

XXVII.

35. Wander-Versammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 28. und 29. Mai 1910 in Baden-Baden.



Anwesend sind die Herren:

Prof. Alzheimer-München, Privatdozent Arnsperger-Heidelberg, Dr. Astwazaturow-Petersburg, Sanitätsrat Leop. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. Sigm. Auerbach-Frankfurt a. M., Geh. Hofrat Prof. Axenfeld-Freiburg, Privatdozent Bárány-Wien, Medizinalrat Barbo-Pforzheim, Privatdozent Bartels-Strassburg i. E., Wirkl. Geheimerat Bäumlner-Freiburg, Medizinalrat J. Baumgärtner-Baden-Baden, Dr. Baumgärtner-Baden-Baden, Dr. Cl. Becker-Baden-Baden, Dr. Belzer-Baden-Baden, Dr. H. Beissinger-Baden-Baden, Prof. Alb. Bethe-Strassburg i. E., Privatdozent Berliner-Giessen, Privatdozent Bing-Basel, Dr. Böss-Wiesloch, Prof. Bumke-Freiburg, Prof. de la Camp-Freiburg, Prof. O. Cohnheim-Heidelberg, Direktor Dr. Damköhler-Klingemünster, Hofrat Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien, Dr. Dreyfus-Mannheim, Dr. Ebers-Baden-Baden, Prof. Edinger-Frankfurt a. M., Dr. H. Embden-Hamburg, Wirkl. Geh. Rat Prof. Erb-Heidelberg, Dr. Erlanger-Wiesloch, Medizinalrat Eschle-Sinsheim, Prof. Ewald-Strassburg, Medizinalrat Feldbausch-Emmendingen, Dr. Feldmann-Stuttgart, Dr. Fischer-Neckargemünd, Dr. Friedländer-Wiesbaden, Dr. Friedmann-Mannheim, Prof. Gaupp-Tübingen, Prof. Gerhardt-Basel, Dr. Gierlich-Wiesbaden, Dr. Giese-Baden-Baden, Privatdozent Gildemeister-Strassburg, Direktor Dr. Gross-Rufach i. E., Dr. Gross-Stuttgart, Dr. Grüner-Baden-Baden, Prof. v. Grützner-Tübingen, Geh. Mediz.-Rat Direktor Dr. Haardt-Emmendingen, Frl. Dr. Haas-Strassburg, Dr. Heinsheimer-Baden-Baden, Privatdozent Hellpach-Karlsruhe, Prof. Hertel-Strassburg, Dr. Hey-Strassburg, Dr. Hindelang-Königstein i. Taunus, Geh. Hofrat Prof. Hoche-Freiburg, Geh. Sanitätsrat Hoestermann-Boppard, Dr. v. Holst-Konstanz, Dr. Homburger-Heidelberg, Dr. Hübner-Baden-Baden, Dr. Jakob-München, Dr. Jasperg-Heidelberg, Dr. Isenschmidt-Frankfurt a. M., Dr. Kalberlah-Frankfurt a. M., Dr. Kauffmann-Hannover, Dr. Kehler-

Freiburg, Dr. Kispert-Reuth, Dr. Klewe-Emmendingen, Sanitätsrat Klüpfel-Urach, Prof. Knoblauch-Frankfurt a. M., Dr. Kohnstamm-Königstein i. Taunus, Dr. Krauss-Kennenburg, Geh. Rat Prof. v. Krehl-Heidelberg, Prof. Kümmel-Heidelberg, Dr. Laudheimer-Alsbach, Sanitätsrat L. Laquer-Frankfurt a. M., Dr. Lenz-Baden-Baden, Dr. Lasker-Freiburg, Dr. Levi-Stuttgart, Dr. Levinsohn-Strassburg, Dr. Levy-Baden-Baden, Direktor Dr. Link-Pforzheim, Dr. Lindmann-Karlsruhe, Dr. Lüdin-Basel, Dr. Mann-Mannheim, Privatdozent Merzbacher-Tübingen, Dr. L. Müller-Baden-Baden, Prof. v. Monakow-Zürich, Geh. Medizinalrat Prof. Moritz-Strassburg, Dr. Muggenthaler-Baden-Baden, Geh. Medizinalrat Neumann-Baden-Baden, Dr. M. Neumann-Karlsruhe, Geh. Rat Prof. Naunyn-Baden-Baden, Prof. Nissl-Heidelberg, Dr. Oppenheim-Frankfurt a. M., Dr. Osann-Frankfurt a. M., Medizinalrat Obkircher-Baden-Baden, Dr. van Oordt-Rippoldsau, Dr. C. Oster-Baden-Baden, Privatdozent Pfersdorf-Strassburg, Dr. Plessner-Wiesbaden, Geh. Medizinalrat Prof. Quincke-Frankfurt a. M., Privatdozent Reichardt-Würzburg, Dr. Reis-Görlitz, Dr. Römer-Hirsau, Dr. Roemheld-Hornegg, Prof. v. Romberg-Tübingen, Prof. Rosenfeld-Strassburg, Dr. Eddy Schacht-Baden-Baden, Dr. Schickler-Stuttgart, Dr. Schliep-Baden-Baden, Oberarzt Dr. Schneizer-Tübingen, Privatdozent Schoenborn-Heidelberg, Geh. Rat Schüle-Illebenau, Dr. Schütz-Wiesbaden, Geh. Med.-Rat Prof. Schultze-Bonn, Dr. M. Schulze-Kahleiss-Hofheim i. Taunus, Privatdozent Spielmeier-Freiburg, Prof. Stark-Karlsruhe, Dr. Steiner-Strassburg, Prof. Stock-Freiburg, Dr. Stockmayer-Tübingen, Dr. Strassmann-Heidelberg, Prof. Straub-Freiburg, Privatdozent v. Tabora-Strassburg, Medizinalrat Thoma-Illebenau, Medizinalrat Thomen-Wolfach, Prof. Thomsen-Bonn, Prof. Trendelenburg-Freiburg, Prof. Treupel-Frankfurt a. M., Dr. v. Uexküll-Heidelberg, Dr. Vogel-Baden-Baden, Prof. Vogt-Frankfurt a. M., Direktor Dr. Volhard-Mannheim, Prof. Wallenberg-Danzig, Dr. Weil-Stuttgart, Dr. Weiss-Mannheim, Prof. Weygandt-Hamburg, Dr. Wissmann-Strassburg, Dr. Wittermann-Rufach i. E., Prof. Wollenberg-Strassburg, Sanitätsrat Zacher-Baden-Baden, Dr. E. Zenker-Trauendorf bei Stettin, Dr. Zange-Strassburg.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst die Herren:

Prof. Aschaffenburg-Köln, Dr. Beyer-Leichlingen, Dr. Beyerthal-Worms, Geh. Medizinalrat Fischer-Pforzheim, Hofrat Dr. Friedländer-Hohe Mark, Dr. Hoeniger-Halle, Dr. B. Laquer-Wiesbaden, Oberarzt Nonne-Hamburg, Geh. Hofrat Th. Weizsaecker-Wildbad.

I. Sitzung am 28. Mai 1910, vormittags 11 Uhr.

Geschäftsführer Prof. Wollenberg-Strassburg eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Alsdann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder Geh. Rat Ludwig-Heppenheim und Prof. Windscheid-Leipzig, sowie des am Tage vorher in Baden-Baden verstorbenen Robert Koch. Die Anwesenden erhoben sich zum Zeichen ehrenden Gedenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Geh. Rat F. Schultze-Bonn gewählt.

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

Es halten Vorträge:

1. Schoenborn-Heidelberg: „Eine ungewöhnliche Myopathie (Demonstration)“.

44jähriger Landwirt. Frühere Anamnese belanglos, nur Symptome von Diabetes insipidus. Seit 1 Jahr erkrankt: zunehmende Müdigkeit in allen Gliedern, besonders auch in der Kau- und Schluckmuskulatur (aber nicht eigentlich von myasthenischem Typus). Dabei rasche Volumzunahme der besonders betroffenen Muskeln des Schulterarmgürtels und der Zunge, sowie Schwellungen am Mundboden und den Parotiden. Der Befund zeigt einen im Gesicht ziemlich kachektisch aussehenden Mann mit kolossaler Hypertrophie der Schulterarmmuskulatur und der Zunge, weniger deutlich der übrigen Körpermuskeln. Die Kraftentwicklung ist dabei eher etwas geringer als normal (aber ohne myasthenische oder myotonische Züge). Nichts von Dystrophie oder Akromegalie. Motilität, Sensibilität, Reflexe intakt. Elektrisch keine Myotoniereaktion, keine myasthenische Reaktion, keine Herabsetzung der Erregbarkeit. — Sehr bemerkenswert sind ferner starke Schwellungen der Parotiden und der submaxillaren und sublingualen Speicheldrüsen (Mikulicz's Syndrom); Tränen-drüsen frei. Der übrige Körper ist im wesentlichen frei; keine Struma, normaler Röntgenbefund von Thorax (Thymus!) und Schädel (Hypophyse!), leichte Albuminurie. Blut normal. Eine exstirpierte Submaxillardrüse zeigte einfache Hyperplasie, ein Muskelstückchen ausser deutlicher Kernzeilenbildung überhaupt nichts Krankhaftes. Vortragender glaubt, eine Kombination von Mikulicz'scher Krankheit mit einer wahrscheinlich toxischen Myopathie annehmen zu müssen. Die Noxe könnte von einer Drüsenstörung hergeleitet werden.

(Autoreferat.)

2. R. Link-Pforzheim: Stellt einen Kranken mit ungewöhnlichem Pupillenbefund vor.

3. W. Erb-Heidelberg: „Ueber eine eigenartige, bisher anscheinend nicht bekannte Form der akuten Arterienerkrankung (Arteriitis obliterans?) mit intermittierendem Hinken“.

Vortragender spricht über eine eigenartige akute lokale Arteriitis (obliterans?) mit intermittierendem Hinken. Er weist kurz auf die, be-

sonders von ihm festgestellte Tatsache hin, dass dieser Symptomenkomplex fast ausnahmslos auf einer chronischen Arteriosklerose der peripheren kleinen Arterien beruhe, die wie gewöhnlich sich langsam und schleichend entwickelt, und dass nur ausnahmsweise ein mehr akuter Ausbruch des intermittierenden Hinkens unter der Einwirkung grober Schädlichkeiten beobachtet werde; dabei sei aber in der Regel die chronische Arteriosklerose schon längst vorhanden.

E. verfügt aber jetzt über zwei Fälle, bei welchen sich das Arterienleiden ganz akut und lokal entwickelte und zu dem Syndrom des intermittierenden Hinkens führte.

Der 1. Fall betrifft einen 32jährigen kräftigen, vorher völlig gesunden Kollegen, der bei Fehlen aller andern ätiologischen Momente durch eine grobe Erkältungsschädlichkeit (stundenlanges Liegen in nassem Sande bei kühlem, windigem Wetter) ganz plötzlich mit lebhaften Schmerzen im rechten Fuss und Unterschenkel erkrankte; Schmerzen, die bald wieder schwanden, um nach kurzem Gehen wiederzukehren, zunächst aber dann auch in der Ruhe, nachts in heftigem Grade weiterbestanden. Objektiver Befund ganz negativ (Fusspulse wurden wohl nicht untersucht). Das Leiden bestand weiter mit sehr grossen Beschwerden und erst nach $\frac{3}{4}$ Jahren wurde das Fehlen der Fusspulse bei dem ganz typischen Bilde des intermittierenden Hinkens konstatiert. Es trat ganz langsame Besserung ein und als E. den Kranken $2\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn des Leidens sah, konnte Patient noch nicht mehr als 4—600 m gehen, ohne lebhaft Schmerzen zu bekommen und ausruhen zu müssen.

Der objektive Befund war gänzlich negativ mit Ausnahme des Fehlens der beiden Fusspulse rechts; ausserdem aber auch völliges Fehlen des Pulses in der rechten Femoralis, in welcher man jedoch mit dem Stethoskop beim Aufdrücken noch ein schwaches systolisches Geräusch hörbar machen konnte. Es bestand keine allgemeine Arteriosklerose; der Gang ganz normal.

Durch genaue diagnostische Epikrise war mit Sicherheit festzustellen, dass es sich nicht um irgend etwas anderes (Neuritis, Myositis, Thrombose, Phlebitis od. dgl.) als um eine akute Erkrankung der Fussarterien handeln konnte und zwar um eine primäre, refrigeratorische Form, nicht um eine der bekannten seltenen Formen der akuten Arteriitis sekundärer Art. Eine akute Form, die allmählich in die chronische Arteriitis (obliterans oder scleroticans) übergeht und die bisher anscheinend noch nicht bekannt oder beschrieben ist.

Die 2. Beobachtung ist mit der ersten in fast allen Details vollkommen identisch, nur fehlt bei ihr jede Aetiologie. Die gleichen epikritischen und diagnostischen Erwägungen gelten für beide Fälle.

E. fasst das Ergebnis derselben in folgende Sätze zusammen: es gibt eine — zunächst nur an den unteren Extremitäten festgestellte — primäre, akute, lokale Arteriitis, die nicht infektiöser, typhöser, septischer, nicht sekundär fortgeleiteter Art, auch nicht embolischen oder thrombotischen Ursprungs ist; sie macht zunächst sehr heftige lokale Beschwerden

(Schmerzen usw.), unter welchen sich sofort oder im weiteren Verlaufe die Symptomengruppe des intermittierenden Hinkens heraushebt; die Sache wird allmählich chronisch und erscheint dann unter dem typischen Bilde des intermittierenden Hinkens (einseitig!) und mit den hierfür pathognomonischen Zeichen der Arteriitis obliterans (Fehlen der Pulse usw.). Das Leiden kann sich aufsteigend bis zur Arteria femoralis fortsetzen; seine Aetiologie (im ersten Falle sicher eine schwere Kälteschädlichkeit) ist noch ebenso dunkel wie seine pathologische Anatomie, während sein klinisches Bild nach den mitgeteilten 2 Beobachtungen wohl schon als hinreichend gesichert gelten kann. Weitere Beobachtungen sind erwünscht. (Ausführl. Mitteil. in der Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 22.)
(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Bäumler: Die beiden von Hrn. Koll. Erb mitgeteilten Fälle sind von besonderer Wichtigkeit, weil sie erstens einen weiteren Beweis liefern, dass auch schon bei jugendlicheren Personen solche Erkrankung der Arterien vorkommt, und zweitens, dass die Prognose in früherem Lebensalter nicht so ungünstig zu sein braucht, als man im Allgemeinen nach den in der Literatur niedergelegten Fällen anzunehmen geneigt sein könnte. Dass das Krankheitsbild unter gewissen äusseren Verhältnissen ein nicht so seltenes ist, beweisen die Mitteilungen von Leo Buerger in New-York, der in wenigen Jahren unter den aus Russland ausgewanderten Juden über 50 Fälle bei zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr Stehenden beobachtet hat und in 29 Fällen die amputierten unteren Extremitäten untersuchen konnte. Bei diesen unglücklichen Menschen hat offenbar Not, Elend und Kummer neben der Rassendisposition, auf die schon von Anderen aufmerksam gemacht ist, eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Krankheit gespielt.

Auf die Wirkung feuchter Kälte, für deren Einfluss auch der erste von Hrn. Erb mitgeteilte Fall spricht, hat schon Zoege von Manteuffel in seiner ersten Mitteilung hingewiesen.

Ausser Arteriosklerose können auch Infektionen der verschiedensten Art, auch Syphilis und Tuberkulose, als ursächliches Moment in Betracht kommen. In der Freiburger Klinik haben wir den Fall eines noch nicht 20jährigen Italieners beobachtet, bei welchem neben tuberkulöser Pleuritis zuerst Phlebitis an beiden Beinen und in unmittelbarem Anschluss daran erst in einem, dann im andern Unterschenkel auch Verschluss der Arterien mit Gangrän, die zur Amputation zwang, eintrat. Der Kranke ging an allgemeiner Tuberkulose zugrunde, und die mikroskopische Untersuchung ergab miliare Tuberkel in den Wandungen der verschlossenen Gefässe.

Herr Erb (Schlusswort) beschränkt sich darauf, zu sagen, dass die von Herrn Kollegen Bäumler angeführten schweren Fälle doch wohl etwas anderer Art sind, als die von ihm selbst hier beschriebenen beiden Fälle; und er wünscht besonders zu betonen, dass das Fehlen des Arterienpulses keineswegs immer einen völligen Verschluss der Arterie bedeutet;

die von ihm in dem ersten Falle konstatierte Tatsache, dass der Puls in der einen Femoralis vollständig fehlte, während auskultatorisch noch Zirkulation in ihr nachweisbar war, beweist dies aufs deutlichste, abgesehen von der in der ganzen unteren Extremität noch erhaltenen Zirkulation (warmem Fuss und Unterschenkel). Auch für die Fuss-Arterien bei dem intermittierenden Hinken ist dies wiederholt anatomisch nachgewiesen und E. muss mit aller Entschiedenheit der Ansicht entgegentreten, dass es sich überhaupt bei dem intermittierenden Hinken in der Regel um eine Arteriitis thrombotica handle.

4. Prof. Stark-Karlsruhe: „Weitere Beiträge zur Pathologie der Hirngeschwülste (Kleinhirnbrückenwinkeltumor; Hypophysentumor)“.

Bezugnehmend auf drei Fälle von Hypophysistumoren, welche er auf der II. Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte mitgeteilt hat (1. Gumma der Hypophysis bei myxödematösem Habitus; 2. Karzinom der Hypophysis mit Veränderung des äusseren Habitus; 3. Adenokarzinom der Hypophysis mit Akromegalie) berichtet St. über einen Fall, in welchem auf Grund des „Status adiposo-infantilis“ die Diagnose auf Hypophysistumor gestellt wurde.

Ein 42jähriger Agent, der in den Entwicklungsjahren auf infantilem Stadium stehen blieb. Stets blass und blutarm, deshalb oft in ärztlicher Behandlung.

Bis zum 39. Jahr in grossem Geschäft tätig, fleissig, gewissenhaft, stets zurückgezogen, die Gesellschaft meidend. In den letzten Jahren Kopfweh und allgemeine nervöse Beschwerden, Erbrechen. Hämoglobingehalt 40—52 pCt. Augenhintergrund normal. Anfang Oktober 1908 arbeitsunfähig, einsilbig, verstört, stiert vor sich hin, verweigert Auskunft, schlaflos. Verwirrt. 26. Oktober 1908 Sinnestäuschungen, glaubt zwei Mütter zu haben usw., Gesichtshalluzinationen. Im Zustand halluzinatorischer Verwirrtheit stürzt er sich am gleichen Tage vom 3. Stock in den Hof hinunter.

Status: Klein, untersetzt, von knabenhaftem Aussehen. Die ganze Entwicklung scheint im Knabenalter halt gemacht zu haben. Kopf verhältnismässig gross, Gesichtszüge kaum ausgeprägt. Haut wachsblass. Keinerlei Behaarung, weder im Gesicht, noch in Axilla, noch in Genitalgegend. Genitale vollkommen pueril. Fettpolster auffallend reichlich. Der Habitus an Myxödem erinnernd. Schilddrüse nicht pathologisch. Gehirnnerven ohne nachweisbare Störung.

Schwere halluzinatorische Verwirrtheit. Motilität im linken Bein gestört, Reflexe normal. Sensibilität kaum zu prüfen, starke Schmerzreize werden empfunden.

Wirbelsäule im ganzen Verlauf druckempfindlich. Incontinentia urinae.

Diagnose: Hypophysistumor mit Status adiposo-infantilis. Verlauf: Bis zum Exitus am 3. Dezember 1908 meist verwirrt, Halluzinationen, Erinnerungstäuschungen, schwere Erregungszustände, Verweigerung der Nahrung. Andauernde Incontinentia urinae et alvi.

Zunehmende Druckempfindlichkeit des 3. und 4. Lendenwirbels, gleichzeitig zunehmende Schwäche beider Beine bis zur völligen Unbeweglichkeit der

Beine. Allmähliches Schwinden der unteren Reflexe. Augenhintergrund normal, genauere Sehprüfung nicht anzustellen. Lumbalpunktion zweimal negativ, erst am 19. November positiv. Liquor normal. In den letzten drei Wochen schwere trophische Störungen an Beinen (Blasenbildungen, blaugraue Verfärbungen der Haut, Hämorrhagien, Dekubitus). Unter zunehmender Schwäche am 3. Dezember 1908 Exitus. Diagnose: Hypophysistumor mit Status adiposo-infantil. Kompressionsfraktur des 12. resp. 1. Lendenwirbels. Der Tumor erwies sich als Karzinom. Die eosinophilen Zellen sind äusserst spärlich.

St. möchte unter den mit der Bezeichnung „Typus adiposo-genitalis“ (A. Fröhlich) belegten Fällen zwei Typen unterscheiden: 1. Fälle, in welchen in der Pubertätszeit die Entwicklung der Sexualorgane (Behaarung, Peniswachstum, Hodenentwicklung usw.) ausbleiben; die Fettentwicklung bildet sich unmerklich. 2. Fälle, in welchen die sexuelle Entwicklung zunächst normal fortschreitet, und in welchen sich erst nach Jahren eine Rückbildung, Haarausfall, Hodenatrophie und zugleich Fettentwicklung einstellt (siehe Fälle von Frankl-Hochwart, Berger u. a.). In diesen Fällen handelt es sich also um eine Rückbildung; für sie ist die Bezeichnung: Degeneratio adiposo-genitalis passend.

In der ersten Gruppe von Fällen bleibt die Entwicklung in der Pubertät aus; man bezeichnet sie am besten als: Status adiposo-infantil (siehe Fall von Naravi-Schüller und obiger Fall).

