälle, wo nach Syphilis gerade einzelne Theile des Körpers bei besonderen Anstrengungen erkranken.

Ich erinnere an den Bahnbeamten und den Kapellmeister, von denen ich im letzten Jahre berichtete, die beide aus äusseren Gründen ein Bein schonen mussten, und die an Tabes zuerst an dem nicht geschonten Bein erkrankten. Ich kann heute noch zwei hierher gehörige interessante Verschlimmerungen mittheilen. Ein ganz stationärer leichter Tabiker erkrankte unter den Erscheinungen neuritisch-paraplegischer Ataxie ganz kurz, nachdem er 3 Tage fast nur stehend einer Gerichtsverhandlung hatte beiwohnen müssen, und ein in den Beinen ziemlich atactischer Offizier, den ich seit langem beobachtete, bekam eine Ataxie der Arme und Hände, als er bei einer stürmischen Segelfahrt um das Cap Horn wochenlang gezwungen war, sich auf Deck und im Bett an Seile anzuklammern, um nicht zu fallen. Die Zahl der Beispiele kann jeder erfahrene Nervenarzt, der sich bemühen will, so zu verfahren, wie ich es thue, gewiss leicht vermehren.

Der Vortragende analysirte dann die einzelnen Symptome der Tabes, speziell ihr Auftreten nach Gebrauch und sagt dann: Alle diese Thatfachen sind gar nicht vereinbar mit der Auffassung, dass die Tabes direct durch ein syphilitisches Gift entstehe, und noch weniger vereinbar sind damit die Beobachtungen, dass die Tabes sehr häufig mit Neuritis complicirt ist, dann auch die doch bestehende Verwandtschaft zur Paralyse. Die Untersuchungen von Alzheimer weisen darauf hin, dass diese Krankheit sich vielleicht zusammensetzt aus Aufbrauch- und Herdaffectationen. Es ist auch sehr auffallend, dass die Paralyse gewöhnlich erst dann bei Syphilitischen einsetzt, wenn das Leben besonders hohe Anforderungen an das Gehirn stellt, dass sie bei der in der Schweiz lebenden Bevölkerung selten, bei den aus der Fremde Zurückkehrenden (Rabow) relativ häufig ist. Dann, dass die Krankheit nach Kraepelin bei der eingeborenen Bevölkerung Indiens selten, bei den Europäern dort häufig

ist, und dass eben Herr Ziemann, welcher in den syphilitisch durchseuchten Gegenden, in Westafrika, Trinidad, Jamaika und Venezuela seine Untersuchungen angestellt hat, zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass die relative Seltenheit der Paralyse bei der eingeborenen Bevölkerung, welche er constatiren konnte, darauf zurückzuführen sei, dass hier nicht ein so intensiver Kampf ums Dasein wie in der gemässigten Zone zu führen ist. In diesem Sinne spricht ja auch die rapide Zunahme der Paralyse bei uns, und sprechen die Untersuchungen von Baelz, wonach in Japan erst seit dem rapiden Aufschwung der letzten Jahre die Paralyse häufig wird.

Aus allen diesen Gründen wird es mir sehr wahrscheinlich: 1. dass die Tabes ein Additionsbild ist, welches bei früh Inficirten durch Inanspruchnahme einzelner Nervenbahnen und frühes Erliegen derselben auftritt. 2. Dass die typischen Fälle sich im Wesen nur deshalb so gleichen, weil die zunächst auftretenden Symptome Nerven betreffen, welche alle Menschen gleichartig brauchen. 3. Dass die abweichenden Fälle sich, wenn man nur danach sucht, häufig genug aus specieller Inanspruchnahme oder specieller Schonung erklären. 4. Dass die Paralyse auf Inanspruchnahme der Hirnrinde bei Metasyphilitischen zurückzuführen ist.

Tabes und Paralyse wären also den Aufbrauchskrankheiten anzureihen.

Nach einem Excurse ins Therapeutische schliesst der Vortragende: Ich habe mich bemüht, im Vorgehenden Beobachtungen und Hypothese möglichst scharf auseinanderzuhalten. Wenn wir jetzt aus der Summe der Nervenkrankheiten eine sehr grosse Gruppe, die von der Bleilähmung über die Bulbärparalyse bis zur Tabes reicht, unter einem Gesichtspunkt verstehen und als Aufbrauchskrankheiten abscheiden, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass es sich hier wie bei allen Theorien nur darum handelt, eine grosse Anzahl Erscheinungen unter gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen. Führt eine solche Auffassungsweise zu neuen Fragestellungen, zu neuer Auffassungsart und zu neuen Behandlungen, kurz ist eine solche Hypothese heuristisch, dann wird sie zweifellos ihren Werth behalten, bis eine noch mehr Thatsachen umfassende sie verdrängt.

Discussion.

Hoche: Ich bin bisher und auch heute nicht davon überzeugt worden, dass der Gesichtspunkt des „Aufbrauches“ genügend gesichert ist, um zu der festen Formulirung des Referatthemas, die an sich schon eine These darstellt, zu berechtigen. Meine Bedenken dabei sind verschiedener Art; verschweigen kann ich zunächst nicht, dass die Theorie mir immer noch „zu schön“ erscheinen will, um die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit für sich zu haben; auch würde man, wenn die Beziehung zwischen Inanspruchnahme und Sitz der Degeneration etwas so Regelmässiges wäre, nicht mehr die einzelnen Fälle der Uebereinstimmung als etwas Besonderes registriren. Ich glaube wohl, dass bei vorliegender Disposition, sei es in Folge minderwerthiger Anlage oder in Folge toxischer Schädigung irgend welcher Art (einschl. Syphilis), die functionelle absolute oder relative Ueberanstrengung auf einzelne Nuancen der Localisation

Einfluss haben kann, glaube auch, dass bei Erkrankungen peripherischer Nerven auf diese Weise das Krankheitsbild beeinflusst werden kann; ich glaube aber nicht, dass z. B. das Symptomenbild von Tabes und Paralyse in seiner Eigenart aus der Aufbrauchstheorie erklärt werden wird. Bei beiden Krankheitsformen spricht gerade die immer wiederkehrende Uebereinstimmung der gröberen Züge, der Grundlinien des klinischen Bildes, die den meisten Fällen bei der verschiedensten Inanspruchnahme eigen ist, für eine grosse Unabhängigkeit des krankhaften Processes von zufälligen Gestaltungen der vorwiegenden Benutzung bestimmter Faserbahnen. Für die Paralyse speciell glaube ich schon lange nicht mehr daran, dass intellectuelle (wie überhaupt psychische) übermässige Anstrengung ein Factor ist, der es bestimmte, warum von den gleichmässig syphilitisch Infeirten oder Behandelten nur diese oder jene Paralytiker werden. Vor Allem würde hier die Aufbrauchstheorie garnicht im Stande sein, zu erklären, warum die Paralyse auch bei völliger Hirnruhe regelmässig unaufhaltsam fortschreitet. Abgesehen von dem einstweilen nicht zu fassenden Factor der persönlichen Disposition bin ich vielmehr dazu geneigt, in Verschiedenheiten des syphilitischen Virus ein electives Moment zu sehen, als in Verschiedenheiten der persönlichen Ueberfunction.

Nebenbei gesagt, wird man auch dabei die Erklärungsschwierigkeit nicht übersehen dürfen, dass für die im normalen Lauf der Dinge am meisten strapazierten Bahnen auch eine von vornherein grössere Resistenz vorausgesetzt werden muss, sodass sie dem Aufbrauche gegenüber a priori anders oder jedenfalls wohl nicht schlechter dastünden, als das Gros der Nervenbahnen. Wenn die Aufbrauchstheorie die lösende Formel für unser Verständniss der Entstehung der in Frage stehenden Art von chronischen Nervenerkrankungen darstellte, müsste sie im Stande sein, aus der Beobachtung des Individuums heraus ihm die Einzelgestaltung seiner Tabes u. s. w. zu prophezeien, eine Aufgabe, von deren Erfüllungsmöglichkeit sie weit entfernt ist. — Wenn ich mich nach dem Gesagten im Wesentlichen gegen die Aufbrauchstheorie ablehnend verhalte, so gilt dies in erster Linie einer m. E. nicht berechtigten, vorzeitigen breiten Verallgemeinerung; in jedem Falle ist sie ein interessanter Versuch, einen neuen ätiologischen Gesichtspunkt in die Nervenpathologie einzuführen, die sich vielleicht nach einzelnen Richtungen hin als fruchtbar erweisen wird.

Determann erklärt sich auf Grund eigener Erfahrungen, speciell bei der Tabes, für einen Anhänger der Theorie.

A. Friedländer (Hohe Mark bei Frankfurt a. M.) möchte an den Herrn Vortragenden zwei Fragen richten.

1. Für die Edinger'sche Theorie würde der Umstand sprechen, dass die Bettruhe mit der durch sie verringerten geistigen und körperlichen Consumption bei Paralytikern häufig überaus günstig wirkt. Gegen sie würde die ganze Uebungstherapie bei Tabikern, durch die ganz bedeutende Besserungen erzielt werden, sprechen.

2. Dem Herrn Vortragenden ist bekannt, dass im Ehrlich'schen Institut weisse Mäuse, denen gewisse Gifte einverleibt worden waren, zu einer Art von Tanzmäusen wurden. Diese auf künstlichem Wege herbeigeführte colossale

Ueberanstrengung müsste zu einem bedeutenden Aufbrauch führen, was meines Wissens nicht der Fall war. Vielleicht ist der Vortragende in der Lage, hierüber Auskunft zu geben.

Hess erwähnt die Erfahrung eines englischen Neurologen, nach der von Diphtheriekranken besonders diejenigen später an Accommodationsparese erkranken, die man in der Reconvalescenz lesen lässt.

Lilienstein (Bad Nauheim): Man kann den Werth der Edinger'schen Theorie, ganz abgesehen von der Frage ihrer allgemeinen Gültigkeit, darin finden, dass sie bestimmte Krankheitsbilder oder auch nur einzelne Fälle dem Verständniss näher bringt. Sie kann ganz sicher Veranlassung geben, Fälle unter neuen Gesichtspunkten genauer zu untersuchen. Lilienstein hat schon früher einige hierher gehörende Fälle veröffentlicht (Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 16) und beobachtete kürzlich eine Opticusatrophie bei einem Bleikranken auf dem Auge, mit dem die Lupe ständig gebraucht wurde, während das andere gesund blieb.

In dem heutigen Referat schien zu wenig betont worden zu sein, dass es sich (fast selbstverständlich) um mangelhaften Wiederersatz unter pathologischen Verhältnissen (Intoxication, Infection, Anämie u. s. w.) handelt. Auch die Sonderstellung des Nervensystems gegenüber anderen, durch Ueberfunction hypertrophirenden Geweben (Haut, Herz, Muskel) war wohl nicht genügend hervorgehoben. Der Einwand (Hoche), dass die Paralytiker der Anstalten keineswegs immer den intellectuellen Kreisen angehören, lässt sich mit der Thatsache zurückweisen, dass nicht nur die Intelligenz, sondern auch die affectiven Erregungen Functionen der Rinde sind. Lilienstein hat in der Kairoer Irrenanstalt zahlreiche Paralytiker gesehen, während frühere Statistiken sehr wenig dort verzeichnen. Die Paralyse scheint sich also auch hier als Product nicht ausschliesslich der Syphilis, sondern auch der Civilisation (durch die Engländer) zu erweisen.

Rob. Bing-Basel. Gewiss wird man bei systematischem Inquiriren ausserordentlich oft in der Anamnese der Tabiker auf Angaben stossen, die im Sinne einer prädisponirenden und localisatorischen Bedeutung der Ueberanstrengung sprechen. Aber man begegnet auch zuweilen geradezu entgegengesetzten Verhältnissen. Anführung von Beispielen: a) Patient mit excessiv anstrengungsreichem sportlichem Leben, der trotzdem seit Jahrzehnten aus dem präatactischen Stadium nicht herausgekommen ist; b) ein Fall peracut progredirter Tabes bei einem von Anfang der atactischen Symptome an dauernd ins Bett verwiesenen Kranken. Es müssen eben Verschiedenheiten in der Neurotoxicität der durchgemachten Lues angenommen werden. Hierfür sprechen ja auch die „Tabesepidemien“ (Brosius u. s. w.), bei welchen die Lues nicht, wie im Allgemeinen, bei 1 pCt., sondern bei 75 pCt. und mehr der Betroffenen Tabes nach sich zieht, und Leute synchron erkranken, die unter den verschiedensten Bedingungen leben. Ferner die Fälle von conjugaler Tabes mit identischer Localisation der Anfangssymptome u. s. w. Der Begriff der „syphilis à virus nerveux“, der „Lues nervosa“ steht fester als je, namentlich heute, wo das Studium der Lymphocytose des Liquor bei Lues und Tabes diesem Begriff eine

concrete Unterlage zu verschaffen scheint. — Auch bei genauer Berücksichtigung der Tabessymptomatologie stossen wir auf Widersprüche gegen die Ersatztheorie (längstes Intactbleiben des functionell angestrengtesten papillo-maculären Bündels im Opticus, umgekehrtes Verhalten bei den im normalen Leben kaum functionirenden Schmerzfasern an den Beinen u. s. w.), so dass wir, bei aller Wichtigkeit der durch Edinger betonten Verhältnisse, um die specifische Electivität der Tabes-Noxe nicht herumkommen. Autoreferat.

