

XXV.

Bericht über die XIV. Versammlung mittel-deutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S.

Referenten: Privatdocent Dr. Pfeifer-Halle,
Privatdocent Dr. Siefert-Halle.

Anwesend sind die Herren:

Anton-Halle, Bauer-Jerichow, Binswanger-Jena, Böhmig-Dresden, v. Bramann-Halle, Bunnemann-Ballenstedt, Cantor-Bunzlau, Deetjen-Cassel, Döllken-Leipzig, v. Drigalski-Halle, Ebbecke-Halle, Eichelberg-Göttingen, Förster-Leipzig, Friedel-Jena, Fries-Nietleben, Gaeger-Cassel, Grossmann-Nietleben, Guttmann-Wernigerode, Haenel-Dresden, Haupt-Tharandt, Henneberg-Berlin, Hoffmann-Alt-Scherbitz, Hoeniger-Halle, Jolly-Halle, Kothe-Friedrichroda, Kern-Möckern, Kleist-Frankfurt a. M., Köster-Leipzig, Lauenstein-Hedemünden, Lieberg-Dösen, Liepmann-Pankow, Lochner-Thonberg, Loening-Halle, Lorenz-Halle, Lustig-Erdmannsheim, Matthes-Blankenburg, Maiser-Cassel, Müller-Dösen, Metz-Alt-Scherbitz, Moeli-Berlin, Muche-Franz. Buchholz, Neisser-Bunzlau, v. Niessl-Leipzig, Pfeifer-Halle, Quat-Faslem-Rasenmühle bei Göttingen, Ranniger-Hoch-Weitschen, Rehm-Blankenburg, Richter-Leipzig, Risel-Halle, Roller-Halle, Rohde-Königsbrunn, Roux-Halle, Ruckert-Halle, Schlegel-Gross-Schweidnitz, Schultze-Greifswald, Schütz-Jena, Schwabe-Plauen, Schmidt-Halle, Schmidt-Alt-Scherbitz, Schmidt-Rimpler-Halle, Schröder-Alt-Scherbitz, Seeligmüller-Halle, Seige-Jena, Siefert-Halle, Stadelmann-Dresden, Stöltzner-Halle, Tecklenburg-Tannenfeld, Völsch-Magdeburg, Veit-Halle, Voigt-Oeynhaus, Wagner-Berlin, Warda-Blankenburg i. Thür., Weidenmüller-Nietleben, Windscheid-Leipzig, Weber-Göttingen, Wiesel-Ilmenau, Willige-Halle, Winternitz-Halle, Winkler-Lauenstein.

I. Sitzung Vormittag 9 Uhr

in der psychiatrischen und Nervenkl. in.

Der 1. Geschäftsführer, Herr Anton-Halle, eröffnet die Versammlung und begrüßt die Anwesenden. Die Versammlung wählt auf Vorschlag des

1. Geschäftsführers zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung Herrn Binswanger-Jena, zu dem der Nachmittagssitzung Herrn Moeli-Berlin.

Als Rechnungsführer werden die Herren Fries-Nietleben und Siefert-Halle, als Schriftführer die Herren Pfeifer-Halle und Siefert-Halle gewählt.

Bezüglich der Reihenfolge der Vorträge wird beschlossen, dass die 3 Vorträge mit Projectionen von Präparaten zunächst nacheinander stattfinden und dann die übrigen gemäss der Tagesordnung folgen. Von den 20 angemeldeten Vorträgen wurden 6 zurückgezogen.

1. Herr Binswanger-Jena: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung.

Vortragender geht zunächst auf die anatomischen Veränderungen bei der arteriosklerotischen Hirnerkrankung ein. Während die Endstadien derselben ziemlich bekannt sind, bedürfen die Anfangsstadien noch der Erforschung. Der Beginn des arteriosklerotischen Processes findet in der Media der Gefässe statt. Die Musculatur wird schliesslich in ein fibröses Gewebe verwandelt. Dabei gehen die elastischen Fasern zu Grunde. Im Bereich der pathologischen Veränderungen im Gehirn sind keine Plasmazellen oder Stäbchenzellen wie bei der progressiven Paralyse zu finden.

Vortragender geht darauf zu den klinischen Erscheinungen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung über. Er hebt zunächst die grosse Bedeutung der constitutionellen Veranlagung hervor. Er verfügt über mehrere Stammbäume, bei denen Erkrankungen an frühzeitiger Arteriosklerose durch mehrere Generationen verfolgt waren und wobei trotz vorsichtiger Lebensweise der krankhafte Abnutzungsprocess in bis zu 50 pCt. der männlichen Familienglieder sich einstellte. Als prämonitorisches Symptom macht sich meist eine Erschwerung der intellectuellen Leistungen bemerkbar; ferner eine manchmal schon früh sich zeigende pathologische Affecterregbarkeit, sowie das Auftreten von paranoischen Zügen. Die eigentlichen klinischen Erscheinungen der arteriosklerotischen Erkrankung des Centralnervensystems lassen sich einteilen in cerebrale und spinale. Von den ersteren werden insbesondere besprochen: die verringerte Merkfähigkeit, insbesondere Defecte für Namen und Zahlen, perseveratorische Erscheinungen, Bewusstseinstörungen, Dämmerzustände, Schlafstörungen, Angstattacken und complicirte Traumhandlungen. Sehr häufig wird von den Patienten über ausstrahlende Occipitalschmerzen, Ohrensausen und Schwindelgefühl geklagt. Zuweilen bestehen auch Sprachstörungen, meist sensorisch-aphasischer Art, leichte, rasch sich ausgleichende Paresen, Schwindelanfälle mit Erbrechen und eine geringe Ausgiebigkeit der Pupillenreaction, wobei die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse manchmal nicht leicht ist. Von spinalen Symptomen werden besonders Steifigkeit und spastisch-paretische Erscheinungen an den unteren Extremitäten hervorgehoben; dabei fehlt aber in der Regel das Babinski'sche Phänomen, was in differentialdiagnostischer Hinsicht bemerkenswerth ist. Schliesslich wird noch auf das nicht seltene Vorkommen von stenocardischen Attacken aufmerksam gemacht, und empfohlen, regelmässige Blutdruckuntersuchungen, sowie Urinuntersuchungen auf Eiweiss vorzunehmen. Die Blutdruckunter-

suchungen sollen stets mit dem gleichen Apparat und unter gleichen Bedingungen ausgeführt werden; ein Blutdruck von über 150 kann als sicher pathologisch für das in Frage kommende Lebensalter bezeichnet werden.

2. Herr Anton-Halle: Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen.

Vortragender berichtet über eine eigenartige Gehirnerkrankung mit Chorea, Myasthenie, cerebellarer Ataxie und langsam fortschreitender Demenz.

Die Erkrankung betraf ein 14jähriges Mädchen, über welches aus der Vorgeschichte Folgendes zu erwähnen ist:

Bei der Geburt bestand ein Ausschlag mit verschiedenen grossen Bläschen, welche mit strahliger Narbenbildung verheilten. Das Kind lernte ca. mit dem zweiten Jahre sprechen und laufen. Auffällig war ein müdes, mattes Wesen, besonders bei Bewegungen.

In der Schule lernte sie wie die anderen Kinder, doch schlief sie nach kurzer Anstrengung müde ein. Im zweiten Schuljahre fiel sie auf durch Grimassen, durch Unarten, besonders beim Essen durch unmanierliches Gebahren. Obendrein wurde sie „successive fauler“. Im Verlaufe der weiteren Jahre fiel auf ein breitspuriger, unbeholfener, trippelnder Gang. Auch die Hände wurden, besonders bei der zweiten Dentition, eigenartig ungeschickt; sie liess die Gegenstände häufig fallen; die vorliegenden Schriftproben zeigen eine allmähliche Verschlechterung der Schrift.

Von den mehrfachen Befunden seien folgende hervorgehoben (vom März 1906 angefangen):

Die Körperlänge, 121 cm, entsprach der Länge eines 8jährigen Kindes; der Knochenbau sehr gracil, sehr wohl geformt, aber nicht nach Kindertypus, sondern langbeinig. Die Schädelmaasse entsprachen der Körpergrösse; der Schädel war wohlgeformt. Das Auge leicht geschlitz (mongoloid).

Von körperlichen Befunden ist zu erwähnen, dass sich im Harn durchschnittlich 5 pCt. Zucker fanden.

Lähmungen und Paresen waren im Anfange nicht vorhanden, wohl aber grosse Ermüdbarkeit; beim Sprechen war auffällig Wiederholung der ersten Silben — also Stottern — und choreatische Bewegungen. Die willkürlichen Bewegungen erfolgten verlangsamt, von vielfachen Mitbewegungen begleitet.

Die Körperbalance war etwas gestört: beim Vorwärtsschreiten und beim Umdrehen erfolgten trippelnde Bewegungen (Gangstottern). Dies war besonders auffällig beim Herabsteigen von der Treppe. Auch beim Aufsitzen und Aufstehen erfolgten zunächst mehrere ruckartige Bewegungen. Die Arme schlugen zunächst mehrmals gegen das Bett, dann erfolgte das Aufsitzen mit Hilfe der Arme. Beim Umdrehen im Bett erfolgten ausfahrende Bewegungen an Armen und Beinen. Das Seitwärtsschreiten war sehr unvollkommen; nach rechts erfolgloser als nach links.

Der Tonus der Muskeln wechselte häufig, die Sehnenreflexe waren deutlich gesteigert.

Vom psychischen Befunde: Die kleine Kranke ist geordnet, orientirt,

beurtheilt ihren Zustand zutreffend, trifft im Verkehr mit Menschen die richtige Auslese; sie bevorzugt den Verkehr mit Kindern von 7—8 Jahren. Während der Unterredung sind auffällig choreatische Bewegungen; beim Sprechen bewegen sich die Kiefer übermässig und es kommt oft zum Aufreissen des Mundes. Die gestellten Fragen erfasst sie rasch und antwortet zutreffend. Die Erinnerung an das Erlernte ist relativ gut erhalten. Sie schildert und kritisiert auch zutreffend ihren früheren Aufenthalt. In die neue Umgebung hat sie sich relativ rasch eingelebt und zeigt richtigen, abgestuften Verkehr. Besonders auffällig ist die rasche Ermüdung beim Gespräche und beim Spiele; der psychische Zustand ist dementsprechend stark wechselnd, meist freundlich zugänglich, aufmerksam, voll treffender Bemerkungen, nach längerer Anstrengung aber matt, träge, mit deutlich retardirtem Gedankengang.

Nach temporärem Aufenthalt zu Haus klagte der Vater besonders über das Zappeln beim Laufen, über das Zittern der Hände, über das lebhaftes Mundaufreissen. Beim Niedersetzen auf den Nachtopf vollzieht sie eine „furchtbare Zappelei“. Besonders wird geklagt über ihre „Willenslosigkeit und Trägheit, während der Verstand viel besser sei“.

