

XXVI.

XV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Jena, den 24. Oktober 1909.

Offizieller Bericht.

Vorsitzender: Vormittags: Herr Weber-Sonnenstein.

Nachmittags: Herr Anton-Halle.

Schriftführer: Herr Strohmayer-Jena.

Herr Seige-Jena.

Anwesend sind die Herren:

Ackermann-Blankenburg, Arndt-Meiningen, Bauer-Jena, Bennecke-Dresden, Bennecke-Jena, Berger-Jena, Binswanger-Jena, Bittorf-Breslau, Böhmig-Dresden, Brünings-Jena, Degenkolb-Leipzig, Deetjen-Wilhelmshöhe, Dumas-Leipzig, Ebbecke-München, Eichhorn-Jena, Facklam-Suderode, Hans Haenel-Dresden, Haupt-Tharandt, Hellbach-Jena, Heyn-Uchtsprunge, Hilger-Magdeburg, Hode-Chemnitz, Hoeniger-Halle, Kleist-Erlangen, Knauer-Halle, Köster-Leipzig, Kühne-Kottbus, Krüger-Jena, Lohse-Coswig, Lommel-Jena, Lotz-Friedrichroda, Matthes-Blankenburg(Harz), Moesta-Roda, Montz-Leipzig, Eduard Müller-Marburg, Müller-Dösen, v. Niessl-Leipzig, Pfeifer-Halle, Quensel-Leipzig, Reichelt-Hochweitzschen, Reichmann-Jena, Richter-Leipzig, Riedel-Jena, Rieth-Jena, Rittershaus-Hamburg, Rohde-Königsbrunn, Römer-Elsterberg, Röpke-Jena, Rubner-Bad Steben, Schäfer-Roda(S.A.), Schlogel-Grossschweidnitz, Schoenhals-Jena, Schubart-Dresden, Schütz-Jena, Schultze-Greifswald, Schwabe-Plauen, Siebert-Jena, Stintzing-Jena, Tetzner-Leipzig, Tecklenberg-Tannenfeld, Trembur-Jena, Voigt-Oeynhausen, Warda-Blankenburg (Thüring.), Wagenmann-Jena, Wiesel-Ilmenau, Willige-Halle, Windscheid-Leipzig, Ziertmann-Bunzlau.

I. Referate.

Die Commotio cerebri.

a) Herr Trendelenburg-Leipzig: Die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel kann hervorrufen

- a) Hirnerschütterung
- b) Hirnquetschung
- c) Hirndruck.

Hirnerschütterung und Hirndruck finden sich nicht selten allein und unkompliziert, die Hirnquetschung ist meist mit einer der beiden anderen Verletzungen verbunden. Für Hirnerschütterung typisch ist die sofort nach dem Unfälle eintretende mehr oder weniger tiefe Bewusstlosigkeit, die erst nach mehreren Stunden spontan nach und nach zurücktritt; sie geht mit Empfindungslosigkeit und Pupillenstarre einher. Ferner finet sich heftiges Erbrechen und nach dem Wiedererwachen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Lichtscheu sowie retrograde Amnesie. Im Gegensatz hierzu entwickeln sich beim Hirndruck (meist Folge einer Zerreissung einer Arterie) die bedrohlichen Erscheinungen ganz allmählich, es treten einseitige Lähmungserscheinungen hinzu und, wenn nicht chirurgisch eingegriffen wird, erfolgt der Tod nach schweren epileptiformen Anfällen. Ist der Hirndruck die Folge einer Depressionsfraktur des Schädels, so kann auch die Bewusstlosigkeit sofort einsetzen. Bei der Hirnquetschung können entweder sofort klonische Zuckungen und tonische Kontrakturen der Extremitäten eintreten oder diese Erscheinungen treten erst nach dem Abklingen des Komas zu Tage, einseitige Erscheinungen von Kontraktur oder Lähmung sprechen daher immer gegen einfache Commotio. Finden sich kleine kapilläre Blutungen, so muss man die Fälle zur Contusio rechnen. Was die einzelnen Symptome der Commotio angeht, so kann die Bewusstlosigkeit alle Stufen von kurzem Schwindel bis zu einer schweren Benommenheit von 14 Tagen und länger haben. Die Bewusstlosigkeit erinnert in vieler Beziehung an eine Narkose, so dass man sie auch als „traumatische Narkose“ bezeichnen könnte. Ein sofortiger Tod nach der Verletzung findet sich selten bei Commotio sondern spricht eher für Contusio. Die Temperatur ist nur kurze Zeit etwas herabgesetzt und steigt dann häufig über 38° an, auch die Pulsfrequenz ist nicht immer herabgesetzt und kann sogar gesteigert sein. Die retrograde Amnesie entspricht im allgemeinen der Dauer der Bewusstlosigkeit, die Erinnerungslücken werden häufig durch Konfabulation ausgefüllt. Nach der Bewusstlosigkeit findet sich Herabsetzung der Merkfähigkeit, auch Dämmer- und Erregungszustände treten auf, während eigentliche traumatische Psychosen sich häufiger nach Kontusionsverletzungen finden. Glykosurie und Polyurie müssen auf eine Schädigung der Wand des IV. Ventrikels bezogen werden. Inbezug auf die retrograde Amnesie erinnert die Commotio noch am meisten an die nach Strangulationsversuche auftretenden Zustände. Die Frage, wie man sich die Entstehung der Komotionerscheinungen bei einmaliger Gewalteinwirkung zu deuten hat, ist zur Zeit noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Es ist fraglos, dass die Komotionerscheinungen im allgemeinen im umgekehrten

Verhältnis zur Schwere einer etwaigen Schädelverletzung stehen, ebenso, dass schwere Verletzungen des Gehirns nicht mit *Commotio* verbunden zu sein brauchen. Von Tierversuchen wären die von Koch, Ferrari und Tilmann zu erwähnen, nach denen bei einem Stoss ein gewaltiger hydraulischer Druck gegen die Innenfläche des Schädels stattfindet. Durch diese Quetschungen der Hirnoberfläche sind aber die vorübergehenden Komotionserscheinungen nicht zu erklären. Koch und Filehne versuchten durch zahlreiche kleine Traumen („Verhämmerung“), Duret durch Injektion von Flüssigkeit in die Schädelhöhle der Lösung des Problems näher zu kommen, doch schaffen alle diese Experimente unnatürliche Bedingungen. Auch die durch die *Commotio* gesetzte Hirnanämie kann nicht allein die Ursache der Krankheitserscheinungen sein; am wahrscheinlichsten wird wohl eine mechanische Schädigung der in Betracht kommenden Zellen stattfinden, die etwa der Wirkung der Narkotika auf die Zellipode (Overtone) entspricht. Veränderungen an den Ganglienzellen sind mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen worden.

Eine *Commotio medullae* kommt vor, ist aber recht selten; es ist dies eine Folge der geschützten Lage der Medulla; interessant sind in dieser Richtung die Versuche von Schmauss. Wenn man betrachtet, wie leicht schon geringe mechanische Schädigungen die Funktion der peripheren Nerven stören können, so werden auf ähnliche Weise die Erscheinungen der *Commotio cerebri* einigermaßen verständlich; die *Commotio cerebri* stellt ein seit 200 Jahren scharf umrissenes Bild dar und es dürfte sich daher keineswegs empfehlen, neue und dabei nicht einmal bessere Bezeichnungen (vgl. z. B. Kochers „akute Hirnpresion“) für dieses Krankheitsbild einzuführen.

b) Herr Windscheid bespricht zunächst kurz einige zum Teil schon vom Vorredner erwähnte experimentelle Grundlagen der *Commotio cerebri*, wobei er betont, dass ihm eine Wirkung auf die Gefässe nicht so unwahrscheinlich sei als manchen Autoren, und fusst auf der Tatsache, dass bei Leuten, die rasch nach *Commotio cerebri* gestorben waren, der Hirnbefund makroskopisch und mikroskopisch negativ war, während bei anderen mehr oder minder schwere Veränderungen an Ganglienzellen, Nervenfasern, Gefässen, gefunden wurden. Er glaubt daher, dass die *Commotio cerebri* verschieden verläuft, je nach Schwere des Trauma und je nach den Komplikationen des reinen Bildes der *Commotio cerebri*. Die Schwere des Trauma ist ein noch unbekannter Faktor, oft heilen gerade die schwersten Fälle glatt. Zu unterscheiden sind vor allem von dem Bilde der reinen *Commotio cerebri* die Fälle mit organischen Veränderungen am Gehirn, vor allem Blutungen, dann aber auch die Schädelfrakturen, die eine Reizung auf das Gehirn ausüben können. Klinisch ist das Bild der auf eine *Commotio cerebri* folgenden nervösen Störungen unscharf: es finden sich Verringerung der Merkfähigkeit, besonders für Namen und Zahlen, geistige Ermüdung, Hemmung der Psyche, grosse affektive Erregbarkeit, labile Herz-tätigkeit, Gesichtshyperämie. Subjektiv bestehen Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, d. h. die Symptome der zerebralen Arteriosklerose. Wahrscheinlich wird durch die *Commotio cerebri* eine bis dahin latent gebliebene cerebrale Arteriosklerose zum Ausbruch gebracht, indem gewisse Regulierungs-