Erb erkennt den Gehalt und die Bedeutung der Ausführungen des Referenten in vollstem Maasse an, und kann sich der verführerischen und überzeugenden Wirkung zahlreicher von Edinger beigebrachten Thatsachen durchaus nicht entziehen. Immerhin bleiben ihm noch Bedenken, die sich theils auf das Thatsächliche, theils auf die daraus gezogenen Folgerungen beziehen.

Edinger findet z. B., dass bei Anstreichern doch die Flexoren der Hand und der Finger (die das Festhalten des Pinsels und das kräftige Abwärtsstreichen mit demselben zu besorgen haben) viel mehr angestrengt zu werden scheinen, als die Extensoren: diese erkranken fast ausnahmslos zuerst und allein, jene fast nie oder doch nur sehr selten.

Auf der anderen Seite hat er erst kürzlich einen Fall gesehen, wo bei einem Kapellmeister, der sehr viel reitet, eine Tabes superior zuerst in der linken, zügelführenden Hand einsetzte.

Die von dem Referenten besonders betonte Pupillenaffection bei Tabikern („weil bei allen Menschen doch die Pupillen unter einer beständigen Inanspruchnahme stehen“) kann er nicht als beweisend ansehen; denn die Pupillenstarre fehlt bei ca. 20 pCt. aller Tabischen oft sehr lange Zeit.

Es sind allgemeine logische Gründe, die Erb die Annahme einer vor-schlagenden Wirkung des Aufbrauchs für die Entstehung der Tabes unannehmbar machen; derselbe hat wohl eine gewisse Bedeutung für die Manifestation einzelner Störungen und für die Gruppierung der Symptome in vielen Fällen, aber mehr nicht.

Das in der grossen Mehrzahl der Tabesfälle so ganz monotone Krankheitsbild bei Kranken aus den verschiedensten Berufskreisen, mit den divergentesten Beschäftigungen und mit wechselnden Anstrengungsgebieten, bei beiden Geschlechtern spricht eine sehr beredte Sprache. Die Tabes ist eben keine Aufbrauchskrankheit, sondern eine syphilogene Erkrankung. Ueberall da, wo neben mehreren möglichen, aber nicht stets vorhandenen Schädlichkeiten eine einzige specifische und constant vorhandene nachweisbar ist, muss diese letztere als die Hauptursache beschuldigt werden.

Warum kommt durch den „Aufbrauch“ bei Anämischen, Kachektischen, schlecht genährten, heruntergekommenen Individuen niemals das Bild der Tabes heraus? Erb ist deshalb der Ansicht, dass für die infectiösen, toxischen und ähnlichen Erkrankungen der „Aufbrauch“ nicht ganz die hervorragende Rolle spielt, die ihm Edinger zuweist. — Er erkennt dabei den grossen heuristischen Werth der Aufbrauchstheorie an, die aber noch sehr viel eingehender und genauer zielbewusster Untersuchungen bedürfe, um bewiesen zu werden.

Windscheid erwähnt zunächst einen Fall, der ihm zunächst als ein

schlagender Beweis für die Theorie imponirt habe und der sich schliesslich als das Gegentheil herausgestellt habe: Ein an Diabetes leidender Jurist, der viel schreiben muss, sei an Ulnarislähmung rechts erkrankt, der nun jetzt kürzlich eine linksseitige Lähmung desselben Nerven gefolgt sei. — Windscheid hält also die erklärende Kraft der Theorie für die Pathogenese der Tabes z. B. nicht für gross, dagegen glaubt er doch, dass bei der Paralyse ein Factor im Sinne dieser Edinger'schen Hypothese neben der Infection eine Rolle spielen könne.

Kohnstamm (Königstein i. Taun.): Bisher war nur von toxisch geschädigten Nervensubstanzen die Rede, welche einem Uebersverbrauch unterliegen könnten. Klarer auf der Hand liegt die Sache, wenn es sich um eine mechanische Schädigung handelt, wie das bei den sogenannten Spätlähmungen des Ulnaris der Fall ist. In einem Falle meiner Beobachtung war im vierten Lebensjahr das Olecranon gebrochen, wovon eine leichte Beeinträchtigung der Extension zurückgeblieben war. Um das 20. Lebensjahr traten — offenbar in Zusammenhang mit eifrig betriebenem Violinspiel — die Erscheinungen der Ulnarisparese mit Sensibilitätsstörungen im Bereich des Nerven auf. Man kann hier von einer Aufbrauchsneuritis sprechen und folgern, dass man einem nachweislich geschädigten Nervenapparat nicht zu viel zumuthen darf. Ich glaube, dass dieser Theil der Edinger'schen Aufstellungen auf allgemeine Zustimmung Anspruch machen kann.

Nissl bestreitet entschieden die Behauptung des Referenten, dass nach Ueberanstrengungen Veränderungen an den Nervenzellen festgestellt worden seien. Bei den älteren Beobachtungen der Art seien ganz ungenügende Färbemethoden angewandt worden: seine (N.'s) eigenen Versuche hätten ein durchaus negatives Resultat gehabt; und bei vielen Experimenten, so z. B. bei den Ratten, die Edinger untersucht habe, habe es sich gar nicht um Ueberanstrengung, sondern um Misshandlungen, um Malträtirungen der Thiere gehandelt.

Becker glaubt, eine Einigung würde eher möglich sein, wenn Edinger anstatt von Aufbrauchstheorie schlechtweg nur von der Bedeutung des Aufbrauchs für die Gestaltung verschiedener Nervenkrankheiten spreche.

Laudenheimer (Alsbach-Darmstadt): berichtet kurz über zwei Fälle, welche die Rolle des Aufbrauchs als auslösendes Moment auf anderweitiger ätiologischer Grundlage erkennen lassen. In einem Falle handelt es sich um traumatische Spätnuritis. Eine 50jährige Dame hatte als 10jähriges Kind einen linksseitigen Gelenkbruch des Ellenbogens mit dauernder Difformität und Verlagerung des N. ulnaris. Es bestanden keinerlei nervöse Functionsstörungen, bis vor ca. 7 Jahren Patientin sehr eifrige Reitübungen begann. Es traten danach die deutlichen Symptome einer Ulnarisparese auf, offenbar bedingt durch Uebermüdung beim Zügelhalten, denn nach Ruhe trat rasche Heilung ein. Ein Rückfall kam vor 2 Jahren, nachdem sich Patientin durch ungewohnte Gartenarbeit (Hacken) die Arme überanstrengt hatte. — Der zweite Fall betrifft eine Patientin, die vor ca. 12 Jahren luetisch inficirt war und in den letzten Jahren im Anschluss an sehr angestrengtes Schreib-

maschinenschreiben, erst Schmerzen, dann Ataxie der Arme bekam. Erst später kamen Westphal'sches Phänomen und andere Tabessymptome hinzu. Eine scheint doch die Hyperfunction den ungewöhnlichen Entwicklungsgang der Tabes vorgezeichnet zu haben.

Edinger (Schlusswort): Ich möchte zunächst auf das von Herrn Bing angeregte Moment der Toxieität des Virus eingehen, weil ich bei der Kürze der gegebenen Zeit in der That dieses weniger betont habe als das Moment der Function. Ich bin aber seiner und der Erb'schen Meinung, dass es keineswegs gleichgültig ist, wie intensiv die schwächende Wirkung etwa des metasyphilitischen Giftes ist. Wir alle kennen ja Fälle, wo selbst bei Bettruhe die Ataxie fortschreitet und andere (Herr Bing hat solche erwähnt), wo auch relativ grosse Anforderungen nicht leicht zum Untergang des Nervengewebes führen. Eben weil die Aufbrauchstheorie die einzige ist, welche für die allermeisten Symptome Rechenschaft giebt, und weil die Annahme, dass diese nur auf Giften beruhen, gar nicht haltbar ist, müssen wir beide Ursachen, wie ich ja wiederholt gezeigt habe, zu vereinen wissen. Es ist natürlich ganz einerlei, ob jemand das eine oder das andere Moment lieber in den Vordergrund stellt, wenn man nur zugiebt, dass beide zusammen nöthig sind, und es ist ganz sicher, dass bei hoher Giftwirkung geringe Anstrengung dasselbe Bild erzeugen kann, wie stärkere bei geringer Intoxication. Erst wenn wir einmal die Intensität des toxischen Moments messen können, lässt sich ermitteln, welche Störungen in jedem einzelnen Falle vorherrschend sind.

Was Erb hervorgehoben hat, die Monotonie des tabischen Bildes, das glaube ich schon vorhin aus der Monotonie der Anforderungen erklärt zu haben. Ich lege einen besonderen Werth darauf, dass die Aufbrauchstheorie immer da, wo keine Monotonie ist, bisher den Grund zu finden gewusst hat. „Keine Tabes ohne Syphilis“, wie Erb sagt, unterschreibe ich, indem ich eben nur das postsyphilitische Aufbrauchsbild Tabes nenne. Die Klinik bezeichnet aber auch von jeher ähnliche, nicht auf Syphilis beruhende Bilder, wie etwa die Ataxie nach Alkoholismus, als Pseudotabes. Der Gang des Aufbrauchs wird eben durch die grundlegende Noxe sehr bestimmt. „Warum“, meint Erb, „erkranken beim Blei nur die Strecker?“ Weil bei allen Functionen der Hand und des Armes diese die grösste Arbeit leisten. Versuchen Sie mit hängendem Arm die Hand zu beugen und dann zu strecken, dann werden Sie sofort erkennen, dass die Streckung anstrengender ist.

Ad Paralyse hat Lilienstein bereits Hoche erwidert, was ich sagen wollte, dass es auf die gesammte Anstrengung der Hirnrinde ankommt und nicht auf die intellectuelle. Hoche's grosse Erfahrung wird ihm Fälle genug gezeigt haben, wo häusliche Sorgen, eheliche Zwiste, schwerster Kampf ums Dasein solche Anforderungen stellen. Hoche meint, man muss berücksichtigen, dass einzelne Bahnen, der Vagus z. B., das centrale Maculabündel, doch gar nicht erkranken. Abgesehen davon, dass der Vagus mit seinen Larynx- und Herzästen doch gar nicht selten erkrankt, so liegt doch auch keine Schwierigkeit in der Annahme, dass nicht jedes einzelne Nervenbündel ebenso erschöpfbar ist wie jedes andere. Das ist aber nur eine Annahme, und

müsste bewiesen werden. Hoche hat geschlossen: „die Hypothese ist fast zu schön, als dass man sie gern annähme“. Diese Auffassung war, wie ich weiss, immer eine ernstliche Schwierigkeit für die Annahme. Ich hoffe, sie bildet sie nicht für die Dauer.

Noch ein Wort über die Uebungstherapie. Der langsame Verlauf der Tabes in der grossen Mehrzahl aller Fälle beweist, dass die gewöhnlichen Anforderungen des Lebens doch nur sehr allmählich schädigen. Warum sollten vernünftige Uebungen, welche nicht anstrengend sind, und Fränkel ist längst von anstrengenden zurückgekommen, nicht ihre nützliche Seite bewähren?

Ich bin auch gefragt worden, warum das Nervengewebe nicht wie jedes andere Gewebe auf die Anforderungen hin hypertrophirt. Das kann ich exact beantworten: Im reifen Nervengewebe finden fast gar keine Zelltheilungen statt.

Nissl möchte ich noch erwidern, dass ich den Untergang der Zellkörper in den Ganglienzellen meiner aufgehängten Ratten doch nur auf Anstrengung zurückführen darf, weil hier eben gar kein anderes Moment als eben die körperliche Arbeit in Betracht kommt. Dann möchte ich den sehr sorgfältigen Arbeiten von Holmes, die genau im gleichen Sinne sprechen, und die ich controlirt habe, doch mehr Gewicht als er beilegen.

Dann folgen die Vorträge:

8. O. Kohnstamm und F. Quensel (Königstein i. T.): Der Nucleus loci coerulei als sensibler Kern des oberen Trigeminusmetamers.

Die in der makroskopischen Anatomie als Locus coeruleus oder als Substantia ferruginea bezeichnete Region ist mikroskopisch durch zweierlei Zellarten charakterisirt. Die eine mehr lateral gelegene Gruppe gehört dem Nucleus mesencephalicus nervi V an. Sie enthält die für diesen bis zum Sehhügel hinaufreichenden Kern typischen grossen bläschenförmigen Zellen, welche nach Durchschneidung der V-Wurzel (extra- oder intracerebral) in Tigrolyse verfallen (vgl. Kohnstamm und Quensel, Neurol. Centralbl. 1908, Nr. 6). Die medial gelegenen Zellen sind mittelgross, polygonal und enthalten beim Menschen ein dunkles Pigment, welches die dunkle Färbung am lateralen Rand der vorderen Ventrikelpartie bedingt. Bei Thieren sind die Zellen pigmentfrei. Ihre ventralen Ausläufer berühren den sensiblen V-Kern der Brücke, von dessen Elementen sie histologisch abweichen. Caudal treten — deutlich von ihnen getrennt — die Zellen des Nucleus angularis nervi VIII (Bechterew'scher Kern der Autoren) an ihre Stelle, den wir als den Ursprung der oralen Verbindungen des Nerv. vestibularis erkannt haben. Auch dieser Nucleus angularis geht ventral in den sensiblen V-Kern der Brücke über, ohne dass sich die Zellformen durchgehend unterscheiden. In manchen Schnitten findet man zwischen beiden Kernen Zellhäufchen, die histologisch und degenerativ beiden zugerechnet werden können und daher von uns als Nucleus trigemino-angularis bezeichnet wurden. Der Uebergang beider Kerne ineinander bildet ein Argument für die Aufstellung der vergleichenden Anatomen, nach welcher VIII und sensibler V als hintere Wurzeln aufeinanderfolgender Metamere aufzufassen sind.