Ab und zu zeigt sich eine eigenartige kindliche Erotik: Sie klammert sich an männliche Individuen, entblösst sich mit Vorliebe auch vor kleinen Knaben, beschmiert ihr Hemd mit dem Menstruationsblute anderer Kranker; belästigt erotisch die Mitkranken. Bei Diät ohne Brotzufuhr wurde das Kind matt, schläfrig und es trat starke Eisenchloridreaction auf; letztere verschwand bei Zufuhr von Kohlehydraten. Die diversen Proben auf die vermuthete Pankreaserkrankung fielen negativ aus. An den Kiefern hat sich allmählich dauernde Luxation des Kiefergelenks herausgebildet.

Obductionsbefund. Das Gehirn wog 1017 g; es fanden sich keine Verwachsungen der Meningen vor. An der Basis bestehen vielfache knotige Verdickungen der Arterienrohre. Am auffälligsten war eine Erweichung der linken oberen Stirnwindung bei Fortbestand der Rindensubstanz. Diese Erweichung ergriff stellenweise auch die mittlere Stirnwindung, sie reichte vorn bis nahe zum Stirnpole, rückwärts bis zu ca. 2 cm vor der oberen Centralwindung. Weiterhin fiel auf eine Verschmälerung der Brückenarme und eine Verflachung und Atrophie des Pons. Die Aorta zeigte an der Innenwand stellenweise strahlige Verdickungen. An der Leber war ein ganz auffälliger Befund, der hier nur in Schlagworten referirt wird. Auffällige knotige Lappenbildung im ganzen Leberbereiche, Höcker von Stecknadel- bis Bohnengrösse, also der Befund, wie er entspricht der sogenannten juvenilen knotigen, hypertrophischen Lebercirrhose. Die Bindegewebsentwicklung war aber keineswegs stark hervortretend, vielmehr trat die knotige Hypertrophie des Parenchyms mehr in den Vordergrund. Die irreguläre Anordnung der Leberläppchen und ihrer Beziehung zu den Gefässen, aber auch die atypische Anordnung der Leberzellen selbst gestatten den Schluss, dass hier schon vielfache Degeneration und Neubildung des Parenchyms vor sich ging, wie es bei juvenilen Lebererkrankungen und Entwicklungsstörungen der Leber erwiesen ist. Der Linsenkern ist im mittleren Antheile des Putamen

erweicht, theilweise auch die Capsula externa. Letztere ist im linken Gehirn (wohl durch die Erweichung der 1. Stirnwindung) stärker degenerirt. Die partielle Linsenkernerweichung ist fast symmetrisch auf beiden Seiten.

Am Kleinhirn ist auffällig, dass die Substanz des Hemisphärenmarkes auf Hämatoxylin Schnitten beiderseits symmetrisch leichte Flecken zeigt (ähnlich den Flecken, wie sie Forster-Fischer bei senilen Gehirnen nachwies.) Diese Stellen zeigen wenig Fasern und kleinzellige Infiltration, ausserdem aber kleine nekrotische Stellen, die sich bis in die Marksubstanz der Kleinhirnamellen fortsetzen. Die Gefässchen in der Kleinhirnschicht sind stark verdickt. Die Bindearme waren nicht nachweisbar reducirt.

Dem geschilderten Falle wurde kurz ein interessanter ähnlicher Fall hinzugefügt, welcher auf der Klinik des Herrn Prof. Sommer in Giessen studirt wurde.

Die klinischen Symptome waren selbst bis auf die eigenartigen Charakterzüge und die kindliche Erotik dieselben. Auch in diesem Falle fand sich die eigenartige Leberveränderung, welche vom Obducirenden (Geh. Rat Boström) angesprochen wurde als „stationär gewordene grossknotige Cirrhose im anatomischen Sinne ohne die Symptome der Lebercirrhose“.

Noch mehr Gemeinschaftliches fand sich bei 3 Geschwistern, welche Prof. Homén (Archiv für Psychiatrie und Neurologie) untersuchte. In allen 3 Fällen bestand progressive Demenz, doch nicht Paralyse. Weiterhin schwere Bewegungsstörungen, besonders in Rumpf- und Körperbalance, Aufreissen des Mundes, zitterige ausführende Bewegungen, ausserdem aber auch rasche Ermüdung. Die Befunde seien kurz resumirt:

Nach den obigen Mittheilungen lässt sich zunächst nicht leugnen, dass der geschilderte Krankheitscomplex öfter vorkommt und vielleicht eine typische Gehirnkrankung darstellt, welche gleichzeitig die eigenartige Leberveränderung der sogenannten juvenilen Cirrhose mit knotiger Hyperplasie aufweist. Es liegt hier eine eigenartige Beziehung vor zwischen Erkrankung innerer Organe einerseits und des Gehirns oder einzelner Gehirnantheile andererseits.

Im Vorhinein muss allerdings gegenwärtig sein, dass die gleiche Ursache, nämlich die Syphilis, im Gehirn mit Vorliebe ergreift die Stirnhirnthteile, das Kleinhirn und den Gefässbaum, durch dessen Erkrankung offenbar die Endarterien im Linsenkern zum Verschlusse kamen. Doch ist dabei nicht zu leugnen, dass Art und Ort der Gehirnkrankung von inneren Organen aus beeinflusst werden kann.

Gerade die Leberfunction mit ihrem mächtigen Einfluss auf den Gesamtstoffwechsel dürfte modificirend auf die Gehirnkrankung selbst wirken. Als Beispiel möge dienen die von Eduard Hoffmann und Kolisko nachgewiesene symmetrische Erweichung des Linsenkernes bei Kohlenoxydgasvergiftung.

Im vorliegenden Falle ist ausserdem nicht von der Hand zu weisen, dass die Lebererkrankung mit dem vorhandenen Diabetes und mit der schweren Myasthenie im Zusammenhang steht.

Am Schluss soll nicht unbemerkt bleiben, dass die Markfasersubstanz des Gehirns relativ schwerer gelitten hat als die Rinde und dass auch die localen

Erweichungen fast ausschliesslich das Gebiet der Marksubstanzen betrafen. Es wird dadurch der Gesamtzustand des Gehirnes ähnlicher den Greisenveränderungen als denen der Paralyse.

Wenn für das geschilderte Symptomenbild ein Name bestehen muss, so würde Vortragender vorschlagen: *Dementia choreo-athenica*.

3. Herr Weber-Göttingen: Atypische Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen.

Die vollentwickelten Formen der Hirnarteriosklerose lassen sich in bestimmte Gruppen unterbringen, die durch die Untersuchungen hauptsächlich von Binswanger und Alzheimer bekannt sind.

Bei den andern Fällen, die nicht restlos in dieser Gruppeneinteilung aufgehen, handelt es sich vielfach um Frühformen; d. h. es tritt der arteriosklerotische Process in einem verhältnissmässig sehr frühen Lebensalter auf oder es zeigen sich schon klinische Erscheinungen, Symptome einer Gehirnstörung, wenn die arteriosklerotische Wanderkrankung noch nicht ihre volle Entwicklung erreicht hat, sondern erst im Beginn steht, vielfach finden sich beide Bedingungen vereinigt, so dass bei einem verhältnissmässig jugendlichen Individuum die Anfangsstadien der Arteriosklerose der Hirngefässe als Grundlage einer schweren Functionsstörung gefunden werden. Die durch diese Umstände, ferner durch die verschiedene topographische Localisation der Gefässerkrankung im Gehirn bedingte Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder wird noch vermehrt dadurch, dass die Ursache, der Verlauf und das anatomisch-histologische Verhalten des Processes durchaus nicht immer so einheitlich zu sein braucht, als es nach der Bezeichnung der Arteriosklerose als Abnutzungs-krankheit (Marchand, Romberg) scheint; denn wenn auch die Abnutzung der Gefässe wohl die typische und allgemein gültige Ursache ist, so führt sie allein doch meist erst spät und dann in den klinisch und anatomisch wohlbekannten Stadien zu Krankheitserscheinungen, während gerade die atypischen Fälle durch andere Nebenmomente mit bedingt werden und ausgezeichnet sind.

Als solche sind zu erwähnen:

1. Infektionskrankheiten verschiedener Art, namentlich septische Prozesse können eine Erkrankung der Gefässwand bedingen, die mehr durch entzündliche Vorgänge, namentlich Infiltration der Adventitia und Media charakterisirt ist. Es scheint, dass diese Form eine Neigung zu schubweisem Verlauf hat. Ein solcher Fall, der im Alter von 56 Jahren zur Beobachtung und Obduction kam, erkrankte ca. 6 Jahre früher nach schwerer Influenza unter dem Bild einer Cerebrospinal-meningitis. Ein zweiter Schub trat ca. $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode auf, so dass der Kranke mit Nackensteifigkeit, Benommenheit zur Beobachtung kam. Es fanden sich in der Hirnrinde verhältnissmässig wenige, im Hirnstamm zahlreiche kleine Gefässchen, theils mit bindegewebiger Wandverdickung bis zur Obliteration, theils mit frischen zellreichen Infiltrationen der Media und Adventitia nicht paralytischer oder luetischer Natur.

2. In einzelnen Fällen beginnt die Erkrankung und zwar in verhältnissmässig jugendlichem Lebensalter mit degenerativen Processen, besonders einer Mediaverkalkung, ohne dass stärkere productive Veränderungen an der

Elastica und dem Bindegewebe als Vorstadien nachzuweisen sind. Dabei kann nicht die senile Rückbildung als Ursache der Mediaverkalkung herangezogen werden.

Vielleicht handelt es sich um toxische Veränderungen oder um eine besondere Form derluetischen Arteriosklerose. Das klinische Bild wird dadurch insofern beeinflusst, als frühzeitig Herderscheinungen in Folge von isolirten Ernährungsstörungen und Gefäßrupturen auftreten.

Beispiel: Ein 45 jähriger Mann erkrankte mit Schwindel und Kopfschmerz. Ein halbes Jahr später treten Krampfanfälle epileptischen Charakters auf mit lange dauernden Verwirrungszuständen.

Tod im epileptischen Status. Die Basilararterien des Gehirns und der Pia sind zart. Nur an wenigen Stellen der Hirnrinde, namentlich im Temporalappen kleine und mittlere Arterienäste mit Verkalkung, entweder der Media oder der ganzen Wand und perivascularer Gliawucherung, sowie einzelnen Erweichungen. Einzelne Gefässchen auch hyalin entartet und aufgefasert. Die übrigen Gefässe intact. Keine paralytischen Befunde. Vorhergegangene Lues wahrscheinlich.

3. In einer Anzahl von Fällen frühauftretender Arteriosklerose der Hirngefässe scheint eine angeborene Anomalie im Bau der Gefässwand die Grundlage zu sein.