Es werden die Beziehungen von Akromegalie und vom Status adiposo-infantil (bezw. genitalis) zur Hypophyse erörtert und die Wahrscheinlichkeit hervorgehoben, dass die Akromegalie auf einen Hyperpituitarismus zu beziehen ist; auch die Ursache des Status adiposo-infantil erblickt St. besonders im Hinblick auf die Operationserfolge der Wiener Schule in der Hypophysis.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Bartels glaubt, dass der von dem Vortragenden auch angewandte Ausdruck „**Degeneratio** adiposo-genitalis“, den die Wiener Schule aus dem von Bartels früher vorgeschlagenen Ausdruck „**Dystrophia** adiposo-genitalis“ gebildet habe, für die trophischen Störungen nicht in jeder Beziehung zutrefte. Es handelt sich nicht stets um Degeneration, sondern um eine Dystrophie, ein Misswachstum. Die homologen sexuellen Merkmale sind verkümmert, aber die heterologen sexuellen Merkmale manchmal stärker ausgebildet. Aus den Operationserfolgen kann man nur vorsichtig Schlüsse ziehen, da oft gar nicht der Tumor entfernt wurde und die Besserung in einigen Fällen wohl nur auf Beseitigung der Raumbeengung im Schädel beruhte.

Bartels hält die bei Hypophysisheschwülsten auftretenden Genitalveränderungen teilweise für koordinierte Störungen, wenn man auch die Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitalien nach den neuesten Untersuchungen nicht leugnen könne.

Es sei aber nicht gut möglich, Epispadie, Hypospadie, Kryptorchismus usw., die bei Hypophysistumoren beobachtet wurden, auf sekretorische Einflüsse letzterer Drüse zurückzuführen.

5. Bumke und F. Kehler - Freiburg: „Plethysmographische Untersuchungen an Geisteskranken.“

Beim Suchen nach neuen, dem Bumkeschen Pupillensymptom analogen, körperlichen Begleiterscheinungen der Dementia praecox stellte Kehler, durch Bumke angeregt, plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken an.

Die beim Geistesgesunden im Gleichgewicht des Gemüts regelmässig auftretenden Volumsenkungen, Puls- und Atmungsveränderungen unter Einwirkung einfacher Sinnesreize (speziell Kälte- und Schmerzreize) bleiben im katatonischen Stupor aus. Dies Symptom, das schon in den Frühstadien, wenn auch andererseits nicht in allen Fällen und Stadien der Dementia praecox nachweisbar ist, kann nicht auf Rechnung der Verblödung gesetzt werden, da Paralytiker, Senile und Imbecille auch im gleichen Zustand es nicht zeigen. Stuporzustände auf zweifelhafter Grundlage lassen sich durch das Plethysmogramm auf diese Weise analysieren. So tritt z. B. die Volumsenkung im hysterischen Stupor trotz Fehlens jeglicher willkürlicher oder reflektorischer Bewegungen auf schmerzhafteste Reize doch auf. Im Anschluss an diese Erfahrung untersuchte Kehler auch den Einfluss des psychogenen Moments auf die Volumkurve und fand, dass bei diesen Patienten sowie in erhöhtem Masse bei Psychopathen mit hysterischen Zügen sich die Vorstellung eines Reizes und die Wirkung des ausgeübten Reizes hierin gleich verhielten, auch hinsichtlich der gegen die Norm gesteigerten Ausgiebigkeit der Ausschläge und der Gewöhnung an den einzelnen Reiz an ein und demselben Tage. Demgegenüber tritt im prae- bzw. postepileptischen Stupor die Volumsenkung auf diese Reize bei unveränderter Atmung jeweils erst nach einer gewissen Latenzzeit nach Aufhören des Reizes ganz allmählich ein, um nach kurzem Bestand ebenso langsam wieder zu verschwinden. Weiter benutzte K. die plethysmographische Methode mit Erfolg zur Entlarvung von Simulation bei strafrechtlich Verfolgten und bei Unfallpatienten. Bemerkenswerte Plethysmogramme fanden sich weiterhin bei chronischer Bleivergiftung in zwei Fällen. Auf der Höhe einer mehrere Monate nach Abstinenz von Blei auftretenden Psychose fehlten die Volum- und Pulsveränderungen auf die üblichen Reize, bis nach einigen Wochen mit zunehmender Besserung bis zur Zeit der Krankheitseinsicht sich die normale Reaktion wiederherstellte. Verf. lassen heute noch alle Fragen offen, die sich angesichts dieser einfachen Feststellungen ergeben. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Romberg betont die Notwendigkeit, bei derartigen Untersuchungen auf den Zustand der Arterien zu achten; gerade bei nervösen Individuen kämen rigide Arterien bekanntlich auch schon in relativ jungen Jahren vor und das Fehlen normaler Volumsenkungen könne ev. auf dieser Anomalie beruhen.

Hinsichtlich der Unterschiede zwischen organischen und funktionellen Sensibilitätsstörungen weist er auf Untersuchungen H. Curschmanns hin, der zu analogen Resultaten wie die Votr. gekommen sei.

6. Kohnstamm und Hindelang-Königstein i. Taunus: „Der Nucleus intermedius sensibilis als Ursprung einer gekreuzt aufsteigenden Bahn (Visceralbahn?).“

Die Hinterwurzeln teilen sich im wesentlichen in zwei Abschnitte, einen, der in den Hintersträngen aufsteigt und einen, welcher in die graue Substanz einstrahlt, um an daselbst gelegenen Zellen eine zentrale Fortsetzung zu finden. Von Ursprungszellen solcher zentraler Bahn ist bis jetzt nur die Clarkesche Säule bekannt, der Ursprung der Kl.S.B. Diese zieht in bekannter Weise gleichzeitig nach oben, wobei sie besonders im oberen Halsmark an dem intermediären Abschnitt der grauen Substanz Seitenäste abgibt.

Klinisch postuliert ist ausserdem eine gekreuzt aufsteigende Bahn, über deren Ursprungsverhältnisse und Beziehungen zum Gowersschen Strang K. im neurologischen Zentralbl. 1900 gehandelt hat. Nach einer in dieser Arbeit enthaltenen Abbildung entspringen zervikale Fasern dieser Bahn aus der Mittelzone der grauen Substanz; sie kreuzen in der vorderen Kommissur, ziehen längs des Vorderspaltes nach vorn, begeben sich in den medialen Anteil des Vorderseitenstranges und endigen, teils wie es vom Gowersschen Strang bekannt ist, im Kleinhirn, teils in der Form. retic. (Centr. recept. der Form. retic.) und schliesslich zu einem kleinen Teil im Dache der Vierhügel und im Sehhügel.

Ueber die Ursprungsverhältnisse der gekreuzt aufsteigenden Bahn hat K. zum Teil in Gemeinschaft mit Quensel folgendes festgestellt (Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. Journ. für Psychologie und Neurologie. 1908—1910): Als gekreuzter Ursprungsort der sekundären Trigemusbahn Wallenbergs ergeben sich Zellen, welche der Subst. gelat. der spinalen Trigeminiwurzel medial und ventral anliegen. Dieses System dient — nach klinischen Erfahrungen bei akuter Bulbärparalyse — der Fortleitung des Schmerz- und Temperatursinns; daher werden die entsprechenden Zellen, welche der Subst. gelat. des Rückenmarksgraus medial und ventral anliegen, dieselben Funktionen haben. Diese bilden also die zweite spinale Ursprungsstätte aufsteigender und zwar gekreuzter Spinalbahnen.

Wie werden die viszerale Qualitäten nach oben geleitet? Wir fanden nach verschiedenen Läsionen des unteren Hirnstammes im oberen Zervikalmark Tigrolysen der sog. Mittelzellen, welche unmittelbar lateral vor dem Zentralkanal liegen. Besonders in einem Falle, in dem der seitliche Teil der Form. retic. des verlängerten Marks streng einseitig verletzt war und zwar die Gegend des Tr. antero-lateralis ascend. und des Seitenstrangkernes fanden wir im oberen Halsmark nur auf der zur Verletzung gekreuzten Seite zahlreiche Tigrolysen der Mittelzellen; dieselben gehören einer Gruppe an, welche wir als „Nucleus intermedius sensibilis“ bezeichnen wollen. Wenn wir diese durch schöne Tigrolysen charakterisierte Zellgruppe nach oben verfolgen bis zur Höhe der Verletzung, finden wir, dass dieselbe sich unmittelbar lateral an den sen-

siblen Vagus kern, d. h. den Kern des Solitärbündels anschliesst. Da dieser zweifellos viszeraler Natur ist, so bestätigt sich unsere Erwartung, dass der oben beschriebene Kern mit der Weiterleitung viszeraler Erregungen betraut ist. Ein weiteres Indicium für diese Vermutung sehen wir darin, dass diese Mittelzellen, die kürzlich durch Pirie (Proceedings of the Royal Society of Edinburgh. Session 1907/1908) und durch Reich (Obersteiners Arbeit. Bd. 17) eine eingehende Würdigung erfahren haben, lateralwärts an die im Seitenhorn gelegene Gruppe der sympathiko-motorischen Zellen angrenzen.

Es ist ferner daran zu denken, dass unsere Zellgruppe Zuflüsse erhält von den oben erwähnten zervikalen Seitenästen der Kleinhirnseitenstrangbahn und dass andererseits nach Ansicht englischer Autoren (Head, Campbell a. a.) die Clarkesche Säule des Dorsalmarks, also auch der hier entspringende Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn viszerosensible Fasern aufnimmt.

Auch Wallenberg hat beim Frosch die kaudalsten Vagusfasern in jenen Gegenden verfolgt (Anatomischer Anzeiger. Bd. 30).

Ueber die aus unserem Kern entspringenden Fasern haben wir uns oben geäußert.

Das wissenschaftliche Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass der Nucleus intermedius sensibilis eine gekreuzt aufsteigende Bahn entspringen lässt, welche wahrscheinlich mit der Fortleitung viszeraler Erregungen betraut ist.

(Autoreferat.)

II. Sitzung am 28. Mai, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Geheimrat Hoche-Freiburg.

Es erstattet das Referat:

7. Ewald-Strassburg: „Ueber Schwindel.“

Meine Herren! Jeder von Ihnen kennt das Schwindelgefühl, das sich ja auch unter Verhältnissen einstellt, die wir als normale oder physiologische zu bezeichnen pflegen. Sehr häufig tritt auch der Schwindel im Prodromalstadium der verschiedensten Erkrankungen auf. Da heisst es dann in den Krankengeschichten der Kliniken: „Die Krankheit begann mit allgemeinem Unbehagen, Mattigkeit, Kopfweh und Schwindel.“ Der Arzt kennt ferner den Schwindel als wichtiges diagnostisches und nosologisches Symptom bei ganz bestimmten Krankheiten, so bei Erkrankungen der Ohren, der Augen, des Verdauungstraktes, des Gehirns und speziell des Kleinhirns. Es erscheint daher angemessen in dieser Versammlung über den Schwindel zu sprechen und wenn man mich dieser Ehre für würdig gehalten hat, so liegt das daran, dass die Physiologen die Grundlagen für die Erkenntnis des Schwindels geschaffen haben. Als Physiologe kann ich aber nur über die physiologische Seite des Themas berichten und darf alles Klinische und Pathologische mit um so grösserer Berechtigung unerwähnt lassen, als wir ja Herrn Kollegen Wollenberg, der sich mit dem Schwindel speziell vom klinischen Standpunkte aus beschäftigt hat, unter uns haben. Endlich möchte ich nicht unterlassen vorausszuschicken, dass

ich, um die mir zu Gebote stehende, für einen Vortrag normale, ich möchte sagen physiologische Zeit nicht ins Pathologische auswachsen zu lassen, nur einen Ueberblick über die mir besonders wichtig erscheinenden Punkte geben kann, also auch den mir zugänglichen Teil des Themas nicht erschöpfen werde.

Was ist Schwindel? Versuchen wir eine Definition aufzustellen, wodurch wir der ganzen Frage einen festen Kern, ein gewisses Rückgrat verleihen. Unter Schwindel verstehen wir 1. ein subjektives Gefühl und 2. eine Reihe objektiver Symptome, die dies Gefühl begleiten und von sehr verschiedenen Organen ausgehen. Als subjektives Gefühl besteht der Schwindel in einer Herabsetzung unseres statischen Bewusstseins. Wir wollen diese Definition etwas genauer begründen und tun dies am besten unter Heranziehung des sogenannten Höhenschwindels, der für alle Schwindelempfindungen typisch ist.

Der Höhenschwindel ist derjenige Schwindel, der im normalen Leben des Menschen die grösste Rolle spielt, an den man zuerst denkt, wenn von Schwindel die Rede ist, den nur die Personen nicht empfinden, die schwindelfrei sind. Es ist der Schwindel, der uns befällt, wenn wir von grosser Höhe, etwa vom Rande eines Turmes oder von einem Gebirgsgrat in die Tiefe blicken. Als Zwangsvorstellung, die dabei ausgelöst wird, tritt die Möglichkeit zu fallen auf. Daher braucht die Höhe auch keine grosse zu sein und beim Stehen auf einer Leiter können die gleichen Erscheinungen eintreten.

Es muss uns aber immer die Möglichkeit einer Gefahr bewusst werden. Wir wägen die Grösse dieser Gefahr ab und je nachdem wir unsere Situation beurteilen, werden wir schwindlig oder nicht. In exponierter Lage genügt es häufig schon, sich ein Geländer nur fortzudenken, um sogleich ein lebhaftes Schwindelgefühl hervorzurufen. Der Höhenschwindel ist also ein rein psychischer Vorgang, der sich daher auch in keiner Weise äusserlich zu zeigen braucht, wenn er sich freilich auch oft genug durch irgend welche äusseren Anzeichen verrät. — Gewöhnlich äussert sich objektiv der Höhenschwindel in einem unsicheren und schwankenden Gange, überhaupt in der Unsicherheit aller lokomotorischen Bewegungen und es entsteht der peinliche *Circulus vitiosus*: Der Schwindlige wird unsicher in seinen Bewegungen und wird nun doppelt schwindlig, weil er sich unsicher fühlt. —

Indem während des Schwindels — und dies betrifft alle Schwindelarten — die peripheren Reize, auf denen unsere sämtliche Orientierung beruht, falsch gedeutet werden, treten, wenigstens bei stärkeren Graden des Schwindels, Scheinbewegungen des eigenen Körpers und der wahrgenommenen Objekte auf. Falsche Bewegungsempfindungen unseres eigenen Körpers führen dann zu falschen Kompensationsbewegungen, durch die das charakteristische Schwanken, Taumeln und Stürzen zustande kommt. Durch die Scheinbewegungen wird unser Verhältnis zu dem uns umgebenden Raum gestört, welches ja zum Teil darauf beruht, dass sich die Dinge um uns, die wir als feststehend kennen, nicht selbst bewegen. Sehr merkwürdig ist dabei die „Unlogik“ der gesehenen Bewegungen. Die Grundfesten unserer Erkenntnis werden illusorisch: die Dinge können sich beständig im Kreise um uns drehen und kommen dabei doch nicht von der Stelle, oder ein Laternenpfahl, der vor einem Hause steht,

schwankt nach rechts, das dahinter befindliche Haus nach links und doch ergibt die Bewegung des Pfahls keine parallaktische Verschiebung, d. h. der Laternenpfahl deckt immer dieselbe Stelle des Hauses.

Da der Schwindel durch einen rein psychischen Vorgang, allein durch die Vorstellung einer statischen Gefahr, ausgelöst werden kann, so kommen wir zu dem wichtigen Resultat, der Schwindel muss ein Zentrum im Grosshirn haben. Von diesem gehen die Schwindelempfindungen unter normalen Verhältnissen aus, und natürlich muss dann auch bei Erkrankungen dieses Zentrums oder anormale Beeinflussung desselben Schwindel entstehen. Leider wissen wir bisher nicht, wo dieses Zentrum gelegen ist.

Wir fragen nun, wodurch entsteht Schwindel? Er entsteht jedesmal, falls ein oder mehrere Hilfsmittel versagen, die uns zur statischen Orientierung dienen d. h. also, wenn eines der Sinnesorgane, die bei der Erhaltung des Gleichgewichts eine Rolle spielen, in seiner normalen Funktion beeinträchtigt wird. Die Perzeptionen der verschiedenen Sinnesempfindungen stimmen dann nicht mehr in gewohnter Weise überein. Man wird unsicher in der Beurteilung der statischen Verhältnisse, man wird in seinem statischen Bewusstsein verwirrt, wie wir auch sonst durch uns ungewohnte und unerklärliche Eindrücke verwirrt werden können. Hitzig¹⁾, der sich ja als erster in seiner berühmten Monographie über den Schwindel zusammenfassend geäußert hat, sagt: „Da wir gewohnt sind unsere räumlichen Vorstellungen durch das Zusammenwirken des Sehorgans mit den Organen des sogenannten kinästhetischen Sinnes und mit dem statischen Sinne zu bilden, so ergibt sich, dass Schwindelempfindungen jedesmal entstehen müssen, wenn die Zustände dieser Organe oder der zu ihnen gehörenden zentralen Apparate einer dem Sensorium fremden Veränderung unterliegen.“

Wir wollen nun sehen, in welcher Weise die in erster Linie in Betracht kommenden Sinnesorgane, die Augen und die Ohren, die Entstehung des Schwindels verursachen können. Beginnen wir also mit den Augen.

Die Augen veranlassen, wenn von ihnen allein die Störung des statischen Bewusstseins ausgeht, den Augenschwindel. Er tritt in reiner Form, z. B. beim Tragen einer ungewohnten Brille auf, ebenso bei ungewohnten Akkommodationsanstrengungen, beim Doppelsehen infolge von Augenmuskellähmungen u. a. m. Jeder kennt ferner das unangenehme Gefühl, das man empfindet, wenn man sich in einem Spiegel, etwa der Tür eines Spiegelschranks betrachtet, und wenn dann dieser Spiegel beim Öffnen des Schrankes durch eine andere Person langsam gedreht wird. Empfindliche Menschen werden dadurch, wenn auch nur für einen Augenblick schwindlig. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn man in einem Eisenbahnwagen oder in einem Hotelwagen über die Richtung, in der man fährt, völlig orientiert ist und in einem an der Wand des Wagens angebrachten Spiegel, die aussen befindlichen Objekte, an denen man vorüberfährt, in umgekehrter Richtung sich bewegen sieht. Hierher gehört auch die

1) E. Hitzig, Der Schwindel. Wien 1898 in Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie 12. Band.

geradezu peinliche Empfindung, die wir häufig in Bahnhöfen wahrnehmen, wenn wir in einem stehenden Zuge sitzend einen benachbarten Zug betrachten, der sich langsam in Bewegung setzt. Da der Wagen, in dem wir uns befinden, und wir selbst mit ihm durch den abfahrenden Zug erschüttert werden, so glauben wir selbst, erst langsam und dann allmählich immer schneller zu fahren und wir deuten dementsprechend die Netzhautbilder, die wir von dem abfahrenden Zuge erhalten, in falscher Weise, als würden sie durch unsere eigene Bewegung hervorgerufen und als stünde der abfahrende Zug still. Ist dann schliesslich der letzte der vorbeieilenden Wagen vorüber, so bekommen wir plötzlich das ruhende Bild des Bahnhofsgebäudes zu sehen, das bisher durch den abfahrenden Zug verdeckt war und da dies nicht mit unserer Vorstellung von unserer eigenen Bewegung harmoniert, so entsteht eine Verwirrung unseres statischen Bewusstseins d. h. ein kurz dauernder Schwindel.

Die Beziehung des Augennystagmus zum Schwindel wird später besprochen werden, doch ist hier bereits zu erwähnen, dass der pathologisch auftretende Augennystagmus — ich verstehe darunter jeden Augennystagmus, der nicht durch Rotation des Körpers zustande kommt — dass also der Augennystagmus bei der Galvanisation oder anderer künstlicher Reizung des Labyrinths, ferner bei Gehirnkrankheiten, Ohrenkrankheiten usw. lebhaften Schwindel erzeugen und bereits bestehenden in hohem Grade verstärken kann.

Nachdem wir von dem Auge als schwindelerregendem Organ gesprochen haben, kommen wir nun zu dem interessantesten und wichtigsten Organ, das uns statisch orientiert und daher besonders geeignet ist, Schwindel zu erzeugen: zu dem statischen Sinnesorgan oder dem Organ des 6ten Sinnes. Erst 1869 hat bekanntlich Goltz diesen Sinn entdeckt. Gegenwärtig ist allerdings schon recht viel über das Goltz'sche Sinnesorgan bekannt, aber da die Erforschung dieses Gebietes noch verhältnismässig neu ist und die Resultate keine sehr grosse Verbreitung gefunden haben, so erscheint es mir angemessen hier etwas ausführlicher auf das Organ, das so wesentliche Beziehungen zum Schwindel hat, einzugehen. Das innere Ohr besteht aus zwei funktionell völlig verschiedenen Teilen, aus einem akustischen, dem Hörlabyrinth, und aus einem nichtakustischen, dem Tonuslabyrinth. Das anatomische Substrat für das Hörlabyrinth ist die Schnecke, für das Tonuslabyrinth sind es die Bogengänge und die Otolithen. Die adäquaten Reize für das Tonuslabyrinth sind die Kopfbewegungen und unmittelbar daher auch die Körperbewegungen im allgemeinen, soweit eben bei ihnen der Kopf mitbewegt wird. Die Bewegungen, die hier in Betracht kommen, können wir in 2 Gruppen sondern: a) in die Rotationsbewegungen, welche vorwiegend auf die Bogengänge wirken und b) in die gradlinigen (progressiven oder translatorischen) Bewegungen, die wahrscheinlich besonders stark die Otolithenorgane erregen.

Wie kommen wir aber dazu, von einem Tonuslabyrinth zu sprechen? Meine Herren! Es ist klar, dass nach Entfernung eines Sinnesorgans seine sämtlichen Funktionen fortfallen. Nun wollen wir einmal sehen, was nach Entfernung der Labyrinth bei den Vögeln, speziell bei den Tauben, die sich besonders gut zu diesen Operationen eignen, zu beobachten ist. Nach Fort-

nahme nur eines Labyrinths treten die bekannten Kopfverdrehungen auf. Schon diese Kopfverdrehungen können meiner Meinung nach nicht als Folge des Ausfalls eines statischen Sinnesorgans gedeutet werden, um so weniger als sie nach doppelseitiger Entfernung der Labyrinth wieder verschwinden. Dafür treten dann dauernde Störungen ganz anderer Art ein. Wir beobachten eine Verminderung der Kraft und eine Einbusse in der Präzision der Bewegungen aller willkürlicher Muskeln, die Kaumuskeln und die Kehlkopfmuskulatur mit einbegriffen. Und hieraus schliessen wir, dass die gesamte willkürlich bewegbare Muskulatur beständig vom Labyrinth aus beeinflusst werde. Je höher das labyrinthlose Tier in der Tierreihe steht, desto schneller und desto vollständiger wird der Mangel des labyrinthischen Einflusses ersetzt und man kann zeigen, dass an der Ausbildung dieser Ersatzercheinungen die motorische Grosshirnrinde beteiligt ist. Ich habe dies durch Versuche an Hunden zeigen können.