Ueber die physiologisch-anatomische Bedeutung des Nucleus loci coerulei (N. l. c.) sind bisher kaum Vermutungen geäussert worden. Seine räumlichen

Beziehungen zum Mesenc. V-Kern machen eine Zugehörigkeit zum Trigeminus äusserst wahrscheinlich. Endigungen von sensiblen V-Wurzeln im N. l. c. wurden zuerst von Held angegeben. Dann machte Grossmann, der nach Resection des Ggl. Gasseri mit der Marchimethode untersuchte, beim Affen die wichtige Beobachtung, dass noch oral vom sensiblen V-Kern der Brücke V-Wurzeln durch den motorischen Kern setzen und bis an dessen dorso-mediales Ende zu verfolgen sind. Die cerebrale V-Wurzel erschien sehr deutlich degenerirt. Wir nehmen an, dass sich unter diesen Fasern diejenigen befinden, die man auf Weigertpräparaten zum L. c. ziehen sieht. V. Londen machte beim Kaninchen extracerebrale Durchschneidungen des N. V und sah mit der motorischen Wurzel verlaufende Fasern, die sich dorsal vom motorischen Kern sammelten, „um theilweise in der Subst. ferruginea zu endigen und zum Theil weiter zu verlaufen als Ramus mesencephalicus“. Andere mehr laterale Fasern kommen direct aus der sensiblen Wurzel. Londen sah einige degenerirte Wurzeln auch im L. c. der gekreuzten Seite endigen. — Auch wir konnten in einem Fall von extracerebraler Trigeminusdurchschneidung, in dem allerdings das Gehirn mit verletzt war, bestätigen, dass die von ventralwärts her aufsteigenden (Trigeminus-?) Fasern im Locus coeruleus endigen.

Der Nucl. l. c. nimmt also sensible Endneurone des Trigeminus auf und ist dadurch als sensibler Endkern dieses Nerven gekennzeichnet. Dazu gehört aber weiterhin, dass in ihm Secundärneurone entspringen. Dieser Nachweis ist uns gelungen und war für uns die Veranlassung, den Kern als einen bisher unbekannten sensiblen Endkern des Trigeminus anzusprechen. Von älteren Angaben ist uns nur die von Held bekannt, der aus ihm eine secundäre gekreuzte Faserung entspringen lässt, und die in den Abbildungen von Obersteiner und Marburg als Vx bezeichnete Faserung. Degenerative Befunde, die in solchen Fragen die Grundlage bilden müssen, lagen nicht vor. Denn bei Marchiuntersuchungen wurde der sensible V-Kern der Brücke meist als ein Ganzes behandelt. Grosse Beachtung verdient jedoch der Befund Wallenberg's, der unter den aus Verletzung dieser Gegend resultirenden Marchidegenerationen folgende aufzählt (secund. Bahnen aus dem frontalen Trig.-Kern des Kaninchens, Anat. Anz., Bd. XXVI, 1905): „Fasern aus der dorsalen Umgebung des sensorischen V-Kernes (Ursprung zweifelhaft), die dicht unter dem Boden der Rautengrube entlang zur Raphe ziehen, diese ventral vom hinteren Längsbündel überschreiten und auf der anderen Seite zwischen Bindearm und lateralem Schleifenkern hindurch zur dorsolateralen Brückengrenze ziehen, dann scharf dorsalwärts umbiegen, um schliesslich am Velum medullare anterius sich mit den Fasern des Tract. spino-cerebellaris ventralis zu vereinigen.“

Wir fanden nun bei unseren Nissluntersuchungen eine ausgedehnte Tigrolyse des N. l. c. in einem Falle, bei dem der oralste Theil des Kernes und seine ventrolaterale Umgebung durch einen Herd von wenig über Stecknadelkopfgrosse zerstört war. Dieses Herdchen bildete den caudalsten Ausläufer einer Läsion, die das Dach beider Vierhügel auf einer Seite von der Haube abtrennte. Die Tigrolyse beschränkt sich auf den N. l. c. und lässt die anderen Kerne der nächsten Umgebung, z. B. den Nucl. mesenc. nerv. V, intact. Hieraus kann

allein schon geschlossen werden, dass keine traumatisch-entzündliche Degeneration vorliegt, die überhaupt bei diesen Untersuchungen kaum gefürchtet zu werden braucht.

Noch in einem anderen Fall von Läsion kam es zu einer partiellen Tigrolyse des N. l. c.

Der erstere liegt wesentlich innerhalb eines Gebildes, das wir nach seinem Aussehen auf Weigertpräparaten als die „laterale Keule des dorsalen Längsbündels“ bezeichnen wollen.

Dies Gebilde ist der lateralste Abschnitt der wesentlich sagittal verlaufenden Faserbündel, welche sich unter dem centralen Höhlengrau des IV-Ventrikels ausdehnen und makroskopisch als dorsales Längsbündel angesprochen werden. Die laterale keulenförmige Anschwellung existirt nur in der Höhe des L. c. und besteht aus schräg getroffenen Fasern, welche, den lateralen Winkel des Ventrikels hakenförmig umfassend, aus dem L. c. herzukommen und zur Raphe hinzuziehen scheinen. Das Weigertpräparat an sich gestattet natürlich auch die Annahme eines entgegengesetzt gerichteten Verlaufes. Doch vermuthen wir, dass diese Fasern, die — wie gesagt — nur in der Höhe des L. c. vorkommen und sowohl nach oben wie nach unten von ihm schnell verschwinden, die Axone des N. l. c. enthalten. Der anfängliche Verlauf derselben lässt sich nämlich nach unserer Beobachtung folgendermaassen construiren:

Die tigrolytischen Zellen im caudalen Theil des N. l. c. müssen ihre Axone durch den Herd schicken. Dieser aber liegt etwas oral, wo er den oraleren Theil des Kernes selbst sowie die Keule zerstört. Longitudinal nach oben im gleichen Areal können die Axone nicht verlaufen, weil in einem anderen Fall, in welchem die Rad. mesenc. n. V bis an den Ventrikel heran oral vom N. l. c. zerstört war, der letztere absolut frei von Tigrolyse sich erwies. — Die Axone des N. l. c. nehmen also folgenden complicirten Verlauf: zuerst ein wenig oralwärts, dann hakenförmig umbiegend in die Keule, wie das im Weigertpräparat direct zu sehen ist. Ueber den weiteren Verlauf können wir im Anschluss an die oben citirten Angaben von Held und Wallenberg nur vermuthen, dass die Raphe überschritten und dann der Weg zum Kleinhirn eingeschlagen wird. — Eine Verbindung mit dem Kleinhirn ist auch deshalb nicht unwahrscheinlich, weil für den N. l. c. nach Abzug der durch das Grau der spinalen V-Wurzel besorgten Hautsensibilität nur kinästhetische Functionen übrig bleiben.

Doch ist die specielle Function des N. l. c. gerade so unsicher, wie die des eng mit ihm zusammenhängenden Nucl. rad. mesenc. nerv. V. Die aus diesem austretenden motorischen Wurzeln — der ganze Kern degenerirt nach Durchschneidung des peripherischen V — ziehen in Gemeinschaft oder etwas medial von denjenigen sensiblen V-Wurzeln, die durch den Nucl. masticatorius hindurch dem N. l. c. zustreben, während die lateralen Fasern zum N. l. c. aus derjenigen Fasermasse sich abzweigt, die zur Bildung der spinalen Wurzel umbiegt. Alle diese Wurzeln sind frontalster Antheil des Trigemini.

Wenn nicht Alles trügt, bildet der motorische Nucl. rad. mesenc. V (und der sensible N. l. c.) mit ihren Wurzeln zusammen einen eigenen Hirnnerven von selbständiger Bedeutung, dessen räumliche Beziehung zum centralen Höhlen-

system einen Vergleich mit dem dorsalen Vagus Kern (+ Solitärbündelkern) um so näher legt — als ersterer vermuthlich dem Kauact, letzterer der Magenbewegung vorsteht. — Für die Selbständigkeit eines oralen Theils des Trigeminus spricht aber noch ein gewichtiges Argument. Nach Wiedersheim und Edinger, der sich hier auf Froriep stützt, ist es eine für die Embryologen ausgemachte Sache, dass das Ggl. Gasserii erst secundär aus zwei primitiven Ganglien zusammenschmilzt, deren oraleres als Ggl. ophthalmicum bezeichnet wird. Der zugehörige sensible Nerv ist der N. ophthalmicus profundus. Bei Cyclostomen bleiben die beiden Ganglien zeitlebens gesondert, während sie bei anderen niederen Wirbelthieren wenigstens in der Embryonalzeit ihre Selbständigkeit bewahren (Edinger, Nervöse Centralorgane, 2. Bd., vgl. Anat. des Gehirns, S. 22). Wenn man die sensiblen V-Kerne zwischen die beiden Ganglien, das Ggl. ophthalmicum und das caudalere Ggl. maxillo-mandibulare, auftheilen will, würde der N. l. c. dem Ggl. ophthalmicum zufallen, und als die zugehörige motorische Wurzel erscheint ungezwungen die Rad. mesenceph., die in so nahen räumlichen Beziehungen zu den III. und IV. Kernen steht, dass sie schon von anderen als deren viscerale Wurzel angesprochen worden ist. Die Augenmuskelnerven selbst werden ja als somatische Nerven angesehen. Der N. l. c. aber wäre als der zugehörige sensible Endkern und als der sensible Kern der Augenmuskulmetamere oder wenigstens des oberen Trigeminusmetamers zu bezeichnen. Hoffentlich wird die vergleichend anatomische Verfolgung des Nucleus loci coerulei unsere Auffassung desselben bald bekräftigen.

9. Sigmund Auerbach (Frankfurt a. M.): Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung.

Vortragender erwähnt, dass er auf der neunten Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte im December vorigen Jahres gemeinsam mit dem Chirurgen Herrn Grossmann sechs Fälle von Epilepsie vorgestellt hat, von denen vier durch operative Eingriffe bis jetzt, d. h. 8—25 Monate, von Krämpfen, Lähmungen, Sprach- und Intelligenzstörungen geheilt geblieben sind. Ein 4jähriger Knabe mit sogenannter genuiner schwerer Epilepsie ist als ganz bedeutend gebessert zu bezeichnen. Ein 9jähriger Knabe — infracorticale Cyste der rechten motorischen Region, linksseitige Krämpfe und Hemiparese — war $\frac{1}{2}$ Jahr lang gesund; seitdem haben sich in grossen Zwischenräumen wieder Convulsionen eingestellt, auch hat die Hemiparese sich wieder gezeigt. Bei der jüngst stattgehabten Nachuntersuchung fand sich bei ihm als dem einzigen von den bis jetzt Operirten der rescirte Rand des osteoplastischen Knochenlappens wieder völlig verknöchert, obwohl seit dem Eingriff erst 10 Monate verflossen sind. Die Krankengeschichten aller dieser Fälle sollen später, nach Ablauf langer Zeit nach der Operation, in extenso mitgetheilt werden, ebenso wie die von vier weiteren Beobachtungen, die inzwischen hinzugekommen sind. — Er berichtet dann ganz kurz über den Patienten, der bereits von Grossmann und ihm in der Münchener med. Wochenschr. 1907, No. 10, beschrieben und nach einer Rindenexcision bis jetzt (25 Monate) völlig geheilt geblieben ist.

Auerbach erörtert dann einige klinische und anatomische Punkte aus der Lehre von der Epilepsie, so weit sie für die chirurgische Behandlung in Frage kommen. Zunächst hebt er die bedeutsamen Ergebnisse Kocher's und seiner Mitarbeiter hervor, von denen er die folgenden für die wichtigsten hält: Die Spaltung der Dura und ihre Excision hat an und für sich einen wesentlich curativen Effect; sie ist zum grossen Theil aufzufassen als eine Ventilbildung, um Druckschwankungen rasch auszugleichen. Adhäsionen können nicht als Ursache des Recidivs betrachtet werden, wenn sie nach aseptisch verlaufener Operation zu Stande gekommen sind. Nur Narben, welche sich unter stärkeren Entzündungserscheinungen gebildet haben, wie nach erheblichen Gewebnekrosen oder bei Gehirnabscessen, rufen Epilepsie hervor; aber aseptische Narben, unter minimalsten Entzündungserscheinungen gebildet, machen als Regel keine Epilepsie. Ebenso machen aseptisch eingheilte Fremdkörper der verschiedensten Art, wie Ito an Hunden gezeigt hat, keine Epilepsie. Es gehört nach diesem Forscher höchstwahrscheinlich noch ein chronischer entzündlicher Vorgang speciell infectiösen Charakters dazu, um bei ihnen Spätepilepsie zu erzeugen.