Bei Epileptikern und Idioten, also bei ausgesprochen degenerativen Zuständen findet man gewöhnlich dünne elasticaarme Gefässwände und oft schon in jugendlichem Alter vor dem 20. Jahr eine Bindegewebzunahme in der Media oder Vermehrung der Bindegewebskerne an kleinsten Gefässchen. In solchen Fällen kann die stärkere Inanspruchnahme der Wandspannung bei zunehmendem Alter nicht durch eine Zunahme der Elastica compensirt werden, sondern es wird diese Compensation durch ein schlechteres Material, nämlich durch eine Bindegewebswucherung zu erreichen versucht. Die Folge ist eine schon frühzeitig eintretende Elasticitätsverringern der Hirngefässe, die klinisch zu Störungen der Hirncirculation namentlich bei besonderen Anforderungen führen kann. Auch treten wieder frühzeitig degenerative Veränderungen an dem bindegewebigen Ersatzmaterial auf. Vielfach wird bei dieser Form der Arteriosklerose auch eine „Gefässbelastung“, vasomotorische Störungen in der Ascendenz, gefunden.

Beispiel: 35jähriger Arzt erkrankt in anstrengender Praxis bald nach der Hochzeit an einem Schwindelanfall. Darnach hypochondrische Verstimmung und Versündigungsideen, Syphilidophobie, obwohl specialärztliche Untersuchung von mehreren Seiten keinen Anhaltspunkt für eine organische Erkrankung ergibt (auch Lumbalpunktion nicht): stark zunehmende Angst bei erhaltener Orientirtheit, Selbstmordversuche; kurz vor dem Tode — $\frac{1}{2}$ Jahr nach den ersten Symptomen — ängstliche Verwirrtheit. Sectionsbefund makroskopisch völlig negativ; mikroskopisch nur an den mittleren und kleinen Gefässen Bindegewebzunahme, theilweise mit Verengern der Lumina. Einzelne Gefässwände kernarm, im Beginn hyaliner Entartung und Auffaserung. Einzelne

Capillaren obliterirt. Keine Elasticazunahme, keine Intimawucherung. Nirgends paralytische Befunde.

4. In einzelnen Fällen von Hirnarteriosklerose wird das klinische Bild complicirt durch intercurrente Processe, z. B. durch Erkrankung anderer Organe. Auch eine weit entwickelte Arteriosklerose kann längere Zeit symptomlos bestehen, und wird erst manifest, wenn durch solche Complicationen die Circulation noch weiter gestört wird, dann aber unter ganz anderen als unter den gewöhnlichen Bildern.

Beispiel: In zwei Fällen wurde klinisch das Bild des Hirntumors mit Stauungspapille und Herderscheinungen beobachtet. Es handelte sich in beiden Fällen um ziemlich diffuse Hirnarteriosklerose, in einem Falle traten die klinischen Symptome auf nach einer Pleuropneumonie, im anderen Fall nach der zum Zweck einer gynäkologischen Operation gemachten Lumbalanästhesie.

5. Unter Berücksichtigung der hier angeführten Momente gelingt es noch eine Zahl von Fällen diagnostisch als Hirnarteriosklerose abzugrenzen, die in Beginn und Symptomen der Paralyse sehr ähnlich sehen.

Es handelt sich um Beginn der Erkrankung zwischen 40. und 50. Lebensjahr mit Erregung und expansiven Grössenideen, sowie einzelnen organischen Symptomen (besonders auch von Seiten der Pupillen); die Patienten gehören meist den geistig stark angestregten Berufen an und zeigen häufig eine ausgesprochene Gefässbelastung. Die Diagnose Paralyse ist aus folgenden Momenten auszuschliessen: Häufiger als bei der Paralyse treten jahrelang vor dem acuten Krankheitsbeginn Vorboten in Gestalt von nervösen und neurasthenischen Beschwerden, Charakterveränderungen etc. auf. Die Grössenideen sind weniger ungeheuerlich als bei der Paralyse, das Persönlichkeitsbewusstsein, der Intellect bleiben länger erhalten; die scheinbaren ethischen Defecte sind oft schon früher vorhanden gewesen und treten jetzt nach Aufhebung der Hemmungen deutlicher zu tage; der Krankheitsverlauf ist ein längerer und mehr schwankend als bei der Paralyse, ohne dass es zu völligen Remissionen kommt. Die organischen Symptome sind weniger charakteristisch und weniger constant als bei der Paralyse; erst nach sehr langer Krankheitsdauer treten Herdsymptome auf, die auch noch lange Zeit inconstant sein können. Der anatomische Befund ist in diesen Fällen der einer diffusen, namentlich die kleinen Gefässe betreffenden Arteriosklerose. Wegen der viel längeren Krankheitsdauer ist es auch prognostisch wichtig, diese Form von der Paralyse abzugrenzen. Besonders bei diesen Fällen zeigt sich, dass die frühzeitig auftretende Arteriosklerose reicher an positiven psychotischen Symptomen sein kann, weil das Gehirn noch productiver ist; im höheren Alter und bei den Endstadien des arteriosklerotischen Processes wiegen die Ausfallssymptome vor.

Bei allen hier geschilderten atypischen Formen der Arteriosklerose darf sich die anatomische Untersuchung nicht mit der Feststellung begnügen, dass makroskopische Gefässveränderungen fehlen. Viel früher und stärker als die grossen Gefässstämme und ihre Aeste scheinen die feineren Verzweigungen von den Anfangsstadien der Arteriosklerose befallen zu werden; vielfach lassen

sich diese beginnenden Gefäßveränderungen nur durch die mikroskopische Untersuchung ermitteln. (Autoreferat.)

Discussion über die drei ersten Vorträge.

Herr Bunnemann-Ballenstedt: Herr Geh. Rath Binswanger hat vorhin die Sanatoriumsleiter aufgefordert, da ihnen die Anfangsstadien der Sklerose der Hirnarterien häufiger zu Gesicht kommen müssten, möglichst häufige Blutdruckmessungen vorzunehmen. Bei aller Achtung vor einer exacten Untersuchung möchte ich doch vor einer Polypragmasie in diesem Sinne warnen, zumal für die Therapie doch noch recht wenig dabei herauskommt. Wir Sanatoriumsärzte haben vielfach einen anderen Standpunkt einzunehmen als der Kliniker. Für uns handelt es sich weniger um eine Befriedigung unseres Wissensdranges und eine Förderung der Wissenschaft, als um den Erfolg und dabei dürfen wir einen möglichen Misserfolg nicht ausser Augen lassen. Bruns hat einen für unser Handeln sehr beherzigenswerthen Ausdruck geprägt, den der zweckbewussten Vernachlässigung.

Die hier in Frage kommenden Initialsymptome der Hirnarteriosklerose sind sehr schwer von einfachen Ermüdungserscheinungen functioneller Neurotiker zu unterscheiden, die wir also von vornherein von unserer Untersuchung nicht ausschliessen können, und bei ihnen müssen wir mit einer gesteigerten Suggestibilität, mit einer Erweckung von Vorstellungscapacitäten rechnen, die zur überwerthigen Idee werden können. Aber auch evidente Arteriosklerotiker sind leicht suggestibel. Es sind mir doch mehrere Fälle zu Gesicht gekommen, die mit leichten Schwindelanfällen zum Arzt gekommen waren und denen dieser eröffnet hatte, dass sie an Arterienverkalkung litten und die deshalb für die Familie und den Arzt schwer zu behandelnde Patienten wurden. Ich möchte deshalb auch bei ihnen rathen, den Gesichtspunkt der Suggestibilität nicht aus dem Auge zu verlieren.

Der leitende Gedanke für unser Handeln wird vielfach sein müssen, die Aufmerksamkeit der Patienten von ihrem Körperlichen abzulenken und das Gegentheil zu vermeiden.

Herr Eichelberg-Göttingen weist darauf hin, dass zur klinischen Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotischen Erkrankungen des Centralnervensystems und der Dementia paralytica die verschiedenen Untersuchungsmethoden der Cerebrospinalflüssigkeit werthvolle Anhaltspunkte geben. Die Vermehrung der Zellen und des Eiweissgehaltes, sowie die Globulinreaction (Nonne) kommen in der Hauptsache nur bei Dementia paralytica, Tabes mit syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems vor, aber es sind bei diesen Untersuchungen auch vereinzelte Ausnahmen in Bezug auf die arteriosklerotischen Erscheinungen beobachtet. Derartige Ausnahmen liegen bisher bei der Wassermann'schen Untersuchungsmethode der Cerebrospinalflüssigkeit nicht vor. E. hat bei der Untersuchung von 350 Spinalflüssigkeiten, unter denen sich auch 12 von arteriosklerotischen Erkrankungen befinden, nur bei Tabes, Paralyse, einzelnen Fällen von Lues cerebrospinalis und einem Falle von Sclerosis multiplex die Wassermann'sche Reaction positiv erhalten. E. glaubt,

dass die Wassermann'sche Methode bei Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit noch am meisten leisten wird, während die Methode nach mancher anderen Richtung hin die versprochenen Hoffnungen nicht erfüllen wird.

Die verschiedenen Untersuchungen der Spinalflüssigkeit in der Gesamtheit können bei der klinischen Differentialdiagnose von Arteriosklerose des Centralnervensystems und von Dementia paralytica von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Herr Binswanger: Die von Herrn Weber betonten Hypoplasien der Hirngefässe kann ich nur bestätigen. Ich habe schon im Jahre 1880 auf derartige Befunde in einer Mittheilung, welche in den Charité-Annalen erschienen ist, hingewiesen. Der dort mitgetheilte Fall bietet sowohl anatomisch, wie klinisch mehrfache Analogien mit dem von Borst untersuchten. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass es sich bei derartigen Beobachtungen um congenitale Entwicklungsstörungen handelt. In erster Linie um eine pathologische Dünnhheit der kleineren Hirngefässe. Ich freue mich im übrigen in den Mittheilungen des Herrn Weber eine Bestätigung meiner Auffassung zu finden, dass bei der prämaturen Arteriosklerose der Hirngefässe es sich in erster Linie um eine Arteriofibrosis, und zwar in der Media handelt. Auf Herrn Bunnemann's Bemerkungen erwidere ich, dass ich in gleicher Weise wie er, eine Polygramasie in der Behandlung von Nervenkranken missbillige. Das bezieht sich aber im Wesentlichen auf therapeutische Fragen. Nach meiner Ueberzeugung ist eine exacte Krankenuntersuchung mit Verwerthung aller Methoden, welche objective Befunde ermöglichen, gerade bei diesen Kranken geboten, welche die Tendenz haben, ihre subjectiven Krankheitserscheinungen in's Ungemessene zu steigern. Auch psychotherapeutisch sind objective Befunde, wenn sie günstig für den Patienten sind, ausgezeichnet zu verwerthen.

Herr Weber: Bei den Fällen von Arteriosklerose, bei denen der Blutdruck auffallend niedrig ist, kommen zum Theil Herzerkrankungen (Myocarditis) in Betracht. In ganz wenig Fällen sieht man aber körperlich und nervös gesunde, sogar besonders leistungsfähige und jugendliche Individuen mit sehr niedrigem Blutdruck (ca. 100). Hierfür fehlt zunächst jede Erklärung.