vorrichtungen, die bis dahin die Symptome zurückgehalten haben, durch die *Commotio cerebri* versagen, es entsteht dann das Krankheitsbild akut, dass sonst im natürlichen Verlaufe der Arteriosklerose langsam sich entwickelt. Dies deutet darauf hin, dass doch bei der *Commotio cerebri* vasomotorische Störungen bestehen müssen. Die direkte Erzeugung einer Arteriosklerose durch ein mit *Commotio cerebri* verbundenes Trauma hält W. für sehr zweifelhaft, ebenso die Entstehung von Lähmungen auf diesem Wege. Die zerebrale Arteriosklerose lässt sich leider schwer nachweisen, ausserdem ist Arteriosklerose auch schon sehr oft bei Jugendlichen vorhanden. Alle organischen Erscheinungen am Nervensystem: Lähmung, Krämpfe Sprachstörung, schwere Reflexveränderungen gehören nicht mit zum Bilde der *Commotio cerebri*. Die Bewusstlosigkeit betrachtet W. als das Hauptsymptom der *Commotio cerebri*, wenn man auch oft nur schwer etwas Genaueres über sie erfahren kann. Fehlt sie, so würde man besser von einer Schädelkontusion mit nachfolgenden neuroasthenischen Symptomen sprechen. An eine *Commotio cerebri* kann sich auch eine Unfallneurose anschliessen, die aber keinen spezifischen Charakter trägt, man kann die *Commotio cerebri* nur als ein auslösendes Moment für die Neurose betrachten, ähnlich wie der Alkoholismus, die Belastung u. a. m. Psychosen können nach *Commotio cerebri* auftreten, man muss aber die unmittelbar nach dem Trauma sich einstellenden anders beurteilen, wie die späteren, die meistens keinen Zusammenhang mehr mit der *Commotio cerebri* haben. Den von Kalberlah als charakteristisch für die Kompressionspsychose bezeichneten Korsakowschen Symptomenkomplex kann W. nicht anerkennen. Meistens entsteht das akute Delirium nach Wille, das heilt oder in posttraumatische Demenz nach Köppen übergeht. Eine traumatische Paralyse muss sehr vorsichtig betrachtet werden. Epilepsie kann sich oft relativ spät nach der *Commotio cerebri* entwickeln. (Autoreferat.)

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Deutschen medizinischen Wochenschrift.)

Diskussion.

Herr Anton: Die verlangte Unterscheidung von organischer Hirnverletzung und reiner *Commotio cerebri* lässt sich mitunter durch Lumbalpunktion bringen. Auch bei der traumatischen Spätapoplexie können die Symptome der Benommenheit, der apopektischen Insulte, der progressiven Lähmungen durch Lumbalpunktion verifiziert werden. Die aufgeworfene Frage des Verhältnisses zwischen Grösse des Traumas und Erfolg des Traumas muss wohl dahin beantwortet werden, dass die Konstitution, insbesondere die Gehirnanlage modifizierend wirkt, so gibt es z. B. bei Hypertrophie des Gehirnes unvermutet raschen Tod. Die Unterscheidung und Abtrennung der reinen *Commotio* von organischen Erkrankungen hat mehr akademischen Wert, in Wirklichkeit sind sie wohl kaum zu trennen. Tatsache ist, dass latente Schäden zurückbleiben können, die später evident werden; auch die Disposition zu infektiösen Erkrankungen erscheint gesteigert zu bleiben.

Herr Hans Hänel macht auf die Untersuchung auf Nystagmus aufmerksam. Geringer spontaner rotatorischer Nystagmus in der Ruhelage des Auges

deutet auf Beteiligung des Labyrinthes. Die kalorische Reaktion ist leicht auch vom praktischen Arzte auszuführen (horizontaler Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite bei Ausspritzen des Gehörganges mit kaltem Wasser). Das Fehlen dieser Reaktion weist auf organische Störung des Vestibular-Apparates hin.

Herr Stintzing glaubt das Gebiet der Commotio nicht so einengen zu sollen wie Herr Windscheid, denn es gibt ohne Zweifel auch leichte Fälle von Gehirnerschütterung, in denen das Bewusstsein nicht gestört war, in denen aber früher oder später die charakteristischen und nicht anders zu deutenden Erscheinungen der reinen Commotio sich einstellen, wie Kopfdruck, Pulsverlangsamung, Erbrechen, verminderte körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, Fälle, in denen organische Gehirnläsionen ausgeschlossen werden können.

Herr Berger hebt hervor, dass für die Erklärung der leichtesten Komotionerscheinungen Einwirkungen auf die Rindengefäße mit herangezogen werden müssen; er weist auf die bisher nicht erwähnten interessanten Ergebnisse der von Weber im physiologischen Institut zu Berlin angestellten Versuche über die Zirkulation in den Gefäßen des Grosshirnes hin. Bei diesen hat sich nämlich ergeben, dass eine lokale Rindenreizung nicht nur zu einer lokalen Kontraktion der Gefäße, sondern auch zu einer gleichsinnigen Veränderung der Gefäße der gegenüber liegenden Hemisphäre führt. Es geht daraus hervor, dass das ganze Gebiet der Pialgefäße beider Hemisphären zu einem grossen ganzen, das gleichsinnig reagiert, zusammengefasst wird. Dieses Ergebnis muss bei Erklärung der akuten Komotionerscheinungen mit herangezogen werden.

Herr Wittmaack betont, dass auch bei den Störungen von seiten des Gehörorganes zwischen reiner Commotio cerebri und solchen die mit Komplikationen, vor allem Basisbrüchen, verbunden sind, unterschieden werden muss. Auch bei Fällen reiner Commotio finden sich zuweilen neben den subjektiven Beschwerden von seiten des Gehörorganes auch objektiv nachweisbare Veränderungen, deren Entwicklung in direktem Zusammenhang mit der Commotio gebracht werden muss. Sie haben sich freilich meist erst bei genauer fachmännischer Untersuchung mit Hilfe der verschiedenen Hörprüfungsmethoden in einer Einschränkung des Gehöres zu erkennen gegeben, die völlig der bei isolierter Cochlearisdegeneration auftretenden Hörstörung gleicht. Dementsprechend finden wir bei diesen Fällen auch keine Herabsetzung in der Erregbarkeit des Vestibularapparates. — Ein gleichzeitiger Funktionsausfall dieses Apparates würde vielmehr nach Windscheids Ansicht dafür sprechen, dass es sich nicht um eine unkomplizierte Commotio gehandelt hat, sondern dass eine direkte Läsion des Labyrinthes oder der Nerven erfolgt sein muss. Der Vestibularapparat zeigt sich im Gegenteil, worauf ja auch Mann kürzlich aufmerksam gemacht hat, abnorm leicht erregbar, so dass er bei Anwendung der üblichen Untersuchungsmethoden, von der W. besonders die einfachen Abspritzversuche nach Baranyi empfiehlt, häufig auffallend leichter mit einer deutlichen Reaktion anspricht, als dies in der Norm der Fall zu sein pflegt. Es wäre hiermit möglicherweise eine Erklärung für die ja ausserordentlich häufig zu verzeichnenden Klagen über Schwindel gegeben. Selbstverständlich kann diese

abnorme Erregbarkeit auch, ohne dass gleichzeitig eine Hörstörung vorhanden ist, bestehen. Besonders charakteristisch erscheint indessen bei gleichzeitiger Hörstörung der hierdurch bedingte Kontrast im Verhalten des Kochlear- und Vestibularteiles zu sein. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, in allen Fällen von Commotio die ohrenärztliche Untersuchung nicht zu vergessen.

Herr Schubart: Unter mehreren 100 Fällen von Psychosen, welche auf eine Kopfverletzung zurückzuführen waren, konnten in den letzten Jahren in der Dresdner Heil- und Pflegeanstalt nur 2 Fälle beobachtet werden, welche den Korsakowschen Symptomenkomplex boten, wie es Kalberlah beschrieben hat. Die übrigen boten ein der progressiven Paralyse ähnliches Bild oder das Bilde infacher Demenz oder waren auch Epileptiker. Die beiden Fälle von Korsakowschem Symptomenkomplex waren nach schwerer Schädelverletzung eingetreten. Ausserdem berichtet Sch. von einem Falle, wo unmittelbar nach Sturz auf den Hinterkopf eine akute maniakalische Erregung ohne Bewusstseinsstörung aber mit Amnesie für den Unfall eintrat. Am 3. Tage nach dem Unfall vollständige Heilung mit Erinnerung an den Unfall.

Herr Binswanger weist zuerst hin auf die Fälle mit partiellem Merksdefekte, z. B. für Zahlen als Beispiele langdauernder Folgeerscheinungen bei unkomplizierter Commotio cerebri. Sodann referiert er über einen Fall von monatelanger (5 Monate nach der Commotio cerebri) andauernder Pulsverlangsamung, Brechneigung, Kopfdruck, Schlaflosigkeit ohne psychische Schädigung. Alter 32 Jahre. Blutdruck 115 mm.

Herr Wagenmann weist darauf hin, dass auf dem Gebiete der Augenheilkunde die Frage, ob eine einfache Commotio retinae auf Contusio bulbi als Ursache vorübergehender Sehstörung vorkommt, im Laufe der Zeit mehrfache Wandlungen durchgemacht hat. Wir meinen jetzt, dass auch unabhängig von der stets nach stärkerer Kontusion des Auges vorkommenden Ischämie und der häufig danach nachweisbaren Netzhauttrübung (traumatisches Netzhautödem) vorübergehende Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes vorkommen, die nur durch eine vorübergehende Schädigung der Netzhautelemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) durch die momentane Druckerhöhung im Momente der Kontusion erklärt werden können. Die Veränderungen sind bisher weder mit dem Spiegel noch anatomisch nachweisbar.

Herr Ebbecke: Hinweis auf die prinzipielle Wichtigkeit der traumat. Psychosen und 2 beobachtete Fälle, die denen von Kalberlah, Heilbronner, Berliner usw. bis ins einzelne gleichen: Uebergang der Bewusstlosigkeit durch ein Stadium der Somnolenz mit nächtlicher deliranter Unruhe in typischen Korsakow und Heilung nach einigen Wochen. Auftreten des gleichen scharf umgrenzten Symptomenkomplexes bei verschiedener Aetiologie (Erhängen, Hirntumor, chron. Alkoholismus, Greisenalter) weist auf eine vielleicht eine besondere Hirnschicht selektiv betreffende Lokalisation hin. Zusammenwirken von Chirurg und Neurolog.