Die Frage der operativen Behandlung der sogenannten idiopathischen Epilepsie steht in engstem Zusammenhang mit der Auffassung vom Wesen dieser Krankheit. Die Annahme einer constitutionellen Psychoneurose ist schon vor längerer Zeit erschüttert worden, namentlich durch die Arbeiten von Pierre Marie und Freud, die ebenso wie andere für eine weitgehende Analogisirung der symptomatischen Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung und der idiopathischen eintraten. Schon kurz vorher hatte Strümpell mit Nachdruck die Anschauung verfochten, dass die cerebrale Kinderlähmung in der Mehrzahl der Fälle auf eine Encephalitis zurückzuführen sei. Von Pädiatern hat sich noch vor Kurzem Zappert dahin ausgesprochen, dass sich bei genauer Anamnese vielleicht viele Fälle von genuiner Epilepsie auf encephalitische Erkrankungen im Kindesalter zurückführen lassen.

Diese Anschauungen wurden nun in den letzten Jahren ganz wesentlich gestützt durch Redlich's Untersuchungen auf Halbseitenerscheinungen, sowie durch Alzheimer's histologische Ergebnisse an 63 Epileptikergehirnen, von denen über die Hälfte der Gruppe der sogenannten genuinen Epilepsie von ganz dunkler Aetiologie angehörten. Auerbach kann sich der Vermuthung nicht verschliessen, dass Alzheimer's Befunde nichts anderes sein könnten, als das histologische Correlat ganz leichter, oberflächlicher und in Schüben verlaufender Encephalitiden, deren höhere Grade Friedmann als irritative Encephalitis zusammengefasst hat. Manche Erfahrungen der Praxis sprechen dafür, dass solche milde Formen vorkommen und verkannt werden. Auerbach führt das im Einzelnen aus. Er betont, dass sich auch in der Thierpathologie die Encephalitis immer mehr durchgesetzt hat (nervöse Staupe der Hunde, Hydrocephalus chronicus beim Dummkoller der Pferde als Ausgang einer Encephalitis).

Hält man die Ergebnisse der klinischen Nachuntersuchungen und der glänzenden Thierexperimente Kocher's und seiner Schüler zusammen mit den

von der modernen Histologie bei der Epilepsie gefundenen Gewebsveränderungen, so erkennt man hier wie dort als das eigentlich charakteristische epilepsieerzeugende Princip die Entzündung des Gehirns im weitesten Sinne des Wortes. Für die operative Behandlung der Krankheit ist das ausschlaggebend sowohl in prophylaktischer als auch in therapeutischer Beziehung.

Vortragender bespricht dann kurz die bis jetzt erzielten Resultate der Chirurgie (Friedrich, F. Krause, Kümmell-Kotzenberg u. A.) und hebt hervor, dass es sich jetzt darum handelt, über die Art und den Umfang des im concreten Falle nothwendigen Eingriffes ins Klare zu kommen (osteoplastische Schädelresection oder Craniectomie, Duraexcision, Rindenextirpation). Auerbach wirft die Frage auf, ob nicht neben einer vorsichtig kritischen Behandlung und sorgfältiger Weiterbeobachtung der Kranken auch Thierexperimente mit Benutzung der neueren veterinärmedizinischen Forschungen hier zum Ziele führen könnten, und macht dahingehende Vorschläge.

Vortragender hat nach der Casuistik und seinen eigenen Erfahrungen, sowie unter Zugrundelegung der klinischen Eigenthümlichkeiten und der autopsischen Befunde eine Indicationsaufstellung mit der hier selbstverständlichen Reserve ausgearbeitet.

Auerbach warnt davor, überschwängliche Hoffnungen auf die chirurgische Beeinflussung der Krankheit zu setzen, und führt die Gründe hierfür an. Andererseits weist er auf die sogar bei ganz alten verblödeten Fällen von genuiner Epilepsie erreichten Erfolge hin, die eine Heilung oder erhebliche Besserung bei $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der Operirten ergeben haben, und kommt zu dem Schlusse, dass eine rationelle operative Behandlung dieser furchtbaren Krankheit noch grossen Nutzen stiften kann. (Der Vortrag soll in erweiterter Form an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

10. Windscheid: Beitrag zur traumatischen Reflexepilepsie.

Noch weniger bekannt als die Entstehung einer Epilepsie im Allgemeinen ist die Entstehung der sogenannten Reflexepilepsie, d. h. einer durch Erkrankung anderer Organe hervorgerufenen Epilepsie. Manche Autoren lehnen diesen Begriff überhaupt ab. Auch Windscheid meint, dass man ihn sehr vorsichtig fassen und an die einzelnen Fälle einen sehr kritischen Maasstab anlegen müsse, indessen gäbe es doch Fälle, in denen man eine reflectorische Entstehungsweise nicht ganz leugnen könne. Windscheid will nur auf diejenigen Formen eingehen, die durch eine Narbe in Folge einer peripherischen Verletzung hervorgerufen werden. Wenn man bei diesen von einer reflectorischen Epilepsie reden will, müssen drei Bedingungen erfüllt sein:

- a) der Patient muss nachgewiesenermaassen vor der Verletzung frei von epileptischen Anfällen gewesen sein;
- b) die Epilepsie darf nicht erst jahrelang nach der Verletzung aufgetreten sein;
- c) nach Excision der Narbe muss die Epilepsie aufhören.

Diese drei Bedingungen sind nicht leicht zu erfüllen. Jeder weiss, wie schwer die ersten Anfänge der Epilepsie zu erkennen sind und in ihren leichten Formen den Laien immer, aber auch oft den Aerzten entgehen; der Begriff,

nach welcher Zeit man eine Epilepsie noch als traumatisch bezeichnen darf, ist sehr dehnbar und lässt sich nicht scharf zahlengemäss begrenzen, immerhin meint aber Windscheid, dass drei Jahre die höchste Grenze sein dürfte, und endlich ist die Thatsache, dass nach der Excision der Narbe die Epilepsie aufhört, auch noch kein absolut schlagender Beweis für ihre reflectorische Natur, denn Epilepsien hören oft auch ohne jeden Grund auf.

Um die Häufigkeit einer reflectorischen Epilepsie zu bestimmen, hat Windscheid das Material seiner Unfallnervenklinik durchgesehen und festgestellt, dass er über 58 Fälle von Epilepsie verfügt, die ihm wegen des Zusammenhanges mit einem Trauma zur Begutachtung zugeschickt worden sind. Unter diesen finden sich nur 4 Fälle von Reflexepilepsie und unter diesen scheidet einer aus, weil bei ihm die Epilepsie erst 9 Jahre nach der Verletzung der Hand eingetreten ist. Die anderen drei hält er für beweiskräftig:

1. Verbrennung und Quetschung der rechten Hand, sehr druckempfindliche Hautnarbe, Verkrüppelung mehrerer Finger, erster Anfall ein halbes Jahr nach dem Unfälle.

2. Zerquetschung des rechten 4. und 5. Fingers, die beide entfernt wurden, Stümpfe unempfindlich, aber sehr empfindliche Hautnarbe auf dem Handrücken. Der Beginn der Anfälle fällt nach dem Bericht des behandelnden Arztes ungefähr in das erste Jahr nach der Verletzung, die Anfälle beginnen immer in der rechten Hand, werden dann allgemein.

3. Einen sehr interessanten Fall stellt der dritte dar: Vorher völlig gesunder Mann, 15. Januar 1904 Verletzung des 4. linken Fingers, dessen Endglied entfernt wird. Patient hat weiter gearbeitet und bekommt im August 1905 seinen ersten epileptischen Anfall, der mit einem eigenthümlichen Gefühl im verletzten Finger beginnt. Patient wird Windscheid zur Beobachtung in die Klinik geschickt, hier werden mehrere typische epileptische Anfälle beobachtet, die alle an dem verletzten Finger beginnen, dann auf die Hand und den Arm übergehen, um dann allgemein zu werden. Windscheid rath daher zu einer Excision der Amputationsnarbe, die an und für sich unempfindlich war. Diese Operation wurde im Mai 1906 vorgenommen, es traten im Laufe des Mai noch zwei ganz leichte Anfälle auf, dann aber keine mehr bis zum April 1907. Von da ab wiederholte schwere Anfälle, so dass der behandelnde Arzt den ganzen Rest des Fingers entfernte. Die Anfälle wurden aber immer stärker, im Juli 1907 bekam der Patient eine halbseitige Lähmung, wo wird nicht gesagt, und stirbt im August 1907 in einem epileptischen Status. Die Section ergab ein Gliom, das vom rechten Stirnhirn ausgehend bis in die Centralwindung vorgewuchert war. Windscheid wurde die Frage zur Begutachtung vorgelegt, ob nicht die Anfälle im August 1905 bereits Folge der Gehirngeschwulst gewesen seien, er glaubt aber diese Frage verneinen zu müssen, da zur Zeit der klinischen Beobachtung alle Zeichen für einen Gehirntumor gefehlt hatten und ausserdem das Gliom sichtlich zunächst nur in dem Stirnhirn gesessen hatte und erst allmählich in die Centralwindungen vorgedrungen war. Er meint vielmehr, dass man die ersten epileptischen Anfälle thatsächlich als reflectorische, von der Fingernarbe ausgehende betrachten müsse, da nach der Excision der

Narbe die Anfälle aufhörten, also auch diese Bedingung erfüllt sei. Die Anfälle vom Juli 1907 ab waren aber durch das Gliom bedingt, daher auch die Erfolglosigkeit der zweiten Operation. Windscheid hält daher den Fall für einen reflectorischen, aber durch ein binzutretendes Gliom complicirten. Er weist zum Schluss nochmals auf die Nothwendigkeit genauer klinischer Beobachtungen von reflectorischen Epilepsiefällen hin.

11. van den Velden (Düsseldorf): Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles.

van den Velden hat zur Beantwortung der Frage, ob die Bromsättigung oder die Chlorarmuth bei der vielgeübten NaCl-armen und Br-reichen medicamentösen resp. diätetischen Therapie der Epilepsie die Hauptrolle spiele, in 7 Fällen von genuiner Epilepsie 44 Wochen den Wasser- und Chloridstoffwechsel untersucht. Er brachte die Patienten durch kochsalzarme Kost, einige unter Zulage von Brom, in ein anfallsfreies Stadium und konnte dann durch Zulage von NaCl unter sonst ganz den gleichen äusseren Verhältnissen epileptische Insulte auslösen. Die dazu nothwendige Dosis NaCl war individuell verschieden gross. In dem einen Fall gelang es schon nach einmaliger Gabe von 8 g NaCl, in anderen Fällen mussten mehrere Tage 10 g NaCl zu der sonstigen NaCl-Menge von ca. 5—8 g zugelegt werden. In keinem der untersuchten Fälle blieb dieser Erfolg aus. Bei einigen war die Wiederholung aus äusseren Gründen nicht möglich, die bei anderen prompt dasselbe Resultat ergab.

Demnach glaubt sich van den Velden berechtigt zu dem Schlusse, dass den Chloriden eine wichtige Rolle bei der Auslösung epileptischer Insulte zufällt, selbstverständlich sind sie nicht als alleinige Ursache anzusprechen. Ueber die Art dieser Wirkung kann man sich nur hypothetisch ausdrücken. Jedenfalls rechtfertigt dieser Befund die allgemein anerkannte und besonders von den Franzosen betonte NaCl-arme Ernährung der Epileptiker. Man stellt am besten bei den Patienten die Toleranzgrenze für Chloride fest und hält sich dann unter derselben. Es gelingt dann zuweilen, anfallsfreie Stadien ohne Brom zu erzielen, wo gemischte Kost mit Brom nichts hilft. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

12. Gerhardt (Basel): Ueber Meningitis serosa.

Vortragender berichtet über vier Fälle, die im letzten Jahre auf der Basler Klinik beobachtet wurden.

1. 18-jähriger Bäckerlehrling, soll als Kind Wasserkopf gehabt haben, der sich zurückgebildet habe, lernte im 3. Lebensjahr gehen, war ein leidlicher Schüler; seit 1½ Jahren Abnahme des Gedächtnisses, seit 3 Wochen aphasisch, Andeutung von rechtsseitiger Hemiparese. Spastischer, sehr unsicherer Gang, starke Reflexe, sehr beschränktes Sensorium, rasch zunehmende Verblödung.

Bei der Operation fand sich ein derartiger Hydrocephalus externus, dass man glaubte, eine Cyste vor sich gefunden zu haben. Tod 5 Tage später; Section: starker Hydrocephalus internus und externus, kein besonderer Befund in der linken Frontalgegend.

2. 29-jährige Arbeiterin, seit 4 Wochen heftiger Stirnkopfschmerz, zeitweises Brechen, neuerdings Nackensteifigkeit, langsamer Puls, kein Fieber.