Nach Fortnahme eines Labyrinthes kann ein Hund schon am nächsten Tage stehen und gehen. Kommt dann auch der Verlust des zweiten Labyrinthes hinzu, so wird diese Fähigkeit zwar meist noch nicht am nächsten Tage, aber doch nach wenigen Tagen wieder gewonnen. Es dauert aber einige Wochen, bis der Hund wieder stehen und gehen kann, wenn man nach den Labyrinthoperationen die Grosshirnrinde im Bereiche der Extremitätenzone auf der einen Gehirnhälfte entfernt hat. In diesem Stadium wird dann die Regulierung der Gangbewegungen nur von der Extremitätenzone der noch unverletzten Gehirnhälfte aus besorgt. Der Hund steht und geht jetzt nur mit Hilfe dieses Rindenfeldes, und es kommt daher zu einem ausserordentlichen Abfall seiner Bewegungsfähigkeit, wenn ihm jetzt auch noch dieses kleine Gehirnstück fortgenommen wird. Die nun eintretende Störung ist eine ungeheuerere. Anfänglich sind die Beine des Hundes vollständig gelähmt, und er lernt nur mit Hilfe seiner Augen ganz allmählich, im Verlaufe von vielen Wochen oder gar Monaten wieder stehen und gehen.¹⁾

Wir sehen also aus diesem Versuch, dass das Grosshirn imstande ist, den fehlenden Einfluss der Labyrinth auf die Muskulatur zu ersetzen, und verstehen daher, weshalb nach dem Verlust der Labyrinth die Störungen bei den Menschen in so auffallend grossem Umfange verschwinden, bei den Hunden schon in viel geringerem Grade, noch weniger bei den Tauben und gar nicht bei den Fröschen.

Den durch die Labyrinth in den Muskeln unterhaltenen, nicht durch Sinnestätigkeit erkläraren, normalen Zustand nennen wir Labyrinthtonus und

1) J. Rich. Ewald, Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Tieren (mit Demonstration eines Hundes vor und nach der Gehirnoperation). Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1897. Ferner: Ueber die Beziehungen zwischen der exzitablen Zone des Grosshirns und dem Orlabyrinth. Vortrag, gehalten in der gemeinsamen Sitzung sämtlicher medizinischer Sektionen der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. 1896. Berichte der Versammlung und abgedruckt in Berliner Klin. Wochenschr. Nr. 42. 1896.

so erklärt sich der Name Tonuslabyrinth. Dass Vermehrung des Labyrinthtonus in einem Muskel zur Kontraktion führt und Verminderung desselben zur Erschlaffung, ist ohne weiteres verständlich. —

Es entsteht nun aber die Frage, welcher Art sind denn die beständigen Erregungen, welche von den Labyrinth ausgehen und den Labyrinthtonus in den Muskeln unterhalten. Ich habe die Ansicht ausgesprochen¹⁾, dass die Wimpern der Sinnesepithelien im Tonuslabyrinth eine Flimmerbewegung ausführen und dass durch dieses Flimmern sowohl die Endolympe in bestimmter Richtung durch den häutigen Bogengang fortgeschoben, wie auch der Tonus der Muskulatur erzeugt werde. Nimmt man dies an, so erklären sich viele Erscheinungen in diesem Gebiete sehr leicht und vor allem wird es dann ohne weiteres verständlich, wie das Goltzsche Sinnesorgan, d. h. der Bogengangsgang, von dem wir gleich sprechen werden, je nach der Art seiner Erregung bewegungserleichternd oder bewegungsschwerend auf die Muskeln wirken kann.

Das Goltzsche Sinnesorgan oder die häutigen Bogengänge stellen im wesentlichen in sich geschlossene hohle Ringe dar, die mit der Endolympe gefüllt sind. Wird der Kopf in der Ebene eines Bogenganges gedreht, so bewegt sich die Endolympe infolge ihrer Trägheit nicht ganz so schnell wie der Bogengang selbst. Sie bleibt etwas zurück und man nennt diese Verschiebung der Endolympe gegen die Wandungen des Bogenganges ihre Remanenzbewegung. Mit Hilfe der Plombierungsmethode habe ich feststellen können, dass die Beweglichkeit der Endolympe für das Funktionieren der Bogengänge Bedingung ist.

Verschiebt sich nun die Endolympe infolge der Remanenzbewegung bei der Drehung des Kopfes, so muss sie die Flimmerbewegung der Wimperhaare begünstigen oder hemmen. Der Labyrinthtonus wird auf diese Weise verstärkt oder abgeschwächt, und da die Vermehrung desselben, wie ich bereits erwähnt habe, zur Kontraktion der Muskeln, d. h. zu Körperbewegungen führt, so sehen wir, dass das Goltzsche Sinnesorgan eine spezielle Funktion des Tonuslabyrinthes vermittelt und dass durch die Wirkungsweise der Bogengänge je nach ihrer Verknüpfung mit den Muskeln des Körpers die mannigfachsten Bewegungen ausgelöst oder auch gehemmt werden können. Auf diesem Mechanismus beruht die wichtigste Regulierung des Gleichgewichts. Das Versagen dieses Mechanismus ist die wichtigste Ursache des Schwindels.

Es ist mir geglückt nachzuweisen, dass die Verschiebung der Endolympe in einem Bogengang in bestimmter Richtung eine Kopfbewegung in der Ebene des Kanals und in der gleichen Richtung hervorruft, dass also bei Umkehr der Richtung der Endolymphbewegung auch die Kopfbewegung die umgekehrte wird. Dieser Nachweis konnte mit Hilfe des pneumatischen Hammers geführt werden, den ich in aller Kürze Ihnen beschreiben möchte. (Folgt die Beschreibung des Apparates und die Herumgabe eines pneumatischen Hammers,

1) Physiolog. Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden, Verlag von Bergmann. 1892.

der an einem Statif derart über einem Bogengang einer Taube angebracht ist, dass man ihn durch Drücken auf einen Gummiballon funktionieren lassen kann.)

Wir verstehen nun, wenigstens im Grossen und Ganzen die Wirkungsweise des Tonuslabyrinthes und begreifen, welche Bedeutung dieses Organ für die Erhaltung des Gleichgewichts hat. Aber ebenso wichtig wie seine normalen Erregungen für unsere räumlichen Vorstellungen sind, ebenso leicht führen anormale Erregungen zur Trübung unseres statischen Bewusstseins — zum Schwindel. Die durch anormale Reize des Labyrinths entstehenden Schwindelarten, die wir der Reihe nach besprechen wollen, sind die folgenden: 1) der Drehschwindel, 2) die Seekrankheit, 3) der galvanische Schwindel, 4) der Schwindel, der entsteht, wenn man Flüssigkeiten in den äusseren Gehörgang einführt.

Also 1) der Drehschwindel. Wir brauchen nur die Drehung in horizontaler Ebene zu berücksichtigen, denn in den anderen Ebenen liegen die Verhältnisse in ganz analoger Weise.

Bei der aktiven und passiven Rotation oder auch beim Anhalten nach denselben entsteht infolge der Remanenzbewegung subjektiver und objektiver Schwindel. Zu dem letzteren gehören abnorme Körperhaltung und abnorme Körperbewegungen. Schwanken, Taumeln oder Umfallen kann man leicht an sich selbst beobachten. Man braucht sich ja nur einigemal schnell um sich selbst zu drehen, um zu bemerken, wie schwer es dann ist, im Gleichgewicht zu bleiben. Freilich spielt dabei die Übung eine grosse Rolle. Auch die individuellen Unterschiede sind sehr gross. Nach meinen Beobachtungen nimmt die statische Funktion der Bogengänge mit dem Alter schnell ab. Daher sind jugendliche Individuen überall, wo es auf die Erhaltung des Gleichgewichts ankommt, den älteren sehr überlegen. Ueberraschend deutlich tritt dies z. B. bei der Erlernung des Fahrens auf einem Fahrrad zutage. Knaben lernen es meist in wenigen Stunden, erwachsene Personen viel langsamer und falls sie schon das 50. Jahr überschritten haben, nur mit verhältnismässig grosser Mühe. Auch sehen wir oft Kinder, die sich zum Vergnügen lange im Kreise drehen und dadurch nur in einem mässigen und ihnen offenbar nicht unangenehmen Grade schwindlig werden.

Während der Rotation führt der Kopf eine Drehung aus, die in derselben Richtung wie die Remanenzbewegung der Endolympe geschieht. Es dreht sich der Kopf nach rechts bei Rotation nach links und umgekehrt. Bei Tieren mit einem kurzen Hals und beim Menschen ist diese Drehung nur gering und bleibt während der Rotation in gleichmässiger Weise bestehen, bei langhalsigen Tieren geht aber diese Kopfdrehung in den Kopfnystagmus über, der ganz besonders zum Studium des Drehschwindels geeignet ist und deshalb etwas ausführlicher besprochen werden soll.

Beim Kopfnystagmus handelt es sich um zwei Bewegungen: eine langsame, die dadurch entsteht, dass der Kopf bei der Drehung des Tieres zurückbleibt, die also im umgekehrten Sinne der Drehung geschieht, und um eine schnellere, durch die der Kopf gewissermassen wieder das einholt, was er veräumt hat und die sich daher in der Richtung der Rotation vollzieht. Erfolgt

die raschere Bewegung z. B. nach rechts, so sprechen wir von einem nach rechts schlagenden Nystagmus oder einfach von einem Rechtsnystagmus. Diese Bewegungen beobachtet man schon ganz gut, wenn man eine Taube in die Hand nimmt und sich selbst mit ihr im Kreise dreht, ausgezeichnet sieht man sie an grosshirnlosen Vögeln, die man auf eine durch ein Uhrwerk gedrehte Scheibe stellt. Der Kopf des Tieres bleibt dann während seiner langsamen Bewegung wie fest im Raume stehen und der übrige Körper dreht sich gewissermassen unter dem Kopf fort. — Von den beiden Phasen des Kopfnystagmus ist die langsamere labyrinthischen Ursprungs, denn sie fällt nach Exstirpation der Labyrinth fort. Die zweite wird durch extralabyrinthäre sensible Reize hervorgerufen, die durch die Verdrehung des Kopfes entstehen. Der Zweck des Kopfnystagmus ist leicht einzusehen: er schützt das Tier vor Schwindel, da ja der Kopf immer eine kleine Weile in Ruhe verbleiben kann, während sich der übrige Körper beständig dreht. Diese kleinen Ruhepausen genügen, damit die statische Orientierung nicht verloren geht. Den gleichen Zweck hat offenbar der ganz analoge Augennystagmus, durch den die Netzhautbilder zeitweise festgehalten werden. Auch von ihm nehmen wir an, dass die langsame Phase labyrinthischen Ursprungs sei, die schnelle dagegen nicht. — In Bezug auf die Verbindung der beiden Labyrinth mit den beiden Augen ist folgendes zu sagen: Jedes Labyrinth dreht jedes Auge nach rechts und nach links. Es müssen also von jedem Labyrinth 4 Verbindungen zu den Augenmuskeln — 2 zu den beiden externis und 2 zu den beiden internis — vorhanden sein. Doch ist dabei wohl zu beachten, dass zur Erzeugung einer Bewegung des Auges es auch genügen kann, wenn in einem der genannten Muskeln der Labyrinthtonus herabgesetzt wird, in welchem Falle dann sein Antagonist überwiegt. Jedes Labyrinth wirkt ferner stärker auf das benachbarte d. h. also auf das gleichseitige Auge.

Als Folge stärkerer und namentlich längere Zeit dauernder Rotation tritt häufig Erbrechen ein. Schwindel und Erbrechen vergemeinschaften sich überhaupt in zahlreichen Fällen. Den typischen Brechanfällen, wie man sie bei überfülltem Magen, krankhafter Verdauung, während der Schwangerschaft und bei Gehirnkrankungen beobachtet, geht meist ein mehr oder weniger lebhaftes Schwindelgefühl voraus, teils stellt es sich, wenn die Anfälle sehr heftig waren und den Patienten erschöpften, erst hinterher ein. In diesen Fällen betrachtet man den Schwindel als Begleiterscheinung. Umgekehrt tritt aber auch oft das Erbrechen als sekundäres Symptom, d. h. als Folge des Schwindels auf, wenn es sich um Krankheiten oder Eingriffe handelt, die mit Gleichgewichtsstörungen verbunden sind. Die Ohrenärzte kennen dieses Erbrechen nur zu gut. Schon durch Reizungen des äusseren Gehörgangs können Brechanfälle ausgelöst werden. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine reflektorische Beeinflussung des Labyrinths. Dann aber erzeugen Einblasungen und Einspritzungen sowie Operationen jeglicher Art, die das Ohr betreffen, sehr leicht Schwindel und gelegentlich, namentlich bei starken Reizungen, auch Erbrechen. In den letzteren Fällen nehmen wir an, dass die Erregungen des Gleichgewichtszentrums in der Medulla das benachbarte Brechzentrum in Mitleidenschaft ziehen. In dieser

Annahme werden wir sehr durch das Erbrechen beim Drehschwindel unterstützt. Denn in diesem Falle kann das Erbrechen nur durch den labyrinthären Reiz ausgelöst werden. Andere Reize sind ausgeschlossen, da wir ja wissen, dass nach Ausschaltung der Labyrinth der Drehschwindel nicht mehr zustande kommt. So können wir wenigstens beim Drehschwindel mit grösster Wahrscheinlichkeit das Gleichgewichtszentrum für die Uebertragung des Reizes auf das Brechzentrum verantwortlich machen. Bechterew hat auch Fasern beschrieben, die eine Verbindung der beiden Zentren darstellen könnten. Aber wie bei den Magenkranken, welche an der Platzkrankheit leiden, die ja eine Abart von Schwindel ist, offenbar der Vagus reflektorisch auf das Gleichgewichtszentrum wirkt, so könnten auch im Oktavus Fasern verlaufen, die mit dem Brechzentrum durch einen Reflexbogen verbunden sind. Freilich erscheint diese Möglichkeit nicht sehr wahrscheinlich.

Wir kommen 2) zur Seekrankheit. Bei keiner Krankheit ist die Verbindung zwischen den Gleichgewichtsstörungen und dem Erbrechen so in die Augen springend, wie bei der Seekrankheit, weshalb wir hier einige Worte über ihre labyrinthäre Ursache anfügen wollen. Die Annahme, dass für diese Krankheit in erster Linie die von den Labyrinthen ausgehenden Reize verantwortlich zu machen sind, wird immer mehr und mehr durch die Erfahrungen an Menschen und Tieren gestützt. James beobachtete zuerst, dass ein Teil der Taubstummen — offenbar die labyrinthlosen unter ihnen — von der Seekrankheit verschont bleiben und Kreidl führte diesbezügliche Experimente an Tieren aus. Normale Hunde, Katzen und Tauben konnte er durch passive Bewegungen ihres Körpers, die die Schiffsbewegungen bei hohem Seegang nachahmten, seekrank machen. Die Fortnahme des Grosshirns, des Kleinhirns oder die Durchschneidung des Vagus — um die Wirkungen des Magens auszuschalten — hatten keinen Einfluss auf das Resultat, denn die Tiere wurden auch nach diesen Operationen seekrank wie zuvor. Als Kreidl aber bei den Tauben die beiden Labyrinthe herausgenommen und bei den Katzen die beiden Nervi octavi durchschnitten hatte — einseitige Operationen führten nicht zum Ziel — waren diese Tiere gegen die Seekrankheit immun geworden.

Wir wenden uns nun 3. der Wirkung des galvanischen Stroms auf die Labyrinth zu. Purkinje hat das Verdienst die wesentlichsten Erscheinungen des galvanischen Schwindels zuerst beschrieben zu haben. Eine ausführliche Studie über dies Thema hat alsdann Hitzig publiziert. Ich kann hier nur auf einige Punkte eingehen. Wenn wir den galvanischen Strom von einem Ohr zum anderen leiten, so verstärken sich die beiden Wirkungen auf die beiden Labyrinth. Denn merkwürdiger Weise wirkt jede der beiden Elektroden, die eine auf das eine Labyrinth, die andere auf das andere, aber beide wirken in entgegengesetztem Sinne, so dass der Kopf durch beide in gleichem Sinne bewegt wird.

Man beobachtet diese Verhältnisse nur gut, wenn man ein Tier untersucht, das nur noch ein Labyrinth besitzt, an dieses legt man die eine Elektrode, während man die andere zu einer indifferenten Elektrode macht. Nehmen wir an, es handle sich um eine Taube, die nur das rechte Labyrinth hat. In

den rechten Gehörgang kommt die eine Elektrode, die andere ist mit der Brustmuskulatur verbunden. Ist nun die Kathode am Labyrinth, so erhalten wir eine starke Wirkung: der Kopf neigt und dreht sich nach links. Befindet sich aber an demselben Labyrinth die Anode, so ist der Erfolg ein schwächerer und der Kopf neigt und dreht sich nach rechts. Die Anode hat nun dieselbe Wirkung, wie die Exstirpation des Labyrinths und indem wir Bezug nehmen auf unsere Theorie von der beständigen Tätigkeit der Labyrinth sprechen wir von einer starken Kathoden-Reizreaktion und von einer schwachen Anoden-Hemmungsreaktion.

Uns interessiert hier besonders der bei der Galvanisation der Labyrinth auftretende Schwindel. Er kann, was die Intensität anbelangt, alle Grade zeigen und ist individuell sehr verschieden stark. Bei stärkeren Strömen entstehen Scheinbewegungen der gesehenen Objekte, deren Richtung von der Stromesrichtung abhängig ist. Der Kopf der Versuchsperson schwankt zur Anodenseite hin und der ganze Körper kann in dieser Richtung umstürzen. Ueber die subjektiven Gefühle, die dabei auftreten, lauten die Angaben völlig widersprechend. Die einen Beobachter geben an, die Bewegungsempfindungen hätten die gleiche Richtung wie die realen Bewegungen, die der galvanische Strom veranlasst, die anderen behaupten das Gegenteil und meinen, die reale Bewegung geschehe nur aus dem Grunde, weil man die Empfindung habe, in der entgegengesetzten Richtung zu fallen und nur diese Scheinbewegung zu kompensieren. Ich halte diese letztere Annahme für unrichtig. Dass die subjektiven Bewegungsgefühle nicht das primäre, die motorische Reaktion veranlassende Moment bilden, geht klar aus dem Verhalten narkotisierter Tiere hervor. Ist nämlich die Narkose nicht gar zu tief, so treten die Reaktionen bei der Galvanisation der Labyrinth noch auf, wenn das Tier Gleichgewichtsstörungen schon nicht mehr kompensiert, z. B. den Kopf hängen lässt, auf der Seite liegen bleibt u. dergl. m. Noch ein Umstand ist in dieser Beziehung bemerkenswert. Infolge der galvanischen Reize entsteht auch der Augennystagmus, den man schlechterdings nicht als Gegenbewegung zur Erhaltung des Körpergleichgewichts deuten kann.

Auch über diesen galvanischen Nystagmus noch einige Worte. Wie bei jedem Nystagmus halte ich auch bei dem galvanischen nur die langsamere Bewegung für labyrinthischen Ursprungs. Der berühmte Vergleich Hitzigs mit dem Schwimmen eines Anglers passt besonders gut für den horizontalen Nystagmus. Beim galvanischen Schwindel tritt diese Bewegungsform aber meist zurück gegen den rotatorischen Nystagmus. Hitzig hielt die Bewegungen der beiden Augen für nicht streng assoziiert. Es stimmt dies mit meinen eigenen Erfahrungen überein, nach denen alle von der horizontalen Richtung abweichenden Nystagmusformen stets mehr weniger dissoziiert sind. Eine ganz genaue Assoziation sieht man nur bei dem reinen horizontalen Nystagmus, wie er beim Drehschwindel auftritt. — Häufig besteht die Wirkung der galvanischen Labyrinthreizung auf das Auge nicht in Nystagmusbewegungen, sondern nur in einer Abweichung nach der Anodenseite hin, oft auch nur in einer einfachen Raddrehung. Es fragt sich, weshalb die Symptome der Augenbewegungen

weniger konstant sind, als die der übrigen durch Labyrinthreize ausgelösten Reaktionen. Es hängt dies wohl mit der ausserordentlich feinen Abstufung der Innervationsvorgänge zusammen, wie sie für den Augenmuskelapparat erforderlich ist. Bei der galvanischen Durchströmung der Labyrinth durchziehen die Stromfäden aber nicht immer ganz genau die gleichen Teile des Labyrinths mit der gleichen Stromstärke. Ferner werden die Augenbewegungen auch dadurch modifiziert, dass zu den vom galvanischen Strom ausgehenden Innervationen willkürliche sich hinzugesellen. Lässt man die Versuchsperson in die Ferne sehen oder nach rechts, nach links, nach oben oder unten, so findet man durch die Blickrichtung bedingte Spezialformen des Nystagmus. Kay¹⁾ und neuerdings Bárány²⁾ haben auf diese Verhältnisse besonders geachtet. Nähere Beziehungen zum Schwindel scheinen mir aber diese an und für sich sehr interessanten Beobachtungen nicht zu haben.