Herr Windscheid (Schlusswort) wollte nur betont haben, dass der Korsakowsche Symptomenkomplex nicht die einzige und daher spezifische Komotionspsychose sein könne. Dass es überhaupt Komotionspsychosen gebe, wolle er nicht in Abrede stellen.

II. Vorträge.

1. Herr Degenkolb stellt ausserhalb der Tagesordnung einen anfangs 1909 von Herrn Schäfer-Roda und ihm beobachteten Fall vor.

Im Anschluss an eine mit Steife im rechten Bein verbundene Influenza hatte der Kranke plötzlich, in einer Wirtschafft sitzend, das Glas fallen lassen und die Sprache zum Teil verloren. Bewusstsein nicht schwerer gestört, doch in den nun folgenden 3 Wochen zeitweise leichte delirante Unruhe (kein Potator). Mit dem Sprachverlust gleichzeitig war ein 3 Minuten währender Fazialiskrampf rechts aufgetreten. Starke Paraphasie, Paralexie, Paragraphie (ein paar Tage fast agraphisch), mässige Bradylalie, stösst in den ersten Tagen auch etwas mit der Zunge an. Lebloser Gesichtsausdruck. Gaumensegelparese rechts. M. orbicularis oculi, corrugator, und Backenaufblasen rechts etwas kräftiger als links. Sonst keine Bewegungsstörung. Beide Waden stark hypotonisch. Am rechten Unterschenkel aussen anästhetischer Streifen, übrige Unterschenkelhaut rechts mit Ausnahme der das Schienbein bedeckenden Haut Sitz stärkster Hyperästhesie und heftiger Schmerzen; später Fortschreiten der Hyperästhesie und Anästhesie auf Fuss- und Zehenrücken rechts und Gangrän der Grossezehe (Exartikulation März 1909).

Keine Hemianopsie. Akustische Auffassung stets gut. Abgesehen von anfangs ab und zu träger Pupillenreaktion und — am Aufnahmetage — geringem Nystagmus niemals irgend welche Störungen der Augenbewegungen (nur wurde vereinzelt, wenn Patient ohne angegebenes Ziel scharf seitwärts blicken sollte, geringes Einwärtsschielen beobachtet). Trotzdem viele Klagen über Doppelbilder, die bei häufigen Prüfungen ganz regellos schienen, bei einer und derselben Untersuchung (Patient zeigte sie mit dem Finger) wechselten.

Gegenwärtig: Vollkommen genesen. Verständiger besonnener Mensch; etwas neurasthenisch von jeher. Lernt jetzt ohne Schwierigkeit stenographieren. Selten verspricht er sich noch einmal. Lokalisation aussen an den Unterschenkeln etwas ungenau, ebenda rechts Unterscheidung von Spitze und Knopf ungenau. An der rechten Wade Reste des früheren Untätigkeitsschwundes, Tonus normal. Gesicht und Gaumenbögen gleichmässig beweglich.

Augenbefund (gemeinsam mit Herrn Dr. Schrader, Augenarzt in Gera, aufgenommen): Sehschärfe mit — 1 D beiderseits $\frac{5}{8}$. Papille normal beiderseits. Jäger bis 14 cm (26 Jahre alt). Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal beiderseits. Pupillen gleich, mittelweit, alle Reaktionen prompt und hinreichend ausgiebig. Alle Augenbewegungen (abgesehen von geringer latenter Konvergenzschwäche des linken M. rectus internus) frei, die Augennachsen sind stets richtig eingestellt. Trotzdem in der Nähe mit farbigen Gläsern beim Blick nach rechts oben gekreuzte Doppelbilder, Bild des rechten Auges höher, beim Blick nach links oben gekreuzte Doppelbilder, Bild des linken Auges höher. Senkrechter und wagrechter Abstand der Bilder links kaum halb so gross wie rechts. Beim Blick nach rechts in der Augendurchschnittsebene und in einer wenig tieferen Doppelbilder, das Bild des rechten Auges erscheint unmittelbar hinter dem des

linken und etwas höher. — Auf 3 m und mehr Abstand keine Doppelbilder mehr deutlich. — Von selbst seit fast $\frac{3}{4}$ Jahren keine Doppelbilder mehr, auch nicht bei Ermüdung (Bureauschreiber).

Diagnose: Leitungsaplasie. Zerebralesensible und trophische Störungen im rechten Bein. Muskelsinnstörung des Augapfelpaars. Ursache: Linksseitiger wahrscheinlich enzephalitischer Hirnherd.

Es müsste dabei angenommen werden, dass entweder die Einzelteile der Augenbewegungsrinde noch bei schwerer Schädigung, die den von ihnen vermittelten Muskelsinn vernichtet, richtige Bewegungen auslösen können (oder dass sie für ihre Bewegungsleistung fast sofort ersetzt werden könnten) oder dass Augenbewegungsrinde und Augenmuskelsinnsrinde irgendwie getrennt liegen; dass ferner von dieser jeder Einzelanteil von beiden Seiten her Bewegungsempfindungen — wohl je eines Muskelpaares — bekommt (und zwar den grössten Teil der vom andersseitigen, einen kleinen Teil der vom gleichseitigen Muskel ausgehenden Bewegungsempfindungen); dass endlich beim Sehen naher (nicht ganz kleiner) Gegenstände die Verschmelzung beider Netzhautbilder mit dem Erregungsgleichgewicht konjugierter Muskelsinnesempfindungen so fest verknüpft ist, dass ein einseitiger selbst unvollständiger Ausfall der Muskelsinnesempfindung zu ähnlichen Doppelbildern führt, wie sie bei der — nicht vorhandenen — Lähmung der entsprechenden Muskeln entstehen würden.

Im vorliegenden Fall wären die Doppelbilder nach rechts wohl (mit) durch die Internusschwäche beeinflusst. Im wesentlichen wäre die linkshirnige Muskelsinnsrinde für beide Mm. obliqui inferiores (oder recti superiores) ausgeschaltet und dadurch die Muskelsinnesempfindungen vom rechten M. obliquus inferior (rectus superior) grösstenteils, vom linken zum kleineren Teil der Verknüpfung, die die Netzhautbilder verschmilzt, entzogen. Die Doppelbilder aber wären optische Täuschungen infolge davon.

2. Herr Prof. G. Anton-Halle: „Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnopoperationen mittelst Balkenstiches“¹⁾.

Die für die intakte Ernährung und ungestörte Funktion der Nervenkomplexe notwendige freie Strömung der Gehirnflüssigkeit sowie der richtige Konnex zwischen Hirnhöhlen und Subduralraum zeigt sich bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen oder bei fehlerhafter Anlage gestört. Trotz der grossen Reihe von Versuchen, solche Störung zu beseitigen, sind bisher nur wenig befriedigende Erfolge erzielt worden. Angesichts des täglichen und dringenden Bedürfnisses haben Anton und v. Bramann ein möglichst vereinfachtes Verfahren erprobt.

Nach Anlegung einer kleinen Trepanöffnung oder nach Eröffnung mittelst Fräse nach Doyen nahe der Sagittalnaht und nach geringer Spaltung der Dura wird nahe der Mantelkante bis zum Falx cerebri eine Kanüle hinein und an ihm entlang bis zum Gehirnbalken hinabgeführt. Dieser wird durch-

1) Nach einem Vortrage bei der Vereinsversammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen, 24. 10. 09.

stossen, was besonders beim Hydrozephalus infolge der Druckatrophie der Marksubstanz sehr leicht von statten geht, und nach Abfließen der mehr oder minder gespannten Flüssigkeit die Oeffnung im Balken durch Vor- und Rückwärtsführen der Kanüle erweitert.

Damit ist eine Kommunikation zwischen Ventrikel und Subduralraum hergestellt und zwar infolge der Erweiterung der Oeffnung für möglichst lange Zeit. — In 3 Fällen, die an interkurrenter Erkrankung zu Grunde gingen und zur Sektion kamen, wurde die Oeffnung noch 4 und 6 Monate nach der Operation gesehen. Im ersteren der Fälle fand sich ein Zystizerkus gerade in der Oeffnung.

Die Operation brachte einen Ausgleich der Druckverhältnisse im Gehirn mit sich; der früher nicht resorbierten Flüssigkeit waren neue weitere Räume und intaktere Wandungen zur Verfügung gestellt. Die Gehirnflüssigkeit schoss entweder unter hohem Drucke heraus oder entleerte sich in mehr oder weniger rascher Tropfenfolge. Bei den Hydrozephalen sank nach ausgiebiger Entleerung von Flüssigkeitsmengen die Fontanelle sofort ein; die Gesamtbewegungen des Gehirns nahmen offenbar einen anderen Typus an. Bei den Tumoren (12) hat sich der Gang und der Erfolg der Operation sehr verschieden gestaltet. In den 7 Fällen, welche eine erhöhte Spannung zeigten, wurde nach der Operation die normale Pulsation evident. Eine länger dauernde Entlastung von Kopfschmerz und Schwindel trat fast stets ein; die gestörte Körperbalance wurde öfter wiederhergestellt. Keiner der Patienten starb an der Operation. Bei einem wurde sie sogar nur mit Lokalanästhesie und bei wachem Bewusstsein ausgeführt. Bei 5 Tumorkranken, bei denen die Operation bereits im Zustande schwerer Benommenheit und Bewusstseinstörung vorgenommen wurde, trat nachher wieder der Zustand der Klarheit und Vigilität zu Tage. Die Stauungspapille und Blutfülle des Augenhintergrundes ging in den meisten Fällen nachweisbar zurück, wenn auch die bestehende Atrophie des Sehnerven nicht beseitigt werden konnte; in einem Fall von Hypophysentumor nahm sie sogar zu. In 7 Fällen blieb längere Zeit die Erblindung aus. In einem Fall mit Stauungspapille bei Turmschädel wurde das Sehvermögen um das Doppelte gebessert. Das Wachstum des Tumors konnte freilich durch die Operation nicht aufgehalten werden. Doch wurde die Sachlage diagnostisch klarer gestellt; die lokalen Symptome traten deutlicher in den Vordergrund. v. Bramann wandte bei verschiedenen Hirnoperationen den Balkenstich als Hilfsoperation an, um das Hervorquellen und Einreissen der Grosshirnoberfläche bei der Schädelöffnung zu verhindern.