4. Herr J. Veit-Halle a. S.: Ueber Dysmenorrhoe (wird in der Münch. med. Wochenschr. publicirt).

Mit Rücksicht auf die anatomischen Arbeiten aus der Wiener Klinik und besonders die therapeutischen Angaben von Fliess über die Nasenbehandlung der Dysmenorrhoe hat Vortragender seine Erfahrungen und Beobachtungen über dieses Symptom gesammelt. Es giebt für ihn zweifellos eine rein mechanische Form der Dysmenorrhoe, welche als eine rein gynäkologische Krankheit angesehen werden muss und local zu behandeln ist. Weiter entsteht bei neuropathischen Individuen unter dem Eindruck der Menstruation, die als Abortus des unbefruchteten Eies anzusehen ist, eine „nervöse“ Form der Dysmenorrhoe; die Reize unbewusster Art, welche prämenstruell sich ausbilden und der Brunst der Thiere vergleichbar sind, werden von einem gesunden Individuum überwunden, von einem kranken mit nervösen Erscheinungen, z. B. mit der Angabe der Dysmenorrhoe beantwortet. Ferner kann bei mangelhafter Anlage der

Genitalorgane durch die Menstruation ein abnorm wirkender Reiz auf das Ovarium ausgeübt werden, dieses erkranken und durch seine Veränderung ein chronischer Schwellungszustand des Endometrium bedingt werden, der auch wieder Dysmenorrhoe bedingt, welche in gewissem Sinne auch mechanisch genannt werden kann, aber eine mangelhafte Anlage des Uterus zur Voraussetzung hat. Weiter können Combinationen entstehen dadurch, dass z. B. eine nervenschwache Person eine mechanische Dysmenorrhoe bekommt.

Praktisch ist es besonders für die Behandlung virgineller Individuen wichtig, zu wissen, dass es eine rein nervöse Form der Dysmenorrhoe giebt. Hier muss man entweder lernen, die Charaktere der Neurasthenie oder Nervenkrankheit selbst zu erkennen, oder man soll derartige Patientinnen zuerst zum Nervenarzt schicken; erst wenn er erfolglos war oder er Neurosen ausschliesst, gehe man hier an die gynäkologische Behandlung. Rein mechanische Formen muss ausschliesslich der Gynäkologe behandeln. So sicher die locale Therapie der Genitalien bei schlechten Nerven schadet, so sicher schaden wir durch unsre Eingriffe nicht der nervengesunden Person.

Bei allen virginellen Individuen mit nicht sofort controlirbaren Klagen untersuche man erst das Nervensystem und behandle event. dieses zuerst.

Discussion.

Herr Binswanger: Es ist gewiss für uns alle von höchstem Interesse gewesen, die Auffassung des Herrn Vortragenden über die Beziehungen der Dysmenorrhoe zu den constitutionellen Neurosen kennen zu lernen und die wesentlich „nervöse“ Natur oder enger gesagt, psychogenetische Entstehung der Dysmenorrhoe aus dem Munde eines erfahrenen Gynäkologen bestätigt zu hören. Uns Aelteren ist noch in frischer Erinnerung der Widerspruch, welcher dieser Lehre Seitens der Gynäkologen zu Theil geworden ist. Auch uns Neurologen ist die Thatsache genugsam bekannt, dass neben rein nervösen Störungen dieser Art auch solche sich finden, bei welchen locale Krankheitsvorgänge zu Grunde liegen und werden wir hier der Mitarbeit des Gynäkologen nicht entrathen können.

5. Herr Kleist-Frankfurt a. M.: Ueber Beziehungen von Denkstörungen zu Bewegungsstörungen.

Sehr oft beobachtet man bei Geisteskranken mit psychomotorischer Akinese — d. h. in den Zustandsbildern, die Wernicke's „akinetischer Motilitätspsychose“ bezw. den katatonischen Stuporzuständen anderer Autoren entsprechen — nicht nur Bewegungsstörungen, sondern auch eigenartige Denkstörungen. Mit den Bewegungsstörungen der betr. Kranken hat sich der Vortragende in einer früheren Arbeit¹⁾ beschäftigt: es handelt sich um einen Ausfall von Bewegungen und Sprachäusserungen, dem oft eine wirkliche Unfähigkeit zu Bewegungen und zum Sprechen zu Grunde liegt — psychomotorische Apraxie bezw. Aphasie, wie der Vortragende vorgeschlagen

1) Untersuchungen zur Kenntniss der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig (W. Klinkhardt) 1908.

hat, diese Störungen zu bezeichnen —, und um das Hervortreten bezw. die krankhafte Steigerung tonischer Muskelreflexe, die sich in den tonischen Muskelspannungen und der wächsernen Biegsamkeit äussern. Zwischen dem Ausfall bezw. der Behinderung willkürlicher Innervationen und der Steigerung tonischer Reflexe besteht offenbar eine ähnliche Beziehung wie zwischen den bei Pyramidenbahnläsionen auftretenden gegensätzlichen Erscheinungen der Lähmung und der Steigerung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe.

Hier sollen nun die mit diesen Bewegungsstörungen oft verbundenen Denkstörungen besprochen werden. Bezüglich der sonst noch häufig vorhandenen Gefühlsanomalien (Ausfall von Gefühlen, Negativismus) und anderer begleitender Störungen wird auf die ausführliche Veröffentlichung verwiesen.

Die Denkstörungen akinetischer Kranker, die als Denkhemmung, Stupor, in schwereren Fällen als Ausfall an Gedankenthätigkeit beschrieben worden sind, scheinen dem Vortragenden in einem engen Zusammenhange mit der Bewegungsstörung zu stehen. Sie wurden bisher als selbstständige, der Bewegungsstörung coordinirte Störungen aufgefasst: Ziehen führt sie auf eine Verlangsamung der Associationen, die bis zu völligem Ausfall derselben gehen könne, zurück; Sommer betrachtete die Verlangsamung der Denkvorgänge in einem derartigen Falle als Folge des Festhaltens eines einmal erregten Zustandes ohne associative Weiterbildung.

Der Sommer'schen Theorie gegenüber hat Ziehen's Auffassung den Vorzug, dass sie den Hauptwerth auf die Ausfallserscheinung, eben die Verlangsamung und den Mangel der associativen Weiterbildung legt; das Festhalten einmal erregter Zustände, die Neigung zur Perseveration einzelner psychischer Vorgänge muss wohl als die Folge der Ausfallserscheinungen betrachtet werden (vergl. Heilbronner's und Liepmann's Ausführungen über Haftenbleiben und Perseveration).

Die Ziehen'sche Annahme von der Verlangsamung der Associationen überträgt aber ohne Weiteres die Verlangsamung in den motorisch-sprachlichen Reactionen der Kranken — die allein der Beobachtung zugänglich ist — auf den der Aneinanderreihung der einzelnen Vorstellungen entsprechenden Gehirnvorgang. Die Berechtigung dieser Uebertragung bleibt unbewiesen. Allgemein erscheint es gegenüber der Complicirtheit der psychischen Vorgänge als eine recht primitive Auffassung, Denkstörungen einfach bald auf eine Beschleunigung, bald auf eine Verlangsamung der sogenannten Associationen zurückzuführen. Ferner giebt es im Bereiche der Hirnpathologie keine Analogie für eine Gehirnstörung, die nichts weiter verursachen würde als nur die Verlangsamung bestimmter Erregungsabläufe.

Endlich ist es unzweckmässig, die Denkstörung der Akinetischen als eine associative Störung zu bezeichnen, denn eine Störung der Associationen im engeren Sinne, eine Störung im Gebiete des Wissens, der erworbenen Kenntnisse braucht bei diesen Kranken nicht vorzuliegen. Die Denkstörung zeigt sich im Allgemeinen auch bei den im engeren Sinne associativen, reproductiven psychischen Leistungen in geringerem Grade als bei neu zu bildenden; productiven Denkleistungen. Dies deutet schon darauf hin, dass bei diesen

Krankheitszuständen ein Factor der psychischen Vorgänge gestört sein muss, der ausserhalb des nach Reproduktionsregeln ablaufenden Aneinanderreihens der Vorstellungen steht. Statt nun hier unsere Zuflucht zu einer den associativen Vorgängen übergeordneten psychischen Kraft (Apperception, Aufmerksamkeit) zu nehmen, weisen wir auf den auffälligen Parallelismus hin, der bei den in Rede stehenden Kranken zwischen Denkleistung und Bewegung besteht; besonders wichtig ist hier das Verhalten der Einstellungsbewegungen (Hinsehen, Hinhören, Zugreifen, mimische Innervationen, Einstellungen des ganzen Körpers) und zwar sowohl das der Einstellungen auf äussere Wahrnehmungen, als auch das Verhalten der den innerlich vorgestellten Gegenständen entsprechenden Einstellungsbewegungen.

Sind diese Einstellungsbewegungen hochgradig und vor Allem umfänglich mitgestört, so sind auch die Denkleistungen mangelhaft; gelingt es, die Kranken zur Einstellung auf die ihnen gebotenen Reize zu bringen oder erfolgen einmal spontan die Einstellungsbewegungen, so kommt auch das Denken in Gang — allerdings oft nur für eine kurze Weile, nach der es mit dem Erlahmen der Einstellung selbst auch wieder erlischt.

Es ist verständlich, dass durch den Ausfall bezw. die Mangelhaftigkeit der Einstellungsbewegungen das klare Erfassen einer Sinneswahrnehmung bezw. einer Vorstellung in allen ihren Einzelheiten Schaden leiden wird, dass durch die Störungen der „Motilität der Aufmerksamkeit“ der „Gegenstand der Aufmerksamkeit“ benachtheiligt wird. Diese — psychomotorisch bedingte — Störung im Wahrnehmen und Vorstellen muss weiter das Merken von Wahrnehmungen und Vorstellungen schädigen; dem entspricht, dass die betr. Kranken oft Merkstörungen zeigen. Ferner ist die klare Auffassung gebotener Reize, z. B. die Erfassung einer dem Kranken gestellten Aufgabe für den Vollzug einer Denkleistung wichtiger, wenn eine gedankenliche Neubildung, eine productive Leistung gefordert wird, als wenn nur ein gedächtnissmässig ablaufender, rein reproductiver Process zu Stande kommen soll. Die in den productiven Leistungen mehr hervortretende Störung wird also durch die vortragene Auffassung ebenfalls verständlich. Endlich lässt sich die Neigung zur perseveratorischen Wiederkehr einzelner Vorstellung so erklären, dass bei der ausserordentlichen Verarmung an psychischen Vorgängen die einmal zu Stande gekommenen Leistungen eine gewisse Ueberwerthigkeit erhalten und eher als andere ausgelöst werden.

Vortragender hält es also für wahrscheinlich, dass die charakteristische Denkstörung bei psychomotorischer Akinese eine Auswirkung der psychomotorischen Störung darstellt, die im Wesentlichen durch die Störung der Einstellungsbewegungen vermittelt wird.

Discussion.

Herr Liepmann-Pankow: Die Betrachtung der Wirkungen psychomotorischer Störungen auf die Vorstellungsprocesse ist nothwendig und dankenswerth.