Lumbalpunktion: 20—30 cm Druck, eiweiss- und sedimentfreie Flüssigkeit; jedesmal deutliche, aber vorübergehende Erleichterung. Später Zunahme der Symptome, zeitweise Abducenslähmung, auffallende, anfangs vorübergehende, später scheinbar dauernde günstige Wirkung von Collargolinjectionen. Plötzlich rasche Exacerbation der Hirndrucksymptome, rascher Exitus.

Section: klein-kirschgrosse Blutcyste im Kleinhirn, ohne deutliche Verlegung von Aqueductus oder Vena Galeni.

3. 28-jähriger Bahnbeamter, vor 7 Jahren beim Militär heftige Hirnhautentzündung, weswegen er militärfrei wurde. — Plötzlich Kopfweh, Bewusstseinsstörung, motorische Unruhe, Nackensteifigkeit; starke Reflexe, Kernig; Liquordruck erhöht, Liquor eiweissfrei, langsamer Puls. Schwankender Krankheitsverlauf, noch öfters Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfen; nach 6 Wochen geheilt entlassen.

4. 49-jähriger Handwerker, seit $\frac{1}{2}$ Jahr leichtes Kopfweh, jetzt plötzlich Kopfweh, Schwindel, Fieber, bald auch Brechen; leichte Nackenstarre, Patellarreflexe verschwunden. — Lumbalpunktion: 19—20 cm Druck, mässig viel Eiweiss, ziemlich reichliche Leukocyten, aber zur Hälfte einkernig. — Langsame Besserung; nach dem Abklingen der Continua stieg die Temperatur noch ziemlich regelmässig an jedem 5. oder 6. Tag bis auf ca. 39°, kurz vorher erschienen Kopfweh und noch früher Blutdrucksteigerung. Nach Chiningaben blieben diese intermittirenden Temperatursteigerungen aus, aber die Blutdrucksteigerung und Andeutung des Kopfwehs kehrte noch dreimal im alten Rhythmus wieder, dann definitive Reconvalescenz.

Der 1. und 2. Fall sind neue Beispiele für das Hervortreten von Herdsymptomen bei diffusum Hirndruck. Fall 1 zeigt ferner wiederum, wie eine acute, sehr starke Liquorvermehrung ziemlich plötzlich einsetzen kann auf dem Boden eines alten Hydrocephalus; erwähnenswerth ist die wiederholt beobachtete prompte, günstige Wirkung intravenöser Collargolinjectionen.

Fall 3 demonstriert ein ähnliches Vorkommniss auf Grund einer im Mannesalter überstandenen Meningitis; im Gegensatz zu analogen Fällen bildete sich diese Exacerbation wieder vollkommen zurück.

Fall 4 ist bemerkenswerth durch den eigenthümlich intermittirenden Verlauf der Hirndruckercheinungen und durch das damit parallel gehende Steigen und Fallen des Blutdrucks.

III. Sitzung vom 31. Mai, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Nissl-Heidelberg.

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Professor Nissl-Heidelberg und Sa.-Rath L. Laquer-Frankfurt gewählt. Als Thema des Referates für 1909 wird bestimmt: „Die Differentialdiagnose der Hirnlues“. Mit der Erstattung des Referates wird Herr Prof. Knoblauch-Frankfurt a. M. betraut.

Es werden darauf die folgenden Vorträge gehalten.

13. G. Oppenheim (Freiburg): Ueber protoplasmatische Gliastrukturen.

Vortragender berichtet über eine einfache, von ihm gefundene Farbreaction des centralen Gewebes, die darauf beruht, dass an Gefrierschnitten des Centralnervensystems bei Vermeidung von Alkoholvorbehandlung sich mit dem gewöhnlichen Weigert'schen Eisenhämatoxylin Structuren darstellen lassen, die sonst durch den Alkohol ihre primäre Färbbarkeit einbüßen. Die bisherigen Resultate dieser Methode demonstirt Vortragender an mikroskopischen Präparaten und Abbildungen. Da Markscheiden und feinere Nervenfasern ungefärbt bleiben, so resultirt in der weissen Substanz ein Gliabild, welches abweichend von der Weigert'schen Gliafärbung keine zellunabhängigen Fasern darstellt, sondern sich als Färbung der protoplasmatischen, syncytialen Glia im Sinne Held's charakterisirt. Die Fortsätze der Gliazellen, die nicht mit den Gliafasern identisch sind, sondern, wie wir durch Held wissen, die Fasern mit ihrem Protoplasma umschliessen, vereinigen sich untereinander zu echten Netzbildungen mit deutlichen Anastomosen, wie die Färbung sowohl am normalen Präparat als auch vor Allem an Stellen pathologischer Gliavermehrung zeigt. Höchst charakteristisch illustirt ferner die Methode den syncytialen Zusammenhang der Neuroglia in der Umgebung des Centralcanals und der Hirnventrikel. Viel complicirter sind die Verhältnisse in der grauen Substanz, vor Allem in der Hirnrinde. Hier färben sich diffuse, unendlich feine Netzstrukturen, die von der Oberfläche, die Zellschichten umspinnend, sich continuirlich in die Zwischensubstanz des Markes fortsetzen. Stets ist der directe Zusammenhang dieser Netzbildungen mit den Gliazellen, besonders mit den Trabanzellen nachweisbar, während gegen die Pia und die Gefässe sich besondere Oberflächenbildungen in Form von glatten Membranen finden (*Membrana limitans Gliae superficialis* und *perivascularis*). Die Frage, ob es sich bei den dargestellten Structuren ausschliesslich um glöse Bildungen handelt, lässt Vortragender offen, betont aber, dass es ihm möglich war, bei der multiplen Sklerose, bei der progressiven Paralyse und der senilen Demenz progressive Veränderungen dieser Structuren bei gleichzeitigem Schwund der nervösen Elemente nachzuweisen.

Autoreferat.

14. Niessl v. Mayendorf (Leipzig): Ueber die Localisation der motorischen Aphasie.

Im Hinblick auf Pierre Marie's Angriffe auf die Localisation Broca's in den Fuss der linken dritten Stirnwindung theilt Vortragender seine eigenen Ergebnisse einer mehrjährigen klinisch-anatomischen Beschäftigung mit der motorischen Aphasie mit.

1. Werden über 90 Fälle von motorischer Aphasie nach dem Vorgange Naunyn-Exner's in ein über das Gehirnschema nach Flechsig gelegtes Quadratgitter eingetragen und es wird hierdurch die grobe Localisation bestimmt. Der Focus mit den meisten Zahlen deckt sich mit den durch das Experiment gewonnenen centralen Projectionen der Zunge, Lippen, des Kehlkopfes.

2. Das Studium der secundären Degenerationen in einem Falle von alter Erweichung der vorbezeichneten Gegend erbrachte eine secundäre Degeneration der Fusschleife, jedoch Intactheit der Arnold'schen Bündel. Die erstere erklärt Vortragender für die motorische Sprachbahn.

Die Rinde der Broca'schen Stelle hat einen exquisit motorischen Typus. Breite der zweiten und dritten Pyramidenschicht unterhalb der letzteren eine sehr spärliche Körnerschicht. Die Pars triangularis hat bereits den Charakter der Associationsrinde. Mithin fasst Vortragender die Broca'sche Stelle als den unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung auf und hält sie für die centralste Werkstätte der Lautbildung, den Sitz des kinästhetischen Wortgedächtnisses. Die dritte Stirnwindung habe thatsächlich mit der motorischen Aphasie nichts zu thun. Autoreferat.

15. R. Foerster (Leipzig) demonstriert einen Tumor des vorderen Balkens, der beide Seitenventrikel ausfüllte und in die rechten Centralwindungen wie in das rechte Stirnhirn hineingewuchert war.

Der Patient, 35 jähriger Schlosser, war erblich belastet; Potus und Lues waren nicht nachweisbar. Das Leiden begann im Herbst 1905 mit einem Anfall epileptiformer Art mit folgender Amnesie. Bei den späteren seltenen Anfällen wurde gelegentlich Zungenbiss und Urinabgang beobachtet. Die Anfallsdauer erreichte $\frac{1}{2}$ Stunde. Relativ früh trat Blasenincontinenz auf, die später in Träufeln überging. Im Frühsommer 1907 wurde Patient kindisch, genirte sich nicht mehr, urinierte in Gegenwart der erwachsenen Töchter seines Wirthes, schnitt ohne zu fragen im Garten der Wirthsleute Knospen von den Sträuchern ab. Gelegentlich lag er in seinem Zimmer im Kothe, sagte gleichmüthig: „Was ist denn dabei?“, liess Vorladungen unbeachtet, kam zu spät, wurde vergesslich, liess in den Leistungen nach und ging Nachts aus, während er am Tage schlief. Später wurde er schreckhaft, klagte über Mattigkeit in den Beinen und Zittern, besonders beim Greifen.

Bei der Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik Leipzig gab er über seine Krankheit leidliche Auskunft, war leicht euphorisch, später leicht somnolent, verkannte den Arzt bisweilen. Zeitweise bestanden heftige Schmerzen in den Beinen, die nach der Beschreibung als lancinirende gedeutet werden konnten. Der Status schildert einen stark abgemagerten Mann mit leichter, später deutlicher Facialisparese im Mund- und Stirngebiet links, die nur bei Bewegungen zu Tage trat, die Zunge wich etwas nach links ab. Das linke Bein und der linke Arm waren schwächer und kühler als die rechten Extremitäten, die Gelenke links schlotterten etwas, bei Bewegungen traten leichte Spasmen auf. Die greifende linke Hand löste sich schwer wieder los (nachdauernde Muskelcontraction). Von den Reflexen waren Patellar-, Achilles-, Anconäus-, Fusssohlen-, Cremasterreflexe und Vasomotoren lebhaft. Der Würgreflex war herabgesetzt, Bauchdeckenreflex fast fehlend. Die Schmerzempfindlichkeit war mässig gesteigert. Der stereognostische Sinn war nicht gestört; die Austrittsstellen von Radiales und Tibiales etwas druckempfindlich. Es bestand Verlangsamung der Sprache und gelegentlich, bei schwierigen Worten, Störungen (Brigrade statt Brigade, Kotbutzer statt Kotbuser). Der Augenhintergrund war normal. Alle Drucksymptome fehlten.

Die Auffassung war verlangsamt, der Gesichtsausdruck leer. Oertliche und zeitliche Orientirung waren mangelhaft. Später wurde nicht einmal mehr die Zahl der Geschwister angegeben. Die intellectuellen Leistungen waren etwas

wechselsnd. An einem Tage bestanden Parästhesien der Hände (Gefühl, Streichhölzer zu halten).

Noch im November 1907 wurde der Kopf mehrere Tage steif gehalten, bei passiven Bewegungen klagte Patient über Rückenschmerzen. Die linke Pupille erschien verzogen. Beide Pupillen reagierten dauernd träge. Ende 1907 wurde der Anconäusreflex links lebhafter als rechts. Der psychische Verfall ging unter dem Bilde fortschreitender, leicht euphorisch gefärbter Demenz vor sich. Tod am 19. März 1908 nach agonalem Erbrechen wie Schluckpneumonie. Sectionsbefund: Windungen abgeplattet, verlängertes Mark nach vorn abgebogen. Tractus optici plattgedrückt. Infundibulum stark vorgedrängt. In der Gegend der rechten Centralwindungen findet sich eine weiche, sich vordrängende Geschwulst. Gehirngewicht 1550. Mikroskopisch ergab sich ein weitmäschiges, sehr bluthaltiges Gliom.

Auf Paralyse konnte hindeuten: die spezifische Art der psychischen Veränderungen; unterstützen konnten die Pupillenerscheinungen, Blasenincontinenz, die ziehenden Schmerzen in den Beinen und schliesslich die Anfälle. Die Herderscheinungen sprachen bei dem Mangel aller Druckercheinungen wenigstens nicht dagegen. Die Balkentumoren, übrigens die seltensten aller Hirntumoren, treten fast stets mit deutlichen psychischen Veränderungen auf. Das Bild der progressiven Paralyse wurde bei Balkentumoren bisher nicht, dagegen u. A. bei Stirntumoren (Schuster) beobachtet; es ist wohl auch hier der Stirnhirnaffectio zu zuschreiben. Differentialdiagnostisch ist der Fall wegen der Complicationen und wegen des Druckes auf die benachbarten Theile nicht verwertbar.

Autoreferat.

