

IX.

36. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 20. und 21. Mai 1911.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Magnus-Alsleben-Basel, Dr. Astwazaturow-St. Petersburg, Prof. Alzheimer-München, Dr. Arndt-Meiningen, Dr. Aumüller-Stephansfeld, Dr. Leopold Auerbach-Frankfurt, Dr. Sigmund Auerbach-Frankfurt, Dr. Barbo-Pforzheim, Dr. Beyer-Roderbirken b. Leichlingen, Privatdozent Dr. Bing-Basel, Dr. Becker-Baden-Baden, Geh. Rat Prof. Bäumler-Freiburg, Dr. Beisinger-Baden-Baden, Prof. Bumke-Freiburg, Dr. Feldbausch-Emmendingen, Privatdozent Dr. Bartels-Strassburg, Prof. de la Camp-Freiburg, Dr. Deetgen-Wilhelmshöhe, Dr. G. Dreyfuss, Frankfurt, Dr. Dinkler-Aachen, Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien, Direktor D. Damköhler, Klingenmünster, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Erb-Heidelberg, Dr. Ebers-Baden-Baden, Prof. Ewald-Strassburg, Dr. Elias-Wien, Sanitätsrat Dr. Ehrenwall, Ahrweiler, Dr. Führer-Rochenau, Dr. Friedmann-Mannheim, Dr. Frey, Dr. Gierlich-Wiesbaden, Dr. Gans-Frankfurt a. M., Prof. Gerhard-Basel, Dr. Giese-Baden-Baden, Prof. Grützner-Tübingen, Prof. Gildemeister-Strassburg, Dr. Hindenlang-Baden-Baden, Geh. Hofrat Prof. Hoche-Freiburg, Geh. Rat Dr. Haardt-Emmendingen, Dr. Haymann-Konstanz, Dr. Harguli-Giessen, Dr. Hoffer-Wiesloch, Dr. Homburger-Heidelberg, Dr. Hübner-B.B.-Lichtental, Dr. Heinsheimer-Baden-Baden, Dr. Hey-Strassburg, Prof. Jamin-Erlangen, Dr. Isenschmid-Heidelberg, Dr. Jaeger-Pforzheim, Direktor Dr. Kispert-Reutti b. Neu-Ulm, Geh. Hofrat Prof. Dr. Krehl-Heidelberg, Dr. Kläsi-Burghölzli-Zürich, Dr. Kronfeld-Heidelberg, Dr. Kraus-Kennenburg, Dr. Kalberlach, Direktor Dr. Longard-Sigmaringen, Sanitätsrat Dr. Laquer-Frankfurt, Dr. Lasker-Freiburg, Dr. Hugo Lewy-Stuttgart, Dr. Landerer-Göppingen, Dr. Loewe-Leipzig, Dr. Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt, Lydtie-Illeben, Dr. Link-Pforzheim, Dr. Lindmann-Karlsruhe, Dr. Leo Müller-

Baden-Baden, Dr. Moggenhaler-Baden-Baden, Prof. v. Monakow-Zürich, Dr. Miller-Toronto, Dr. Édouard Müller-Marburg, Dr. Meyer-Strassburg, Dr. Mugdan-Freiburg, Dr. Neumann-Karlsruhe, Dr. Nonne, Prof. Nissl-Heidelberg, Dr. van Oordt-Rippoldsau, Dr. Omorohoff-St. Petersburg, Dr. Oppenheim-Frankfurt, Geh. Hofrat Dr. Obkircher-Baden-Baden, Plessner-Wiesbaden, Dr. Pfunder-Illebenau, Privatdozent Dr. Pfersdorff-Strassburg, Prof. Römer-Marburg, Dr. Roemer-Illebenau, Dr. Raecke-Frankfurt, Privatdozent Dr. O. Ranke-Heidelberg, Prof. Rosenfeld-Strassburg, Prof. Stark-Karlsruhe, Dr. Stockert, Dr. Schacht-Baden-Baden, Dr. Karl Schulz-Hofheim, Privatdozent Dr. Spielmeyer-Freiburg, Dr. Schütz-Wiesbaden, Geh. Medizinalrat Prof. Schulze-Bonn, Dr. Schmidtman-Wiesloch, Prof. Schönborn-Heidelberg, Dr. Steiner-Strassburg, Geh. Hofrat Dr. Schüle-Illebenau, Dr. Schliep-Baden-Baden, Dr. Staatsmann-Emmendingen, Prof. Thomsen-Bonn, Dr. Thomen-Wolfach, Prof. Dr. Treupel-Frankfurt, A. E. Taft-Boston, Prof. Vogt-Frankfurt, Prof. Volhard-Mannheim, Prof. Weintraud-Wiesbaden, Dr. Werner-Winnental, Dr. Wetzels-Heidelberg, Prof. Wolf-Basel, Prof. Dr. Wollenberg-Strassburg, Prof. Wilms-Heidelberg.

Die Versammlung haben begrüßt die Herren:

Ziehen, Knoblauch, Fischer-Pforzheim, Mann-Mannheim, Weitzecker-Wildbad, Buchholz-Hamburg, Wallenberg-Danzig, Romberg-Tübingen.

I. Sitzung am 20. Mai 1911, vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer eröffnet die Versammlung und begrüßt die anwesenden Gäste und Mitglieder. Alsdann spricht er den Herren Erb und Schüle die Glückwünsche der Versammlung zum 70. Geburtstage aus und gedenkt des im Laufe des vorigen Jahres verstorbenen Leyden.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Prof. Erb.