Fall 1: E. G., Arztfrau, 23 Jahre. Schon mehrere Monate enorme Kopfschmerzen, Erbrechen, Mattigkeit, Schläfrigkeit. Steigerung der Schmerzen durch Schwangerschaft und Geburt. Bei der Untersuchung beiderseitige Stauungspapille, taumelnder Gang, zunehmende linksseitige Pareso, quälende Geräusche am rechten Ohr. Trotz aller Medikation Steigerung der Symptome. In somnolentem Zustande der chirurgischen Klinik zugeführt (17. 12. 08). Operation erschwert durch hochgradige Hyperämie der Kopfhaut des Schädels und des Gehirnes. Unter starkem Druck Entleerung einer reichlichen Menge Flüssigkeit, Zurücksinken des vorgewölbten Gehirnes, Sichtbarwerden der

Pulsation. Durch Abtasten kein Tumor gefunden. Am selben Abend Klarwerden der Patientin. Aufhören der Kopfschmerzen und des Erbrechens, beträchtliches Zurückgehen der linksseitigen Parese und der Stauungspapille. Im Laufe der wiederholten Untersuchungen ein schwirrendes Geräusch an der rechten Schläfeschuppe bemerklich; an der Karotis ein Schwirren zu tasten. 4 Wochen nach dem Balkenstich Exstirpation eines perivaskulären Spindelzellensarkoms an der Basis der hinteren Schädelgrube. Trotz Besserung nach 8 Tagen ödematöses Hervorquellen des Gehirns und Exitus wahrscheinlich durch Thrombosis des Sinus.

Fall 2: L. K., Knabe, 11 Jahre. Zurückgeblieben im Körperwachstum. Auffällige Fettbildung. März 1908 enorme Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit. Juni 1908 Krämpfe, welche zuerst die linke Seite ergriffen. Rapide Abnahme der Sehschärfe. Bereits Stauungspapille und Atrophie. Bei der Operation (5. 8. 08) Entleerung klarer Flüssigkeit unter beträchtlichem Druck. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Krämpfe hörten auf. Abnahme der Stauungspapille bei zunehmender Atrophie. Geistig reger, ohne Kopfschmerz, ohne Krämpfe, ohne Erbrechen wurde Patient entlassen (Nov. 1908). Wiedergebracht 2. Febr. 09. Psychisch auffällig verändert. Taumelnder, unsicherer Gang. Patient stürzt mitunter nach rückwärts. Auffällig benommen. Schmerzgefühl auch bei den leichtesten Berührungen. Bei einer Probepunktion an der rechten Schläfegegend Exitus durch Verletzung eines Gefässchens.

Sektion: Neben auffällig geringer Blutung in der rechten und linken Fossa Sylvii ein Hypophysentumor (sandiges kolloides Endothelium), welches inzwischen bis in den 3. Ventrikel hinaufgewachsen war.

Fall 3: H. Sch., Böttcher, 28 Jahre. Vor mehr als 1½ Jahren dumpfe drückende Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Aug. 1908 rapide Abnahme des Sehvermögens. Lumbalpunktion ohne Erfolg. Am 6. Febr. 09 Palliativ-trepanation über der rechten Stirnschläfegegend. Trotzdem Zunahme der Sehstörungen und Verschlechterung des Ganges und der Haltung. Bei der Aufnahme auf der chirurgischen Klinik (Aug. 1909) komplett amaurotisch (Augenklinik). Stauungspapille mit Atrophie, hochgradige Kopfschmerzen, enorme Gehirnhernie, linksseitige Parese, komplette Astasie, deutliche Benommenheit. Leichtes Einsinken der Hernie bei Druck auf das rechte und linke Halsdreieck. Deutlicher Turmschädel mit Flachauge. Am 12. Aug. 1909 Balkenstich. Unter starkem Druck Entleerung von ca. 45 ccm klarer Flüssigkeit. Kurz nach der Operation war vorübergehend Patient imstande, die Finger zu zählen, die Farben zu unterscheiden und die vorgehaltenen Gegenstände zu benennen und zu ergreifen. Jetzt nur noch Unterscheidung zwischen hell und dunkel. Bis heute, 3 Monate nach der Operation, Aufhören von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Zurückgehen der Hernie. Sensorium dauernd frei. Doch dauernd Unvermögen der Körperbalance. Ergebnis der seitherigen Gehirnpunktion: Verdünnung der Wandungen und Neoplasma (Rundzellensarkom?) in der rechten unteren Stirnwindung.

Nach den bisherigen Erfahrungen und Ergebnissen lässt sich sagen:

1. Die Operation der Balkeneröffnung erscheint angezeigt bei stärkerem Hydrozephalus der Kinder, wobei eine Schädelverbildung und eine Atrophie und Verdünnung des Grosshirnes, event. eine Druckatrophie des Kleinhirns verhindert werden soll.

2. In jenen Fällen von Gehirngeschwülsten, wo es zu Hydrocephalus internus des Gehirnes kam, ist die Operation imstande, die Stauung und Hyperämie der Sehnerven auf längere Zeit zum Rückgang zu bringen. Die quälenden Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen wurden in einer grossen Zahl von Fällen rasch und günstig beeinflusst. Die Symptome des Tumors werden durch die Beseitigung des allgemeinen Druckes diagnostisch deutlicher. Es wird event. Zeit gewonnen, durch Hinausschieben der Erblindungsgefahr die operative radikale Behandlung des Tumors zu erwägen und durchzuführen.

3. Während des Balkenstiches selbst ist es auch möglich, die Ventrikel zu sondieren und etwaige Formveränderungen oder abnorme Resistenz daselbst zu eruieren.

4. Die geschilderte Verbindung von Ventrikel und Subduralraum empfiehlt sich mitunter als Hilfsoperation bei Schädelöffnungen, wenn bei Gehirnschwellung eine Gehirnhernie oder ein Durchreissen der Gehirnoberfläche zu befürchten steht.

5. Diese Form der Operation darf weiterhin versucht werden bei jenen nicht seltenen Erkrankungen des Sehnerven, welche bei Turmschädeln und ähnlichen Deformitäten entstehen.

3. Herr E. Schultze: „Psychiatrie und Reichsversicherungsamt.“

Wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit begnügt sich der Verfasser damit, nur den Kampf um die Rente in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts zu erörtern. Wird zu Unrecht eine Rente verweigert oder verlangt, so ist die Sachlage leicht zu beurteilen; im ersten Falle sind die durch einen Kampf um die Rechte entstehenden Schädigungen als Unfallsfolgen aufzufassen, wie es auch das Reichsgericht getan hat, im letzteren Falle nicht. Zwischen diesen beiden Grenzfällen liegen die Fälle, die die Praxis liefert und die sehr viel schwerer zu beurteilen sind. Es handelt sich da meist um die Frage, ob die im Laufe der Zeit eingetretene Verschlimmerung der traumatischen Neurose als Folge des Kampfes um die Rente anzusehen ist oder nicht. Derartig waren auch Fälle, die das Reichsversicherungsamt in seinen Entscheidungen behandelt. Sch. kritisiert die Beweisführung des Reichsversicherungsamts, das die Verschlimmerung als eine Folge des Kampfes um die Rente auffasst. Unfallsneurosen und Rentenstörungen sind zwar prinzipiell scharf voneinander zu trennen; in der Praxis aber ist das nicht möglich. Reine Rentenstörung ist bei weitem nicht so häufig, wie manche Gutachter und Berufsgenossenschaften annehmen. Sch. bespricht und verneint sodann noch die Frage, ob die grundsätzliche Verweigerung einer Rente für eine traumatische Neurose und die grundsätzliche Fernhaltung des Neurologen von der Begutachtung traumatischer Neurosen zu billigen sei.