Die consecutiv aus den Bewegungsstörungen hervorgehenden Denk-

störungen dürften wohl aber nur eine Componente der Denkstörungen, der sog. Katatoniker sein. Herdkrankte, welche partiellen Verlust oder Dissociation des grossen Complexes der Bewegungsvorstellungen zeigen, bieten doch von den Vorstellungsstörungen der Katatoniker recht verschiedene Störungen der Vorstellungsprocesse.

Herr Moeli warnt vor einer Verallgemeinerung der Theorie des Vortragenden und bezweifelt, dass dem von ihm construirten Zusammenhang eine causale Bedeutung zukomme.

Herr Döllken-Leipzig anerkennt die Betrachtung des Vortragenden als interessant und nothwendig, wendet sich aber gegen die Möglichkeit die Denkstörungen in ihrer Totalität aus motorischen Störungen abzuleiten. Es würde verfehlt sein, in dem motorischen Elemente mehr zu erblicken, als eine und sicher nicht die wichtigste Componente, die in den Erscheinungscomplex der Denkstörungen eingreift. Die Untersuchungen dürften verschieden ausfallen, je nachdem die Katatoniker dem motorischen, optischen oder acustischen Typus angehören.

Jedenfalls sei ein weitgehender Parallelismus zwischen Bewegungsstörungen einerseits und Denkstörungen andererseits zu constatiren; er habe Fälle beobachtet, wo in sehr beweisender Art einer umschriebenen Bewegungsstörung entsprechende, ebenso umschriebene Denkstörungen parallel gingen.

Herr Neisser-Bunzlau glaubt, dass der Antheil, welchen — ganz allgemein gesprochen — die Bewegungsvorgänge am Denken haben und ebenso die Weiterwirkung psychomotorischer Anfälle und Störungen noch vielfach unterschätzt wird, obschon eigentlich die Thatsache, dass man die apractischen Störungen früher von den agnostischen überhaupt nicht trennen konnte, in dieser Hinsicht genug besagt. Dass speciell bei den katatonischen Krankheitserscheinungen nicht nur ein Nebeneinander, sondern eine spezifische Bedingtheit der motorischen und der anderweitigen psychischen Symptome statt hat, möchte er nach wie vor für unabweisbar halten. Ob und in wie weit aber die vorgetragene Theorie angesichts der Thatsache des häufigen Wechsels verschiedenartiger Zustandsbilder und des verschiedenartigen Bewegungsverhaltens im Rahmen desselben Krankheitsprocesses leistungsfähig ist, das bedürfe wohl noch sehr eingehender Nachprüfung.

Schlusswort: Auf die Bemerkungen von Herrn Prof. Liepmann möchte ich erwidern, dass die charakteristische Denkhemmung der Akinetischen nicht die einzige Form von Denkstörung ist, die neben Symptomen von psychomotorischer Akinese beobachtet wird. Wenn etwa ein Kranker Denkstörungen in Folge von Demenz (Ausfall an Kenntnissen) zeigt, oder Denkstörungen aufweist ähnlich den bei Deliranten beobachteten, so haben solche Denkstörungen nichts mit der psychomotorischen Störung zu thun. Ebenso verhält es sich mit der Denkverlangsamung der Melancholie, die auch andere Ursachen hat. Es ist ferner ganz die Meinung des Vortragenden, dass verschiedene Bewegungsstörungen sich auch in verschiedener Weise in den psychischen Leistungen störend bemerkbar machen werden: der durch apraktische Störungen bewirkte umschriebene psychische Ausfall, den Herr Prof. Liepmann geschildert hat, ist etwas anderes als die psychomotorisch bedingte Denkstörung akinetischer

Kranker. Der letzteren Störung steht dagegen der scheinbare „motorische Blödsinn“ näher, den Hartmann bei Kranken mit Pseudobulbärparalyse beschrieb.

Herrn Dr. Döllken giebt Vortragender zu, dass möglicherweise der Einfluss von Bewegungsstörungen auf das Denken bei Menschen vom sog. motorischen Typus grösser ist als bei anders veranlagten Individuen.

II. Sitzung Nachmittag 1 Uhr.

Vor Eintritt in die Tagesordnung theilt Herr Fries-Halle mit, dass die Prüfung der Rechnungsbücher durch ihn und Herrn Siefert erfolgt und die Rechnung richtig befunden worden sei.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird Jena bestimmt. Herr Binswanger wird zum Geschäftsführer gewählt, Herr Böhmig-Dresden als Kassensführer wiedergewählt. Vor Fortsetzung der Tagesordnung werden zwei Demonstrationen von Herrn Anton-Halle und Herrn Fries-Halle eingeschoben.

6. Herr Anton-Halle: Ueber Behandlung einzelner Gehirnkrankheiten vermittels des Balkenstiches.

Es wurden 3 Fälle vorgeführt, welche durch Prof. v. Bramann mittels dieser Methode operirt wurden.

Zwei davon zeigten vor der Operation die Symptome von Tumoren an der Basis mit Hydrocephalus und mit Kleinhirnsymptomen. Der dritte Fall betraf einen Hydrocephalus seit früher Kindheit mit gleichzeitigen Kleinhirnsymptomen (Agenesie des Kleinhirns).

Die Operationsmethode wird vom Vortragenden zunächst kurz geschildert: Um die gestörte Communication des Liquor ventriculi mit dem gesammten Subduralraum möglich zu machen und einen Ausgleich der örtlichen Druckverhältnisse anzubahnen, erscheint es am aussichtsvollsten, den Balken zu öffnen und zwar so zu öffnen, dass dieser neue Weg möglichst dauernd erhalten bleibt. Es empfiehlt sich, mit einer stumpfen Kanüle den Stich und die Erweiterung des Stiches vorzunehmen. Es wird dabei die Gefahr der Verletzung einer Balkenarterie thunlichst vermieden. Es empfiehlt sich im Allgemeinen den Stirnhirntheil zu wählen und zwar die Querebene der präcentralen Furche, weil diese schon hinter der Verdickung des Balkens im Genu corporis callosi zu liegen kommt, andererseits noch nicht in die Mitte der motorischen Centralregionen fällt; besonders aber, weil man hier mit Sicherheit in die Seitenventrikel gelangt und nicht wie bei der hinteren Balkenpunction riskirt, zwischen die Ventrikel in die Vierhügelregion zu gelangen.

Es kann aber nach Bedarf auch die parietale Region gewählt werden. Durch die Hohlkanüle erreicht man, dass das Herausfliessen oder Herauschiessen des Liquors ein sicheres Signal giebt, dass der Balken nach dem Ventrikel zu durchtrennt ist.

Behufs Eröffnung des Hirnschädels ist zur Schonung des Sinus longitudinalis seitlich von der Mittellinie anzubohren und zwar in der Regel am rechten Hirn.

Als Querlinie wurde gewöhnlich gewählt die Stelle 1—2 cm hinter der Kranznaht. v. Bramann hat bei diesen Operationen entweder eine kleine

Trepanationsöffnung angelegt oder aber mit der Fraise nach Doyen ein grösseres Bohrloch gesetzt.

Nach Spaltung der Dura (kleine Oeffnung) wird die gekrümmte Hohlkanüle eingeführt und unter Schonung der Hirnsubstanz an der Mantelkante entlang der Hirnsichel nach abwärts geführt. Nach Durchstechung des Balkens wird die gesetzte Oeffnung durch das stumpfe Instrument ein wenig erweitert. Beim Anbohren des Schädels genügt locale Cocaininjection ohne Narkose.

Es steht zu erwarten, dass die stumpfe Oeffnung in Fällen stärkeren Hirndruckes länger bestehen bleibt vermöge des Wanddruckes in den Ventrikeln und durch die Strömung der Flüssigkeit daselbst.

Mit dieser Operation ist der Ventrikelflüssigkeit die Communication wiedergegeben mit dem Subduralraum, mit dem Rückgratskanal bis zu den Nervencheiden; damit sind auch viel grössere Chancen gesetzt für die Resorption dieser Flüssigkeit.

Der Vortragende macht auch geltend den Vortheil, welcher damit erreicht werden kann, dass die nicht resorbirbare Flüssigkeit aus einer Körperhöhle in eine zweite Körperhöhle überführt wird, woselbst für die Resorption bessere Bedingungen gegeben sind. Er beruft sich dabei auch auf die Anregungen durch Prof. Fritz Krauss, auf dessen Klinik durch Dr. v. Bergmann folgende Erfahrung mitgeteilt wurde:

Derselbe hat bei einer Punction des Herzbeutels auch den Complementärraum der linken Pleura eröffnet, wodurch ein Theil der Flüssigkeit im Herzbeutelraum sich nach dem gesunden Pleuraraum ergossen hat, wobei aber bei der anatomischen Integrität der Pleurawand eine ungemein schnelle Aufsaugung des Flüssigkeitsergusses daselbst sich vollzog.

Die bisher operirten Fälle sind 7 an der Zahl; sie wurden sämmtlich durch Prof. von Bramann ausgeführt.

Davon betrafen 3 hochgradige kindliche Hydrocephali, drei Fälle waren Kranke mit den allgemeinen Symptomen des Tumor cerebri; in einem Falle mit Pseudotumor konnte bei der Trepanation die Meningitis serosa nachgewiesen werden.

Es kann derzeit schon folgendes Résumé gegeben werden.

Die Operationen werden leicht und ohne ersichtliche Störungen vertragen, In den 4 Fällen von Tumor und Pseudotumor hörte der enorme Kopfschmerz vom Tage der Operation ab auf und ist auch derzeit, nach 3—4 Monaten nicht wiedergekehrt.

In 3 Fällen davon konnte eine Abschwellung der Sehnervenpapille nachgewiesen werden.

Leider war einer der Patienten vorher bereits vollständig erblindet; bei einem zweiten Kranken (wahrscheinlich Hypophysentumor) blieb eine Atrophie des Sehnerven weiterhin bestehen. Beim dritten Falle hat wenigstens die Progression der Sebstörung aufgehört.

Was die Fälle von Hydrocephalus betrifft, so wurde ein 10 jähriger Knabe mit Hydrocephalus ganz auffällig beweglicher und ohne Zweifel geistig

regsamer. Ueber zwei relativ günstige Hydrocephali bei Säuglingen wird noch Prof. v. Bramann berichten.

Obwohl die Fälle, welche nach dieser neuen Methode operirt wurden, durchaus schwere Erkrankungen des Gehirns betrafen, lässt sich derzeit schon aussagen, dass der Eingriff gut vertragen wird, und dass er gegenüber den enormen Beschwerden noch da eine Hülfe bringt, wo andere Behandlungsmittel versagen.

7. Herr Fries-Nietleben demonstriert drei Schädeldächer, welche eine sehr starke Knochenwucherung an der Innenfläche, insbesondere am Stirnbein aufweisen, wie sie in solcher Ausdehnung mindestens nicht häufig angetroffen wird.

Die beiden zuerst vorgewiesenen (I und II) gehörten Schwestern an, welche beide im Beginn des dritten Lebensjahrzehnts psychisch erkrankten, ein hohes Alter erreichten und hiebei einer erheblichen, mit Atrophie des Gehirns verknüpften Verblödung anheimfielen.