16. H. Vogt (Frankfurt a. M.): Ueber tuberöse Sklerose.

Auf Grund der Untersuchung von 15 Fällen von tuberöser Sklerose referirt Vortragender über das Ergebniss seiner anatomischen Studien. Das makroskopisch-anatomische Bild ist charakterisirt durch 1. tuberös entartete Partien der Rinde, 2. Heterotopien im Mark, 3. Ventrikeltumoren. Letzteres sind kleine Knoten von Linsen- bis Erbsengrösse, die in der Wand des Seitenventrikels meist entlang der Arteria terminalis sitzen. Im histologischen Bild kennzeichnen sich die genannten veränderten Stellen durch folgende Merkmale: Zeichen chronischer Erkrankung und Untergang der Ganglienzellen, Gliawucherung von quantitativ bedeutendem Umfang mit der Besonderheit atypischer Gestaltung in der Anordnung des Faserverlaufs (Figuren der „zerzausten Haare“ u. s. w.), ferner Zeichen gestörter Entwicklung im Aufbau der Hirnrinde, unfertige Formen der Nervenzellen, Neuroblasten, schliesslich durch das Auftreten atypischer Zellgebilde der sogenannten „grossen Zellen“. Die makroskopisch normale Rinde ist stellenweise wirklich ohne Veränderung, zeigt aber zumeist die besprochenen Veränderungen in geringerem Grade. Die grossen Zellen scheinen das wichtigste Moment des histologischen Befundes zu sein. Ihre Natur ist nicht ohne Weiteres klar: sie sind nicht in bestimmter Weise differenzirt, in der Rinde zuweilen mehr von ganglienzellenartigem Charakter (Kernbeschaffenheit, Neurofibrillen im Bielschowskybild: Alzheimer, Vortragender), in anderen Fällen mehr nach Art der grossen Zellen der pathologisch ge-

wucherten Glia, in den Ventrikeltumoren in Zellhaufen und -bändern, ähnlich wie grosse Gliomzellen. In letzterer Anordnung hat man den Eindruck lebhafter Theilungsvorgänge an ihnen. Die Elemente sind vornehmlich nur in den Herden zu finden, die Ventrikeltumoren werden fast ganz von ihnen gebildet (wenigstens oft). Die grossen Zellen sind zahlreich in den ganz jugendlichen Fällen, seltener in den älteren, in letzteren können sie fehlen und zeigen hier meist regressive Veränderungen. Es handelt sich wohl um Elemente, die mit der pathologischen Entwicklung des Organs zusammenhängen. Ihrem Charakter nach (unspezifisch, Neigung zur Proliferation, Vorkommen in den „Herden“) nähern sie sich Tumorzellen. Auch die makroskopische Betrachtung des Krankheitsprocesses am Gehirn lenkt nach der Auffassung eines tumorartigen Processes hin: die Windungsherde, die Heterotopien stehen den Tumoren nahe, eine wachsende Heterotopie ist ein Tumor. Wir haben hier ja aber eine Combination von Entwicklungsstörung und Excessivbildung. Die Ventrikelknoten schliesslich sind echte Tumoren. Ein weiterer Gesichtspunkt, der hierbei sehr in die Waagschale fällt, ist der: auch an den negativen Organen, Herz, Niere und Haut, werden tumorartige Bildungen und echte Tumoren in zahlreichen Fällen von tuberöser Sklerose gefunden. Der Natur nach handelt es sich auch hier um Bildungen pathologischer Entwicklung (Adenoma sebaceum u. s. w.). Auch der Hirnprocess selbst, die tuberöse Sklerose, ist eine Missbildung, die den Tumoren nahesteht.

Autoreferat.

17. L. Schreiber und F. Wengler: Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut.

Das Scharlachöl wurde vor etwa 2 Jahren von Fischer in die experimentelle Technik eingeführt. Nach den Angaben dieses Autors entsteht bei subcutaner Injection des Oels in das Kaninchenohr eine milde und chronisch verlaufende Entzündung der Cutis, welche nach einiger Zeit eine reichliche Entwicklung jungen Bindegewebes und insbesondere auch unter lebhafter Mitosenbildung eine mächtige, stellenweise atypische Wucherung des Epithels hervorruft.

Da wir bei Erscheinen der Publication Fischer's mit Studien über das experimentelle Glaukom beschäftigt waren, lag es für uns nahe, zu prüfen, ob das Scharlachöl auch am Auge die gleichen Eigenschaften entfalten würde? Wir hofften, durch Injection von Scharlachöl in die vordere Augenkammer eine Obliteration der Fontana'schen Räume im Kammerwinkel herbeizuführen, welche bekanntlich wegen der hieraus resultirenden Störung des Abflusses der Augenflüssigkeit von einem sogenannten Secundärglaukom gefolgt ist. — Unsere Voraussetzung stellte sich in der That als richtig heraus. Doch bot diese Methode für die Erzeugung des experimentellen Glaukoms keinen Vortheil gegenüber den schon bekannten.

Dagegen traten überraschender Weise andere Wirkungen auf, von denen hier insbesondere über diejenigen auf die Netzhaut einiges berichtet werden soll:

Bei Injection des Scharlachöls in die Vorderkammer des Kaninchenauges beschränkt sich der Entzündungsprocess auf den vorderen Bulbusabschnitt. Stärkere, atypische Epithelwucherungen, wie sie Fischer beschrieben hat,

konnten wir nicht beobachten. Dagegen weist das Hornhautepithel zahlreiche Mitosen auf, und besonders bemerkenswerth ist das Auftreten von Riesenzellen um die Scharlachöltröpfen in der Vorderkammer, Riesenzellen in erstaunlich grosser Menge und von seltener Grösse, wie sie die vorliegende Abbildung zeigt.

Der ganze hintere Bulbusabschnitt bleibt frei von entzündlichen Erscheinungen, insbesondere werden solche in der Netzhaut gänzlich vermisst. Um so frühzeitiger treten in der Netzhaut ausgedehnte degenerative Processe und daneben lebhaftere Zellenproliferationen auf, welche gegenüber den sonstigen Veränderungen im Auge so auffallend sind, dass dieselben nur als eine Art specifisch toxischer Wirkung bzw. als eine Art specifischer Reizwirkung des Scharlachöls auf die nervöse Substanz betrachtet werden können.

Schon 4 Tage nach der Injection wurde in der Umgebung der Sehnervpapille eine fleckweise einsetzende totale Atrophie der äusseren Netzhautschichten unter gleichzeitiger starker Wucherung und Einwanderung des Pigmentepithels in die atrophischen Rezirke beobachtet. Es entstehen hierdurch Bilder, die vollkommen denen der Retinitis pigmentosa des Menschen gleichen. — In der Folgezeit nehmen die atrophischen Herde an Zahl und Umfang zu. Es ist überraschend, dass die Netzhautatrophie stets an der Papille einsetzt, also an der der Noxe entferntest gelegenen Stelle des Auges; aber damit in Einklang steht wohl die Thatsache, dass Injectionen des Scharlachöls in den Glaskörper keine stärkeren, ja sogar geringere Wirkungen geben als solche in die Vorderkammer.

Am merkwürdigsten ist das Verhalten der Ganglienzellen. In den ersten Stadien zeigen dieselben Degenerationserscheinungen bei gleichzeitiger Verlagerung einzelner in die äusseren Netzhautschichten. Ausserordentlich auffallend ist die Verlagerung (bis in die äussere Körnerschicht) der Ganglienzellen in einem Versuche von 120 tägiger Dauer, zumal dieselbe auch an Netzhautabschnitten vorhanden ist, deren Schichten keine nennenswerthe Atrophie aufweisen; man ist geneigt, an eine active Locomotion zu denken. Dabei sind die Ganglienzellen hier nicht merklich verändert, abgesehen davon, dass einzelne eine enorme Hypertrophie zeigen und die Riesengrösse von $60-75\ \mu$ erreichen, während die normale Ganglienzelle in der Kaninchennetzhaut höchstens $30\ \mu$ misst. Neben diesen ausgebildeten und zum Theil hypertrophischen Ganglienzellen beobachtet man in der äusseren Körnerschicht von fremden Elementen nur noch zahlreiche in Mitose begriffene Zellen, und zwar verschiedene Phasen der Mitose bis zur vollendeten Theilung. Die mitotischen Zellen erreichen theilweise die Grösse grosser Ganglienzellen, zeigen hier und da einen langen, bis in die Nervenfaserschicht zu verfolgenden Fortsatz und vereinzelt chromophile Körnchen im Protoplasma. Da normaler Weise in der äusseren Körnerschicht nur äussere Körner vorhanden sind und speciell Neurogliazellen fehlen, und da in den betreffenden Netzhautabschnitten neugebildete Gliazellen vermisst werden, da ferner die Mitosen meistens die Grösse der Gliazellen überschreiten, macht schon dieser Befund es sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um Mitosen der Ganglienzellen handle. Die Wahrscheinlichkeit wird zur Gewissheit bei Betrachtung der mitotischen

Zellen in der Ganglienzellenschicht selbst. Dieselben tragen hier alle Kriterien der Ganglienzellen: 1. ihre Grösse ist eine entsprechende, 2. sie besitzen einen schön ausgebildeten perizellulären Raum, zu dessen Wand zarte protoplasmatische Spangen ziehen, Schrumpfungsercheinungen, wie sie nach mündlicher Mittheilung des Prof. Nissl niemals an Gliazellen beobachtet werden; 3. sie senden einen, nach der Nervenfaserschicht gerichteten langen Fortsatz aus.

Uebrigens haben wir auch bei zwei anderen Kaninchen nach Scharlach-injection in der Netzhaut Mitosen beobachten können, und bei den ersten sowie bei diesen Versuchsthiern traten ausserdem noch höchst complicirte Zellengebilde auf, die mit Wahrscheinlichkeit als atypische Mitosen zu deuten sind.

Mitosenbildungen der Ganglienzellen im Centralnervensystem sind bekanntlich schon mehrfach beschrieben worden, ohne dass es den betreffenden Autoren gelungen wäre, ihren Befunden allgemeinere Anerkennung zu verschaffen. Immer wieder wurde der Einwand gemacht, dass es sich um Verwechslung mit anderen Zellenelementen handeln könne. Deshalb darf hier erinnert werden, dass die Netzhaut zum Nachweis und zur Identifizirung solcher Mitosen wegen der relativen Einförmigkeit ihrer physiologischen Zellenbildung und wegen der strengen Sonderung der verschiedenen Zelltypen in besondere Schichten ein denkbar günstiges Object bildet.

Die vorliegenden Abbildungen und die aufgestellten mikroskopischen Präparate werden Sie von der Fähigkeit der Ganglienzellen zur Mitosenbildung unter experimentellen Bedingungen überzeugen. Sie werden es Ihnen ferner wahrscheinlich machen, dass die Mitosenbildung von einer echten Zellentheilung gefolgt sein kann.

18. Georges L. Dreyfus (Heidelberg): Ueber nervöse Dyspepsie.

Dreyfus hält die nervöse Dyspepsie nicht für eine klinisch wohl umgrenzte Krankheit, sondern für einen Symptomencomplex, bei welchem die meist recht erheblichen psychischen Veränderungen von Magensymptomen überlagert werden. Vortragender untersuchte die im Laufe von 1 $\frac{1}{4}$ Jahren in der Heidelberger medicinischen Klinik aufgenommenen entsprechenden Kranken genau psychiatrisch und versucht eine Eintheilung der nervösen Dyspepsie auf Grund der psychischen Veränderungen der Kranken. Nur so erscheint es ihm möglich, die in der Literatur niedergelegten diametralen Gegensätze zu überbrücken. Dreyfus stellt folgende Gruppen auf:

I. Gruppe: psychopathologische, auf dem Boden der Degeneration erwachsende Störungen mit Dyspepsie:

1. constitutionelle Neurasthenie (Psychasthenie der Franzosen, Asthenia universalis congenita Stiller's, Psychopathie) mit Magenstörungen;
2. Hysterie mit Dyspepsie;
3. Cyclothymie mit Magenercheinungen;
4. psychogene (dem Vorstellungsleben entstammende) Dyspepsie.

II. Gruppe: erworbene Neurasthenie mit Dyspepsie (Ursachen u. A.: Erkrankungen der Organe — auch des Magens —, Infektionskrankheiten, seelische Erregungen, Ueberanstrengungen u. s. w.). Hier kann die so entstehende Dyspepsie die die Neurasthenie auslösende Ursache überlagern und überdauern.

III. Gruppe: organische Erkrankungen des Magennervensystems, unter dem Bilde der nervösen Dyspepsie verlaufend, z. B. Fälle von Jürgens (III. Congress für innere Medicin).

IV. Gruppe: Störungen der inneren Secretion, als „nervöse Dyspepsie“ beginnend:

1. Addison'sche Krankheit;

2. Basedow'sche Krankheit.

In den meisten Fällen gelingt es, die Ursache des nervös-dyspeptischen Symptomencomplexes zu erkennen, sodass man eventuell in die Lage gesetzt ist, eine causale Therapie treiben zu können. Allein von einer bis an die äusserst mögliche Grenze getriebenen Differentialdiagnose hängt die richtige Therapie und Prognose ab, die, wie aus den oben angeführten Gruppen ersichtlich, ja gänzlich verschieden sein können. Eine Behandlung des Magens ist nur in den seltensten Fällen indicirt.

Eine ausführliche Abhandlung des Vortragenden über nervöse Dyspepsie erschien im Sommer 1907 im Verlage von Gustav Fischer in Jena.

19. C. v. Monakow (Zürich): Experimentell-anatomische Untersuchungen über das Mittelhirn. (Verbindungen des rothen Kerns, gekreuztes Brücken-, Hauben-, Sehhügelbündel, Fasc. tectobulbaris).