4. Herr Quensel-Leipzig; „Ueber den Stabkranz des menschlichen Stirnhirns.“ (Projektionsvortrag.)

Der Stabkranz des Stirnhirns wird im allgemeinen dargestellt von den Fasern im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Für eine bestimmte Ebene, etwa unmittelbar vor dem Knie der Kapsel, kann man wohl von einem dorsalen, mittleren und ventralen Drittel sprechen. Die zum Hirnschenkelfuss absteigenden Fasern nehmen als Arnoldsches Bündel dessen beide mediale Viertel ein. Die medialsten unter diesen Fasern passieren das ventrale Drittel des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Sie stammen her aus einem Gebiet der Hirnrinde, das den orbitalen Teil des Stirnlappens, die vor dem Balkenknie gelegenen Teile der ersten Stirnwindung sowie des Gyrus fornicatus umfasst. Der mittlere Teil des Arnoldschen Bündels passiert den mittleren Teil der vorderen inneren Kapsel und lässt sich ableiten aus dem vorderen Teil der Pars triangularis, den angrenzenden Stücken der Pars orbitalis von F_3 , aus der F_1 und der ganzen medialen Hemisphärenrinde inkl. Gyrus fornicatus in der Gegend des Balkenknie. Die Fasern endlich im lateralen Teil des Arnoldschen Bündels passieren das dorsale Drittel der vorderen inneren Kapsel und zwar wesentlich in ihrem medialen Teile. Sie stammen ganz überwiegend ab aus dem Fuss der F_1 und dem Gyrus fornicatus dieser Gegend. Ihnen schliessen sich lateral im Knie der inneren Kapsel an Fasern aus dem Operkulum der vorderen Zentralwindung, die im Hirnschenkelfuss in die Fuss Schleife übertreten. Fasern aus der Pars opercularis und dem hinteren Teil der Pars triangularis von F_3 konnten an den Präparaten des Vortragenden nicht sicher nachgewiesen werden, noch weniger solche aus F_2 . Wenn auch die Weigert-Methode hier nicht entscheidend ist, lässt sich die überwiegende Zugehörigkeit der Stabkranzfaseren zunächst des Arnoldschen Bündels zur medialen Hemisphärenrinde, zu F_1 und Gyrus fornicatus nicht bezweifeln, sichergestellt ist weiter eine solche zu der vorderen Pars triangularis und opercularis von F_3 . Beziehungen des Stirnhirnstabkranzes zum Thalamus liessen sich in gesetzmässiger Weise dartun. Es degenerieren stets Anteile des „vorderen lateralen“ Kernes, d. h. desjenigen Teiles des lateralen Kernes, der vor der Ebene des Nucleus medialis gelegen, keine Trennung eines ventralen und dorsalen Abschnittes mehr erkennen lässt und über den Nucleus anterior noch frontal hinausreicht. Und zwar degenerieren stets bestimmte Stücke; entsprechend dem dorsalen Drittel der vorderen inneren Kapsel das hintere laterale und dorsale Stück des Kernes, endlich mit dem ventralen Drittel der vorderen inneren Kapsel der vordere, ventrale und medial gerichtete Kernanteil. Dieselben haben also die gleichen regionären Beziehungen zur Hirnrinde, wie die entsprechenden Stücke des Arnoldschen Bündels. Den absteigenden Fasern aus dem unteren Teil der vorderen Zentralwindung entspricht eine Degeneration im Nucleus ventralis anterior von Monakows, also von dem Centre médian von Luys, sowie eine noch hochgradigere im entsprechenden dorsalen Abschnitt des lateralen Kernes. Im Nucleus anterior degeneriert mit Unterbrechung des Stirnhirnstabkranzes das Stratum zonale und die dorsale Schicht des Kernes selber im vorderen Abschnitt, bei Herden in der Zentralwindungs-

region auch laterale und kaudalere Partien. Der grösste ventrale Teil des Kernes bleibt stets intakt. Der Nucleus medialis thalami erscheint nur atrophisch und zwar vorwiegend in seinen lateralen Abschnitten. Das sogenannte occipitofrontale Bündel entsteht aus der bündelförmigen Durchflechtung mehrfacher Faserzüge: 1. von Balkenfasern, 2. Fasern des Stratum subcallosum, 3. Fasern des Stratum externum coronae radiatae. Am charakteristischen für dieses Feld sind 4. die auf Frontalschnitten quer getroffenen, weit frontalwärts ziehenden Rundbündel. Diese degenerieren kortikalwärts, kortikofugal atrophieren sie. Sie stammen aus der Capsula interna und treten, soweit das Stirnhirn in Betracht kommt, in Beziehung zum vorderen lateralen Thalamuskern. Ob sie aus diesem stammen oder ihn nur durchziehen, ist nicht sicher zu entscheiden. Kortikalwärts entbündeln sie sich mit den inneren Fasern des Stratum externum zur Rinde des Gyrus fornicatus.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr von Niessl-Leipzig: Erweichungsherde der medialen Hälfte des Stirnhirnes haben sekundäre Degenerationen des innersten Anteils des Hirnschenkelfusses ergeben, während die Intaktheit der äusseren Stirnwindungen den äusseren Anteil der medialsten Hirnschenkelbündel normal belässt, wie dies zu konstatieren, wenn auch die Pyramidensäule degeneriert ist. Die Schnitt-richtung für die Verfolgung der Faserzüge aus den äusseren Windungen darf keine frontale sein, wie sie der Herr Vorredner in Anwendung brachte. Nur an Horizontalschnitten kann man die Einstrahlung des Sehhügelstieles in die äusseren frontalen Windungen sehen. Die Faserung des Stirnhirns kann kaum als Projektionssystem bezeichnet werden, weil sie nicht mit der Peripherie zusammenhängt, sondern in den medialen Brückenkernen endigt.

Herr Quensel (Schlussbemerkung): Ob man die Fasern des fronto-pontinen Bündels als Projektionsfasern bezeichnen will oder nicht, scheint nur ein reiner Wortstreit, denn wenn nicht direkt so hängen sie doch indirekt mit der Peripherie zusammen. Jedenfalls kann man sie als Stabkranzfasern bezeichnen.

Die Ableitung der medialen Fasern des Arnoldschen Bündels von der medialen Seite der Hemisphäre stellt keinen Gegensatz zu meinen Ausführungen dar. Meine Schnitte gehen nur bis zum vorderen Teil des Balkenkniees und es kann sehr wohl der aus frontaleren Teilen der Hemisphäre stammende Stabkranz zum grössten Teil aus der I. Stirnwindung, dem Gyrus fornicatus und dem medialen Hemisphärenabschnitt vor dem Balkenknie stammen.

Ob Fasern des Hirnschenkelfusses und Thalamus zur Pars opercularis der III. Stirnwindung Beziehungen haben, vermag ich nach meinen bisherigen Befunden nicht zu sagen. Hierin würden die Befunde des Herrn v. Niessl die meinigen ergänzen.

5. Herr Niessl v. Mayendorf-Leipzig: „Ueber die Bedeutung der linken dritten Stirnwindung für die Sprache und die sogenannten subkortikalen Aphasien“.

Die dritte oder untere Stirnwindung wird von der vorderen Zentralwindung durch den hintersten absteigenden Ast des Sulcus praecentralis geschieden. Zwischen diesem und einer parallelen Furche liegt die Pars opercularis frontalis von Schwalbe, die Windung Brocas. Die Bildung dieses Läppchens weist schon im Groben zahlreiche Variationen auf. Sie verschmilzt gerne mit der vorderen Zentralwindung, wie an Helmholtzens Gehirn, in dem ein einziger vorgerückter Ramus descendens dem Stirnhirn nach hinten zu Halt gebietet.

Wissenschaftlicher ist die zyto- und myeloarchitektonische Rindenmarke. Mangelnde tangential Schichtung, Fehlen der Reihe grosser Pyramiden, Fehlen der zweiten Körnerschicht, Auftauchen von Solitärzellen in jeder Rindenhöhe, bedeutendere Breite, dichter und kräftiger Markfasergehalt sind die Charakteristika der vorderen Zentralwindung. Schmälere Rindenbreite, dichtere Ganglienstellung, ausgesprochene tangential Schichtung, Deutlichkeit einer zweiten, wohlgefüllten Körnerschicht, allmähliches Anwachsen der Pyramidenkörper in der dritten Schicht, wohlausgebildete Reihen der grossen Pyramiden kennzeichnen den kortikalen Stirnhirntypus. Die kortikale Centralis anterior verrät Hypertrophie in ihrer Organisation und nach Verworn zellulärphysiologische Spuren des Gedächtnisses.

Eine auf die vordere Zentralwindung einzig beschränkte Erkrankung kann mehrjährige motorische Aphasie, also Schwinden der kinästhetischen Wortbilder zur Folge haben, wie sie Vortragender beobachtete. (Präparate des Falles werden demonstriert.) Die Methode kleinster Herde, welche die Gegend der motorischen Aphasie erkennen lehrt, weist auf den hintersten Abschnitt der dritten Stirnwindung und der vorderen Zentralwindung hin. Für die vordere Zentralwindung spricht aber die Tatsache, dass eine mehrjährige bis zum Tode währende motorische Aphasie ohne Ergriffensein der vorderen Zentralwindung noch nicht zur Beobachtung gelangte. Die von der Centralis anterior absteigende Bahn fährt, wie Vortragender durch sekundäre Degeneration nachweisen konnte, durch die hintere äussere Kapsel über die obere Linsenkernkante in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und von da im Areal der Pyramidenbahn nach abwärts, verfolgt also ganz den Weg, welchen Wernicke, durch das Studium von Herderkrankungen geleitet, für die motorische Sprachbahn in Anspruch nahm. Die Leitungen aus der F_3 ziehen durch das Knie der inneren Kapsel, weiter unten unmittelbar hinter dem Knie, führen aber bei ihrer Unterbrechung nicht zu Aphasie.

Bei zwei Exstirpationen der Pars triangularis frontalis fand Burckhardt keine Beeinträchtigung der Sprache, die als Aphasie gedeutet werden könnte. Grünbaum und Sherrington konstatierten bei faradischer Reizung des hintersten Stirnhirns beim Affen, Mills bei solcher derselben Gegend des Menschenhirns keine Sprechbewegungen, Krause beobachtete hingegen bei Exstirpationen der unteren linken Centralis anterior zweimal ausgesprochene motorische Aphasie.

Ein Vergleich der Rindenstruktur der Centralis anterior, ihrer Verbindungen mit der Peripherie, ihrer voraneilenden Markbildung mit anderen Grosshirnrindengebieten, deren Zerstörung erweislich einen Untergang des Wortgedächtnisses

nisses herbeiführt, (1. Temporalwindung mit den beiden Gyri temporales profundi und Fissura calc. insbesondere G. lingualis) weist auf unverkennbare Parallelismen.