Das in natura demonstrierte Schädeldach I zeigt Knochenanbildungen, welche bald mehr flächenhaft, bald in gebirgigen Erhebungen besonders dem Stirnbein angehören und vorn, nahe der Mittellinie, dem Knochen eine Dicke bis zu 2 cm verleihen, jedoch auch auf die Schädelbasis (vordere und mittlere Schädelgrube), deren Photographie vorliegt, übergreifen. Die Abstufungen der Verdickung lässt in übersichtlicher Art das gleichfalls vorgelegte Röntgenbild erkennen, auf welchem sich da und dort in den Osteophyten auch eine von den ursprünglichen Knochen verschiedene Structur bemerklich macht. Im Bereich der Knochenwucherungen bestanden feste Verwachsungen mit der Dura mater.

Schädeldach II, von dem nur die photographische Wiedergabe vorhanden, bietet ähnliche Erhebungen auf der Innenfläche des Os frontale dar.

Erwähnt wurde, dass eine dritte Schwester, die gleichfalls früh erkrankt und über 70 Jahre alt in der Anstalt Nietleben starb, auch eine erhebliche Verdickung des Schädels, aber nur in diffuser Art, aufwies.

An einem weiteren Schädel (III) findet sich das Stirnbein ähnlich wie bei I, aber in mässigerem Grade, verändert. Hierzu fehlt die Vorgeschichte, da bislang nicht ermittelt werden konnte, welcher Person das schon sehr alte Präparat angehörte. Auch von ihm wurde das Ergebniss der Röntgendurchstrahlung in photographischer Wiedergabe vorgelegt.

Nicht nur bei diesen Schädeln, sondern auch sonst bei diffuser Verdickung, ist dem Vortragenden aufgefallen, dass sehr häufig vorwiegend das Stirnbein betheiligt ist.

Einen sicheren Grund hierfür aufzufinden, ist ihm nicht gelungen. In erster Linie könnte man an besondere Verhältnisse der Blutversorgung denken, doch sind solche nicht aufzuzeigen. Immerhin hat das Stirnbein vor den anderen Deckknochen des Schädels einige Besonderheiten; beim Neugeborenen besitzt es allein eine ausgebildete diploische (Breschet'sche) Vene und die Stirnnaht pflegt die erste zu sein, welche verknöchert.

Nicht unmöglich wäre es, dass in den hier besprochenen Fällen auch die

Atrophie des Gehirns eine Rolle spielt, wie z. B. Kraepelin der Meinung ist, dass die bei den Paralytischen „in weit vorgeschrittenen Fällen recht häufige allgemeine Verdickung der knöchernen Hülle mit Wahrscheinlichkeit als Ausgleicherscheinung gegenüber der Druckabnahme des schrumpfenden Gehirns aufzufassen“ sei.

Eine Stütze könnte diese Auffassung finden in der bei Idioten anzutreffenden Wachsthumshypertrophie an der Schädelbasis, namentlich dann, wenn bei halbseitigem Zurückbleiben der Gehirnentwicklung auf der gleichen Seite Hypertrophie der Schädelbasis besteht.

8. Herr Schütz-Jena: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neurofibrillen.

Untersucht wurden vier Fälle von Dementia praecox mit ausgesprochen katatonischen Symptomen, 1 Fall von progressiver Paralyse, 1 Fall von seniler Demenz, 1 Fall von Idiotie, 1 normales Gehirn und schliesslich noch 2 weitere normale Gehirne, von denen das eine 11 Stunden, das zweite 36 Stunden post mortem in 10 proc. Formalin eingelegt wurde.

Gefärbt wurden sämtliche Präparate nach der Methode von Bielschowsky.

Die Veränderungen waren in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme des normalen ungefähr die gleichen. Sie unterschieden sich von einander nur durch den Grad der Veränderungen. Am ausgesprochensten waren sie bei der Paralyse.

Die Ganglienzellen befanden sich im degenerativen Zerfall begriffen und hatte ihre normale Anordnung zu einander verloren. Die Fortsätze fehlten zum Theil oder ganz. Die Kerne lagen nicht mehr in der Mitte, waren dunkler gefärbt als normal, das umgebende Protoplasma war glasig getrübt und zeigte Vacuolen. Die Fibrillen im Zelleib waren geschwollen, verklumpt und schliesslich in Körnchenreihen zerfallen; letzteres traf für die Zellen in höherem Grade zu als für die Fortsätze. In vorgeschrittenen Fällen fand man nur noch schwarz gefärbte Massen, die unschwer als Zellreste zu erkennen waren. Schliesslich fand man nur noch unregelmässige Körner und Schollen an Stelle der fehlenden Ganglienzellen.

Anlass zu den Untersuchungen hatte die Frage gegeben, ob die bei der Katatonie häufig zu beobachtenden Haltungs- und Bewegungssstereotypen durch anatomische Veränderungen innerhalb der Ganglienzellen in der motorischen Region bedingt sein könnten.

Die Untersuchungen haben ergeben, dass letzteres nicht der Fall ist, sondern dass die gleichen Veränderungen an den Ganglienzellen bei einer Reihe von Krankheitsprocessen des Gehirns vorkommen, welche zu degenerativen Veränderungen führen und dass sich die Veränderungen an den Zellen bei der Katatonie von denen bei der senilen Demenz, Idiotie, Paralyse nur dadurch unterscheiden, dass sie nicht wie hier die höchsten Grade der Degeneration erreicht haben.

Jedenfalls bilden sie bei der Katatonie nicht die Ursache für die bei dieser Krankheit vorkommenden Haltungs- und Bewegungssstereotypen.

An zwei der normalen Gehirne wurden postmortale Veränderungen an den Ganglienzellen und Neurofibrillen studirt, um diese mit Sicherheit bei der Untersuchung ausschliessen zu können. (Weitere Untersuchungen folgen, die Arbeit erscheint ausführlich im Archiv für Psychiatrie.)

Discussion.

Herr Döllken-Leipzig hat Körnerreihen auch in normalen Gehirnen an Stelle der Neurofibrillen gesehen, mahnt in Folge dessen zur Vorsicht bei der Beurtheilung der Bilder, giebt aber an, dass er nur nach Cajal gefärbt habe.

Herr Schütz hält demgegenüber daran fest, dass in normalen Fällen Körnerreihen an Stelle der Fibrillen nicht gefunden werden, dass diese also Zeichen eines degenerativen Processes sind. Er glaubt, dass zur Beurtheilung dieser Frage vor allen Dingen ein vollkommenes Beherrschen der Imprägnierungsmethode nöthig ist und dass die Methode nach Bielschowsky geeigneter ist, als die Methode von Cajal.

9. Herr Pfeifer-Halle: Ueber die traumatische Degeneration und Regeneration des menschlichen Gehirns.

Verfasser hat eine Reihe von Punctionscanälen nach Hirnpunctionen, welche in verschiedenen Zeiträumen ante exitum — von 5 Tagen bis zu $10\frac{1}{2}$ Monaten — zum Zwecke der Diagnose von Hirntumoren ausgeführt waren, bezüglich der dabei sich abspielenden degenerativen und regenerativen Erscheinungen untersucht.

In der Umgebung frischer Punctionscanäle waren niemals entzündliche Erscheinungen vorhanden. Die Vernarbung erfolgte durch reine Bindegewebsneubildung ohne Betheiligung der Glia.

An Markscheidenpräparaten waren in unmittelbarer Umgebung der 5 Tage alten Punctionscanäle degenerative Erscheinungen nachweisbar. Innerhalb der Narben fanden sich bis zum 57. Tage keine neugebildeten Markfasern, dagegen waren solche in den $10\frac{1}{2}$ Monaten alten Narben sehr deutlich zu sehen.

Bei Achsencylinderfärbung nach der Bielschowsky'schen Methode zeigten sich in unmittelbarer Umgebung der 5 Tage alten Punctionscanäle vorwiegend degenerative Erscheinungen, wie Verdickung und Quellung der Achsencylinder, Bildung von Rosenkranzformen und freien Kugeln, sowie Fragmentationen der Axone. Innerhalb der Narben waren zweifelloose Regenerationserscheinungen von Achsencylindern festzustellen, und zwar war an den Narben von 19 Tagen bis zu $10\frac{1}{2}$ Monaten ein stetiger Fortschritt in der Entwicklung der Achsencylinder sowohl bezüglich der Zahl der neugebildeten Fäserchen als der Menge charakteristischer Regenerationsbildungen an denselben zu constatiren. Besonders ausgesprochen war dies an der $10\frac{1}{2}$ Monate alten Narbe, die allenthalben von feinen, nackten Achsencylindern durchzogen war, welche eine Menge charakteristischer Bildungen aufwiesen, wie Endknospen von verschiedener Gestalt, Ring- und Knäuelformen, sowie zahlreiche Verzweigungen.

Es handelt sich hier also um genau dieselben Erscheinungen, wie sie von Cajal auf experimentellem Wege am Gehirn von jungen Thieren etwa

8—14 Tage nach der Verletzung beobachtet und als unbedingt sichere Zeichen einer Regeneration aufgefasst wurden. Dass es sich bei den Nervenfasern innerhalb der neugebildeten Narben nicht um persistirende, sondern um regenerirte Fasern handelt, dafür spricht, 1. die Art der Verletzung, die, wie die frischen Fälle zeigen, einen röhrenförmigen Canal darstellt, der in seinem Innern nur Detritus und Blut enthält, 2. die Art der Narbe, die rein bindegewebiger Natur ist, 3. das Verhalten der Axone innerhalb der Narbe, deren Entwicklung mit dem Alter der Narbe zunimmt und die reichliche charakteristische Regenerationserscheinungen aufweisen.

Das Zustandekommen der Regeneration der Achsencylinder im Centralnervensystem ist mit der Auffassung der Polygenisten unvereinbar, weil die Nervenfasern des Gehirns und Rückenmarks der Schwann'schen Zellen und der Schwann'schen Scheiden entbehren. Auch fanden sich innerhalb der Narben keinerlei Erscheinungen, die an Zellbänder erinnerten. Dagegen konnten Achsencylinder direct von der Umgebung her in die Narbe hinein verfolgt werden.

Eine Regeneration der Achsencylinder des Gehirns erwachsener Menschen im anatomischen Sinne ist damit erwiesen. Dass sich die Achsencylinder bei der 10 $\frac{1}{2}$ Monate alten Narbe zum Theil mit Markscheiden umkleideten, spricht für die Wahrscheinlichkeit einer Regeneration auch in functioneller Beziehung.

(Autoreferat. Die Arbeit erscheint ausführlich im Journal für Psychologie und Neurologie.)