Wir müssen nun noch von dem Schwindel sprechen, der entsteht, wenn man Flüssigkeiten in den äusseren Gehörgang einführt. Dabei sind 3 verschiedene Wirkungsweisen zu unterscheiden: a) kann die Flüssigkeit infolge ihrer chemischen Zusammensetzung reizend oder lähmend auf das Labyrinth wirken; b) kann der Druck, unter dem die Einspritzung einer ganz indifferenten Flüssigkeit geschieht und c) die hohe oder niedrige Temperatur dieser Flüssigkeit die Veranlassung zu den Labyrinthsymptomen sein. Beginnen wir mit einer chemisch wirksamen Substanz, dem Chloroform. Brown-Séquard sah als erster nach Einträufelung von wenigen Tropfen Chloroform in den äusseren Gehörgang eines Meerschweinchens jene heftigen Bewegungsstörungen auftreten, die ohne Frage mit starkem Schwindelgefühl einhergehen. Da das Trommelfell bei dieser Applikationsweise des Chloroforms intakt bleibt, so muss das Chloroform durch das Trommelfell diffundieren und von der Innenfläche desselben verdunsten. Schon nach wenigen Minuten sieht man sehr starken Nystagmus beider Augen, Schwanken des ganzen Tieres und besonders typische Rollungen um die Längsachse auftreten. Legt man das Meerschweinchen in dem richtigen Stadium der Chloroformwirkung an das Ende eines langen Tisches auf den Rücken, so rollt es ununterbrochen über den ganzen Tisch hinüber bis zum andern Ende. Ich habe diese Wirkungen des Chloroforms nachprüfen lassen und es konnte bei dieser Gelegenheit festgestellt werden, dass es sich nicht um Reizerscheinungen im strengeren Sinne des Wortes, sondern um Ausfallserscheinungen handelt, d. h. man erhält von dem betreffenden Ohr aus Wirkungen, die ihrer Bewegungsrichtung nach denjenigen gleichen, die man nach operativer Ausschaltung von Teilen des gleichseitigen Labyrinths beobachtet. Da also die Chloroformdämpfe jedenfalls die Labyrinthfunktionen herabsetzen, so liesse sich ja vielleicht daran denken — und ich

1) Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Dissert. Strassburg. 1887 oder Archiv f. Psych. Bd. 18. 1887.

2) Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Berlin. Verlag von Coblentz. 1906.

möchte auf diesen Punkt die Herren Praktiker ganz besonders aufmerksam machen — ob man nicht dank einer geeigneten Applikation des Chloroforms in den äusseren Gehörgang therapeutisch vorgehen könnte. Mit einer Methode, die es gestatten würde, sehr geringe Mengen Chloroform oder Chloroformdampf anzuwenden und diese fein abzustufen, würde man vermutlich den häufig ja so sehr qualvollen Reizzuständen des Labyrinths vor allem dem heftigen Schwindel und vielleicht auch der Seekrankheit entgegenwirken können.

Dass erhöhter Druck im äusseren Gehörgang Schwindel hervorruft, ist eine sehr bekannte Tatsache, von der man sich schon leicht überzeugen kann, wenn man die Finger in die Ohren presst. Es handelt sich dabei um die Fortleitung des Drucks durch die beiden Labyrinthfenster hindurch auf die Perilymphe. Daher tritt die Wirkung besonders leicht zutage, wenn Einblasungen oder Einspritzungen bei perforiertem Trommelfell oder von den Tuben aus geschehen. Ein Teil der Fälle aber, in denen man bisher unter solchen Umständen das Auftreten von Schwindel beobachtete, ist sicherlich auf die kalorische Wirkung der benutzten Flüssigkeit zu beziehen, worauf man früher nicht genügend geachtet hat.

Damit kommen wir zu dem kalorischen Schwindel. Bárány¹⁾ hat am Menschen und Kubo²⁾ an Tieren den mit Schwindel verbundenen Nystagmus untersucht, der auftritt, wenn die in den äusseren Gehörgang gelangende Flüssigkeit eine von der Körperwärme genügend abweichende Temperatur hat. Man kann warmes oder kaltes Wasser verwenden. Die Temperatur des warmen Wassers muss 45—50° betragen, die des kalten Wassers etwa 20°. Die Ausspritzungen werden in der gewöhnlichen Weise ausgeführt. Man lässt das Wasser aus einem Irrigator unter möglichst geringem Drucke durch einen Gummischlauch mit einem Ansatzröhrchen in den äusseren Gehörgang einlaufen. Sehr bemerkenswert ist nun die Tatsache, dass das kalte Wasser einen andern — man kann sagen den umgekehrten — Nystagmus erzeugt wie das warme. Bárány erklärt dies in folgender Weise. Befindet sich bei einer bestimmten Kopfstellung die Kuppe eines Bogengangs oberhalb seiner Ampulle und wird dieser Bogengang auf der Strecke zwischen Kuppe und Ampulle abgekühlt, so sinkt hier die kältere und daher schwerere Endolymphe zu Boden und wirkt durch diese Bewegung reizend auf die Crista transversa. Die umgekehrte Strömung der Endolymphe kommt zustande, wenn statt der Kälte gesteigerte Wärme auf den Bogengang einwirkt. Dieser Erklärung können wir uns nicht anschliessen und es wäre jedenfalls sehr wünschenswert, wenn experimentell genauer untersucht würde, wie alle die erwähnten mit Schwindel einhergehenden Beeinflussungen des Labyrinths zustande kommen, die im äusseren Gehörgang ihren Ausgangspunkt haben.

1) Die Auslösung des Nystagmus vom Ohre. Ophthalmolog. Gesellsch. Wien. 7. Juni 1905.

2) Ueber die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen. Pflügers Arch. Bd. 114. 1906.

Endlich, meine Herrn, nur wenige Worte über die Zentralorgane des Schwindels. Es gibt jedenfalls, wie ich bereits erwähnt habe, für die bewusste Empfindung des Schwindels ein Zentrum im Grosshirn, das aber noch nicht gefunden worden ist. Man kann es Schwindelzentrum nennen.

Das nötige Nachrichtenmaterial zu seiner Tätigkeit erhält das Schwindelzentrum von dem Gleichgewichtszentrum, das im Kopmark gelegen ist. Hier laufen alle peripheren Reize zusammen, die die Statik und Dynamik des Körpers irgendwie beeinflussen und von hier aus werden die kompensatorischen Bewegungen für die Erhaltung des gestörten Gleichgewichts eingeleitet. Von diesem Zentrum gehen auch die objektiven Schwindelsymptome aus, wenn andere, nicht durch normale Gleichgewichtsschwankungen bedingte Reize hier anlangen. Zu diesen anormalen Reizen gehören: 1. Reize, die ausgehen von dem Schwindelzentrum im Grosshirn, 2. von den Augen, 3. vom Vestibulum und 4. von den kinästhetischen Organen. Dementsprechend können wir unterscheiden: Gehirnschwindel, Augenschwindel, Labyrinthschwindel und kinästhetischen Schwindel. — Anatomisch wird das Gleichgewichtszentrum besonders durch den *Bechterewschen Kern* und den *Nucleus triangularis* dargestellt und die Verbindungsbahnen von diesen Kernen zum Labyrinth, zu den Augenmuskelnkernen und zum Kleinhirn sind mit Sicherheit festgestellt. Die letzteren Bahnen erklären uns die Entstehung des kinästhetischen Schwindels, der für die Kleinhirnerkrankungen so charakteristisch ist. Denn da wir doch annehmen, dass die lokomotorischen Impulse durch das Kleinhirn gehen und hier in besonderer Weise reguliert werden, so sind das Gleichgewichtszentrum und das Kleinhirn auf ihre Funktionen gegenseitig angewiesen.

Verbindungsbahnen zwischen dem Gleichgewichtszentrum und dem Grosshirn sind bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden, aber wir wissen, dass sich Schwindelzentrum und Gleichgewichtszentrum wechselseitig sehr leicht beeinflussen. Schwindelgefühle erzeugen z. B. Taumeln und Taumeln erzeugt Schwindel. Diese beiden Zentren können aber auch ganz selbständig funktionieren. Daher gibt es objektiven Schwindel ohne Bewusstsein (z. B. bei grosshirnlosen Tieren) und Schwindelgefühle ohne Bewegungsstörungen. —

Zum Schluss, meine Herren, komme ich auf meine anfangs aufgestellte Definition zurück. Schwindel ist Trübung unseres statischen Bewusstseins. Wir haben in schneller Folge gesehen, in wie mannigfacher Weise die Statik unseres Körpers beeinflusst werden kann und wenn sie ferner daran denken, wie vielen Störungen unser Bewusstsein als der obersten Instanz aller Vorgänge im Zentralnervensystem durch psychische Reize ausgesetzt ist, so werden Sie zugeben, dass der Arzt allen Grund hat, dem Schwindel als Symptom, dessen Bedeutung man wohl bisher etwas unterschätzt hat, seine volle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Was ich Ihnen heute vorgetragen habe, waren kleine Bruchstücke aus einem grossen Gebiet. Ich würde meine Aufgabe für gelöst halten, wenn es mir gelungen sein sollte, Ihr Interesse auf die zahlreichen und komplizierten Ursachen des Schwindels zu lenken und Sie zur Mitarbeit an der Erforschung der vielen hier noch zu lösenden Fragen anzuregen.

(Autoreferat.)

Dann folgen die Vorträge:

S. Bartels-Strassburg i. E.: „Ueber neuritische und reflektorische Augenmuskellähmung durch Erkrankung des Ohrlabyrinthes.“ (Demonstrationen von Kaninchen mit einseitiger Akustikusdurchschneidung und Vorzeigen einer Brille zur Prüfung auf Drehnystagmus.)

Die bei Ohrenerkrankungen auftretenden Augenmuskellähmungen werden vielfach noch als reflektorisch bedingt aufgefasst; z. B. die Lähmungen bei dem sogenannten Symptom de Gradenigo, einem Krankheitsbild, das durch akute Otitis media, heftigen Schläfenkopfschmerz und Abducens- bzw. Trochlearis-Parese charakterisiert ist. Während Gradenigo selbst zirkumskripte Meningitis als Ursache der Lähmung annimmt, sehen andere, z. B. Lapersonne sie als reflektorisch bedingt an. Andererseits werden leider schon diese noch garnicht bewiesenen „reflektorisch bedingten“ Augenmuskellähmungen zur „Erklärung“ physiologischer Nystagmuserscheinungen herangezogen. Vortragender erörtert alle Möglichkeiten, die auf Grund des bisher vorliegenden Materiales für reflektorisch bedingtes Doppelsehen sprechen könnten. Nach völliger Ausschaltung eines Labyrinthes tritt bei Tieren Deviatio verticalis der Augen auf. Das würde bei Tieren mit zum Teil gemeinsamem Blickfeld natürlich Doppelsehen bringen. Doch ist darüber beim Menschen nichts bekannt. An Affen hat Vortragender einmal nach Durchschneidung des Akustikus vertikale Deviation in Narkose gesehen. Bei Reizung eines Labyrinths sieht man bei Tieren wie Menschen häufig auf einem Auge stärkere Bewegungen wie auf dem andern, z. B. beim Drehnystagmus an kokainvergifteten Kaninchen, beim kalorischen Nystagmus beim Menschen usw. Jedes Labyrinth wirkt auf das benachbarte Auge stärker wie auf das entgegengesetzte. In einem Fall von Kompressionsnystagmus konnte Vortragender durch künstlich erzeugtes Doppelsehen direkt die einseitig stärkere Augenbewegung auch beim Menschen nachweisen. Aber alle diese ungleichmässigen durch Reiz vom Ohrapparat bedingten Augenstellungen sind nur von sehr kurzer Dauer. Die bei Reizung des Labyrinths entstehende ungleichmässige Augenstellung würde allerdings ungekreuzte Doppelbilder im Sinne einer Abduzensparese hervorbringen. Die dauernde Ausschaltung eines Labyrinthes aber könnte höchstens das Bild einer Abduzensparese der entgegengesetzten Seite oder einer Internusparese derselben Seite zeitigen. Doch ist beim Menschen darüber nichts bekannt. Etwaige Störungen zwischen Ohrapparat und Auge werden bei Menschen auch viel zu schnell durch die Fusionstendenz ausgeglichen, die stärker als die Ohrapparatreflexe auf die Augenstellung wirkt. Die bei Otitis auftretenden Tage, ja Wochen dauernden Augenmuskellähmungen können somit nicht reflektorisch vom Ohrapparat ausgelöst sein. Ihre Art wie ihre Dauer spricht gegen diese Annahme, nur sehr flüchtiges Doppelsehen könnte bei einer Ohrerkrankung nach unseren bisherigen Kenntnissen reflektorisch vom Ohrapparat aus entstehen. Die beobachteten Abduzens- bzw. Trochlearislähmungen beruhen auf einer zirkumskripten Meningitis, auf einer direkten Affektion der Nervenstämmen. Diese wird hervorgerufen durch eine Ostitis der Felsenbeinpyramiden Spitze, die von der Paukenhöhle her durch Lymphgefässe der Nerven und Gefässe oder auf dem

Wege der pneumatischen Zellen fortgeleitet ist. Vortr. zeigt ein Kaninchen, dem vor einem Jahr der eine Akustikus durchschnitten ist. Das Tier weist dauernd einen Ausfall im Dreh- und Nachnystagmus nach der verletzten Seite auf. Beim Menschen wäre bei verfeinerten Methoden wahrscheinlich auch stets ein dauernder Ausfall nachzuweisen. Vor allem müsste bei der Untersuchung die Fixation ausgeschaltet werden. Dazu soll die demonstrierte Brille dienen, welche zugleich die Augenbewegungen stark vergrößert zeigt. (Autoreferat.)

9. L. Edinger-Frankfurt a.M.: „Ueber das Kleinhirn“.

Die Physiologie des Kleinhirns könnte besser vorangeschritten sein, wenn sie sich immer des Guddenschen Satzes „Wenn Physiologie, dann nie ohne Anatomie“ erinnert hätte. Sowohl die Ausschaltungs- als die Reizversuche sind alle viel zu grob angestellt, namentlich ist darauf keine Rücksicht genommen, dass im Kleinhirn sehr verschiedene Teile vorhanden sind und andere, wie z. B. der Deiterssche Kern, ihm überaus nahe gelagert sind. Ebenso hat, wenigstens die kontinentale Schule, bisher die Beziehungen, welche zwischen Kleinhirn, Mittelhirn und Grosshirn bestehen, ganz vernachlässigt. Wie früher in der Anatomie, so geht es jetzt auch hier. Aerzte, welche die bisherigen Grundlagen für ihre Diagnostik ganz ungenügend finden mussten, haben sich selbst an die Vertiefung des Wissens gemacht, und es wird namentlich auf die Versuche von Sir Victor Horsley und seinen Schülern hingewiesen, die seit Jahren unter vollständiger Berücksichtigung der Anatomie sorgfältig experimentell vorgehen. In Deutschland hat nur Kohnstamm das Gleiche versucht. Das wichtigste Ergebnis, das Horsley bis jetzt gehabt hat, ist das, dass die motorischen Wirkungen, die vom Kleinhirn ausgehen, aus dessen Kernen stammen, die von der Rinde her erregt werden. In diesem Sinne ist die Rinde selbst nicht erregbar. Von Interesse sind auch die rein anatomischen Untersuchungen der Bolckschens Schule, die es ausserordentlich wahrscheinlich erscheinen lassen, dass eine lokalisatorische Vertretung in der Kleinhirnrinde derart stattfindet, dass ihre frontalsten Abschnitte der Kopfinnervation, die kaudaleren dem Nacken, den Armen und den Beinen dienen.

Der Vortragende glaubt, dass auch einige anatomische Arbeiten, die in den letzten Jahren in seinem Laboratorium entstanden sind, dem Weiterbau der Kleinhirnphysiologie nützlich sein könnten. Er unterscheidet *Palaeocerebellum* und *Neocerebellum*. Das *Palaeocerebellum*, im wesentlichen identisch mit dem Wurm und der Flocke der Säuger, kommt fast allen Wirbeltieren zu. Das *Neocerebellum* tritt erst bei den Säugern auf, wenn sich ein Anschluss an die Grosshirnrinde findet.

Das Urkleinhirn ist bei Amphibien und manchen Reptilien nur ein kleines Blättchen von typischer Kleinhirnstruktur, es vergrößert sich bei den einzelnen Arten, wie der Vortragende früher wiederholt gezeigt hat, je nach den Anforderungen, welche die Statik stellt. Die einfache Platte der Landschildkröten und Eidechsen wird bei den schwimmenden Schildkröten und Sauriern durch Umstülpung zu einer doppelten und faltet sich bei den Vögeln zu einem mächtigen Organ. Bei 3 Tieren ist das Kleinhirn spurlos verschwunden. Von zweien,

der angesaugt lebenden *Myxine* und dem unter der Erde lebenden regenwurm-förmigen *Salamander*, *Hypogeophis*, sind die Gründe klar. Für das dritte, *Proteus*, dessen Lebensführung im Freien noch unbekannt ist, wären sie noch zu ermitteln. Aber nicht nur fehlen kann das Kleinhirn, was bisher ganz unbekannt war, sondern es können sich auch einzelne Teile des *Palaeocerebellum* zu ungeheuren Gebilden entwickeln, Gebilde, die bei den *Mormyriden* als mächtige Tumoren den ganzen Schädel erfüllen. Die partielle Hypertrophie des *Mormyrus*gehirns, die ein im Verhältnis zum übrigen Gehirn ganz riesiges Organ schafft, ist neuerdings im Frankfurter Laboratorium von Dr. Franz studiert worden. Wenn das menschliche Grosshirn im Verhältnis zum übrigen doppelte Grösse hätte, würde es noch nicht die Verhältnisse des *Mormyrus*-kleinhirns zum übrigen Gehirn erreichen. (Demonstration.) Der grösste Teil dieses Apparates drängt sich unter das Vierhügeldach, und so kommt es, dass dieses nur in seinen lateralen Teilen nervös ist, welche das Kleinhirn überzieht. Die physiologische Bedeutung dieses Organs ist noch völlig unklar. Es dürfte aber nicht allzu schwer sein, da *Mormyriden* lebend herüberkommen, die entstehenden Fragen zu beantworten.

Die Faserbeziehungen des *Palaeocerebellum* sind, wo immer man sie untersucht hat, ganz gleichartige. Aus den Endstätten der spinalen Nerven und einiger Hirnnerven, ebenso aus denen des Optikus gelangen Bahnen dahin, die wohl alle in der Rinde gekreuzt und ungekreuzt enden. Die Endstätte des Vestibularis ist tief in das Kleinhirn hineingerückt und höchst wahrscheinlich auch mit der Rinde verbunden. Aus dem grossen rezeptorischen Apparat der Rinde ziehen Fasern hinab zu den Kleinhirnkernen, wie Horsley gezeigt hat, nicht weiter. Das ist das afferente System des Kleinhirns. Mit seiner Anordnung steht gut im Einklang, dass es nach Horsley durch leichte Ströme nicht zu erregen ist.

Aus den Kleinhirnkernen (*Nucleus dentatus* etc.), die bei Fischen und Reptilien von der eigentlichen Körnerschicht nicht immer scharf abzugrenzen sind, gehen Bahnen zu Kernen in der Haube. Diese *Tractus cerebellotegmentales* stellen die eigentlichen efferenten Bahnen des Kleinhirns dar. Sie enden: im Mittelhirn um die Zellen des roten Kernes, in der Oblongata um in Haufen angeordnete Zellgruppen (*Nucleus reticularis pontis* etc.) und im Rückenmark mit einer bisher nur in den Halsteil verfolgten absteigenden Bahn, an unbekannter Stelle. Aus diesen Haubenkernen entspringen dann absteigende Bahnen zur Muskulatur, von denen bisher nur der *Tractus rubrospinalis* in seinem ganzen Verlauf näher bekannt ist. Das *Palaeocerebellum* wird bei den Säugern durch die laterale Wand des *Nucleus dentatus* vom *Neocerebellum* abgegrenzt. Das Uebersehen dieser Grenze und der Umstand, dass nur im *Palaeocerebellum* ein direkt zu- und abführender Apparat gegeben ist, beeinträchtigt zweifellos den Wert der meisten über das Kleinhirn vorliegenden Versuche.

Auch über das *Neocerebellum* liegen neue Untersuchungen vor. Der Vortragende hat gemeinsam mit Herrn Dr. Comolli untersucht, wie es sich entwickelt. Wenn man einen Schnitt durch ein Vogelgehirn vergleicht mit einem ebensolchen durch ein Mausgehirn, so erkennt man sofort, dass aus den

Brückenganglien des letzteren, Ganglien, die bekanntlich mit dem Grosshirn zusammenhängen, Bahnen, eben die Brückenarme, dorsalwärts ziehen, den Raum zwischen der Flocke und dem übrigen Palaeocerebellum durchbrechen und die ganze seitliche Gegend der Palaeocerebellumrinde vor sich hertreibend und vergrössernd, 3 neue Lappchen bilden. In einer Reihe von Abbildungen wird gezeigt, dass in dem Masse, wie die Grosshirnrinde zunimmt, diese bei der Maus noch sehr kleinen Lappchen sich zu den viel gelappten Hemisphären des Kleinhirns ausbilden. Bei Menschen und Affen, dann aber auch bei Waltieren haben sie eine ganz enorme Grösse erreicht, eine solche, dass das ganze Palaeocerebellum unter ihnen verschwindet. Zuführende Bahnen hat dieser Apparat nur aus dem Grosshirn, abführende kennen wir bisher, ausser solchen zur Olive, nicht. Dagegen bestehen sehr innige Beziehungen mit dem Mark und der Rinde des Palaeocerebellum. Ueber die Bedeutung des Neocerebellum sind wir um so mehr im Unklaren, als nicht akut einsetzende Ausfälle offenbar sehr gut ausgeglichen werden können, wie die Klinik zeigt, und weil physiologische Versuche, die vom Grosshirn auszugehen hätten, so gut wie ganz fehlen. Nur die Munkschen Versuche über die Bedeutung der Stirnlappen für die Rumpfinnervation, und die klinischen Erfahrungen über Kleinhirnsymptome bei Stirnlappenerkrankungen, dann interessante, aber erst im Beginn befindliche Studien von Anton und Kleist über die Bedeutung des Stirnlappens und des Kleinhirns für unsere gewollten Bewegungen, liegen vor. Es ist hier offenbar noch ein weites Arbeitsgebiet. Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zum Mittelhirn haben wir Arbeiten von Sherrington, Risien-Russel, Thiele und Clarke, aus denen hervorgeht, dass nach Abtrennung des Mittelhirns eine enorme Starre der gekreuzten Muskulatur auftritt, decerebrate rigidity. Diese Starre hängt wahrscheinlich ab von dem Einfluss, den das Kleinhirn auf den Deitersschen Kern ausübt, denn sie schwindet, wenn jener zerstört wird, sofort. Mit dem Deitersschen Kern selbst und seiner Bedeutung haben sich namentlich Bruce und Kohnstamm beschäftigt. Es handelt sich um ein koordinatorisches System, das wesentlich durch Rezeptionen vom Labyrinth her erregt wird und seinen Einfluss vorwärts bis zu den Augenmuskelnkernen, rückwärts auf einen grossen Teil des Rückenmarks in tonischer Weise erstreckt. Dieses System ist jetzt für alle Wirbeltiere nachgewiesen.