Rindenstruktur, Methode kleinster Herde, Symptomatologie, Läsionen der bei aus ihr entspringenden Leitungen, Operationsbefunde, pathologische Parallelismen anderer, funktionell ähnlicher Grosshirnrindenanteile lassen die untere vordere Zentralwindung als das beim expressiven Sprachakt tätige Organ erscheinen.

Wenn man einwenden will, dass Zerstörung derselben nur subkortikale Aphasien bedinge, so ist zu erwidern, dass es sich stets um kortikale Aphasien handelt, bei denen die Störungen der inneren Sprache abgeklungen sind. Ganz etwas Analoges findet sich bei den Erkrankungen von Rinde und Mark des Gyruslingualis, welche Déjerine unbegreiflicherweise als subkortikale Wortblindheit (*Cécité verbale pure*) gefasst hat. Die Störungen der inneren sind keine absoluten und dauernden.

6. Herr A. Knauer-Berlin: „Die Myeloarchitektonik der Broca'schen Region“.

Die 3. Stirnwindung des Menschen zerfällt nach O. Vogt in 11 myeloarchitektonische Felder, die sich in den von Vogt untersuchten 5 und den vom Vortragenden untersuchten 9 Hemisphären regelmässig wiederfanden. Von diesen 11 Feldern bilden 10 zusammen die Regio unito-striata des Stirnhirns (O. Vogt). Das restierende Feld gehört zum bistriären Typus und hat seine nächsten Verwandten in den basalen Feldern von F_2 . Dieses Feld liegt auf der Pars opercularis und teilt sich zwischen dem unitostriären Typus der übrigen 10 Felder von F_3 und dem unistriären der vorderen Zentralwindung. Er enthält gleich den Feldern der letzteren noch dicke horizontale Einzelfasern in den inneren Rindenschichten, wenn auch sehr viel weniger wie jene. Diese dicken Einzelfasern in den inneren Schichten fehlen in dem vor ihnen gelegenen unitostriären Felde. Dagegen beginnen in dem letzteren dicke Einzelfasern — die Vortragender aber von etwas dünnerem Kaliber findet, wie die Einzelfasern der Ca. — zwischen den beiden Baillargerschen Streifen aufzutreten, die in dem ersten der weiter nach vorn folgenden beiden Felder der Pars triangularis an Zahl stark zunehmen, in dem zweiten wieder weniger werden. Auch die Pars orbitalis und zwar in der von Eberstaller, Retzius u. a. im Gegensatz zu Broca angenommenen Ausdehnung bis zum hinteren medialen Schenkel des Sulcus orbitalis gehört zu diesem unitostriären Typus. An die 3 bereits erwähnten Felder der Lateralfäche schliessen sich hier zunächst 2 Felder an, von denen das erste, die Area multistriata einen ganz absonderlichen, im ganzen Stirnhirn einzig dastehenden Bau zeigt. Sie ist ausserordentlich faserreich, bis in die äussersten Schichten von dicken Einzelfasern durchzogen, zeigt einen Kaes-Bechterewschen Streifen, der innere Streifen ist wesentlich schmaler wie der äussere. Dass diesem auf den ersten Blick mit blossem Auge in der Nähe des transversalen Schenkels der H-Furche zu erkennenden Felde eine besondere Funktion zukommt, dürfte nicht

zu bezweifeln sein. Die restierenden hinteren Felder der Pars orbitalis sind zu den bisher erwähnten prope-unitostriären (O. Vogt), in denen sich die beiden Streifen noch deutlich unterscheiden lassen, völlig unitostriär. Das lateralste Feld, das zugleich das faserreichste ist, greift meist noch auf die Lateralfläche (Pars triangularis) über. Dieses und die ihm medial benachbarten 2 Felder sind bizonal (O. Vogt), während das hinterste Feld, das auf den Gyrus transversus Eberstaller übergreift, prope-bizonal ist (O. Vogt). Dieses zweifellos noch zur Regio unitostriata gehörige Feld hat insofern schon Inselcharakter, als seine inneren Schichten schon ein Claustrum aufweisen und seine Radii bis in die Tangentialschichten reichen.

Diese myeloarchitektonische Gliederung der F_3 deckt sich sehr gut mit der cytoarchitektonischen Brodmanns, wie auch mit der Einteilung von Elliot Smith, während die Campbellsche fehlerhaft ist.

Votr. hebt als interessant den myeloarchitektonischen Doppelcharakter der Pars opercularis hervor. Er habe an anderer Stelle (Sommer, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. 1909) schon betont, dass die motorische Sprachrinde sich aus 2 physiologischen Elementen zusammensetze, nämlich:

1. Teilen des Wernicke-Lichtheimschen Erregungsbogens, der akustischen Rezeptoren entspringt, und 2. einem Bogen, der sich aus den beim Sprechen ausgelösten Bewegungsempfindungen der Sprachmuskeln herleitet. Der erstere ist ein exterozeptiver Bogen im Sinne Sherringtons, der letztere der zugehörige propriozeptive. Beide wirken alliiert auf die gleichen Endzentren, müssen also vor diesen in eine gemeinsame Strecke zusammenfließen, deren Zerstörung beide Bögen unterbricht, also für die Sprachfunktion besonders verhängnisvoll ist. Nun antwortet die den Sprachmuskelnzentren in der vorderen Zentralwindung zunächst gelegene Windung von F_3 , die Pars opercularis, auf Erkrankungen mit den schwersten und, wie es scheint, dauernden (Liepmann und Quensel) motorischen Aphasien, und jetzt lässt ihre Myeloarchitektur erkennen, dass zwei verschiedene Typen in ihr zusammenlaufen, die bistriären von F_2 und die unitostriären der übrigen F_3 , und dass ihr hinteres Feld (bereits dicke Einzelfasern in den inneren Schichten) zugleich auch zu dem unistriären Typus der Ca . hinüberleitet.

Votr. betont die Koinzidenz seiner theoretischen Forderungen und dieser klinischen und anatomischen Tatsache mit grösster Reserve.

Einen wesentlichen Unterschied in der Breite der Rinde von $C. a$. und F_3 , wie sie der Vorredner behauptet, bestreitet Votr.

Votr. hat nun im Auftrage von O. Vogt in den verschiedenen Hemisphären die individuellen Variationen der Vogtschen Felder in Bezug auf Zahl, Grösse, inneren Bau, Lagebeziehung zu den typischen Furchen u. a. eingehend studiert. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchung teilt er folgendes mit:

In vielen Hemisphären sind ausser den regulären 11 Feldern noch weitere Unterfelder deutlich abzutrennen. Am häufigsten zerfällt das vorderste unitostriäre Feld der Lateralfelder in 2 different gebaute Abschnitte, ein dorsales und ein ventrales. In der linken Hemisphäre des einzigen männlichen Gehirnes, das der Vortragende untersuchte, das von einem Portugiesen stammte und

schon makroskopisch durch seinen ausserordentlichen Reichtum an Furchen und Windungen auffiel, konnte er noch 5 Unterfelder abgrenzen. Es scheint auch der Gehalt der Felder an Faserelementen in verschiedenen Gehirnen ein verschiedener zu sein; allerdings ist ein sicherer Beweis schwer zu erbringen, da selbst bei genau gleicher technischer Behandlung manche Gehirne die Wolters-Kulschitzkyfärbung nur schwer annehmen. Besonders auffällig ist es, dass das vordere unitostriäre Feld der Pars opercularis im Grosshirn Schwankungen in bezug auf seinen Gehalt an intrastriären Einzelfasern aufweist.

Was die Beziehungen der myeloarchitektonischen Felder zu den Furchen betrifft, so lassen sich ausnahmslose Regeln nicht aufstellen. Die individuellen Variationen dieser Beziehungen sind für manche Furchen sogar ganz enorme. Freilich erkennt man manchmal nachträglich durch eingehende Prüfung der Furchentiefe und Lagebeziehungen zu den Nachbarfurchen, dass die betreffende Furche falsch homologisiert war und ihre Beziehungen zum inneren Bau der Rinde doch eine innigere war, wie es zunächst schien.

Am konstantesten ist die obere Grenze der unitostriären Region, die untere Stirnfurche. Vortragender hat aber auch Fälle, wo die Grenze sie — und zwar in ihren vorderen Abschnitten — nicht erreicht. Es hat dann immer ein Zusammenfliessen der Furche mit dem Sulcus frontalis medialis von Eberstaller stattgefunden. In einem Falle reichte die Region vorne auch etwas über den Sulcus frontalis inferior hinaus. Sehr wechselnd ist die Grenze zwischen dem bistriären Felde des Operculum frontale und dem unistriären Typus von Centralis anterior. Die Angabe von Eberstaller, Mme. Dejerine, Liepmann und Quensel u. a., dass der Sulcus subcentralis anterior die vordere Grenze der F_3 bilde, trifft in der Tat sehr häufig zu. Indessen liegt sie aber auch oft sehr weit vor oder hinter ihm. In einer von O. Vogt untersuchten Hemisphäre reichte der unistriäre Typus der Centralis anterior sogar nach vorn bis zu einer Furche, die jeder Vorurteilslose als Sulcus diagonalis des Operkulum ansehen muss. Die Angabe des Vorredners, der Typus der motorischen Sprachregion greife immer auf die vordere Zentralwindung über, geht also zu weit. Andererseits zeigt Vortragender eine Hemisphäre, in der das hinterste bistriäre Feld von F_3 an einer Stelle den Rand der Zentralfurche erreicht. In diesem Falle war freilich die letztere ausserordentlich tief, schnitt schon in einer wenig oberhalb der Fossa Sylvii gelegenen Höhe auf die Medialfläche durch, so dass der unistriäre Typus der Centralis anterior ganz auf den enorm breiten vorderen Abhang der Zentralfurche hinabgeglitten war.