10. Herr v. Niessl-Leipzig: Linsenkern und Sprachstörung.

Eine 52jährige Patientin erleidet 2 Schlaganfälle. Sie ist rechtsseitig gelähmt und bietet eine eigenartige Sprachstörung dar. Versucht sie spontan zu sprechen, so ist sie ganz unverständlich; „Vater“ spricht sie als „Nwiater“, „13“ als „tazon“, 99 richtig, „100“ als „undert“ nach. Den Sinn von Vorgesprochenem erfasst sie richtig, liest die Aufforderung „Hand hoch heben“ „Nettend and Achalisch“ laut ab. Sie versteht fast alle zu ihr gesprochenen Befehle und führt sie aus. Sie findet für vorgezeigte Gegenstände nicht die entsprechenden Bezeichnungen. Sie bildet dann ganz neue, absonderliche Worte: so nennt sie ein „Bürstchen“ „Schostameter“. Patientin stirbt an einer Pneumonie, nachdem sich die Spontansprache ein wenig, das Nachsprechen erheblich gebessert.

An der Aussenfläche des Gehirns war bis auf eine auffallende Atrophie des Stirnhirns nichts Pathologisches zu bemerken. Ein Frontalschnitt durch die Gegend der hinteren Centralwindung lässt eine umfangreiche Erweichungscyste in der oberen Hälfte der hinteren Centralwindung erkennen, welche sich, durch eine Brücke von Balkenbündeln getrennt, das Putamen des Linsenkerns vollkommen vernichtend, bis zum Uebergang der Insel in den Schläfelappen fortsetzte. An einer Reihe in gleicher Richtung geführter Schnitte, welche durch die vordere Centralwindung und den Stirnlappen geführt waren, erwies sich das obere Mark der vorderen Centralwindung gleichfalls erweicht und

dieselbe Erweichung höhle das gesammte Mark des Stirnhirns bis auf wenige Reste aus.

Wie ist nun die aphasische Störung durch die Herderkrankung zu deuten? Steht etwa der Linsenkern, der ja auch in seinen vorderen Theilen in grossem Umfang malacisch war, in irgend welchem causalen Connex? Vortr. muss dies verneinen, da der Herd an den demonstrierten Weigertpräparaten eine Anzahl für Sprachfunction wichtiger Balken gleichzeitig unterbrochen hat. Hier kommen in Betracht die Associationsfasern zwischen der Hörsphäre und dem Fuss der dritten Stirnwindung, die in der Capsula externa und extrema verlaufen, die Balkenfasern, welche einen Schläfelappen mit den anderen verbinden und endlich jene Bündel der Fusschleife, welche durch die obere äussere Kante des Linsenkernes und auch oft etwas tiefer in die innere Kapsel ziehen. Die Fusschleife haben wir aber allen Grund als motorische Sprachbahn anzusehen.

Wir dürfen einen Fall niemals aus seiner anatomischen Läsion allein erklären, sondern die gesammte, bisher gesammelte Casuistik muss mit Einschluss der vorliegenden Beobachtung den pathologischen Mechanismus aufklären. Mangelhafte Lautbildung, unverständliche Sprache, leichteres Nachsprechen als die Spontansprache, amnestische Aphasie sind Characteristica einer lange währenden motorischen Aphasie und treten auch dann in Erscheinung, wenn die ganze linke motorische Sprachregion vernichtet ist. Diese Symptome müssen daher durch das vicariirende Eintreten der correspondirenden Gehirnpartie der rechten Hemisphäre bedingt sein. Nun fanden wir aber ausgesprochen sensorisch-aphasische Symptome wie die paraphasischen Wortbildungen. Diese sind aus der Unterbrechung der beiden Hörsphären zu erklären, indem die rechte ungeübte Wortklangsphäre das rechte motorische Sprachcentrum innervirt hat. Unser Fall lehrt, dass sich eine aphasische Störung bei Erkrankung des linken Linsenkerns sehr wohl erklären lässt, ohne den Linsenkern selbst als ein sprachliches Coordinationscentrum ev. im Sinne eines Articulationsorgans anzuerkennen (Pierre Marie).

Discussion.

11. Herr Liepmann-Pankow bringt im Anschluss an den Vortrag von Niessl v. Mayendorf eine Demonstration mit folgender Bemerkung.

In dem Punkte stimme ich dem Vortragenden vollkommen bei, dass der Linsenkern selbst nichts mit der Aphasie zu thun hat. Innerhalb der „Linsenkernzone“, einem aus den heterogensten Elementen bestehenden Gebiet, müssen wir einen grossen Unterschied machen zwischen der medialen grösseren Partie, welche Putamen, Glob. pall., innere Kapsel und N. caudat. umfasst und dem lateralen kleineren Abschnitt. Herde im ersteren Theil machen für sich keine aphasischen Störungen. Herde dagegen in dem kleineren lateralen Theil der Linsenkernzone (Inselrinde, Caps. extr., Claustrum, Caps. externa), welche weiter nichts sind, als die wohlbekannten „Inselherde“ der älteren Autoren — das Hauptcontingent der von Marie in's Feld geführten „negativen“ Fälle — machen, wie längst bekannt ist, aphasische Störungen, die unter Umständen der motorischen Aphasien nahestehen.

Schon Meynert hatte der Insel eine entscheidende Bedeutung für die Sprache beigemessen, Boyer hatte 1873 darüber ausführlich geschrieben, Bastian lehrt 1897, gestützt auf 30 Fälle aus der Literatur, dass Inselherde „typische Aphasie“ machen.

Wernicke hatte selbst in seiner älteren Aufstellung der „Leitungsaphasie“ den Inselherden eine sich hauptsächlich in Expressivstörungen geltend machende, also der motorischen Aphasie nahestehende Wirkung zugeschrieben, und später 1905, als er die „Leitungsaphasie“ selbst, als hauptsächlich nicht fundirt, preisgab, den Inselherden, eine von „allen maassgebenden Autoren anerkannte“ doch nicht näher präcisirte Bedeutung für die Sprachfunction beigemessen.

Ich glaube aus meinen Erfahrungen bezüglich der Inselherde folgende Lehre ziehen zu dürfen: Inselherd und Inselherd ist Zweierlei. Zerstört der Herd nur Caps. externa, Claustrum und Caps. extrema, so werden damit wesentliche Verbindungen zwischen Temporal- und Frontalgebiet der Sprache unterbrochen, ein Umstand, der für uns, die wir der Rolle der acustischen Worterinnerungen für das Sprechen eine grössere Bedeutung zumessen, als es Wernicke that, begreiflich macht, dass dann schon Störungen des Ausdruckes verschiedener Stärke (Paraphasie) mit im Allgemeinen besserem Nachsprechen als Spontansprechen auftreten.

Jedoch kommt es dann wohl kaum zu vollkommener oder annähernd völliger motorischer Aphasie.

Sehr häufig senden nun aber diese Inselherde einen Ausläufer nach oben in das Mark der 3. Stirnwindung, des Opercul. front. und Rolandi einerseits, der auf Horizontalschnitten leichter entgehen kann als auf Frontalschnitten und einen nach unten und hinten, der manchmal tief in das Mark der ersten Schläfenwindung und Querwindung reicht, andererseits.

Der Ausläufer nach oben unterbricht in 3 meiner Fälle die Projectionsfaserung zur inneren Kapsel, den Fasc. arcuat., Balkenfasern, Verbindungen von F_3 zum Opercul. Rolandi.

Dass bei diesen Mitverletzungen so wesentlicher Fasern viel schwerere bis zur vollkommen motorischen Aphasie gehende Störungen auftreten werden, und dass ebenso der nach unten gehende Ausläufer Functionen des temporalen Wortcentrums mehr oder minder ausschalten werden, liegt nahe. In der That zeigt nun ein Fall von mir, wo nur die hinteren zwei Drittel des linken Linsenkerns zerstört sind, gar keine Sprachstörung, ein Fall, in dem der Herd sich ziemlich auf die Gegend zwischen Inselrinde und Linsenkern beschränkt, leichtere Störungen (einzelne Paraphasien), während 2 Fälle mit den erwähnten Ausläufern ähnliche Bilder boten, wie der Fall des Herrn Vortragenden, grob gesagt, mittelschwere motorische Aphasie mit besserem Nachsprechen als Spontansprechen.

Ein 4. Fall, in dem der untere Ausläufer des Inselherdes besonders tief geht und viel weiter nach hinten reicht, als in dem Fall des Herrn Vortragenden, bot sogar totale Wortstummheit und Worttaubheit. Warum in diesem Fall die rechte Hemisphäre die Worttaubheit nicht ausgeglichen hat.

muss offen bleiben. Obgleich natürlich bei jeder aphasischen Störung ausser der Ausdehnung des Herdes noch andere Umstände, besonders die individuell variierende Mitarbeit der rechten Hemisphäre in Betracht käme, halte ich es für wahrscheinlich, dass diese nach oben und unten gehenden Ausläufer der „Inselherde“ wesentlich das klinische Bild mitbestimmen. Keinesfalls fördert es, summarisch von Läsionen der riesigen „Linsenkernzone“ zu sprechen, sondern man muss in jedem Fall den Antheil der unterbrochenen Associationsfaserbündel verschiedener Bedeutung, der Projections- und Kommissurenfasern in Rücksicht ziehen.

Herr Stoeltzner erinnert daran, dass eine gewisse Paraphasie, die stammelnde Art des Sprechens, im frühen Kindesalter so lange physiologisch ist, bis die Kinder eine hinreichende Uebung im Sprechen erworben haben; ihm scheint diese Tatsache mit der Deutung, die Herr v. N. der Paraphasie in seinem Falle giebt, gut übereinzustimmen.

Herr Anton führte ebenfalls Fälle an, die gegen eine Bedeutung des Linsenkerns für die Sprachfunktion sprechen.

Herr v. Niessl: Es ist merkwürdig aber durch vielfache Befunde zur Thatsache erhoben, dass ganz identisch situierte Herde ganz verschiedene Symptomencomplexe hervorrufen können. Dies zeigt eclatant die Vergleichung der von Prof. Liepmann demonstirten Präparate mit den meinigen. Es ist ferner bemerkenswert, dass in dem von Geh. Rath Anton citirten Fällen doppel-seitige Zerstörung des Putamen keine pseudobulbäre Symptome erzeugt hat. Zwei Fälle von doppelseitiger Zerstörung des Putamen ohne Läsion der inneren Kapsel sind beobachtet worden von Ross und Raymond und d'Artaud. Die grobe Untersuchungsmethodik lässt noch die vorgegebene Intactheit der inneren Kapsel fragwürdig erscheinen.

12. Herr Winternitz-Halle: Ueber Veronalnatrium und den Sauerstoffverbrauch, sowie die Erregbarkeit des Athemcentrums im natürlichen und künstlichen Schlaf.

W. berichtet über weitere klinisch-therapeutische Erfahrungen mit dem diaethylbarbitursäuren Natrium, das gleichzeitig unter zwei verschiedenen Schutznamen als „Veronalnatrium“ und „Medinal“ in den Handel kommt. Für die rectale Anwendung empfiehlt er Stuhlzäpfchen, die bei der leichten Löslichkeit des Veronalnatriums im allgemeinen von prompter Wirkung sind. Was die subcutane und intramusculäre Anwendung betrifft, so ist dabei die hypnotische Wirkung erstaunlich gering. 1 g Veronalnatrium wirkt in jeder Hinsicht schwächer als $\frac{1}{2}$ g intern. Es wurde in 10proc. Lösung zu 5–10 ccm angewendet. Offenbar wird das Veronalnatrium am Ort der Injection festgehalten und zwar kommt dafür, wie W. ausführlicher begründet, die Affinität des Veronals zu den lipoiden Substanzen im Unterhautzellgewebe und Muskelfettgewebe in Betracht. Nach W.'s Ansicht ist Veronalnatrium nicht das gesuchte subcutan anwendbare Hypnoticum.