Diese Untersuchungen wurden ausgeführt gemeinsam mit Dr. C. Schellenberg in Zürich. Zur Operation wurden ausschliesslich neugeborene Thiere (Kaninchen, Katze, Ziege) verwendet. Es wurde diesen auf verschiedener Höhe Bestandtheile des Sehhügels, der Haube, der Formatio reticularis, der lateralen Schleife, des Brückengraus und das aberrirende Seitenstrangbündel halbseitig durchschnitten oder exsclirt. Die Thiere wurden nach 6—12 Monaten getödtet und dann die secundären Veränderungen in der weissen und grauen Hirnsubstanz an Frontalschnittserien studirt.

Die gegenwärtigen Mittheilungen beziehen sich nur auf a) den rothen Kern und dessen Verbindungen, b) die gekreuzte ponto-tegmento-thalamische Bahn und c) das tectobulbare Bündel.

ad a) Der rothe Kern stellt nach neueren eigenen histologischen Untersuchungen ein verwickeltes (nicht einheitliches) Gebilde dar, welches in der Säugethierreihe aufwärts sich tectonisch stetig vervollkommenet und um phylogenetisch ältere Bestandtheile (Riesenzellen) ärmer wird (übereinstimmend mit Hatschek). Bei den höheren Säugern geht der Massenzunahme des Kerns diejenige der Markkapsel parallel. Man kann beim Kaninchen, Katze, Hund und Ziege (insbesondere experimentell-anatomisch) folgende Abschnitte am rothen Kern unterscheiden:

1. dorsocaudale Gruppe grosser Elemente (Nucl. magnocellularis), die im grauen Balkenwerk (Fibrillenplexus und Subst. molecularis) liegen. Diese Nervenzellen verlaufen oralwärts in mehr ventraler Richtung;

2. laterale Gruppe mittlerer und kleinerer sternförmiger Nervenzellen (ähnlich gebaut wie die grossen); dieselbe ist namentlich im mittleren Frontalsegment des N. ruber reich vertreten, sie schliesst sich meist

ohne scharfe Grenze dem N. magnocellularis an (bei der Katze und beim Hunde charakteristisch gebauter mittelzelliger Unterkern);

3. medio-dorsaler Kernabschnitt (im mittleren Drittel frontal), charakterisirt durch dichtes zierliches Flechtwerk und vorwiegend kleinere Nervenzellen (darunter auch recht grosse Elemente);

4. frontaler Kernabschnitt, mit gemischten, zerstreuten, mannigfaltig gruppirten Nervenzellen (Riesenzellen spärlich), reich an Grundsubstanz;

5. kleinzelliger Kern, im vorderen Drittel lateral (dicht gelegene kleine sternförmige Nervenzellen; Nucl. minimus von Mahaim).

Der rothe Kern kann nahezu in toto (ca. 90 pCt. seiner Masse), aber auch mit Rücksicht auf einzelne ganz bestimmte Bestandtheile zur secundären Degeneration gebracht werden¹⁾. Eine radicale Vernichtung sämmtlicher Kernabschnitte (sowohl der Nervenzellen als der grauen Balken) lässt sich indessen nicht erzielen. Eine sogenannte maximale secundäre Degeneration (vor Allem Totalschwund der grösseren Nervenzellen) wird erreicht, wenn man die Haubenetage zwischen lateraler Schleife und *Formatio reticularis* (laterale Partie der *Form. retic.*) vertical bis zum Brückengrau auf der gegenüber liegenden Seite durchschneidet, und zwar in der caudalen Ebene des hinteren Zwielhügels (Kaninchen, Katze). Dabei muss der Bindearmquerschnitt ebenfalls durchtrennt werden. — Eine Totalunterbrechung des aberrirenden Seitenstrangbündels von v. Monakow oder des *Fasc. rubrospinal.* reicht, selbst auf der Höhe des Quintusaustrittes ausgeführt, bei Weitem nicht aus, um den rothen Kern zur maximalen Degeneration zu bringen; immerhin beobachtet man nach Läsion dieses Bündels ausnahmslos secundäre Degeneration, und zwar vor Allem im Nucl. magnocellularis. Diese Degeneration gestaltet sich zu einer um so schwereren und ausgedehnteren, je höher hinauf (von der *Oblongata* an aufwärts) die Continuität jenes Bündels unterbrochen wird. Nach halbseitiger Durchschneidung des Cervicalmarkes ist sie eine nur mässige.

Der rothe Kern kann indessen schwer degeneriren, auch wenn das rubrospinale Bündel bei der Operation geschont wird; in letzterem Falle bleibt indessen die dorsal-caudale Gruppe (Nucl. magnocellularis) grösstentheils frei.

Auf Grund dieser Operationsfolge muss Vortragender den von zahlreichen Autoren (Held, Tschermak, Probst, Rothmann, Collier und Buzzard, Lewandowski, Preissig, Kohnstamm, Hatschek u. A.) angenommenen Ursprung des rubrospinalen Bündels im gekreuzten rothen Kern bestätigen, jedoch nur mit Bezug auf die mehr caudal gelegenen Abschnitte des Nucl. magnocellularis.

Wurde bei der Operation die mediale Partie der lateralen Schleife²⁾ im dorsalen Abschnitt unter Schonung sowohl des Bindearms als des

1) Die secundäre Degeneration des rothen Kerns wurde zuerst von Forel und dann von Mahaim und van Gehuchten beschrieben.

2) Diese mediale Partie muss von der lateralen Schleife, welche die Fortsetzung der *Striae acust.* von v. Monakow und von Trapezfasern bildet, getrennt werden.

aberrirenden Seitenstrangbündels (rubro-spinales Bündel) in den caudalen Ebenen vertical durchschnitten (Kaninchen), dann ging vor Allem die laterale Gruppe mittlerer und kleinerer sternförmiger Elemente (Kernabschnitt 2) zu Grunde (totale Resorption der Nervenzellen und mächtiger Ausfall von molec. Grundsubstanz, während der mediodorsale Abschnitt und der Nucl. magnocellularis des rothen Kerns relativ intact blieben. Ein ganz ähnlicher Befund zeigte sich bei einer Katze nach Durchschneidung der lateralen Schleife. Diese Ergebnisse beweisen das Vorhandensein eines Antheils der lateralen Schleife (Abgrenzung im anatomischen Sinne) aus der ventralen Haubenkreuzung und aus dem rothen Kern im Sinne früherer Mittheilungen des Vortragenden.

Durchschneidung eines Bindearms oder Ausräumung einer Kleinhirnhemisphäre lässt den gekreuzten rothen Kern secundär ebenfalls nicht intact. Gleichzeitig mit der schweren secundären Degeneration der innerhalb des rothen Kerns verlaufenden Faserbündel des Bindearms erfährt nunmehr auch vor Allem die Subst. molecularis der grauen Balken (namentlich in der vorderen Hälfte des rothen Kerns) nebst zahlreichen, vorwiegend kleineren Nervenzellen (nicht allen!) eine gewaltige Reduction resp. Desorganisation. Dabei beobachtet man da und dort eine manifeste Volumsverminderung (einfache Atrophie) zahlreicher grösserer Nervenzellen (vom Nucl. magnocell.).

Sehr reiche Verbindungen unterhält der rothe Kern auch mit den medialen Abschnitten der *Formatio reticularis* (zerstreute graue Geflechte, grössere Nervenzellen, zumal in der Umgebung des Bindearms), denn erst nach ausgedehnter Mitläsion dieser Partie kommt es zu jener ganz schweren secundären Entartung (Resorption) auch der grossen Zellen im medio-dorsalen und im frontalen Abschnitt des rothen Kerns, eine Entartung, wie sie nie erreicht wird durch eine alleinige Durchschneidung des Areals des rubrospinalen Bündels in den tieferen Abschnitten des Pons (Quintusebene) oder der *Oblongata*. Nach letzteren Eingriffen (aber auch nach verticaler Durchschneidung der *Form. reticularis*) geht das aberrirende Seitenstrangbündel spinalabwärts nahezu völlig zu Grunde, dabei kommt es aber auch noch zu einer secundären Degeneration der grauen Substanz in einer lateralen Partie des Seitenstrangkerns und des Facialiskerns, so dass eine Verbindung von Fasern jenes Bündels mit diesen letzteren Kernen angenommen werden muss (vergl. auch Probst).

Zerstörung des frontalen Markes des rothen Kerns hat beim Kaninchen eine sehr mässige secundäre Veränderung der Nervenzellen dieses Kerns (frontaler Abschnitt), bei der Katze und beim Hund aber eine ausgesprochenere zur Folge¹⁾. Das rubrospinale Bündel bleibt dabei intact. Das Mittelhirndach, der laterale Schleifenkern und das Brückengrau können beim Kaninchen und

¹⁾ Beim Hund und beim Menschen zeigt sich eine Reduction der grauen Balken und Atrophie von Nervenzellen im frontalen und frontolateralen Abschnitt des rothen Kerns schon bei ausgedehnter Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre (Grosshirnantheil des rothen Kerns von v. Monakow, Dejerine)

bei der Katze zerstört werden, ohne dass sich nothwendig secundäre Veränderungen im rothen Kern zeigen.

Der Vortragende unterscheidet auf Grund vorstehender experimenteller Ergebnisse im rothen Kern folgende Faserantheile: 1. Fasciculus rubrospinalis (N. rubrobulbaris), 2. Antheil der lateralen Schleife (mediale Parthie), 3. Antheil der *Formatio reticularis* (laterales Segment), 4. Antheil des Bindearms, 5. Antheil des Thalamus und der *Regio subthalamica*, 6. Antheil der kurzen Fasern, 7. internucleäre Fasern.

Die sub 1--3 angeführten Fasergruppen enthalten vorwiegend Fasern, die direct aus den Nervenzellen des rothen Kerns (als Axone) abgehen, und die sub 4 und 5 angeführten Fasern, welche an den kleinsten Geflechtzellen (in der Subst. molecular.) endigen.

b) Das gekreuzte thalamo-tegmento-pontile Bündel. In einigen Versuchen am Kaninchen gelang es dem Vortragenden, halbseitig die basale Brückenhälfte (Brückengrau) total zu zerstören, wobei allerdings bald die *Formatio reticularis*, bald der *Pedunculus*, bald Theile des Kleinhirns schwer mitlädirt wurden. In zwei Fällen war die Masse des Brückengraus durch eine Cyste ersetzt. In allen diesen Versuchen zeigten sich neben anderen secundären Degenerationen (Haubenfasern, Trapezfasern, Bogenfasern aus der Gegend des Quintuskerns resp. centrale Quintusfasern von Wallenberg u.s.w.), ein beachtenswerther Faserausfall von *Fibrae rectae pontis* und der aus dem Brückengrau in die Gegend des *Nucl. reticularis ventralis* und in das Areal der medialen Schleife auf der gekreuzten Seite in einigen ziemlich dichten Zügen übergehenden Fasern. Jedenfalls liess sich von der unlädirt gebliebenen Brückenhälfte aus ein aufsteigendes Bündel in das gegenüberliegende Areal der medialen Schleife resp. in den *Nucl. reticularis* isolirt prachtvoll verfolgen. Die feineren Beziehungen dieses Bündels zum Grau der Brücke (event. nur durchgehender Fasern? darunter Brückenarmfasern) liess sich noch nicht genau ermitteln. Die im med. Schleifenareal der operirten Seite verlaufende (wohl durch manche anderen Bündel verstärkte) Fasermasse liess sich als geschlossenes Bündel bis in das Mark der *Regio subthalamica* und sogar bis in die Kerne des Thalamus (med. Kern, ventr. Kerngruppen) verfolgen (auf der anderen Seite war diese Fasermasse partiell degenerirt). Das geschilderte Bündel, welches kürzlich auch Spitzer und Karplus bei ihren Versuchen an Affen mit lädirt hatten und welches dort partiell zur secundären Degeneration (mit Marchi) kam, darf nicht verwechselt werden mit dem Haubenantheil des Brückenarms und auch nicht mit der Kleinhirnhügelbahn von Probst, mag aber partiell die Wallenberg'schen centralen Quintuszüge enthalten.