Die Anatomie weist durchaus darauf hin, dass in dem Kleinhirn, wie Sherrington meint, ein mächtiger Apparat zur Regulierung aller Bewegungen, und speziell zur Spannungsinnervation der Muskeln gegeben ist, ein Apparat, der, wie er sich ausdrückt, ein Hauptzentrum für die propriozeptiven Reflexe ist, Reflexe, welche erregt werden von den Lage- etc. Veränderungen des Kopfes, des Stammes und der Glieder, und welche direkt die Muskeln diesen Veränderungen entsprechend einstellen. Die Ergebnisse der bisherigen Versuche sind nicht so sehr in ihren Folgen als in ihrer Deutung Gegenstand der Kontroverse. Sollten sich unsere Experimentatoren entschliessen, mehr als es bisher geschehen, Notiz von den Ergebnissen der Anatomie und der vergleichenden Anatomie zu nehmen, dann dürfte auch das schwierige Problem der Kleinhirnsphysiologie in absehbarer Zeit zu lösen sein.

(Autoreferat.)

10. Rosenfeld - Strassburg i. Els.: „Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen.“

Verf. teilt Untersuchungen über den Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen mit. Bei den Untersuchungen haben sich eine Reihe von Tatsachen feststellen lassen, welche vornehmlich für den Diagnosten ein Interesse haben müssen, die aber auch weitere Beweise für die Abhängigkeit des untergeordneten vestibularen Reflexbogens von übergeordneten zentralen Zentren sein können. Es wurden untersucht 16 Fälle von multipler Sklerose in allen Stadien der Erkrankung; Fälle von isolierter Sehnervenerkrankung oder Augenmuskellähmung, deren Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose fraglich erschien; ferner Fälle von supranukleärer und nukleärer Blicklähmung, 4 Fälle von apoplektiformer Pseudobulbärparalyse, Fälle mit einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel; ferner 2 Fälle mit einseitigen schweren traumatischen Rindenläsionen, verblödete Paralytiker und 48 mikrozepale tiefstehende Idioten; ein Fall von Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel und schliesslich Fälle, welche sich infolge von Hirndruck oder nach epileptischen und hysterischen Anfällen in einer mehr oder weniger tiefen Bewusstseinsstörung befanden. In den 16 Fällen von multipler Sklerose liess sich ein sehr intensiver Nystagmus auslösen und zwar sowohl auf dem Höhestadium der Erkrankung wie im Prodromalstadium und in der Remission. In bereits sehr ausgesprochenen Fällen fand sich folgendes Verhalten: Beim Anhalten nach 5 Drehungen trat ein sehr lebhafter, grobschlägiger Nystagmus auf, dessen schnelle Phase der Drehrichtung entgegengesetzt war; diese Nystagmusbewegung blieb aber mit fast derselben Intensität bestehen, wenn der Kranke den Blick geradeaus oder sogar nach der entgegengesetzten Seite wandte und die Bulbi in Endstellung nach der Drehrichtung gehalten wurden. Der spontan bestehende Nystagmus in der Richtung der Drehung wurde stets unterdrückt, worauf Cassierer und Löser schon hingewiesen haben. Möglicherweise ist das Verhalten der Fälle von multipler Sklerose insofern zur Differentialdiagnose zu verwerten, als diejenigen Fälle, bei welchen isolierte Augenmuskellähmungen oder Sehnervenerkrankungen bestehen, welche nicht als Frühsymptome der multiplen Sklerose aufzufassen waren, ein derartiges Verhalten nicht zeigten. In 4 Fällen von apoplektiformer Pseudobulbärparalyse, bei welchen doppelseitige Herde angenommen werden mussten, fand sich ein ganz ähnliches Verhalten, wie bei den vorgerückten Fällen von multipler Sklerose. In einem Fall von nukleärer Blicklähmung bei einem 4jährigen Knaben konnte festgestellt werden, dass mit zunehmender Blicklähmung auch die reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen, und zwar sowohl die langsamen wie die raschen schwand, und langsam wieder zurückkehrten, als die Lähmung der willkürlichen Bulbusbewegungen sich wieder zurückbildete (cf. Bárány). Bei einseitigen Läsionen der inneren Kapsel, bei einseitigen ausgedehnten Rindenverletzungen und bei tief verblödeten Paralytikern liess sich eine pathologische Änderung in den reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen nicht feststellen. Unter 48 tiefstehenden, mikrozepalen Idioten, welche in der Blödenanstalt von Bischweiler untersucht wurden, befand sich eine grosse Zahl, bei welchen statt der

raschen Nystagmusbewegungen nur langsame Bulbusbewegungen hervorgerufen werden konnten. Besonderes Interesse beanspruchen nun die Versuche bei bewusstlosen Kranken. Eine Frau mit Hirntumor rechts, welche eine deutliche Parese des linken Armes und linken Beines hatte, und bei der vorher Rindenkämpfe konstatiert worden waren, zeigte während eines Komaanfalles bei der Prüfung auf kalorischen Nystagmus folgendes Verhalten: Beim Ausspülen des rechten Ohres machten beide Bulbi eine langsame Deviationsbewegung nach rechts und behielten diese Stellung während $1-1\frac{1}{2}$ Minuten; beim Ausspülen des linken Ohres liess sich dasselbe Verhalten nach der entgegengesetzten Seite feststellen. Als der Komaanfall vorüber war, trat beim Ausspülen des linken Ohres ein rascher Nystagmus nach rechts auf, während beim Ausspülen des rechten Ohres nur eine langsame Deviation beider Bulbi nach rechts zu konstatieren war, welche fast eine Minute andauerte. Ferner konnte bei dieser Frau beim Ausspülen des rechten Ohres eine sehr heftige Anregung des Atemzentrums hervorgerufen werden, was vom linken Ohre aus nicht möglich war. Bei einem Manne mit einem grossen Tumor im rechten Temporallappen, welcher im Koma zur Untersuchung kam, liessen sich vom Vestibularapparat ebenfalls nur langsame Deviationen der Bulbi nach der ausgespülten Seite feststellen und die rasche Nystagmusbewegung fehlte. Beim Ausspülen des linken Ohres trat eine vollständige Lähmung des rechten Rectus internus zu Tage, welche auf andere Weise sich nicht hatte feststellen lassen. Interessant ist schliesslich noch das sehr verschiedenartige Verhalten einer schwachsinnigen Hysterischen und eines schwachsinnigen Epileptischen, welche unmittelbar nach dem Aufhören des Krampfanfalles noch im Zustande der Bewusstseinsstrübung auf Drehnystagmus geprüft wurden. Die Hysterische zeigte sofort einen lebhaften raschen Nystagmus nach der der Drehrichtung entgegengesetzten Seite und äusserte sofort lebhaftes Schwindelgefühl, während bei dem Epileptischen langsame Bulbibewegungen nach der Seite der Drehung und Stehenbleiben der Bulbi in Endstellung konstatiert wurden. Obwohl weitere Beobachtungen erst lehren müssen, inwieweit das Verhalten der Kranken bei den Prüfungen auf Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus zur Differentialdiagnose nach dieser oder jener Richtung hin verwertet werden können, so erscheinen allein mit Rücksicht auf das, was sich bis jetzt bei organischen Gehirnkrankungen hat feststellen lassen, weitere Untersuchungen durchaus angezeigt und aussichtsvoll.

(Autoreferat.)

11. Bárány-Wien demonstriert den von ihm zuerst beschriebenen und diagnostisch benützten Zeigerversuch.

Derselbe besteht darin, dass man eine Versuchsperson einen vorgehaltenen Gegenstand, z. B. den Finger des Experimentators bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger berühren lässt, und dann die Versuchsperson die Hand zurückziehen lässt, während der Experimentator den Gegenstand unverrückt festhält. Nun hat die Versuchsperson bei geschlossenen Augen den Gegenstand wieder zu berühren. Es zeigt sich, dass auch Ungebildete und Ungeübte mit Leichtigkeit nahezu denselben Punkt wieder berühren. Erzeugt man bei einem normalen Menschen einen vestibulären Nystagmus, z. B. horizontalen

Nystagmus nach links, so zeigt er jetzt nicht mehr richtig, sondern rechts vorbei. Es handelt sich um eine vestibuläre Innervationsänderung, die einen Spezialfall der von Bárány genau beschriebenen vestibulären Reaktionsbewegungen des Kopfes und Körpers darstellt. Unter der durch eine Reihe gewichtiger Gründe gestützten Annahme, dass diese vestibuläre Innervationsänderung nicht in der Grosshirnrinde zustande kommt, zeigt Bárány, wie aus den Besonderheiten dieses einfachen Versuches sich ergibt, dass der Sitz dieser Innervationsänderung mit grösster Wahrscheinlichkeit die Kleinhirnrinde ist.

Aus der Tatsache, dass beim Zeigen auf die eigene Nasenspitze kein Fehler auftritt, schliesst Bárány, dass die vestibuläre Innervationsstörung von der Grosshirnrinde kompensiert wird. Damit dies geschehe, muss eine zerebellokortikale Bahn in Funktion treten (Bindearm).

Aus der Tatsache, dass beim Nystagmus nach links stets nach rechts vorbei gezeigt wird, ob der ganze Arm maximal nach einwärts oder auswärts rotiert ist, zieht Bárány den Schluss, dass der Kortex die Verteilung der Innervation im Kleinhirn regelt (Kortikozerebellare Bahn).

Aus der Veränderung der Richtung des Vorbeizeigens durch Veränderung der Kopfstellung folgert Bárány, dass die spinozerebellaren Bahnen einen wesentlichen Einfluss auf die Verteilung der vestibulären Impulse im Kleinhirn nehmen.

Der histologische Bau der Kleinhirnrinde macht sie, wie Bárány zeigt, geeignet, alle diese Postulate der Physiologie mit Leichtigkeit zu erfüllen. In pathologischen Fällen müssen sich die von Bárány gemachten Annahmen bald bestätigen oder widerlegen lassen. Ist eine Störung der spinozerebellaren Bahnen da, so darf die Veränderung der Kopfstellung keinen Einfluss auf die Richtung des Vorbeizeigens haben. — Ist die kortikozerebellare Bahn unterbrochen, so muss, je nachdem der Arm auswärts rotiert ist, das Vorbeizeigen in verschiedener Richtung stattfinden. — Ist die zerebellozerebrale Bahn gestört, so muss das Zeigen auf die eigene Nasenspitze mit demselben Fehler behaftet sein, wie das Zeigen auf einen äusseren Gegenstand. — Bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre müssen die Extremitäten derselben Seite vom vestibulären Reiz unbeeinflusst bleiben. — Die letzte Beobachtung hat Bárány bereits in 2 operierten Fällen angestellt. (Autoreferat.)

Diskussion.

Bárány-Wien erinnert an den von ihm beschriebenen Versuch, durch Anspritzen des Trommelfells mit kaltem Wasser Schwindel zu erzeugen. Gegenüber Bartels betont er, dass die von diesem vorgeschlagene Brille deshalb nicht genüge, weil sie das Fixieren nicht verhindere. Die Erfahrungen Rosenfelds kann Bárány auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen.

Wollenberg-Strassburg i. E. möchte in einem Punkte den Ausführungen Ewalds entgegentreten: Der Hörschwindel sei nicht eigentlich psychogenen Ursprungs, er träte auch da auf, wo von Gefahr gar keine Rede sein könne, ganz ähnlich wie die Platzangst.

Bartels betont, dass bei dem Nystagmus sicher die langsame Phase vom Labyrinth ausgelöst werde; die schnelle Phase beruhe vielleicht auf einem peripheren Reflex. Jedenfalls gehen die Bahnen für die schnelle Phase bei den höheren Wirbeltieren über das Grosshirn. Beim Menschen fehlt in einem frühen Entwicklungsstadium die schnelle Phase, denn bei Frühgeburten sieht man nur die langsame Gegenbewegung, die schnelle Phase fehlt, demgemäss fehlt auch der Nystagmus. Dasselbe sieht man an schlafenden Säuglingen. Die Erscheinungen an Frühgeburten, die schon Ende des 5. Monats konstatiert werden konnten, beruhen auf einem Mangel funktionsfähiger Bahnen oberhalb der Hirnnervenkerne zum Grosshirn.

Die Erklärung, die Bárány von dem kalorischen Nystagmus gibt, kann Bartels nicht anerkennen. Die Experimente Kubows, die Bárány anführt, sind nicht eindeutig, ja sprechen z. T. gegen die Erklärung Báránys. Wahrscheinlich beruht der Nystagmus bei Kältereizen auf einer Herabsetzung, bei Wärmereizen auf einer Verstärkung des Labyrinthonus.

Wenn Bárány gegen die von Bartels angegebene Brille anführt, dass man dadurch noch Lichtempfindung habe und infolge dessen noch fixieren könne, so trifft dies nach Bartels für die Báránysche Brille auch zu. Bei der Bartelsschen Brille habe man aber den Vorteil auch die kleinsten Augenbewegungen (weil vergrössert) sehen zu können. (Autoreferat).

v. Grützner-Tübingen lenkt noch die Aufmerksamkeit auf den Höhengschwindel, der in erster Linie eine psychische Erscheinung ist, indem der an diesem Schwindel Leidende Furcht hat, von einer mehr oder weniger grossen Höhe herabzustürzen, wenn er einen kleinen Fehltritt tut. Aber auch, wenn er einen vollkommen gesicherten Stand hat, wie etwa auf der Galerie eines Turmes, welche von einem hohen und festen Geländer umgeben ist, kann er von Schwindel befallen werden; denn auch hier kann ihn die Angst (denn der Aengstliche handelt nicht besonders logisch) erfassen, der Turm könne doch mit ihm zusammenbrechen oder das Geländer nicht fest genug sein und er selbst in die Tiefe stürzen. Dieser namentlich grundlose Höhengschwindel, wenn man so sagen darf, wird aber noch befördert oder auch allein ausgelöst durch die Unfähigkeit der Augen in einem weiten, vor oder unter ihnen befindlichen leeren Raum einen festen ruhigen Punkt zu finden, an den sich die Augen gewissermassen festhalten können.

Sind dann gar die scheinbaren Bewegungen der Gegenstände andere als man auf Grund ihrer Entfernung und Lage erwartet hatte — mehrere, auch früheren Forschern (Purkinje, Erasmus Darwin) bekannte, dahingehende Tatsachen werden mitgeteilt —, so tritt sofort ein sehr starker Schwindel auf ohne jedes Angstgefühl. Dieses kann natürlich auch noch hinzutreten und den Schwindel vermehren. (Autoreferat.)

Robert Bing-Basel kann nach den Resultaten einer Enquête, die er als Arzt der schweizerischen Ballon-Rekrutenschule vor zwei Jahren vornehmen konnte, die Anschauungen des Herrn Wollenberg über den Höhengschwindel bestätigen. Im Ballon werden, selbst bei gefährvollen Situationen, solche In-

dividuen von Schwindel verschont, die unter anderen, und zwar auch gefahrlosen Umständen (Herunterblicken über ein Geländer) zu Höhenschwindel disponiert sind. Die genauere Analyse ergibt, dass dieser Unterschied nicht aus einem mangelnden Höhenbewusstsein resultiert; denn viele Personen haben im Ballon dieses Bewusstsein in hohem Masse. Es dürfte beim Höhenschwindel als okuläre Komponente die ungewohnte Sensation der abnormen Verkürzung die Hauptrolle spielen, unter der sich die vertikalen Flächen und Linien präsentieren. Zu „Höhenschwindel“ Disponierte können analoge Erscheinungen nämlich auch durch das Heraufblicken an einer Felswand usw. provozieren. — Selbst Gesunde können agoraphobie-ähnliche Erscheinungen aufweisen, wenn sie zum ersten Male einen Platz überschreiten, der in bunten Wellenlinien oder Spiralen gepflastert ist (Lissabon). (Autoreferat.)

Kohnstamm-Königstein im Taunus: Gestatten Sie mir einige kurze physiologisch-anatomische Bemerkungen:

1. Das häufige Hinzutreten von Uebelkeit zum Schwindel lässt sich darauf zurückführen, dass in gewissen Höhen Teile des Vestibuläriskernes in nahe räumliche Beziehungen zum sensiblen Vagus Kern (Nucl. triangularis) treten. (Vgl. Kohnstamm und Wolfstein, Versuch einer phys. Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathikus. Journ. für Psychologie und Neurologie. Bd. 8.) Wo graue Massen derartig in Beziehung treten, finden nach allgemeiner berechtigter Annahme Irradiationen statt.

2. Ueber die Verbindung des Vestibularis zur Kleinhirnrinde ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. Marchi-Degeneration dahin nach Verletzung des Nerven konnte bis jetzt beim Säugetier nicht nachgewiesen werden. Es wäre eine dankenswerte Aufgabe unserer verfeinerten Nervenhistologie, die Ursache dieser Divergenz der Golgi-Marchi-Methode aufzudecken.

Der Nucl. angularis sendet sicher keine Fasern zur Kleinhirnrinde (vergl. unten), wohl aber ist eine Verbindung der Vestibularkerne zum Seitenstrangkern bekannt, von welchem bekanntlich Fasern zur Kleinhirnrinde aufsteigen. Da der Seitenstrangkern auch viele Fasern aus dem Rückenmark aufnimmt, wäre er geeignet, diejenige Verbindung von Vestibular- und Spinalfasern zu ermöglichen, die von Herrn Bárány urgirt wurde.

3. Der grosszellige Hauptteil des Deitersschen Kernes sendet keine Fasern zu dem Augenmuskelnkern, diese werden vielmehr in der Hauptsache vom Nucl. angularis (Bechterewscher Kern) innerviert, welcher also hauptsächlich für die Entstehung des Nystagmus in Betracht kommt. Der grosszellige Deiters steht ausschliesslich den motorischen Kernen des Rückenmarks vor. Der mittelgrosszellige ventrocaudale Abschnitt des Deitersschen Kernes leitet nach oben und nach unten.

4. Zwischen dem dorsalen Zipfel des sensiblen Trigeminskernes der Brücke und dem ventralen Zipfel des Nucl. angularis liegt eine mit beiden gleichartige Zellmasse, mein Nucl. trigemino-angularis, der zu jedem von beiden Kernen gerechnet werden kann.

Ich werfe die Frage auf, ob nicht dieser Kern infolge seiner Beziehungen

zum Trigeminus geeignet wäre, die Temperaturerregungen aufzunehmen, welche den kalorischen Nystagmus erzeugen. Eine andere Funktion dieser Zellgruppe, welche sowohl dem Trigeminus als dem Vestibularis angehörte, läge darin, dass er die von den Augenmuskeln ausgehenden, im Trigeminus geleiteten sensiblen Erregungen dem Vestibulargebiete übermittelte. (Autoreferat.)

Das Schlusswort erhält Herr Ewald: Aus den verschiedenen Bemerkungen der Diskussionsredner geht recht deutlich hervor, von wie vielen Gesichtspunkten die Untersuchungen über den Schwindel ausgehen können und wie viele und verschiedenartige Detailbeobachtungen dabei in Betracht kommen. Ich habe mich bei dem Referat auf die wichtigsten, das heisst auf die experimentell gut fundamentierten Punkte beschränken müssen. Gegen das in der Diskussion Vorgebrachte habe ich im allgemeinen nichts einzuwenden, nur möchte ich Herrn Wollenberg und Herrn Bing gegenüber an meiner Meinung festhalten, dass der Schwindel, speziell der Höhenschwindel und die Platzkrankheit rein psychischen Ursprungs sein können und dann stets von einer statischen Gefahr ausgehen. Man muss in dieser Beziehung zwei Dinge nicht vergessen. Erstens braucht nicht eine wirkliche Gefahr zu bestehen, sondern nur die Vorstellung einer solchen ausgelöst zu werden. Dies wird durch den auch im Referat erwähnten Umstand bewiesen, dass Schwindel leicht entsteht, wenn man sich auf Aussichtspunkten ein schützendes Geländer fort-denkt. Dann kann zweitens für den zu Schwindel Neigenden eine statische, d. h. eine Schwierigkeit das Gleichgewicht zu behaupten und die Möglichkeit im statischen Bewusstsein getrübt zu werden, unter Umständen eintreten, bei denen dem normalen und schwindelfreien Menschen gar nicht der Gedanke an eine statische Schwierigkeit zum Bewusstsein kommt. Wenn es auch nur ein geringfügiges Moment ist, das zu unserer statischen Sicherheit beiträgt, so gehört doch das Sehen von festen aufrechtstehenden Gegenständen in nicht zu grosser Entfernung von uns zu den günstig wirkenden Faktoren, das Fehlen solcher Gegenstände zu den ungünstig wirkenden. In diesem Sinne liegt daher auch bei der Platzkrankheit eine Beeinträchtigung der Hilfsmittel für die Beherrschung der statischen Beziehungen zur Aussenwelt vor und in diesem Sinne daher auch eine gewisse statische Gefahr. (Autoreferat.)

Es folgen die Vorträge:

12. W. Straub-Freiburg: „Experimentelle chronische Bleivergiftung“.

Votr. hat durch einmalige, subkutane Injektion des schwer löslichen Bleikarbonats an Katzen chronische Bleivergiftung erzielt, die unter Abmagerung im Laufe von 7—8 Wochen unter dem Bilde einer terminalen Bulbärparalyse den Tod der Versuchstiere herbeiführte. Die Bleibilanzierung ergibt, dass an der Injektionsstelle von den etwa 200 mg verwendeten Bleis noch 70pCt. beim Tode gefunden werden, dass der Rest nicht mehr im Tiere ist und somit die ganze Erscheinungsfolge der chronischen Vergiftung von einigen 50 mg Blei hervorgerufen wird, die im Laufe langer Zeit durch den Körper gegangen waren. Es ist also wahrscheinlich, dass die chronische Bleivergiftung — vielleicht

auch manche andere chemische Krankheit — durch Summation von Effekten, nicht von Giftmengen zustande kommt.