Ueberhaupt ist die Tiefe der Furchen auf die Beziehungen zwischen Feldergrenzen und Furchen von grosser Bedeutung und beeinflusst die myeloarchitektonische Topographie oft in einem Umkreise von mehreren Windungen, ohne dass dieser Umstand aber die Gründe für die Inkonstanz der Beziehungen zwischen Feldergrenzen und Furchen erschöpft, auch nicht im Verein mit den individuellen Grössenunterschieden der Felder.

Ziemlich konstant ist der Sulcus diagonalis Grenze zwischen dem bistriären und dem vordersten unitostriären Feld, der Ramus ascendens anterior der Sylvischen Furche Grenze zwischen dem letzteren und dem

nach vorn folgenden unitostriären Felde, das seinerseits in der Regel bis an den Sulcus radiatus reicht. Die Beziehungen der vorderen Grenzen des unitostriären Typus und dem Sulcus fronto-marginalis sind besonders inkonstant, entsprechend der Inkonstanz dieser Furche. Auf der Orbitalfläche greift die Region fast immer um eine Windung über den transversalen Ast der H-Furche hinaus nach vorn. Besonders dehnt sich auch die auffallende Area multistriata in dem lateralen vorderen Schenkel des Sulcus orbitalis weit nach vorn aus, manchmal bis an sein Ende. Diese Area bedeckt in dem erwähnten Portugiesengehirn auch links und rechts einen grossen Teil der Windungsoberfläche zwischen den hinteren Schenkeln des Sulcus orbitalis, was im allgemeinen nicht der Fall ist. Die mediale Grenze der Regio unitostriata auf der Orbitalfläche liegt hinten, fast immer auf der zwischen Sulcus orbitalis und Sulcus olfactorius gelegenen Windung. Endlich ist zu sagen, dass in einigen Hemisphären, besonders in den des erwähnten Portugiesengehirnes auch die angrenzenden Felder von F_2 noch ziemlich viel dicke Einzelfasern zwischen den Baillargerschen Streifen aufwiesen. Die Grenze der Regio unitostriata war trotzdem durch einen besonders hohen intrastriären Einzelfasergehalt in den Feldern gegeben.

Besondere Beachtung verdienen die, namentlich die Lateralfläche der F_3 häufig unterminierenden ausgedehnten Tiefenwindungen, die sowohl in der Tiefe des Sulcus praecentralis inferior wie des Sulcus diagonalis, wie des Ramus anterior der Fossa Sylvii vorkommen. Besonders können die in den ersteren gelegenen die Topographie der Felder stark beeinflussen. So kann sich der Typus von F_3 , sowie auch der Typus von F_2 , der dann leicht ventralwärts vorrückt, in der Tiefe weit über die äussere Grenze der unitostriären Region von Centralis anterior nach hinten ausdehnen. Es liegt auf der Hand, dass an solchen Stellen Rindenherde sowohl die oberflächliche wie die anders gebaute Tiefenwindung leicht zerstören und dann scheinbar ganz paradoxe klinische Bilder schaffen können.

Generelle Unterschiede in der myeloarchitektonischen Organisation von F_3 in linker und rechter Hemisphäre liessen sich nicht finden. Dagegen scheint grobmorphologisch die rechte Hemisphäre von der bekannten Idealform der Lateralfläche von F_3 durch Zusammenfluss der typischen Furchen, wie sie Eberstaller, Cunningham, Retzius u. a. beschrieben haben, weit häufiger abzuweichen, wie die linke, wovon sich Vortragender vielfach bei Sektionen überzeugen konnte.

7. Herr Eduard Müller-Marburg: „Ueber sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose“.

Autor hat sich in den letzten Jahren an der Hand einer weiteren Serie von 90 Eigenbeobachtungen, die zum grossen Teil noch aus der v. Strümpell'schen Klinik, zum Teil auch aus der Marburger Poliklinik stammen, gerade mit den frühesten Krankheitsstadien beschäftigt und hierbei besonders auf die Fehldiagnosen geachtet, die im allerersten Beginn des Leidens ärztlicherseits gestellt werden. Dabei stiess er auf eine grosse Reihe

von Fällen, in denen eine ganz beginnende multiple Sklerose zunächst als Muskel- und Gelenkrheumatismus, als Neuritis und Neuralgie oder gar als Influenza und Gicht aufgefasst und deshalb auch spezialistisch und klinisch behandelt wurde. Das Vorkommen sensibler Reizerscheinungen, die zu solchen Fehldiagnosen führen, ist zwar hinlänglich bekannt und auch in der neueren Literatur oft beschrieben (Oppenheim u. a.). Immerhin wird die Häufigkeit im Krankheitsbeginn und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose meist unterschätzt.

Wir wissen heutzutage, dass Störungen der Sensibilität geradezu eine regelmässige Begleiterscheinung der multiplen Sklerose sind. Meist haben sie allerdings den Charakter einer an Grad und Ausbreitung labilen und häufig recht flüchtigen Erscheinung. Gegenüber den sensiblen Reizerscheinungen treten im Frühstadium die sensiblen Ausfallserscheinungen erheblich zurück. Die weitaus häufigsten Empfindungsanomalien sind Parästhesien verschiedenster Art. Gar nicht selten gehören aber bei beginnender multipler Sklerose auch Schmerzen zu den Hauptklagen des Patienten (*Sclerosis multiplex dolorosa*!). Gelegentlich sind diese Schmerzen sogar von grosser Intensität, langer Dauer sowie von neuralgischem und sogar lanzinierendem Charakter. Auch Gebhardt und Oppenheim haben dies beobachtet. Einzelne Kranke klagten über „heftige brennende Rückenschmerzen“, „blitzartige Gürtelschmerzen“, „durchschliessende Schmerzen“ in den Beinen über starke „Ischias“, über „stechende“ diffuse Extremitätenschmerzen, die sich in allen grösseren Gelenken verstärkten, über hartnäckiges und quälendes, auch halbseitig stärkeres Kopfweh u. dgl.; auch furchtbares Hautjucken ohne sonstige Grundlage, sowie vorübergehende und schwer erklärliche schmerzhaftige Gelenkschwellungen wurden beobachtet. In mehreren anderen Fällen klagten Kranke mit frühzeitigen Blasenstörungen über „Brennen“ beim Wasserlassen; ein Kranker konsultierte deshalb anfänglich in der Meinung, ein Genitalleiden zu haben, einen Blasen spezialisten, bis sich die nervöse Grundlage auch der Schmerzen herausstellte.

Alle diese sensiblen Reizerscheinungen sind recht oft das allererste Krankheitszeichen. Vielfach ist der Muskel- und Gelenkrheumatismus, die Influenza und die Neuritis, auf die Patienten und Aerzte das Leiden zurückzuführen, nicht die Ursache, sondern schon Früh- und Folgeerscheinung der Gehirnrückenmarkserkrankung. Die richtige Deutung dieser initialen sensiblen Reizerscheinungen kann allerdings durch ihr apoplektiformes Auftreten (auch nach Art der sogenannten sensiblen Epilepsie), sowie durch die gleichzeitigen oder vielfach auch erst nachfolgenden Motilitäts- und andern Funktionsstörungen erleichtert werden. Die initialen flüchtigen Amblyopien und Amaurosen werden z. B. recht häufig durch tage- ja wochenlange Stirn-Augenschmerzen und auch die gelegentlichen vorübergehenden Gehörstörungen durch „Ohrensausen“ und „Ohrenstechen“ angekündigt.

Bei der *Sclerosis multiplex* haben diese sensiblen Reizerscheinungen keine einheitliche Grundlage. In einem Teil seiner Fälle beruhten die Schmerzen sicherlich auf Komplikationen (Unfallpatienten, chronischer

Alkoholmissbrauch usw.). Meist aber war ein mehr direkter ursächlicher Zusammenhang der sensiblen Reizerscheinungen mit dem Grundleiden kaum zweifelhaft. Diese Schmerzen und Parästhesien können teils primäre teils sekundäre sein; beide Formen sind bei ganz beginnender multipler Sklerose häufig. Sekundär entstehen schmerzhaftes Sensationen, hauptsächlich im Gefolge beginnender Paresen und Muskelspasmen. Weniger beachtet sind die durch die initialen überaus häufigen, noch mehr oder minder lokalisierten Muskelparesen in Beinen und Hüften bedingten leichteren Gelenk- und Muskelschmerzen. Das Beispiel der sekundären Plattfussbeschwerden in Knie, Oberschenkel, ja Hüfte und Kreuz lehrt, dass auch solche initiale Paresen durch Aenderungen der Statik und Dynamik der Glieder sekundären Schmerzen verursachen können. In zahlreichen andern Fällen aber, in denen die Patienten trotz noch guter Motilität anfänglich über heftige und zum Teil neuralgiforme bezw. schießende Schmerzen oder Parästhesien klagen, sind die sensiblen Reizerscheinungen wohl als primäre aufzufassen. Als Ursache kommen dann Veränderungen in den peripherischen Nerven, in den Wurzeln und Meninge, sowie die zentralen Herde in Betracht. Eine herdförmige Beteiligung der peripherischen Nerven am Krankheitsprozess ist jedoch unwahrscheinlich. Die Glia erstreckt sich allerdings zapfenförmig in die Wurzeln der Hirn-Rückenmarksnerven hinein. Solche Herde hat man seit langem nicht nur in den Wurzeln fast aller Hirnnerven, sondern auch in den Radices anteriores und posteriores des Rückenmarks gefunden. Schon in dem berühmten Atlas von Cruveilhier ist dies erwähnt (1836—42). Ob die gelegentliche geringe Beteiligung der Meninge bei der Pathogenese der sensiblen Reizerscheinungen eine Rolle spielt, ist noch fraglich; sicherlich aber sind in den meisten Fällen die primären sensiblen Reizerscheinungen durch die zentralen Herde verursacht. Es liegen hier also zentrale Schmerzen und Parästhesien vor. Dieser wenig beachtete zentrale Ursprung vieler sensibler Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose erklärt auch ihr gelegentliches apoplektiformes Auftreten, ihren halbseitigen Typus (gleichzeitig oder schon vor der Entwicklung von Hemiparesen sowie ihren häufigen ganz diffusen Charakter in einer ganzen Extremität).