Was die Respirationsversuche betrifft, die im Anschluss an die Beobachtungen über Veronal unternommen wurden, so haben sie zu dem Ergebniss geführt, dass im Gegensatz zu früher begründeten Anschauungen im natür-

lichen und künstlichen Schlaf die Erregbarkeit des Athemcentrums herabgesetzt ist. Die Versuche sind, um den natürlichen Bedingungen möglichst zu entsprechen, Nachts ausgeführt worden. „Der natürliche und künstliche Schlaf ist ein Syndrom, bei dem die Herabsetzung der Erregbarkeit des Athemcentrums, der Medulla oblongata, eine wesentliche Rolle spielt, gerade so wie die verminderte Thätigkeit der Grosshirnrinde.“ Der Sauerstoffverbrauch ist im natürlichen und künstlichen Schlaf übereinstimmend mit den Versuchsergebnissen Loewy's gegenüber der Norm nicht verändert.

13. Herr Stadelmann-Dresden: Die Beziehung der Ermüdung zur Psychose.

Der Vorgang der Ermüdung hat 2 Stadien, das der gesteigerten und das der herabgesetzten Reizbarkeit; dem ersten Stadium kommt gesteigerte Dissoziation und ebenfalls gesteigerte Association zu sowie intensivere Gefühlsbildung. Bei dem zweiten Stadium ist mangelhafte Association und Gefühlsbildung festzustellen. Die subjectiven Werthe entsprechen den Gefühlen in den jeweiligen Zuständen. Beim Uebergang des einen Zustandes in den andern zeigt sich der Umsturzwerth; das Handeln ist entsprechend diesen Gefühlen impulsiv oder fässig. Nach individuell verschieden langer Zeit tritt die Erholung nach dem Ermüdungsvorgange ein. Diese Wiederherstellung kann jedoch nie als vollständiger Ausgleich angesehen werden, da jeder Reiz in der Zelle eine Spur hinterlässt, die sich zu geeigneter Zeit in irgend einer Weise geltend macht als Gedächtniss.

Diese Vorgänge sind durchaus normaler Natur. Denkt man sich diese Vorgänge bei der Ermüdung stark vergrössert, dann haben wir psychotische Symptome vor uns, die sich von jenen nur unterscheiden durch den gewaltigen Quantitätsunterschied und den Unterschied in der Zeitdauer. Es finden somit die psychotischen Symptome entsprechende Vorgänge in der Norm. Eine Berechtigung zu dieser Annahme liegt in den individuellen Unterschieden bei dem Reagiren auf Reize. Die seelische Veranlagung der psychopathisch Veranlagten ist eine „Ermüdungsanlage“, weil sie die Ermüdungssymptome weit aus schneller zu Stande kommen lässt als die normale Veranlagung. Die sogenannten Kinderfehler der psychopathisch veranlagten Kinder sind die Zeichen der Ermüdung. Diese Ermüdungsanlage weist verschiedene Typen auf, die insbesondere durch den verschiedenen Grad der Erholung sich von einander unterscheiden; diese Typen von Anlagen neigen zu bestimmten Psychosen.

Die Ermüdung ist ein physiko-chemischer Vorgang, der zu einer Selbstvergiftung des Körpers führt. Die Weichart'schen Untersuchungsergebnisse sprechen für diese Annahme. Weichart fand ein Ermüdungsgift, das in geringer Dosis gesteigerte, in vermehrter eine herabgesetzte Erregbarkeit hervorbringt. Ermüdung ist ein zweckmässiger Lebensvorgang, durch den die Arbeitsleistung gefördert und durch den zugleich der Zelle ein Schutz erwächst vor ihrem völligen Aufbrauch. Diese Zweckmässigkeit wird hinfällig bei den Ermüdungsanlagen, bei denen es zur Selbstvergiftung im engeren Sinne kommt. Das Ermüdungsgift hat bezüglich der Erregbarkeit eine Wirkung, wie sie im Allgemeinen den sogenannten Nervengiften zukommt.

Die cellularen Veränderungen sind Folge dieser Vergiftungsvorgänge in den Zellen. Auf Grund der Beziehungen, die sich aus der Betrachtung der Ermüdung zur Psychose ergeben, kann das naturwissenschaftlich fassbare Wesen der Psychose erkannt werden; auch die Therapie wird auf Grund dieser Beziehungen gewinnen.

Discussion.

Herr Seige-Jena macht darauf aufmerksam, dass sich bis jetzt in der Literatur keine Angaben finden, dass die Harnsäureausscheidung psychischen Veränderungen parallel ginge und fragt, ob Vortragender selbst derartige Befunde erhoben habe.

Herr Stadelmann giebt an, dass er in der That nicht nur bei Epilepsie, sondern auch bei anderen Psychosen gefunden habe, dass mit der Erregung die Harnsäureausscheidung abfiel.

14. Herr Friedel-Jena. Zur Prognose der traumatischen Neurosen.

Vortragender hat das Unfallmaterial der Nervenabtheilung der Jenaer psychiatr. Klinik, speciell 131 Fälle von Unfallneurosen, die über Jahre und Jahrzehnte beobachtet waren, nach prognostischen Gesichtspunkten untersucht. Unter diesen 131 Fällen endeten 11 mit völliger Erwerbsunfähigkeit; nur bei 4 Fällen konnte die Rente dauernd entzogen werden. Zwischen Schwere des erlittenen Traumas und Schwere der Neurose walten keine einfachen Beziehungen ob. Am häufigsten waren Kopftraumen vorausgegangen. Bei erblich Belasteten schien der Verlauf im allgemeinen schwerer, doch war der Nachweis der Heredität nur selten möglich. Unter den Complicationen spielten Alkoholismus und Tuberculose für die Prognose keine erhebliche Rolle, wohl aber höheres Lebensalter und intellectuelle Veranlagung. Fast alle schwerst verlaufenen Fälle betrafen Leute, die beim Unfall jenseits des 35. Lebensjahres standen, alle leicht verlaufenen — Leute diesseits der angegebenen Altersgrenze. $\frac{1}{5}$ der Männer, $\frac{1}{4}$ der Frauen waren Debile; ihre Neurose zeichnete sich durch schlechte Prognose aus. Von den 3 symptomatologischen Gruppen der traumatischen Neurosen ergab die neurasthenische die relativ beste, die hysterische eine schlechtere, die hypochondrische eine unbedingt schlechte Prognose.

Discussion.

Herr Döllken-Leipzig betont, dass bei ganz frischen Fällen die Heilresultate besser seien. Auch er hat die Complication mit Debilität in der Literatur wenig berücksichtigt, die Diagnose derselben aber öfter in den Gutachten erwähnt gefunden.

Herr Friedel: Er hat seine Erfahrungen speciell an den mehr chronischen, vollentwickelten Formen gewonnen. Die Debilität als prognostisch ungünstiges Moment fand er von den Gutachtern oft verkannt.

15. Herr Seige-Jena. Die Aufbrauchtheorie Edinger's in der Anwendung auf die Dementia paralytica.

Vortragender giebt einen Ueberblick über die Aufbrauchtheorie Edinger's nach dessen neuester Monographie. Er hat das Material der Jenenser Klinik,

die Vorgeschichte von 224 Paralytikern, bei denen die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde, nach folgenden Gesichtspunkten geprüft: Er schied eine Gruppe von Paralytikern aus, bei denen sich aus der Vorgeschichte ergab, dass sie besonders hohe Ansprüche an die Function ihres Rückenmarkes gestellt hatten (Offiziere, Locomotivführer und dergl.) und fand, dass sich in 33 pCt. dieser Fälle tabische Symptome fanden, während sich nur bei 11 pCt. der übrigen tabische Symptome fanden. Ferner stellte er fest, dass von den mit tabischen Symptomen versehenen Paralytikern 16 pCt. an längeren Feldzügen theilgenommen hatten, von den übrigen Paralytikern nur 9 pCt. Endlich fand er bei den reinen Paralytikern 17 pCt., bei denen aus der Anamnese nachweisbar war, dass sie sich geistiger Ueberanstrengung u. a. mehr ausgesetzt hatten; bei den mit tabischen Symptomen einhergehenden nur 6 pCt.; Vortragender erwähnt noch mehrere Tabische, bei denen eine geistige Aufregung die Paralyse ausgelöst zu haben schien und hofft, dass die Aufbrauchtheorie Edinger's auch seitens der Psychiater eine sorgfältige Prüfung finden werde.

16. Herr Stoeltzner-Halle a. S., Die Pathogenese der Kinder-Tetanie (Spasmophilie). St. versteht unter Kinder-Tetanie nicht nur die Fälle mit manifesten Dauerspasmus, sondern auch die tetanoiden Zustände, die sich besonders durch Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der peripherischen Nerven kennzeichnen, zu der die übrigen Latenzsymptome, wie Trousseau'sches Phänomen, Facialisphänomen usw., hinzutreten können.

Die Kinder-Tetanie entwickelt sich nach St. immer dann, wenn der Ca-Gehalt der Gewebesäfte sich pathologisch erhöht.

Voraussetzung hierfür ist eine Insufficienz der Ca-ausscheidenden Function des Darmes. In der That sind alle tetaniekranken Kinder gleichzeitig darmkrank. Auch wird die Kinder-Tetanie durch Ca-reiche Nahrung verschlimmert, durch Ca-arme Nahrung gebessert. Ferner tritt die Kinder-Tetanie fast immer in Verbindung mit Rachitis auf; bei florider Rachitis aber ist die Ca-Bilanz des Skelettes negativ, woraus sich bei insufficenter Ca-Ausscheidung durch den Darm eine Ca-Ueberladung der Körpersäfte ergeben muss. Dass die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln von dem Ca-Gehalte des Mediums beherrscht wird, haben neuere physiologische Untersuchungen festgestellt.

Die nervöse Erregbarkeit hat als Function der Ca-Concentration ein Maximum, jenseits dessen sie wieder abnimmt; wenn die Auffassung St.'s zu trifft, muss also bei sehr hoch gesteigerter Ca-Stauung der Körpersäfte die Uebererregbarkeit wieder absinken. Nach den klinischen Erfahrungen ist das in der That der Fall.

Auch alle übrigen Eigenthümlichkeiten, welche die Kinder-Tetanie nach Auftreten und Verlauf zeigt, werden durch die Annahme einer Ca-Stauung der Körpersäfte verständlich.

Eine ätiologische Bedeutung der Epithelkörperchen lehnt St. für die Kinder-Tetanie ab.

(Autoreferat.)