13. A. Hoche-Freiburg: „Eine psychische Epidemie unter Aerzten“.

Der Begriff der psychischen Epidemie umfasst, wenn von den eigentlichen krankhaften Vorgängen abgesehen wird, auch die Uebertragung besonderer Vorstellungen von zwingender Kraft in eine Anzahl von Köpfen mit der Wirkung des Verlustes des eigenen Urteils und der Besonnenheit. In diesem Sinne gehört zu den psychischen Epidemien die eigentümliche ärztliche Taumelbewegung, die sich an den Namen Freud und die Methode der sogen. Psycho-Analyse anschliesst. Fachgenossen gegenüber bedarf es keiner näheren Auseinandersetzung über das Wesen der Anschauungen von Freud und seinen Anhängern. In sachlicher Hinsicht darf die ganze Bewegung, was die wissenschaftliche Seite derselben anbetrifft, wohl als erledigt gelten. Die zurzeit daran Beteiligten werden allerdings von der Bedenklichkeit des Weges, den sie gehen, nicht überzeugt werden. Die Freudsche Methode ist nicht nur für die Patienten bedenklich, sondern zweifellos in der Art, wie fanatische Anhänger sie zurzeit ausüben, auch für die Neuropathologie kompromittierend, und wir können nicht energisch genug von der vielerorts beliebten und geübten Art des Betriebes abrücken. Es handelt sich dabei nicht um eine „Schule“ im wissenschaftlichen Sinne, sondern um eine Art von Sekte, nicht um beweisbare und prüfbare Tatsache, sondern um Glaubenssätze. Die Sekte zeigt alle Merkmale, wie sie derartigen geistigen Bewegungen eigen sind: die fanatische Ueberzeugtheit, die harte Unduldsamkeit gegen Andersgläubige mit Neigung zur Beschimpfung derselben, die hohe Verehrung für den „Meister“ mit der Bereitwilligkeit, auch die ungeheuerlichsten Zumutungen in intellektueller Beziehung zu schlucken, die phantastische Ueberschätzung des bereits Erreichten, und des auf dem Boden der Sekte Erreichbaren. Die Frage, wie die ganze Bewegung möglich ist, ist nicht ohne Interesse. Eine der negativen Voraussetzungen ist der durchschnittliche Mangel an historischem Sinn und philosophischer Schulung bei den Anhängern, eine andere die durchschnittliche Trostlosigkeit der Therapie der Nervenkrankheiten, bei welchen jetzt sowohl die arzneiliche wie die physikalische Heilmethode, nachdem dieselben ihre suggestive Wirkung eingebüsst haben, versagen. Für die Erfolge der Freudschen Methode, die charakteristischerweise wiederum bei der Hysterie am deutlichsten sind, bedarf es zur Erklärung keiner spezifischen Heilwirkung der Psycho-Analyse. Die Erfolge werden der eindringlichen Wirkung des intensiven Befassens mit dem Patienten, dem grossen Aufwand an Zeit von Seiten des Arztes usw. in erster Linie verdankt. Auch das entspricht dem Wesen der Sekte, dass nur die gläubigen Jünger Erfolge haben, nur die gläubigen Jünger mitreden dürfen. Es ist zu hoffen, dass die ganze Bewegung bald abflauen wird. Die Hauptbereicherung wird die Geschichte der Medizin davontragen, die eine merkwürdige psychische Epidemie unter Aerzten in ihren Blättern zu verzeichnen haben wird.

(Ausf. Veröffentl. in der Med. Klinik.)

III. Sitzung am 29. Mai, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. v. Monakow-Zürich.

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Gerhardt-Basel und San.-Rat L. Laquer-Frankfurt a. M. gewählt. Als Thema des Referates für 1911 wird bestimmt: „Die anatomischen Grundlagen der psychischen Altersveränderungen“. Mit der Erstattung des Referates wird Herr Privatdozent Dr. Spielmeyer-Freiburg i. B. betraut.

Es werden darauf die folgenden Vorträge gehalten:

14. R. Schütz-Wiesbaden: „Zur Kenntnis des schweren chronischen Kolonspasmus“, 2. Mitteilung. (Ein eigenartiges Symptomenbild der Hysterie.)

Vortragender berichtet über ein 17jähriges Mädchen, das seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren an heftigen Schmerzen in der Gegend des oberen Colon descendens und an hartnäckiger Verstopfung litt. Die Kranke war zeitweise monatelang bettlägerig. Schliesslich wurde unter der Annahme einer Verwachsung in der Gegend des Colon descendens die Laparotomie beschlossen. Nur durch einen Zufall (Erkrankung des Operateurs) unterblieb sie. Die Röntgenuntersuchung ergab das Bestehen eines Kolonspasmus, der die linke Hälfte des Colon transversum und das ganze Colon descendens und S romanum betraf. Zugleich traten seitens des Sphinkter vesicae resp. der Harnröhre ganz entsprechende Erscheinungen auf (Retentio urinae infolge Krampfs des Sphincters), und es wurden ausgesprochene hysterische Sensibilitätsstörungen festgestellt. Unter gemischter Kost, Aussetzen der Abführmittel, Atropin regelte sich die Darmtätigkeit in wenigen Tagen und die Beschwerden verschwanden allmählich ganz — ein z. T. wohl psychisch bedingter Erfolg (Röntgenuntersuchungen!)

Trotz des günstigen momentanen Erfolgs will Schütz keine bestimmte Dauerprognose stellen. Er kennt Fälle von schwerem chronischem Kolonspasmus, die zu anscheinend hoffnungslosem Siechtum geführt haben, das schon Jahre dauert. Diese Fälle — mit dem heutigen vier — betrafen alle Personen weiblichen Geschlechts und waren wahrscheinlich auf rein psychischer Grundlage entstanden.

Bei einer Kranken mit Dünndarmspasmus brachte die unter falscher Diagnose ausgeführte Laparotomie Heilung (psychischer Einfluss?), in 2 Fällen von Kolonspasmus wirkten wiederholte Laparotomien verschlimmernd. Bei primärem neurogenem resp. psychogenem Kolonspasmus erscheint die Operation kontraindiziert, dagegen angezeigt bei sekundärem chronischem Kolonspasmus, wie er in einem weiteren Falle des Vortragenden infolge chronischer Appendizitis sich fand.

Die Differentialdiagnose kann allerdings lange Zeit sehr schwer, ja unmöglich sein; erfreulich ist daher die Möglichkeit, durch das Röntgenverfahren zu einer Diagnose zu gelangen.

(Autoreferat.)

15. Pfersdorff-Strassburg i. Els.: „Zur Analyse der Stuporzustände“.

Vortragender berichtet über Assoziationsversuche bei stuporösen Geisteskranken. Es war zu erwarten, dass in Zuständen von Hemmung oder Sperrung die Zahl der Assoziationsmöglichkeiten eine geringere sein würde, vor Allem auch, dass ein Assoziationstypus vorwiegen würde.

Es liessen sich 3 Hauptgruppen unterscheiden:

1. Fälle, die je nach der sprachlichen Qualität des Reizwortes verschieden reagieren. Diese Fälle reagieren nach Adjektiven überhaupt nicht oder durch Wiederholung des Reizwortes. Die Reaktionszeit ist verlängert. Nachsprechen, Aufsagen von Reihen sowie Rechnen erfolgt ohne Hemmungserscheinungen.

2. Fälle, die vorwiegend einen Assoziationstypus bieten. Dieser besteht in Wortzusammensetzungen. Diese Störung zeigten katatonische und paranoide Formen, sie ist auch beim zirkulären Stupor zu beobachten.

3. Fälle, die nur sprachlich-motorische Assoziationen, keine sprachlich-sensorischen liefern (Wortergänzung, Wortstammassoziation und Wortzusammensetzung, Uebersetzen und spontanes Buchstabieren). Die Reaktion erfolgt in Satzform, erinnert an das von Isserlin beschriebene „Weiterschweifen“, unterscheidet sich jedoch dadurch vom Weiterschweifen, dass keine inhaltliche Ideenflucht vorhanden ist, sondern eine rein sprachliche und dass ausserdem Neigung zum Perseverieren besteht.

Das in den erwähnten Gruppen nachweisbare isolierte Auftreten einzelner Assoziationstypen lässt sich auch in nicht stuporösen Zuständen feststellen. Der Gruppe 1 entspricht die Reaktionsweise, die Vortragender bei einer Presbyophrenie feststellen konnte. Der Gruppe 2 entspricht die in manchen manischen Zuständen anfallsweise auftretende Reihenproduktion von zusammengesetzten Worten (cf. Gaupps Zentralbl. 1908. Märzheft.).

Einen der Gruppe 3 analogen Reaktionstypus konnte Vortragender bei dementen Hebephrenen feststellen.

Die erwähnten Reaktionsarten sprechen für eine Störung im Ablauf der rein sprachlichen Vorstellungen. Diese können in manischen Zuständen isoliert gestört sein; die Störung äussert sich dann in dem bekannten anfallsweise auftretenden Rededrang ohne Beschleunigung der Wortfolge. Ob in stuporösen Zuständen, bei denen der Reaktionstypus rein sprachliche Merkmale bietet, ebenfalls die rein sprachlichen Assoziationen in toto in ihrem Ablauf gestört sind, lässt sich nicht mit Sicherheit behaupten. Die Spontansprache war bei diesen Fällen nicht gestört; die Untersuchung der Kranken liess vielmehr zu gleicher Zeit noch anderweitige Störungen feststellen (Sinnestäuschungen, physikalischer Verfolgungswahn), so dass es wahrscheinlicher ist, dass nur ein Teil der sprachlichen Assoziationen durch die Hemmung betroffen wird. Vortragender erinnert an die Fälle von Denkhemmung, in denen das Buchstabieren versagt, während hier in der Gruppe 3 spontan von den Kranken buchstabiert wird. Er weist ferner auf die spontan auftretenden Wortzusammensetzungen bei Kranken mit physikalischem Verfolgungswahn hin; eine Kranke der Gruppe 2 produziert physikalischen Verfolgungswahn.

Weitere Untersuchungen werden zu bestätigen haben, ob aus der Art des sprachlichen Reaktionstypus Rückschlüsse auf den Mechanismus nicht sprachlicher Assoziationen gestattet sind. Zur Assoziationsprüfung wurden verwertet das Schema von Jung u. Ricklin und das von Sommer, sowie Reizworte, die in Gruppen zusammengefasst waren, die wir in pathologischen sprachlichen Äusserungen treffen, also nach Wortklang, Wortstamm und Wortzusammensetzung.

Der Reaktionstypus der Stuporösen war bei den 3 Untersuchungsmethoden der gleiche. (Autoreferat.)

16. Spielmeyer-Freiburg i. Br.: „Zur Histopathologie der Paralysis agitans.“

Die Veränderungen, die man bei der Paralysis agitans findet, gleichen im wesentlichen nur denen, die wir auch sonst oft bei senilen und arteriosklerotischen Individuen antreffen. Es lassen sich deshalb die anatomischen Befunde nicht mit Sicherheit als das anatomische Substrat der Paralysis agitans ansprechen. Das gilt sowohl von den Rückenmarksveränderungen, welche früher für die pathologische Anatomie der Paralysis agitans überschätzt wurden, wie für die Veränderungen im Grosshirn. Weder bezüglich der Lokalisation, noch bezüglich der Qualität des Prozesses konnten bisher sichere, für die anatomische Differentialdiagnose wertvolle Anhaltspunkte ermittelt werden; nur an der Muskulatur fanden sich nach Schifferdecker und Schultze für die Paralysis agitans eigenartige Veränderungen.

Vortragender berichtet über das Ergebnis der histologischen Untersuchung bei 4 Fällen von Paralysis agitans. Mit den bisher üblichen Methoden der Markscheiden-Zell- und Gliafaserfärbung liessen sich für die Paralysis agitans spezifische Veränderungen dabei nicht nachweisen. Die Veränderungen im Grosshirn entsprechen im wesentlichen nur dem gewöhnlichen senil-arteriosklerotischen Befunde. Das Rückenmark wies nur in 2 Fällen eine leichte aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen und diffuse gliöse Veränderungen in der grauen und weissen Substanz, speziell auch eine Verdickung der Randglia und der Septen auf. Frische Degenerationen im Marchi-Präparat fehlten. In 2 Fällen konnten Muskelstücke und periphere Nerven untersucht werden, charakteristische Veränderungen waren auch da nicht aufzufinden. (Vielleicht erklärt sich das negative Resultat der Muskeluntersuchung daraus, dass gerade in den verarbeiteten Muskelstücken die von Schifferdecker beschriebenen Veränderungen nicht ausgesprochen waren.)

Die Paralysis agitans gehört zu den zahlreichen zentralen Erkrankungen, bei welchen wir mit den bisher üblichen Methoden allerdings gewisse Veränderungen erheben können, bei denen aber das eigentliche anatomische Charakteristikum der Krankheit verborgen bleibt. Man wird deshalb auch hier eine Analyse der krankhaften Veränderungen mit den neuen Methoden Alzheimers anstreben müssen, ohne jedoch etwa von vornherein die dabei gewonnenen histologischen Bilder in ihrem Werte für die anatomische Differentialdiagnose zu überschätzen.

Von den zahlreichen Veränderungen, die nach Alzheimer darstellbar sind, sind die Gliabilder vom Rückenmark am leichtesten zu analysieren und zu vergleichen. An verschiedenen Tafeln demonstriert Vortragender Alzheimer-Bilder von der normalen Glia im Rückenmarkswiss, von einfacher Faservermehrung und von den eigenartigen Gliaveränderungen, die bei der Paralysis agitans nachzuweisen waren. Es fanden sich nämlich in allen vier Fällen neben wenigen echten amöboiden Gliazellen sehr zahlreiche Elemente, welche den amöboiden morphologisch ähnlich sind, die sich aber von ihnen dadurch unterscheiden, dass sie als sehr blasse Zelleiber im plasmatischen Verbande mit anderen Gliazellen bleiben und dass sie so das normale plasmatische Netz verstärken helfen. Ausgedehnte Zerfallserscheinungen, wie wir sie sonst bei gewöhnlichen Gliazellen finden, fehlen hier; auch Füllkörperchen sind nicht (oder in nicht nennenswerten Mengen) nachzuweisen. Die grossen Gliazellen umfliessen die Markscheiden und ziehen sie in den Bereich ihres Zelleibes. Diese eigenartigen, im Verband bleibenden Gliazellen, die keine Fasern produzieren, binden sich nicht an bestimmte Systeme, sie kommen bald häufiger in den Seiten- und Vordersträngen, bald mehr in den Hintersträngen zur Beobachtung. In den einzelnen Fällen sind sie in verschieden reicher Anzahl anzutreffen. Auch in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks bestehen wesentliche Unterschiede in der Reichlichkeit ihres Auftretens, zum Beispiel fanden sie sich in zwei Fällen fast nur in der oberen Hälfte des Rückenmarks, in einem anderen Falle dagegen waren sie am zahlreichsten im Brustmark.

In ihrer Eigenart, im Verbande zu bleiben und das plasmatische Maschenwerk zu verstärken, unterscheiden sich diese den amöboiden Gliazellen ähnlichen Elemente bei der Paralysis agitans von den gewöhnlichen amöboiden Gliazellen, die wir bei allen möglichen Prozessen finden und die als kurzlebige Gebilde allerhand Zerfallsvorgänge zeigen. Die Gliabilder weisen darauf hin, dass wir es bei der Paralysis agitans mit einem Typus des Abbaues zu tun haben, der einerseits von dem gewöhnlichen ektodermalen wesentlich abweicht und der andererseits dem ähnlich ist, welcher mit der Bildung amöboider Gliazellen einhergeht. Im histologischen Gesamtbild stellen diese Rückenmarksveränderungen offenbar ein wichtiges Moment dar; vielleicht gehört es zum Wesen des anatomischen Prozesses der Paralysis agitans, dass das Rückenmark in dieser Weise miterkrankt, ähnlich wie das Rückenmark bei der progressiven Paralyse regelmässig affiziert erscheint und analog etwa wie nach Schifferdeckers Untersuchungen auch die Muskulatur an dem anatomischen Prozess der Paralysis agitans beteiligt ist.

Diese Rückenmarksveränderungen stellen natürlich nur ein Glied im histologischen Gesamtbild der Paralysis agitans dar. Auf die Zerlegung des anatomischen Substrates dieser Krankheit in seine einzelnen Komponenten kommt es an. Unter diesen sind die Rückenmarksveränderungen heute am leichtesten darzustellen und zu deuten. Die wichtigere Aufgabe bleibt die Analyse der Grosshirnveränderungen, für welche wir von den Alzheimerschen Methoden die wesentlichsten Aufschlüsse erhoffen dürfen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Alzheimer-München weist auf die Bedeutung der von Spielmeyer gefundenen Veränderungen hin und berichtet von eigenen ähnlichen Befunden bei anderen Erkrankungen, z. B. Huntingtonscher Chorea. Prinzipiell wichtig sei das diffuse Auftreten dieser Veränderungen und das schnelle Verschwinden derjenigen pathologischen Produkte, die seine (Alzheimers) neue Gliamethode zur Darstellung bringe.

17. Becker-Baden-Baden: „Zur Symptomatologie der Störungen der zerebrospinalen Leitung“.

Die von Westphal, Remak, Schäfer, Babinski, Oppenheim, Gordon, Bechterew, Mendel beschriebenen, bei Störung der Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark an den Beinen nachweisbaren Reflexe, lokalisierte Beuge- und Streckbewegungen (mit zeitweiliger Adduktion und Spannung der Bauchmuskeln), sind Teile eines geordneten Beuge-Streck-Reflexes des ganzen Beines, der unter gleichen Bedingungen auftritt wie sie. Sie teilen mit diesem die Merkmale des trägen Ablaufs, — der langen Reflexzeit, — der Ausbreitung entgegen dem 4. Pflügerschen Gesetz. Sie werden wie jener sowohl von der Haut wie von den tieferen Teilen ausgelöst. Dabei wirken gewisse Reize leichter, andere schwerer, als in der Norm bei der Auslösung der Haut- und tiefen Reflexe.

B. schlägt vor, diese so als eine physiologische Einheit charakterisierten Phänomene, die weder zu den reinen Haut- noch Sehnenreflexen zu rechnen sind, unter der Bezeichnung des polygenen, polymeren, trägen oder einfach des trägen Reflexes der Beine zusammenzufassen.

B. sieht in ihm eine in der Norm vom Gehirn niedergehaltene Eigenreaktion des Rückenmarks von phylogenetischer Zweckmässigkeit und zieht eine bedingte Parallele mit der EaR der Muskeln, die ebenfalls bei Schädigung des übergeordneten Organs auftritt, wobei das befreite Organ auch träge Funktionen und für gewisse Reizqualitäten erhöhte, für andere herabgesetzte Empfindlichkeit zeigt.

Die Beimischung dieses Reflexes zu den Sehnenphänomenen verursacht die tonische Modifikation der letzteren und es ist nötig, hieran zu denken, wenn man sich darüber klar bleiben will, was dem Sehnenreflex seiner eigentlichen Natur nach zukommt. Dies gilt besonders auch für die experimentellen Resultate Sternbergs (z. B. seine Anschauungen über die multimuskuläre Ausbreitung des Patellar-Reflexes), der seinen Versuchstieren das Rückenmark über dem Reflexzentrum durchschnitt und damit die besten Bedingungen für das Zustandekommen des trägen Reflexes schuf.

Zur Auslösung des trägen Reflexes fand Vortragender ausser den Handgriffen der obengenannten Autoren besonders wirksam einen kräftigen Druck in die Tiefe des Sinus tarsalis, der zunächst Dorsalflexion der Zehen und des Fusses mit Hebung des äusseren Randes und Abduktion hervorruft, empfiehlt aber, bei zweifelhafter Diagnose sich nicht auf diese Reizungen zu beschränken, sondern zuzusehen, ob nicht von irgend einem Punkte der reflexogenen Zone

aus (sie kann bis zur Brust hinauf reichen) irgendwo am Unterkörper eine Bewegung auszulösen ist, die die obengeschilderten Merkmale trägt.

(Autoreferat.)

18. G. Oppenheim-Frankfurt a. M.: „Ueber klinische und anatomische Frühstadien der multiplen Sklerose“.

Vortragender weist darauf hin, dass bei der echten chronischen multiplen Sklerose die einzelnen Krankheitsschübe, besonders im Beginn der Erkrankung, akut auftreten, während der chronische Charakter der Krankheit auf der mehr oder minder langen Dauer der Remissionen beruht. Durch die histologische Untersuchung frischer Herde bei echter, chronischer multipler Sklerose konnte nun Vortragender nachweisen, dass tatsächlich die Pathogenese der Herde auf einem viel akuterem Krankheitsvorgang beruht, als mit der Müller-Strümpellischen Ansicht einer primären Wucherung der fasrigen Neuroglia auf endogener Grundlage vereinbar ist. Wie Vortragender an farbigen, nach der Lumière'schen Methode gewonnenen Mikrophotogrammen demonstriert, ist vielmehr das Primäre ein elektiver Zerfall der Markscheiden, wobei grosse, mehrkernige Gliazellen eine mehrfache bedeutungsvolle Rolle spielen, indem sie erst die zerfallenden Markscheiden mit ihrem Protoplasmaleibe umfliessen, ferner durch Kernteilung gliogene Abräumzellen bilden, die sich mit Fett aus den Abbauprodukten der Markscheiden beladen und mit ihrer Masse den frischen Herd vollständig anfüllen, während zwischen ihnen die Achsenzylinder unversehrt hindurchziehen. Schliesslich geht von den erwähnten grossen Gliazellen die Neubildung fasriger Neuroglia aus, die Fettkörnchenzellen verschwinden allmählich, und durch zunehmende Verdichtung der Gliafaserwucherung entsteht das bekannte Bild des alten, sklerotischen Herdes. (Autoreferat.)

(Der Vortrag wird demnächst in ausführlicher Form erscheinen.)