In den Ebenen der Schleifenschicht nimmt das gekreuzte Brückenhaubensehhügelbündel, welches partiell wahrscheinlich aus den Nervenzellengeflechten der *Regio subthalamica* seinen Ursprung nimmt, eine beachtenswerthe Parthie der Faserung der medialen Schleife ein. Ein Theil der gekreuzten aufsteigenden Fasern aus dem Pons endigt wohl in der *Formatio reticularis*. Den experimentellen Befunden ist zu entnehmen, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil der der Raphe entlang aufsteigenden (*Fibrae rectae*) aus

der grauen Substanz der gekreuzten Brücke hervorgeht und mit anderen gekreuzten Bündeln, aus der Brücke und Bogenfasern aus der Haube gemischt, einen beachtenswerthen Bestandtheil des Areals der medialen Schleife (in den Ebenen des rothen Kernes das diesem ventrolateral anliegende Markfeld) bildet. Das Areal der medialen Schleife (in der oberen Brückenparthie und im Mittelhirn) enthält somit neben den Fasern aus den gekreuzten Kernen der Hinterstränge, aus der Gegend des gekreuzten Quintuskerns (?), und neben etwaigen absteigenden corticalen Fasern einen deutlichen Faserzuwachs aus dem Brückengrau (caudale Parthien) der gegenüberliegenden Seite. Auch aus dem Nucl. reticularis ventralis der Raphe gehen Fasern in das Brückengrau der gegenüberliegenden Seite über.

c) Das tectobulbäre Bündel. Ein tectospinales Bündel konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden, wohl aber sehr schön das tectobulbäre Bündel (Pawlow'sches Bündel). Nach querer halbseitiger totaler Durchtrennung des mit derben Nervenfasern ausgestatteten tiefen Markes (des das centrale Höhlengrau umkreisenden, sich locker auflösenden Bündels) geht das entsprechende, in der dorsalen Haubenkreuzung auf die andere Seite übergehende Bündel total zu Grunde (Bruce, Tschermak, Probst u. a.). Der Faserausfall (mediale der Raphe anliegende Partie in der mittleren Etage der *Formatio reticularis*; prädorsales Bündel von Tschermak) lässt sich nur etwa bis zu den Ebenen des *Facialis*kerns verfolgen; hier verlieren sich die Bündel in den grauen Kernen der *Formatio reticularis*. Von Interesse war in zwei Versuchen (Katze) das Verhalten des vorderen Zueihügels auf der Läsionsseite. Die derbkalibrigen Fasern des tiefen Markes gingen auch aufsteigend zu Grunde, und im Anschluss an diese secundäre Degeneration liess sich ein sehr beträchtlicher degenerativer Schwund der mächtigen, zerstreut liegenden Nervenzellen im mittleren Grau und weiter oben, theilweise auch zwischen anderen (kürzeren) Fasermassen des tiefen Markes, beobachten, während die übrigen grauen Bestandtheile des Vierhügeldaches und speciell das oberflächliche Grau ziemlich normal erschienen. Dieser Befund spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass das tectobulbäre Bündel, wie es van Gehuchten und Pawlow angenommen haben, jenen grossen Nervenzellen im Vierhügeldach (mittl. und oberflächl. Grau) entspringt und im Bulbus (Ebenen des *Facialis* und schon früher) in den grauen Kernen sich aufsplittert.

20. M. Bartels (Strassburg): Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider Sinus cavernosi; postoperative Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose und Bild einer Stauungspapille als angeborene familiäre Veränderung.

In Veröffentlichungen von neurologischer wie ophthalmologischer Seite wird immer wieder die Meinung vertreten, dass Behinderung der Blutabfuhr in den Sinus cavernosi durch Thrombose oder bei Compression durch Tumor Stauungspapille hervorrufen könne. Drei Fälle, die Vortragender beobachten konnte, sprechen durchaus dagegen. Es handelte sich bei allen um eitrige

(septische) Thrombose beider Sinus cavernosi mit gleichzeitiger eitriger Orbitalphlegmone, die theils nach Otitis, theils spontan (metastatisch bei Influenza?) entstanden war. In allen Fällen waren zu einer Zeit, wo die Sinus schon völlig thrombosirt sein mussten (wie die Section erwies), keine Veränderungen am Augenhintergrund zu sehen. Bei zwei Fällen trat in der zweiten Woche eine Complication hinzu (einmal Schläfenlappenabscess, einmal eine mächtige subdurale Eiteransammlung), gleichzeitig stellte sich leichte Stauungspapille ein. Bei dem dritten Fall blieb der Augenhintergrund bis zuletzt völlig normal, trotzdem die Erkrankung 14 Tage bestand und trotzdem bei der Section beide Sinus cavernosi und der rechte Sinus transversus und Sinus sigmoides prall mit eitrig zerfallenen Thrombusmassen gefüllt waren. Die völlige Behinderung der Blutbahn hier braucht also keine Stauungspapille zu bedingen, auch nicht wenn ein grosser Theil der Orbitalvenen gleichzeitig thrombosirt ist, wie es bei allen drei Fällen zutraf. Das Fehlen wird durch die reichlichen nervösen Abflusswege der Orbita erklärt. Tritt eine Stauungspapille bei Thrombose der Sinus cavernosi auf, so deutet sie auf eine cerebrale Complication hin (die in den erwähnten Fällen operabel war). Das Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei diesen eitrigen Thrombosen spricht nicht für die entzündliche Entstehung der Stauungspapille durch „Toxine“.

Schwierig ist die Deutung der Stauungspapille bei der gewöhnlichen otitischen Sinusthrombose, denn, wie die eben erwähnten Fälle zeigen, spielt dabei die mechanische Blutabflussbehinderung keine Rolle, auch nicht der entzündliche Charakter des Thrombus.

Der meist bei otitischer Sinusthrombose gleichzeitig vorhandene perisinuöse Abscess kann das Auftreten einer Stauungspapille auch nicht bedingen, denn bei vielen otitischen extraduralen Abscessen konnte Vortragender die auch von anderen gemachte Beobachtung bestätigen, dass diese Abscesse meist keine Veränderungen am Augenhintergrund hervorrufen. Schwieriger wird die Erklärung der Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose noch dadurch, dass dieselbe manchmal (häufig?) trotz erfolgreicher Operation nicht zurückgeht, wie schon Körner, Uhthoff, Krückmann u. A. beobachteten. Vortragender fand bei keinem Fall eine ausgebildete Stauungspapille zur Zeit der Operation der Sinusthrombose, d. h. ungefähr höchstens bis zum fünften oder sechsten Tage der Erkrankung, es bestand zu dieser Zeit beiderseits nur Neuritis optica mit geringer Prominenz und Stauung. In drei Fällen bildete sich erst nach erfolgreicher Operation einer rechtsseitigen Sinusthrombose ohne Complication bei normalem Wundverlauf eine hochgradige Stauungspapille aus, die ungefähr Ende der dritten Woche nach der Operation ihre Höhe erreichte und mehrere Wochen bestehen blieb. In allen Fällen war die Jugularis unterbunden.

Es bestand eine starke Prominenz bis zu fünf Dioptrien, mächtige Schlängelung und Verbreiterung der Venen, kleine Blutungen und in der Nähe kleiner Arterien auf der Papille (besonders an der nasalen Seite) und am Rande weissliche Flecken. Die übrige Retina war intact. Einmal war nach der Operation wahrscheinlich eine cerebrale Complication unbekannter Art aufgetreten mit Kopfschmerz, Erbrechen und leichter vorübergehender Abducens-

parese. Wiederholte Kleinhirn- wie Schläfenlappenpunctionen und grössere Freilegung des Sinus transversus ergaben in diesem Falle keine entzündlichen oder eitrigen Herde. Bei einem zweiten Fall bekam der Patient hinterher eine ausgesprochene Pyämie mit Gelenkmetastasen und Pericarditis. Trotzdem glaubt Vortragender nicht, dass eine Pyämie die Ursache der Augenhintergrundsveränderungen gewesen sei, da sie sich als richtige Stauungspapille zeigte, und da in einem dritten Falle nach der Sinusoperation sich genau dasselbe Bild einer postoperativen Stauungspapille zeigte, ohne dass die geringsten subjectiven Beschwerden auftraten und ohne dass irgend welche andere objective Krankheitserscheinungen zu bemerken waren. Eine Sebstörung trat in keinem Falle ein. Die Veränderungen gingen im Laufe der nächsten Monate fast spurlos zurück. Die Kranken wurden sämtlich geheilt entlassen. Am ehesten möchte Vortragender als Ursache für diese postoperative Stauungspapille eine seröse Meningitis eventuell mit Hydrocephalus annehmen. Der symptomlose Verlauf des dritten Falles spricht allerdings dagegen. Die Prognose wird durch das Auftreten der Stauungspapille nicht verschlechtert.

Ferner beobachtete Vortragender zweimal in Fällen, wo eine cerebrale Erkrankung in Frage kam, eine starke Pseudoneuritis congenita, einmal mit einer Prominenz von zwei Dioptrien. Die anfangs zweifelhafte Diagnose konnte auf angeborene Veränderung gestellt werden, nachdem bei mehreren nahen Verwandten ähnliche Augenhintergrundserscheinungen festgestellt waren. Dies mag in Fällen, wo die Diagnose schnell gestellt werden muss und in denen nicht aus dem Verlauf eine echte Stauungspapille ausgeschlossen werden kann, zur richtigen Diagnose führen.

21. Gierlich (Wiesbaden): Tumor des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels (mit Demonstration).

I. Sarkom im Unterwurm des Kleinhirns. Versuch der operativen Entfernung.

B. C., 8 Jahre alt. Vor einem Jahr Beginn der Erkrankung und schnelle Steigerung der Symptome: Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, cerebellare Ataxie, Nachlass der Sehkraft, Stauungspapille, Nystagmus, grobschlägiger Intentionstumor beiderseits gleich, Spasmen und erhöhte Reflexe in den Beinen. Die Diagnose, die anfangs multiple Sklerose und Heredoataxie cerebelleuse nicht ausschliessen liess, wurde beim weiteren Verlauf auf eine Affection im Wurm des Kleinhirns immer mehr hingelenkt. Tumor oder Cyste. Punction ohne Erfolg. Rechts trat noch locomotorische Ataxie und Adiodocokinesis auf. In Folge drohender Amaurose Freilegung des ganzen Kleinhirns nach Krause. Oberwurm und Oberfläche intact. Tumormassen aus dem Unterwurm drängten sich in die Fissura cerebelli posterior. Diagnose: Sarkom. Exitus 48 Stunden nach der gut überstandenen Operation plötzlich unter Krämpfen. Section: Eiggrosses Sarkom des Unterwurms, welches das Dach des IV. Ventrikels bildete und Kleinhirnhemisphären mehr bei Seite geschoben als zerstört hatte, die rechte mehr als die linke. Hydrocephalus, auf den Vortragender den Intentionstremor zurückführt.

II. Neurofibrom des Kleinhirnbrückenwinkels. Fälschliche Annahme multipler Geschwülste.

A. G., 28 Jahre alt. Beginn der Erkrankung 4 Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerz. Opticusatrophie und Anosmie, daher Annahme einer Affection der vorderen Schädelgrube. Es folgten Geschmacksverlust rechterseits, cerebellare Ataxie, Erbrechen, Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen, Schmerz und Druckschmerz in der rechten Hinterhauptschuppe, Abnahme des Gehörs und Areflexie der Cornea. Reiz, dann Lähmungssymptome im rechten N. trigeminus. Dysarthrie und gekreuzte Lähmung. Schliesslich folgten Unvermögen zu schlucken und tonische Krämpfe. Annahme von Geschwülsten in der rechten hinteren Schädelgrube, sowie der vorderen Schädelgrube. Daher Abstand von Operation. Die Section ergab ein Neurofibrom, kleinapfelgross, ausgehend vom N. glossopharyngeus rechts, welches in den Kleinhirnbrückenwinkel sich vorgedrängt hatte. Sonst keine Geschwülste. Die Opticusatrophie und Anosmie waren durch den hochgradigen Hydrocephalus bedingt.

22. Quensel (Königstein i. T.): Ueber Worttaubheit.

Alle durch Herderkrankung bedingten Fälle von Worttaubheit lassen sich klinisch für Localisation und Verständniss ausreichend beurtheilen nach den Kriterien, ob sie 1. total (absolut bei Verlust auch des Wortlautverständnisses, complet bei völligem Verlust des Wortsinnverständnisses) oder partiell, 2. ob sie rein (Verlust nur des Wortverständnisses und des Nachsprechens) oder complicirt, 3. ob sie stabil oder transitorisch sind.

Die anatomische Betrachtung zeigt als Substrat der acustisch bestimmten Sprachassocationen die linke Schläfenwindung mit der temporalen Querwindung und ihren Faserverbindungen, in das an begrenzter Stelle (Querwindung) die centrale Hörleitung eintritt. Diese Stelle bildet eine Grenz- und Uebergangsstation, welche, isolirt erhalten, noch ein beschränktes Wortverständniss und Nachsprechen (1—2 Silben) gestattet.

Alle durch peripher davon gelegene Herde bedingte Worttaubheit (subcortical Wernicke-Liepmann) ist nothwendig absolut wegen völliger Vernichtung von Hörstrahlung und Balken, rein wegen Intactheit der Rinde und meist stabil. Rein perceptive Form.

Worttaubheit durch Herde central von der Querwindung (rein associative Form) ist stets partiell, complicirt mit Störungen der spontanen Ausdrucksfähigkeit nicht nothwendig auch mit solchen der Schriftsprache, meist rückbildungsfähig, selten ganz heilbar.

Betheiligung der Querwindung schafft eine gemischt perceptive-associative Form. Diese kann absolut sein, ist aber gegenüber der rein perceptive stets complicirt mit Störungen der Ausdrucksfähigkeit. Gegenüber der rein associativen zeigt sie, wenn partiell, stets beschränkte Fähigkeit nachzusprechen (1—2 Silben). Sie kann stabil sein, ist aber oft auch rückbildungsfähig wegen partieller Erhaltung des Balkens.

Diese Eintheilung bietet einen für die Verständigung ausreichenden einfachen Ausdruck der Thatsachen dar.

Schluss der Sitzung: 12 Uhr.

Freiburg und Strassburg, 5. August 1908.

Bumke. Rosenfeld.