8. Herr S. Köster-Leipzig: „Klinischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Atoxylvergiftung“ berichtet über Untersuchungen, die er gemeinsam mit A. Birch-Hirschfeld an atoxylvergifteten Menschen und Tieren angestellt hat.

Der eine Fall betraf einen 40jährigen Mann, der nach 9 g Atoxyl ohne vorausgegangenes zentrales Skotom auf dem rechten Auge erblindete, links noch einen Lichtschimmer behielt. Die Pupillenreaktion beiderseits erhalten. In der 4. Injektionswoche vorübergehende Inkontinenzerscheinungen. Noch heute Spasmen der Beine, Patellar- und Fussklonus.

Der andere Kranke, ein 55jähriger Mann, erhielt 6,4 g Atoxyl, erblindete beiderseits völlig, bekam anhaltende Inkontinenzerscheinungen, Ataxie, gesteigerte Sehnenreflexe. Die Pupillenreaktion blieb trotz völliger Erblindung dauernd erhalten. Ein zentrales Skotom bestand nie und anfangs war ein oph-

thalamoskopischer Befund nicht zu erheben, obwohl Patient schon ausgesprochene Sehbeschwerden hatte. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren starb der Kranke an Bronchitis. Im ganzen Sehnerven bis in die Tractus optici fand sich starke Verödung der markhaltigen Fasern und entsprechende Wucherung der Glia und des perivaskulären Bindegewebes: in der Netzhaut Schwund der Retinalganglienzellen und Degeneration der inneren Körnerschicht. In der äusseren Körnerschicht partieller Zerfall der Stäbchenkörner, aber Intaktbleiben der Zapfenkörner, was besonders deutlich in der Gegend der Macula ist. Vielleicht hängen die dauernde Persistenz der Pupillenreaktion und des Gesichtsfeldrestes mit dem Erhaltenbleiben der Zapfenkörner zusammen.

Experimentell wurden Hunde und Kaninchen vergiftet. Bei den Hunden kam es zu Abmagerung, Katarrhen der Atmungswege und Bindehäute, Reflexsteigerung und zunehmender Ataxie. Bei den Kaninchen traten zu diesen Symptomen noch Spasmen und Neigung zu Konvulsionen. Makroskopisch zeigten sich keine Veränderungen am Nervensystem, aber mikroskopisch in der Netzhaut die verschiedensten Degenerationsphasen der Ganglienzellen und partieller Zerfall der inneren Körnerschicht. Schon ophthalmoskopisch wurde bei Hund und Kaninchen vereinzelt eine Abblassung der Pupille beobachtet, und mit der Marchimethode liess sich in jedem Falle ein verschieden intensiver Markscheidenzerfall nachweisen. Völliger Untergang von Nervenfasern war mit Weigert nicht nachweisbar.

Im Grosshirn der Hunde fand sich Verfettung der Ganglienzellen, ferner Fett in den perivaskulären Lymphecheiden und Fettembolien im Innern der Gefässe. Die Nissl-Heldsche Färbung lässt bei Hund und Kaninchen an den Gehirnganglienzellen dieselben Veränderungen erkennen wie in denen der Netzhaut. Ebenso erweisen sich die Vorderhornzellen des Rückenmarkes und die Spinalganglienzellen verschieden stark entartet. Neben mässigem frischen Markscheidenzerfall im Rückenmark fand sich bei einem Hunde ein mehrere Wochen alter Degenerationsprozess im Bereiche der Hinterstränge vom Brustmark bis in das untere Halsmark reichend. In den peripheren Nerven war ausser geringem frischen Markscheidenzerfall nichts Besonderes zu finden. Von den inneren Organen sind besonders die Nierenblutungen bei allen Hunden und Kaninchen zu erwähnen, die Verfettungen der Nierenepithelien, die hyalinen und Körnchenzylinder und der Fettnachweis in den Blutgefässen der Niere. Ferner die Leberverfettungen und die relativ selteneren Blutungen in den Herzmuskel. Vortragender zieht aus diesen Untersuchungen den Schluss, dass das Atoxyl nur bei Personen mit gesunden Nn. optici unter strenger augenärztlicher Kontrolle verwendet werden darf. Bei der Behandlung der Syphilis ist das Atoxyl entbehrlich, jedenfalls spricht nichts dafür, es zu verwenden. Bei der Therapie der Schlafkrankheit mag es unentbehrlich sein, aber jedenfalls ist es ein Fehler, das giftig wirkende Mittel bei harmlosen Hautaffektionen anzuwenden, wie dies in den beiden hier mitgeteilten Fällen von dritter Seite zur Beseitigung einer gewöhnlichen Psoriasis geschehen war. Im Anschluss demonstriert Vortragender eine grössere Zahl von einschlägigen Präparaten mit dem Projektionsapparat.

9. Herr Haenel-Dresden: „Ein neues Tabes-Symptom.“

Ausser auf die peripheren Sensibilitätsstörungen hat man bei Tabes schon längere Zeit auf Gefühlsstörungen im Bereiche des Sympathikus geachtet. Dabei fand man relativ häufig eine Anästhesie des Epigastriums, der Hoden, der Trachea gegen Druck. Vortragender hat seit einiger Zeit bei Tabikern regelmässig auch die Druckempfindlichkeit der Augäpfel untersucht und dieselbe in etwa der Hälfte der Fälle sehr herabgesetzt oder aufgehoben gefunden. Man kann dann den Fingerdruck auf die obere Bulbusfläche oft bis zu einem für die Konsistenz des Bulbus fast bedrohlichen Grade steigern, ohne dass die Patienten Schmerz angeben. Dieses „Bulbussymptom“ ist besonders auffällig, wenn es, wie Vortragender mehrfach beobachten konnte, einseitig auftritt. Vortragender rechnet es den Sympathikus-Symptomen bei, weil einerseits in den Fällen, wo es positiv war, am Trigeminus sich keinerlei Störungen erkennen liessen, andererseits bei Trigeminusaffektionen das Bulbussymptom fehlte. Dagegen war es in einem Falle ätiologisch unklarer doppelseitiger Sympathikusaffektion positiv. Die Untersuchung von Kranken, denen kurz zuvor das Ganglion Gasseri entfernt worden ist, könnte darüber Aufschluss geben. Auch zur Frühdiagnose kann das Symptom Wert gewinnen; Vortragender fand es mehrfach bei Tabikern, die an Hautsensibilität und Reflexen noch keine Störungen erkennen liessen. Wie weit es etwa noch bei anderen organischen Nervenkrankheiten vorkommt, muss die weitere Nachprüfung lehren.

10. Herr Müller (Dösen): „Die Familienpflege in der Stadt Leipzig.“

Von der Anstalt Dösen werden seit 1904 Kranke in Familienpflege gegeben. Da die ersten Versuche in den Dörfern Liebertwolkwitz und Dösen an dem Widerstand der Bevölkerung scheiterten, ist seit Januar 1908 die Familienpflege in der Stadt Leipzig selbst eingeführt und ein besonderer Aufsichtsarzt angestellt, welcher der Anstaltsdirektion untersteht und in der Stadt selbst wohnen soll. Die Familien erhalten ein Pflegegeld von 1,50 täglich für jeden Kranken. Mitte Oktober 1909 waren 73 Kranke in 36 Familien untergebracht. Familien melden sich jetzt reichlich, es fehlt aber an passenden Kranken. Die Leistungen der Pflegefamilien waren recht befriedigend; besonders gut haben sich frühere Pflegerinnen bewährt, ihnen konnten ohne Nachteil 4—5 Kranke in Pflege gegeben werden, anderen Familien im allgemeinen nur 2 bis 3. 6 Kranke sind mit gutem Erfolg zu ihren Angehörigen in Pflege gegeben worden. Die Wohnungen sind in der Mehrzahl ganz gut, zum Teil aber nicht ganz befriedigend, besonders in der inneren Stadt. Schwierig ist die Beschäftigung der Kranken. Auf die meisten Kranken übte die Familienpflege einen günstigen Einfluss aus, der sich vor allem in grösserer geistiger Regsamkeit äusserte. Andererseits traten in manchen Fällen Nachteile zutage, z. B. Unruhe und Erregungszustände, lebhaftere Wahnideen, Absonderlichkeiten, Neigung zu Alkoholmissbrauch. Von Unglücksfällen ist die Familienpflege verschont geblieben. Am meisten Schwierigkeiten machten männliche lebhaft imbezille durch ihre Neigung zu törichten Streichen. Unter den Krankheitsformen über-

wegen Imbezillität und Dementia praecox. Der Prozentsatz der Familienpfeglinge zum Gesamtbestand ist 6,4. Dem Aufsichtsarzt obliegt auch der Verkehr mit den Vertrauensmännern der Anstalt und den Enthaltensamkeitsvereinen zur Fürsorge für die aus der Anstalt entlassenen Kranken. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Schäfer: Der tägliche Pflegesatz von 1,50 M. ist auch im Hinblick auf die Verhältnisse der Grossstadt reichlich hoch. Der Grad der Arbeitsfähigkeit des Pfleglings sollte bei der Bemessung des Pflegesatzes berücksichtigt werden.

Herr Degenkolb fragt, ob Vorsorge getroffen ist, dass die Kranken ihre Mahlzeit regelmässig mit den Pflegern zusammen einnehmen.