19. Siegmund Auerbach-Frankfurt a. M.: „Ueber einen Fall von akuter absteigender Paralyse.“

Der von dem Augenarzt Dr. Emanuel und mir beobachtete Fall zeichnet sich vor der grossen Mehrzahl der sog. Landry'schen Paralysen dadurch aus, dass er zu der viel selteneren absteigenden Form gehört und mit plötzlicher Erblindung begann. Es handelte sich um einen 41jährigen Kaufmann, der von auswärts am 4. Krankheitstage hierher transportiert wurde. Er erkrankte ganz akut ohne alle Vorboten mit heftigen Schmerzen zwischen und über den Augen und konnte, nach Aussage des behandelnden Arztes 12 Stunden später Finger nur noch dicht vor den Augen zählen. Am nächsten Tage starkes Erbrechen, am 3. Krankheitstage Schluckbeschwerden und Erschwerung der Sprache, am 4. Schwäche in den Armen und Beinen.

Es konnte keinerlei ätiologisches Moment eruiert werden, insbesondere keine Lues, kein Potus, keinerlei sonstige chronische Intoxikation, kein Kopftrauma. Absolut keine Anhaltspunkte für eine in letzter Zeit durchgemachte Infektion, speziell auch keine Influenza. Niemals Ohraffektionen. Nur soll ihn nach Aussage der Frau seit ca. 4 Wochen eine heftige Gemütsbewegung stark mitgenommen haben.

Der Status bei der Aufnahme war kurz folgender: Beide Pupillen maximal weit, starr bei Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits absolute Amaurose. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Neuritis optica. Knopfförmige Papillitis. Keine Augenmuskellaffektionen, ausser geringer Ptosis links. Geruch, Gehör, Geschmack normal. Leichte Fazialis-, stärkere Zungenparese. Sprache ausgesprochen bulbär, Schlucken sehr erschwert, Atmung gut. Sensorium frei. Händedruck beiderseits schwach, aber ausführbar, ebenso wie die Bewegungen in den Armen und Beinen.

Patellarreflexe in normaler Stärke auszulösen, ebenso Achilles-Reflexe. Kein Fussklonus, kein Babinski. Kann nicht auf den Beinen stehen, fällt nach links und vorn.

Keine Sensibilitäts-Störungen. Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

An Lungen, Herz und Abdominalorganen nichts Besonderes. Temperatur normal. Puls 96, voll, regelmässig. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

In den nächsten Tagen nahmen die Lähmungen an den Extremitäten zu, und zwar so, dass die Beine, erst das linke, dann das rechte, allmählich völlig versagten, während die Arme hochgradig ataktisch die einzelnen Bewegungen noch ausführen konnten, wenn auch ohne jede Kraft. Es trat Steigerung der Patellarreflexe und Fussklonus, rechts zuweilen Babinski auf. Die Ptosis L wurde stärker, die Zungenlähmung und die Sprachstörung ebenfalls. Das Schlucken wurde immer schwieriger und die Atmung mühsamer. Retentio urinae et alvi. Unter den Zeichen der Atmungslähmung trat am 9. Krankheitstage der Tod ein.

Bei der Sektion fanden sich auf dem Epikard und den Lungenpleuren einzelne Ekchymosen; ferner wurde mässiges Lungenödem, Hypostase der Unterlappen und eine geringe Vergrösserung der Milz konstatiert. Sonst an den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Besonderes, namentlich war auch die Darmschleimhaut intakt. Das Gehirn war in toto etwas stark durchfeuchtet; es bestand aber kein Hydrocephal. ext. oder internus. Arterien allenthalben zart und weich, nicht verengt. Keinerlei meningitische Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung, die im Frankfurter Neurologischen Institute ausgeführt wurde, ergab kurz folgendes:

N. opticus, dicht vor dem Eintritt in den Bulbus: Das Lumen vieler Gefässe prall mit Blut angefüllt. Die Gefässe der Arachnoidea zeigen eine deutliche adventitielle Wucherung. Die Gefässe im Endoneurium normal.

Die Fasern des Sehnerven sind hochgradig zerfallen; man sieht fast nur Detritus; nur einzelne Fasern scheinen erhalten. Die Zahl der letzteren variiert in den verschiedenen Bündeln, ja nachdem in diesen die Gliazellen mehr oder weniger stark gewuchert sind. Die letzteren sind auch numerisch ganz beträchtlich vermehrt. Meistens sieht man neben solchen mit kleinen rundlichen und länglichen, diffus gefärbten Kernen Zellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen, deren Protoplasma bei starker Vergrösserung gekörnt erscheint. In einzelnen Nervenbündeln sieht man fast ausschliesslich diese mächtigen Gliazellen mit ihren grossen Kernen; dann gewahrt man fast gar keine erhaltenen Nervenfasern mehr. (Demonstration!)

In der Retina sind einzelne Ganglienzellen vakuolisiert; die Körnerschichten erscheinen nicht verändert. Die Optikusfaserschicht zeigt stellenweise Ausfall von Nervenfasern bei Fehlen aller entzündlichen Alterationen.

In der ganzen Zerebrospinalaxe von den Kernen des N. oculomotorius bis zum Conus medullaris befinden sich die Ganglienzellen in Tigrolyse, deren Intensität und Ausbreitung in den verschiedenen Höhen sehr wechselt. Am markantesten ist sie in dem grosszelligen Mediankern des N. oculomotorius, in den Kernen des N. vagus und hypoglossus, ferner in den Vorderhornzellen des Lumbalmarks. Aber auch hier sind keineswegs alle Zellen verändert, sondern neben stärker degenerierten liegen völlig intakte.

Ueber den ganzen Querschnitt der Oblongata diffus im Gewebe verbreitet, in den einzelnen Rückenmarksabschnitten gleichfalls, aber in geringerem Grade, sieht man eine geringe Zahl von Zellen, deren Kerne meistens rund, zum geringeren Teile länglich oder auch ganz unregelmässig sind, und homogen sowie ziemlich dunkel gefärbt erscheinen. Es handelt sich wahrscheinlich durchweg um vermehrte Gliazellen. Diese Gebilde sieht man häufig in die Ganglienzellen eindringen, so dass deutliche Neuronophagien entstehen, ganz ähnlich wie sie Wickmann in seiner neuesten Arbeit abbildet. Daneben finden sich viel grössere Zellen, die mit ihrem heller gefärbten, bläschenförmigen Kerne sicher als gewucherte Gliazellen anzusprechen sind. Sie ähneln sehr den „epitheloiden“ Zellen, die Friedmann bei der irritativen Enzephalitis beschrieben hat. Zuweilen sieht man auch Gitterzellen.

Ausserdem besteht, aber nur perivaskulär, eine Anhäufung von Lymphozyten sowohl in der Adventitia der grösseren Pialgefässe, als auch der kleineren und kleinsten Gefässe im Gewebe der Oblongata und des ganzen Rückenmarks. Hier sieht man ganz ähnliche Bilder, wie sie Wickmann ebenfalls wiedergibt, nur ist die Infiltration in unserem Falle nicht so hochgradig. Die polynukleären Leukozyten sind auch in unseren Präparaten sehr in der Minorität.

Diese Rundzellen-Infiltration erreicht ihren höchsten Grad im oberen Zervikalmark und nimmt kaudalwärts etwas ab. (Demonstration!) Sie beschränkt sich keineswegs auf die graue Substanz der Vorderhörner, sondern ist in der weissen Substanz, namentlich in den Pyramidenseitensträngen, ebenso deutlich. In der Mitte des Dorsalmarks befindet sich auch im hinteren Teil des Hinterhorns auf einer Reihe von Schnitten eine derartige perivaskuläre Rundzelleninfiltration.

Ein irgend erheblicher Faserausfall liegt weder in der Oblongata noch im Rückenmark, noch auch in den Wurzeln vor; in einigen vorderen Wurzeln des Hals- und Lendenmarks ist ein geringer Teil der Fasern zu Grunde gegangen. Auf Querschnitten der Pyramidenseitenstränge, des Lendenmarks und besonders in der Zervikalanschwellung da, wo der exsudative Prozess am stärksten ist, findet sich eine grössere Anzahl blasig aufgetriebener Markscheiden.

Die Nervenbündel der Cauda equina erwiesen sich als unversehrt. Extremitäten-Nerven wurden leider bei der Sektion nicht herausgenommen. Es ist aber nach dem Verhalten der Wurzeln und der Cauda equina nicht wahr-

scheinlich, dass man an ihnen wesentliche Veränderungen gefunden hätte. Auch spricht der klinische Verlauf, sowie das Fehlen jeglicher Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmе und Muskeln dagegen.

Das bemerkenswerteste Phänomen in dem geschilderten Falle ist die initiale Amaurose, deren anatomisches Korrelat die hochgradige Neuritis des Sehnerven ist. Ueber Sehstörungen bei Landry'scher Paralyse sagen Wilbrand-Saenger: „In einigen wenigen Fällen kam es zu Sehstörungen. So sah Jolly eine doppelseitige Neuritis optica bei einer Landry'schen Paralyse, die er als Polyneuritis infolge von Tabaks- und Alkohol-Missbrauch ansah. Wir haben niemals Sehstörungen bei der Landry'schen Paralyse beobachtet.“

Auf Grund der von uns erhobenen Befunde, die im grossen und ganzen mit den klinischen Erscheinungen im Einklang stehen, können wir der Schlussfolgerung Wickmanns nur zustimmen, dass die bei der spinalen Kinderlähmung festgestellten Veränderungen dieselben sind wie die, welche bei manchen Fällen von sog. Landry'scher Paralyse gefunden werden.

Die Ergebnisse der klinischen und anatomischen Forschungen der letzten Jahre, insbesondere auch die Feststellung, dass Fälle von sog. Landry'scher Paralyse ohne anatomischen Befund von Jahr zu Jahr seltener werden, drängen immer mehr dazu, die Landry'sche Paralyse als Krankheit *sui generis* fallen zu lassen, und sie einzureihen in die grosse Gruppe der infiltrativen Entzündungen des Nervensystems, die O. Marburg als Encephalomyelitis et Neuritis infiltrativa bezeichnet. Hierher wären dann zu rechnen: Die Encephalitis (vielleicht mit Ausnahme der Wernickeschen Polioencephalitis superior, deren entzündlicher Charakter immer mehr bestritten wird), die Meningoencephalitis, die Bulbärparalyse, die Poliomyelitis mit ihren verschiedenen Lokalisationen im Hirnstamm, und als ausgebreitetste Affektion die Landry'sche Paralyse. Auch der Herpes Zoster mit seinen Veränderungen in den Spinalganglien, die denen der Vorderhornzellen bei der Poliomyelitis analog sind, gehört hierher. Marburg möchte ferner gewisse Formen der Neuritis interstitialis in diese Gruppe aufnehmen. (Eine ausführlichere Publikation erfolgt an anderer Stelle.) (Autoreferat.)

20. Strassmann-Heidelberg: Ich demonstrierte auf der 35. Wanderversammlung Präparate von einem Fall mit Lues cerebrospinalis und positivem Spirochätenbefund im Gehirn, Rückenmark, Meningen und den grossen Gefässen. Es handelte sich um einen in Indien an Schanker erkrankten Europäer, der 8—9 Monate nach der Infektion die ersten nervösen Störungen zeigte und nach 18 Monaten zum Exitus kam, nachdem er 3 Monate auf der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik beobachtet war. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Meningo-myelitis, Meningo-encephalitis und Heubnersche Endarteriitis der grossen und mittleren Arterien. Es fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung im erkrankten Gehirn, Rückenmark, Meningen und Gefässen geradezu massenhaft die Schaudinn'schen Spirochäten. Die Erreger der Syphilis liegen in den grossen Arterien hauptsächlich in der Lymph-

scheide, Adventitia und Muscularis, ganz spärlich in der gewucherten Intima, ferner frei in den Meningen und den entzündlichen bindegewebigen Septen, die ins Rückenmark eindringen. Ferner überall in und um die Wände der kleinen entzündlich gewucherten Gefässe aller myelitischen und encephalitischen Herde. Von den Gefässen und ihren Hauptscheiden aus, in denen sie sich zu vermehren scheinen, dringen sie streckenweis frei ins Gewebe. Ihre Verbreitungsweise im Zentralnervensystem ist an den Lymphstrom geknüpft und mit diesem wiederum an den Gefässverlauf gebunden. Es gelang in diesem Falle zum ersten Mal, bei einer erworbenen Lues Spirochäten im Zentralnervensystem Erwachsener nachzuweisen. (Autoreferat.)

21. Alzheimer-München: „Ueber die Degeneration und Regeneration an der peripheren Nervenfasern.“

Wer sich mit dem Studium der Degenerations- und Regenerationsverhältnisse des zentralen Nervengewebes beschäftigt, wird wegen des komplizierten Baues der einzelnen Elemente und ihrer verwickelten Zusammenfügung zum Gewebe immer wieder auf Bilder stossen, welche einem Verständnis die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen. So erschien es wünschenswert an einem besonders einfach gebauten Gewebe, dem peripheren Nerven, die Gesetze der Degeneration und Regeneration genauer festzustellen, um vielleicht dabei Gesichtspunkte für die Erklärung der ungemein schwierigeren Verhältnisse in der zentralen Nervensubstanz zu gewinnen. Herr Dr. Doinikow hat diese Untersuchungen im Münchener Laboratorium ausgeführt.

Es wurde hauptsächlich die sekundäre Degeneration nach Durchschneidung und verschiedene Formen experimenteller Neuritis untersucht, hauptsächlich mit den Methoden, welche ich früher zur Untersuchung des zentralen Nervengewebes angegeben habe, Plasmafärbungen und Färbungen von Abbaustoffen an nicht mit Alkohol in Berührung gekommenem, verschieden fixiertem Material.

An der normalen Nervenfasern finden wir in der Mitte eines jeden interannulären Segmentes der Nervenfasern den Kern der Schwannschen Zelle. Ueber die Struktur dieser Zelle selbst geben uns am besten Auskunft Präparate einer frischen Neuritis, bei welcher sich das Plasma in einem leichten Schwellungszustand befindet und so leichter färbbar ist. Um den Kern herum sehen wir eine mehr oder minder reichliche Anhäufung von meist wabigem Protoplasma. In den Waben pflegen die später noch zu beschreibenden pathologischen Stoffwechselprodukte zu liegen. Von dem Plasma gehen zarte Balken aus, welche von Zeit zu Zeit ringförmig das Mark umgreifen und Fortsätze in sein Inneres hineinschicken bis zum Achsenzylinder, den sie mit einer zarten Hülle zu umgeben scheinen. Ueberall wo in der Markscheide pathologische Produkte auftreten, bildet das Plasma der Schwannschen Zelle eine dichte Plasmahülle um diese herum. Besonders hübsch lassen sich die feinen Bildungen des Plasmas der Schwannschen Zelle im hohen Alter des Menschen sichtbar machen. Wir finden hier ein Gerüst, das dem Neurokeratingerüst in seiner Form vielfach ähnlich ist, den Lantermann'schen Trichtern ähnliche Verstärkungen aufweist und weitgehende Uebereinstimmung zeigt mit den Bildern, welche Nemiloff

mittels der vitalen Methylenblaufärbung an den Nerven der Quappe (*Lotta vulgaris*) gewonnen hat. Nach aussen zu liegt die Schwannsche Scheide, die *Membrana limitans* der Nervenfasser.

Das Mark selbst pflegt sich auf sehr verschiedene Weise darzustellen, je nach der Methode, die wir anwenden, offenbar weil es durch die verschiedenen Reagentien in sehr verschiedener Weise dissoziiert und koaguliert wird. Besonders schöne Bilder erhalten wir nach Orth'scher Fixierung mit Thioninsäurefuchsinfärbung, wobei auf Längsschnitten runde regelmässig gestellte Scheiben, auf Querschnitten zierliche Radspeichenstruktur hervortritt und leichte pathologische Veränderungen gut sichtbar gemacht werden können.

In den Zellen der Schwannschen Scheide treffen wir verschiedene Stoffwechselprodukte, zumeist im perinukleären Plasma:

1. Die zuerst von Key und Retzius beschriebenen und von Elzholz geschilderten Körperchen, die zum Teil wieder besondere Reaktionen aufweisen (*μ*-Granula Reichs).

2. Die Protagongranula Reichs.

Die ersteren hat Doinkow bei allen Tieren und bei Menschen nachweisen können, sie sind im Alter sehr vermehrt. Die zweiten finden sich nur beim Menschen, Pferd, Rind und einigen Affen. Sie treten beim Menschen etwa vom 4. Jahre an auf, vermehren sich mit zunehmendem Alter und sind im Senium besonders reichlich.

Ein Urteil über die chemische Natur dieser und mancherlei anderer Stoffe, denen wir bei der Degeneration begegnen, wird man noch besser zurückhalten. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um keine im chemischen Sinne reine Körper, sondern um Mischungen von Stoffen, die im Gewebe leicht wieder Umwandlungen erfahren.

Bei der sekundären Degeneration der Nervenfasern sehen wir zunächst eine Zerklüftung des Markes in grobe Ballen, bei der Neuritis besonders zahlreiche Elzholz'sche Körperchen und an umschriebenen Stellen feinere Zusammenklumpungen des Markes auftreten. Das morphologisch veränderte Mark nimmt sehr bald andere Farbenreaktionen an, wodurch angezeigt wird, dass es sich auch chemisch verändert hat. Alle Markballen liegen in Schwannschen Zellen eingebettet. Bald sehen wir Fett in diesen Zellen erscheinen, meist zuerst in der Nachbarschaft des Kerns. Bald tritt dann auch Fett in Zellen auf, die offenbar nichts mit Schwannschen Zellen zu tun haben, in fixen Bindegewebszellen, in den Häutchenzellen des Perineuriums, in mobilen Zellen (Polyblasten). Die letzteren spielen bei der Neuritis eine viel grössere Rolle, als bei der Wallerschen Degeneration. Die Tierart, die Art des Giftes, die akute oder chronische Vergiftung bedingt mannigfache aber nur nebensächlichere Abweichungen. Allmählich leitet sich eine Reinigung der Nerven ein, indem sich das Fett in den verschiedenen Zellen der Nervenhüllen ansammelt, während der Nerv immer mehr fettfrei wird.

Neben dem Fett treten noch recht verschiedenartige andere Stoffe auf, die besondere Farbenreaktionen zeigen und Fette verschiedener Arten.

Bei der Wallerschen Degeneration tritt mit der Zerklüftung des Markes

regelmässig ein Zerfall des Achsenzylinders ein, auch dabei entstehen eigenartige Produkte. Bei der Neuritis dagegen sehen wir oft eine Entmarkung des Achsenzylinders. Wo er durch darin liegende Anhäufungen von Abbauprodukten komprimiert wird, bilden sich oft eigentümliche Auswüchse an ihm. An Zupfpräparaten, wo man eine Faser weithin verfolgen kann, sehen wir Stellen von ziemlich normaler Beschaffenheit mit Stellen von starkem Markzerfall, vollständig nackte Achsenzylinderstrecken und wieder ziemlich normale Stellen abwechseln. Zerfällt der Achsenzylinder an einer Stelle, so bildet sich distal eine Wallersche Degeneration, die sich histologisch von der eigentlich neuritischen nicht unterscheiden lässt.

Besonders schön konnte Doinikow bei der Bleineuritis des Meerschweinchens und der Reineuritis der Hühner die Regeneration an Bielschowskypräparaten studieren, nachdem die Nerven im ganzen versilbert und dann zerzupft worden waren. Man konnte dann, was in einem Schnitt unmöglich ist, einzelne Fasern auf weite Strecken verfolgen. Oberhalb einer Unterbrechungsstelle erfolgt ein Auswachsen des Achsenzylinders durch oft reichliche Seitensprossen. Sie teilen sich vielfach und zeigen an ihrem Ende Ringe und Keulen. Sie wachsen mit Vorliebe, aber nicht ausschliesslich innerhalb der Plasma-
brücken der Schwannschen Zellen weiter. Viele Seitensprossen gehen wieder zu Grunde. Während die frischen Sprossen oft in mannigfachen Biegungen und Windungen verlaufen, sehen wir bald glatte geradgestreckte Achsenzylinder. Osmiumpräparate zeigen, dass sie rasch eine zarte Markscheide erhalten. Die Untersuchungen ergaben ausser wichtigen Aufschlüssen über die Beziehungen mancher Abbauprodukte, deren Darlegung hier zu weit führen würde, nach zwei Richtungen allgemeine interessante Resultate.

1. Die Schwannsche Zelle verhält sich biologisch wie eine Gliazelle im zentralen Nervensystem, sie enthält wie diese Elzholz'sche Körperchen und μ u. π -Granula, und sie befreit sich, wenn sie nicht unter der Menge der Abbauprodukte sich erschöpft wie die Gliazelle von diesen, indem sie dieselbe an meserdomale Zellen abgibt.

2. Das Studium der Regeneration bei der Neuritis zeigt mit einer Deutlichkeit, die keinen Zweifel mehr übrig zu lassen scheint, dass sich der Achsenzylinder regeneriert, durch Auswachsen von Seitensprossen aus dem zentralen Stumpfe.
(Autoreferat.)

22. Jakob-München: „Experimentelle Untersuchungen über traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems“.

Vortragender berichtet über seine im Alzheimerschen Laboratorium angestellten Untersuchungen experimentell erzeugter traumatischer Schädigungen des Zentralnervensystems. Dabei interessierte zunächst die Frage der Comotio cerebri. Er schildert seine Versuchsanordnung, bei der er an Kaninchen einerseits direkte Traumen auf den Schädel, andererseits auf das Rückenmark applizierte. Die Erscheinungen, die die Tiere boten, bestanden neben motorischen Reizerscheinungen in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Som-

nolenz; die Tiere magerten ab und die schwerstbetroffenen zeigten länger bestehende Lähmungen und Zuckerausscheidung im Harn.

Bei der anatomischen Untersuchung, die Vortragender an 19 Tieren mit besonderer Berücksichtigung der neuen Methodik Alzheimers anstellte, fand er bei den Gehirntieren zunächst kleine kapillare Blutungen und Erweichungsherde in der Rinde, im Mittelhirn, vornehmlich aber im Kleinhirn, im zentralen Höhlengrau, überhaupt in der ganzen Medulla oblongata, aber auch im Rückenmark. Einen Teil der Erscheinungen, die er bei allen Tieren in der weissen Substanz des Rückenmarks nachweisen konnte, führt er auf eine durch diese Blutungen bedingte sekundäre Degeneration zurück. Gewichtige Momente sprechen aber auch für eine direkte primäre Schädigung der nervösen Elemente: so die auffallende Symmetrie der Degenerationszonen, das überraschende Befallensein des Kleinhirns und der Randzone der Medulla oblongata bei den Gehirntieren; in Analogie dazu war bei den Rückenmarktieren die Randzone des Querschnittes am meisten befallen, zudem zeigte sich bei diesen Tieren oft der ganze Querschnitt in der Höhe des Schlages diffus von degenerierten Fasern durchsetzt, ein Befund, der sich nicht erklären lässt durch die verhältnismässig geringe Anzahl von Blutungen, die meist in der grauen Substanz des Rückenmarks gelegen sind. Bei einzelnen besonders schweren Tieren konnte er einen von dem gewöhnlichen völlig abweichenden Befund erheben: einen diffusen Zerfall der weissen und grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks mit Produktion reichlicher amöboider Gliazellen.

Auch entspricht die feinere Histologie der traumatischen Schädigung nicht in allem der typischen sekundären Degeneration. Um sich Vergleichspräparate zu schaffen, machte Vortragender an Kaninchen von verschiedenem Alter Rückenmarkdurchschnitten. Dabei konnte er feststellen, dass der degenerative Prozess bei der traumatischen Schädigung ein viel trägerer ist als bei der sekundären Degeneration; auch fand er bei den traumatisch geschädigten Tieren neben anderem oft so enorme Achsenzyylinderquellungen, wie er sie nie bei der sekundären Degeneration nachweisen konnte.

Vortragender demonstriert diese Verhältnisse an der Hand einer Anzahl von Farbenmikrophotogrammen und Photographien der betreffenden Präparate und zeigt zum Schluss an einer Reihe von Abbildungen, wie sich die feineren histologischen Details bei beiden Prozessen gleichen und sich in verschiedenen Stadien darstellen.

Vortragender verweist auf die nach Abschluss der Untersuchungen erfolgende ausführliche Publikation. (Autoreferat.)

23. Weygandt-Hamburg: „Zur Paranoiafrage“.

Seit geraumer Zeit befindet sich der Begriff der Paranoia im Stadium immer engerer Einschränkung. Früher umfasste in grossen Anstalten die Schar der so diagnostizierten Fälle die absolute Majorität aller Insassen. Heutzutage ist, von der sogenannten akuten Paranoia ganz abgesehen, von jenem Krankheitsbegriff, der ursprünglich alle Kranke mit dem vorherrschenden Sym-

ptom wahnhafter Ideen umfasste, eine immer mehr zunehmende Absplitterung eingetreten. Zunächst fielen weg die ätiologisch leicht anderweitig unterzubringenden Formen wie Alkoholparanoia, Kokainparanoia, Epilepsie mit Wahnbildung und die Wahnbildungen auf Grund organischer Störungen, vor allem Paralyse, Hirnlues und Arteriosklerose. Eine weitere Abzweigung stellten die senilparanoischen Formen dar, unter anderem der schwer zu definierende, präsenile Beeinträchtigungswahn. Vor allem wurde die Paranoia reduziert durch die Ausbreitung des Begriffes der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins. Die in dem Rest noch überwiegenden Fälle von Wahnbildung in Verbindung mit Schwachsinn, Negativismus, Manieren und ebenso die mit einem akuterem Vorstadium, ganz besonders aber auch die Fälle mit vorherrschenden Wahnideen werden heutzutage in die grosse Gruppe der Dementia praecox oder in deren Unterabteilung oder verwandte Gruppe der Dementia paranoides untergebracht.

Wahnbildung auf Grund des manisch-depressiven Irreseins war schon mit Aufstellung letzterer Gruppe bekannt, aber es blieb zunächst noch ein Rest echter Paranoia, als deren Kernsymptom Kräpelin die ausgesprochene chronische Entwicklung eines auf kombinatorischem Wege sich weiter entwickelnden, die ganze Persönlichkeit beherrschenden Wahnsystems hinstellt.

Gegen diese Residualgruppe wurde von Specht angekämpft, der vordem bereits als ein wesentliches Symptom der Paranoia, das der Wahnbildung vielfach vorausging, eine Affektstörung, vor allem das krankhafte Misstrauen, hervorgehoben hatte. Specht glaubt nun die noch übrigen, als echte Paranoia bezeichneten Fälle sämtlich im manisch-depressiven Irresein unterbringen zu können.

Vor allem für die Querulanten trifft dies zu, die ja schon dem Namen nach sich decken mit der früher bereits als Abart des manisch-depressiven Irreseins aufgefassten Folie raisonnée.

Sieht man von diesen Fällen des rechtlichen Beeinträchtigungswahns oder des Querulantenwahnsinns ab, so sind die letzten Ueberbleibsel der Paranoia-gruppe tatsächlich bald ganz verflüchtigt. Die besten Paradenfälle haben bei katamnästischer Verfolgung nicht Stich gehalten. Von den Hauptparadigmen der Paranoia in der Heidelberger Klinik hat sich einer bei der Sektion als Hirnlues entpuppt, ein anderer wurde von Schneider auf Grund ausführlichster Nachprüfung angezweifelt, wieder ein anderer von Kräpelin selbst als präseniler Beeinträchtigungswahn aufgefasst.

Als ich Gelegenheit hatte, das Material einer grossen Anstalt mit vielen chronischen Fällen kennen zu lernen, da hoffte ich, eine grössere Reihe echter Paranoiafälle kennen zu lernen. Seit meiner Tätigkeit in Hamburg habe ich in der Anstalt mit ihren mehr als 1400 Plätzen und mehr als 1000 jährlichen Aufnahmen, die Privatfälle abgesehen, reichlich 3000 Kranke beobachten können. Bei den verschiedenen von mir abgehaltenen Kursen war ich aber trotzdem in Verlegenheit, was ich als typische Paranoia vorstellen sollte.

Ein vielfach als Paradenfall aufgefasster Patient I. Klasse liess seit vierzig Jahren etwa ein kompliziertes Wahnsystem erkennen, das ihn unausgesetzt

lebhaft beschäftigte. Er glaubte sich von Bismarck und dem Spielpächter von Monte Carlo beeinträchtigt, hat seiner Zeit einmal ein Schiff mit Kanonen bewaffnet und wollte es zu einer kriegerischen Aktion gegen das Fürstentum Monaco auslaufen lassen usw. Tatsächlich aber halluzinierte er noch sehr lebhaft, auch war seine Wahnbildung im Grunde doch so verworren, dass er viel eher in die Gruppe der Dementia paranoides unterzubringen war.

Eine Dame, die ich tatsächlich als Zustandsbild der Paranoia vorstellte, zeigte seit einigen Jahren erotische Wahnideen, auf Grund deren sie die Scheidung anstrebte und ein wahnhaftes Herzensbündnis mit einem Juristen durch endlose Briefe, Aufmerksamkeiten und Aufdringlichkeiten betätigte, unter langsamer Ausbreitung ihrer Vorstellungen auf die Umgebung, bei besonnenem korrektem Verhalten, ohne Spur von Sinnestäuschungen oder Manieren. Aber die Anamnese ergab einen früheren Anstaltsaufenthalt mit ganz typischen Erregungszuständen im Sinne einer frischen Dementia praecox, so dass also auch hier von einer reinen Paranoia keine Rede sein kann.

Unter all den übrigen Insassen habe ich nur bei zwei Männern und einer Dame die Diagnose Paranoia als die vorläufig zutreffendste stellen können, somit lediglich bei 0,1 % des immerhin ziemlich grossen Krankenmaterials.

Es tritt aber nun weiter noch eine Gruppe in die Interessensphäre der Paranoiadagnostik: Gewisse Verbrecher mit wahnhaften Zügen. In dieser Hinsicht kann ich vor allem auf drei Fälle hinweisen, die in praktischer Hinsicht die allergrössten Schwierigkeiten machten, weil es sich um schwere Gewohnheitsverbrecher handelt, die von leichteren Delikten zu schwereren vordringend schliesslich durch Totschlagsversuch usw. auf längere Zeit ins Zuchthaus und angesichts ihrer ganz aussergewöhnlichen Erregung und wahnhafter Symptome zu Beobachtungs- und Behandlungszwecken in die Anstalt kamen. Gerade bei diesen Fällen scheint mir nun die Feststellung von Wahnideen ausserordentlich schwierig, es handelt sich um ungemein besonnene, dialektisch gewandte Leute, die in ihrem Bestreben, endlich entlassen zu werden, die Wahnideen in geradezu virtuoser Weise in Abrede stellen, dissimulieren oder auch verschwinden lassen.

Bei allen diesen Fällen scheint mir eine ausserordentliche Aufhellung der klinischen Situation möglich zu sein, wenn wir sie unter dem Gesichtspunkt einer Form der manisch-depressiven Psychose betrachten.

Bei einem dieser Fälle handelt es sich um einen seit dem 19. Jahre ab fortwährend bestraften Verbrecher, der wenige Stunden nach der Entlassung von längerer Zuchthausstrafe den Anstaltspastor zusammenschoss und darauf 15 Jahre Zuchthaus erhielt. Während dieser Zeit trat periodenweise ein ausserordentlich erregtes, zu Disziplinierungen aller Art führendes Verhalten auf, zeitweise mit wahnhaften Aeusserungen, „Ich Obergott und Selbsttrichter“, Grössen- und Verfolgungsideen, bis schliesslich die Entmündigung wegen Geisteskrankheit durchgeführt wurde.

Die Strafzeit neigte sich zum Ende, der Mann hat nun zur Erlangung der Freiheit die Aufhebung der Entmündigung angestrebt und bis ans Oberlandesgericht gebracht. Die wahnhaften Aeusserungen sucht er nunmehr selbst als

Simulation hinzustellen. Eine Widerlegung dieser Taktik ist nicht leicht. Dagegen gelang es, nicht nur ein periodisches Anschwellen der auffallenden Züge festzustellen, sondern in der Eigenart auch durchaus das Syndrom der Kardinalsymptome des manischen Irreseins zu erkennen: Gehobener, vorwiegend gereizter und erregbarer Affekt, Ideenflucht und psychomotorische Unruhe, vor allem Sprech- und Schreibdrang. Besonders charakteristisch ist die Witzelsucht mit ihren Klangassoziationen und manischen Wortspielereien: „Schlechtakten“, statt Gutachten „Nichtirrenhauskandidat“, Briefunterschrift mit „Hochverachtung“ statt Hochachtung usw. Durch Hervorhebung dieser manischen Grundzüge lässt sich viel eher die Konstatierung geistiger Störung begründen, als durch Hinweis auf die vom Exploranden selbst jetzt als vorgetäuscht dargestellten wahnhaften Äusserungen oder durch die vage Vermutung irgend welcher versteckter, aber nicht nachweisbarer paranoider Ideen. Selbstverständlich handelt es sich um vorwiegend chronisch manische Zustände, wenn auch Intensitätsschwankungen vorhanden sind.

Ganz ähnlich gelagert sind die beiden anderen Fälle.

Zu beachten ist vor allem, dass sich nach der Richtung manischer Züge eine Reihe von psychologischen Versuchsmethoden anwenden lassen, Assoziationsreaktionen, Ablenkbarkeitsprüfungen, auch Plethysmographie. Dem gegenüber ist zu betonen, dass das Symptom der Wahnbildung das allerunzugänglichste ist, das sich jeder genaueren Untersuchung gegenüber völlig refraktär verhält.

Natürlich ist bei jeder manisch-depressiven Störung zu fragen, ob die Erheblichkeit den gesetzlichen Voraussetzungen entspricht. Tatsächlich finden sich manisch-depressive Züge gelegentlich in so leiser Andeutung, dass nicht ohne weiteres Entmündigung angebracht oder Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen wäre. Vor allem die sogenannte periodische Neurasthenie ist ja nichts weiter als eine leichte manisch-depressive Psychose. Denken wir an den nicht grundlosen Versuch von Möbius, im Lebensgang Goethes Anklänge an die manisch-depressiven Störungen zu finden; wenn Goethe einmal eines Deliktes angeschuldigt worden wäre, erinnern wir uns z. B. daran, dass er selbst gesagt hat, man möge ihn als eifrigen Sammler nicht allein in einer Mineraliensammlung lassen, so würde die erwähnte Eigenart natürlich nicht zur Exkulpierung hinreichen. Ganz anders steht es mit den Kriminellen, deren Gewalttätigkeitsdelikte eben gerade der Ausfluss des manischen Temperaments sind und so sehr wohl als krankhaft und unter Ausschluss der freien Willensbestimmung stehend aufgefasst werden können. Die Konsequenz ist dann das dauernde Festhalten in der Irrenanstalt, was für die menschliche Gesellschaft viel leichter ist, als wenn nach 10 bis 15 Jahren der Betreffende wieder in Freiheit gegeben und auf die Mitmenschen losgelassen wird.

Durch die Anwendung des Begriffes manisch-depressiver Psychose werden wir jedenfalls weiterkommen, als durch die Versuche, eine paranoide Störung bei jenen Fällen nachzuweisen, wie es gelegentlich schon angestrebt worden ist.

Ob es noch berechtigt ist, den früher so anspruchsvollen Begriff der Paranoia Gruppe für die wenigen, noch nicht hierher passenden Fälle aufrecht

zu erhalten, sozusagen für nur 1 pro Mille unserer Kranken, ist eine weitere Frage. Meiner Auffassung nach wird ein grosser Teil der bisher noch angenommenen Paranoiafälle in die Gruppe der jugendlichen Verblödungsprozesse gehören, die Querulatorischen und Kriminellen hingegen gehören zum manisch-depressiven Irresein. Bei dem noch übrig bleibenden verschwindenden Rest müssen wir uns damit begnügen, zu konstatieren, dass die rein klinisch-diagnostischen Mittel noch nicht ausreichen zu einer völlig befriedigenden Klassifizierung und können daher rein provisorisch den alten vertrauten Begriff immerhin noch weiter bestehen lassen. (Autoreferat.)

24. Lüdin-Basel: „Ueber Thrombose der Arteria vertebralis.“ Beobachtung an der Basler med. Klinik.

Typische Symptome: Gekreuzte partielle Sensibilitätslähmung (Temperatur und Schmerz), Areflexie der linken Kornea, Miosis links, Herabsetzung des rechten Kornealreflexes; Stimmband- und Gaumensegellähmung links, Schlucklähmung, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes links, Ataxie der linken Extremitäten, Schwindelgefühl. Diagnose: Thrombose der linken Art. vertebralis. Bestätigung durch die Sektion. — Die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata ergibt in der Höhe des mittleren Drittels der Olive einen gegen die mediale Schleife und gegen die Olive gut abgegrenzten Herd. In dessen Bereich fielen: *Formatio reticularis*, *Substant. gelatinosa Rolandi*, spinale Quintuswurzel, *Nucleus ambiguus vagi*, *Tractus spino-thalamicus*, *spino-tectalis*, *spino-cerebellaris*. Durch Lokalisation und Ausdehnung des Herdes lassen sich die Symptome erklären.

Vortragender hebt hervor das Verhalten des Sympathikus und des Trigemini.

Die Miosis wurde bei Affektionen der Medulla oblongata, speziell bei Thrombose der Art. vertebralis auffallend häufig beobachtet; sie ist als Folge einer bulbären Sympathikusparese aufzufassen. Die Beobachtung spricht ferner für den Verlauf des Sympathikus in der dorsomedialen Partie der *Formatio reticularis* (Marburg-Breuer). Aus dem Verhalten des Sympathikus lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Der am meisten kaudalwärts gelegene Teil der Subst. gelatinosa bildet das Zentrum für den 1. Trigeminasast, speziell für die Innervation der Stirne. Ebenfalls in den tieferen Partien liegt das Trigeminizentrum für Schmerz und Temperatur; das Zentrum für Berührung ist weiter zerebralwärts zu suchen.

2. Die Trigemini Fasern für den Kornealreflex kreuzen sich bereits in den tieferen Partien, im Gegensatz zu früheren Beobachtungen, wonach die Kreuzung oberhalb der Medulla oblongata stattfinden soll.

3. Auch die Annahme einer verschiedenen Leitungsfähigkeit für die verschiedenen Reize ist in bezug auf die partielle Sensibilitätsstörung in Betracht zu ziehen.

4. Durch die Beobachtung wird bestätigt, dass die Unempfindlichkeit der Kornea als erstes Symptom einer Läsion des Trigemini auftritt.

(Autoreferat.)

25. Gierlich-Wiesbaden: „Tuberkel im Hirnschenkel mit Sektionsbefund.“

Patient erkrankte im Herbst 1907 im Alter von 2 Jahren an allmählich sich entwickelnder monoplegischer Lähmung des linken Armes zerebralen Charakters mit leichten Irritationserscheinungen. Im Herbst 1908 folgte Lähmung von gleichem Typus im linken Bein, N. hypoglossus und den unteren Aesten des N. facialis unter gleichzeitiger Entwicklung von Hirndruckercheinungen — Kopfschmerz, Ohnmachten, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille. — 20. Oktober 1909 Trepanation in der Gegend des rechten Armzentrums, in der Annahme, hier auf einen Tumor zu stossen, mit negativem Erfolg. Einige Wochen später schnell fortschreitende Okulomotoriuslähmung rechts, dann auch links, dazu Trismus, Schluck- und Atemstörungen, konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts, so dass nun Tremor des Hirnstammes gesichert erschien. Gegen einen extrapedunkulären Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel sprach der Verlauf und namentlich die konjugierte Deviation der Augen. Die Sektion ergab einen Tuberkel von Kegelform, dessen abgestumpfte Spitze in den frontalen Ebenen des Pons seinen Anfang nahm, hier die Pyramidenfasern zerstört hatte, den Hirnschenkel durchzog und in der Regio subthalamica endete. Das monoplegische Einsetzen der Erkrankung kommt bei Tumoren dieser Gegend dann zustande, wenn dieselben zwischen den Kernlagern des N. oculomotorius und N. trigeminus in den basalen Partien des Hirnstammes sich langsam entwickeln und die hier noch getrennt liegenden für die einzelnen Extremitäten bestimmten Fasern der Py-Bahn zerstören. (Autoreferat.)

26. Wilhelm Trendelenburg-Freiburg i. B.: „Zur Frage der spinalen Atmungs- und Gefässzentren. Versuche über reizlose vorübergehende Ausschaltung des Gehirns.“

Vortragender hat die Abkühlung auf 0° zur reizlosen vorübergehenden Ausschaltung am Zentralnervensystem angewandt und berichtet über einen Teil seiner bisher erzielten Ergebnisse. Der Vorteil einer solchen bisher fehlenden Methode ist darin zu suchen, dass man Symptome erhält, die frei von den Folgen von Reizwirkungen der Läsion sind, welche man bei den bis jetzt zur Verfügung stehenden Methoden nicht mit Sicherheit ausschliessen kann. Daher kommt es, dass so viele Zweifel über die Deutung der nach experimentellen oder pathologischen Zerstörungen auftretenden Funktionsbeeinträchtigungen bisher nicht behoben werden konnten. Es ist zu hoffen, dass mit der von Vortragendem verwendeten Methode sich die reinen Ausfallerscheinungen von Reiz-, Hemmungs- oder Shockerscheinungen werden trennen lassen. Ein weiterer Vorteil der Methode besteht in der Möglichkeit, die Ausschaltungen beliebig oft wiederholen und unter Umständen am unnarkotisierten, ungefesselten Tier ohne Belästigung desselben vornehmen zu können. Die Versuche ergaben in der Tat, dass die Kälteanwendung bis zur Null-Temperatur reizlose vorübergehende Ausschaltungen ermöglicht. — Wird das oberste Halsmark am Kaninchen ringsum abgekühlt, so hört die Lungenventilation bei weitgehender Nasenatmung auf, und der Blutdruck sinkt. Nach Wiedererwärmen stellt sich

der Ausgangszustand wieder völlig her. Hierdurch sind die von den Anhängern der Segmenttheorie bezweifelten medullären Atmungs- und Gefässzentren einwandfrei erwiesen. Den spinalen Zentren kommt im normalen Zustand keine oder nur eine ganz untergeordnete selbständige funktionelle Bedeutung zu. Ueber diese sowie die an der Hirnrinde und anderen Teilen ausgeführten Versuche wird in Pflügers Archiv ausführlich berichtet werden.

(Autoreferat.)

27. Wittermann-Rufach, O.-E.: „Ergebnisse retrospektiver Diagnostik“.

Beim Aufstellen von einheitlichen Krankheitsbildern erweist sich die retrospektive Diagnostik als ein wichtiges Hilfsmittel. Sie kann Aufschluss geben, welcher Wert einzelnen Symptomen zukommt, wie sich die Defektzustände entwickeln und welcher Zusammenhang zwischen den einzelnen Ausfallerscheinungen und den Zeichen der Erregung besteht. Bei Kranken, welche geheilt oder gebessert wurden, erhält man durch die Mitteilungen der Patienten wichtige Aufschlüsse über die Psychologie der akuten Erregungszustände; so lässt sich nach Vortragendem eine Untergruppe des manisch-depressiven Irreseins aus Fällen bilden, die unter dem Zustandsbilde schwerster katatonischer Erregung (Stereotypien, Echopraxie, kataleptische Stellungen usw.) verliefen und die dann über phantastische Erlebnisse, Ideenflucht usw. während der Erregung berichteten; der Umstand, dass alle Handlungen motiviert waren, trennt diese Fälle von der katatonischen Erregung mit ihren triebartigen Handlungen. Für die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein spricht ausserdem noch die Periodizität, Ausgang in Heilung, die ausgesprochen manische oder depressive Stimmungslage.

Bei der Untersuchung einer grossen Anzahl von verblödeten Kranken der Heil- und Pflegeanstalt Rufach ergibt sich als ausschlaggebendes Moment bei der Dementia praecox die Abstumpfung des Affektlebens; auffallend oft findet sich im Verlaufe solcher Kranker rascher Wechsel zwischen heiterer und trauriger Stimmung, die häufig im Widerspruche zu dem Inhalte der Wahnideen steht. Der frühe Verlust der Orientierung spricht mehr für das manisch-depressive Irresein.

Aus den motorischen Erscheinungen, aus dem Inhalte der Wahnideen, aus dem Charakter der Sinnestäuschungen ist ein sicherer Schluss auf den zugrundeliegenden Prozess nicht möglich.

(Autoreferat.)

(Schluss der Sitzung: 12 Uhr.)

Freiburg und Strassburg, im Juli 1910.

Bumke.

Rosenfeld.