Schriftführer sind die Privatdozenten Prof. Dr. Bumke in Freiburg und Prof. Rosenfeld-Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. Schultze-Bonn berichtet über neue Beobachtungen bei „Tetanie“, die zunächst bestätigen, dass wenigstens in den von ihm selbst beobachteten Fällen stets das „Zungenphänomen“ vorhanden war, d. h. bei Beklopfung der Zunge auf der Zahnunterlage eine tiefe, lange nachdauernde Dellenbildung an der beklopfen Stelle auftrat. Es handelt sich bei diesem Zungenphänomen also nicht um ein Symptom, das für die Thomsensche Erkrankung charakteristisch ist, auch nicht um die sogenannte idiomuskuläre Zuckung. Sodann sah er von neuem in einem Falle von schwerem langdauernden Darmleiden

eine sehr lange Nachdauer von Muskelkontraktionen besonders in den Gesichtsmuskeln, sowohl bei einmaliger als auch bei sich summierenden geringeren mechanischen Reizen. Dabei war durch faradische Reize keine derartige Nachdauer zu erzielen; nur in einzelnen Armmuskeln gab es nach stärkeren galvanischen Strömen eine geringe Nachdauer. Eine Erklärung dafür, dass sich summierende mechanische Reize eine Nachdauer hervorrufen, elektrische aber nicht, kann der Vortragende nicht geben. (Autoreferat.)

2. Nonne-Hamburg-Eppendorf: „Die 4 Reaktionen“.

Vortragender bespricht an der Hand eines Materials von 167 Fällen von Tabes dorsalis, 179 Fällen von Paralyse, 97 Fällen von verschiedenen Formen von Lues cerebri, Lues spinalis und Lues cerebrospinalis, 68 Fällen von multipler Sklerose, 14 Fällen von Tumor spinalis (extra- und intramedullär), 38 Fällen von Tumor cerebri, von denen die meisten etwa 2 Jahre unter Beobachtung gestellt, bzw. zur Sektion gekommen waren, den differentialdiagnostischen Wert der „4 Reaktionen“. Es wird der Wert der 1. Lymphozytose, 2. Globulin (Phase I-Reaktion), 3. W.-R. im Blut, 4. W.-R. im Liquor spinalis einzeln betrachtet.

Die differentialdiagnostisch schwierigen Fälle, für welche der Wert der „4 Reaktionen“, an der Hand der Nachuntersuchungen betrachtet, sich als praktisch wertvoll ergibt, teilt N. ein in:

1. Fälle, die auf psychischem Gebiet leichte Anomalien bieten bei positiver Syphilisanamnese, ohne dass somatische Anomalien am Nervensystem sich finden;

2. Fälle, die somatisch und psychisch bei positiver Syphilisanamnese auf Paralyse verdächtig sind und auf Grund der Reaktionen sich als Nichtparalysen erwiesen;

3. Fälle, in denen Paralyse auf Grund der „4 Reaktionen“ ganz früh diagnostiziert wurde;

4. isolierte Pupillenanomalien ohne psychische Anomalien bei syphilitischer Anamnese;

5. Paralyse bei Alkoholisten oder Alcoholismus chronicus bei syphilitisch Gewesenen;

6. Lues cerebri oder Paralyse;

7. Lues cerebri oder Tumor cerebri (mit und ohne Syphilis in der Anamnese);

8. Lues cerebri als arteriitische Form oder Arteriosclerosis cerebri bei syphilitisch Gewesenen;

9. Gesellt sich zu einer Tabes eine Paralyse,

10. Lues cerebrospinalis oder nichtsyphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems bei syphilitisch Gewesenen;

11. Tabes und Paralyse auf hereditärer Basis.

N. kommt zu dem Schluss, dass die kombinierte Anwendung der „4 Reaktionen“ in der Hand des Kundigen eine sehr wertvolle Förderung unseres differentialdiagnostischen Könnens darstellt. N. betont aber, dass die Klinik

nach wie vor das erste Wort sprechen muss, und dass die neuen Untersuchungsmethoden die Rolle einer Dienerin, nicht einer Führerin bei der Differentialdiagnose zu spielen haben. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“.) (Autoreferat.)

Gegenüber Erb betont Nonne, dass die Auswertung des Liquor spinalis auf Wassermann-Reaktion fast in 100 pCt. die positive Reaktion ergäbe, also doch noch höhere Prozentzahlen zeigen als die höchstziffrige Statistik des auf anamnestischem oder Status-Nachweis erhobenen Luesnachweises. (Autoreferat.)

3. Treupel-Frankfurt a. M.: Die Salvarsantherapie bei Lues des Zentralnervensystems, bei Tabes und progressiver Paralyse¹⁾.

4. Eduard Müller - Marburg: „Die Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung.“

Die sogenannte spinale Kinderlähmung ist das Endprodukt einer akuten, ganz spezifischen Infektionskrankheit, die Immunität zu hinterlassen pflegt. Diese durch das Affenexperiment sicher gestellte Immunität lässt das Auftreten spezifischer Antikörper im Blutserum erwarten. Der Antikörpernachweis ist tatsächlich zunächst beim Affen gelungen und zwar in gleicher Weise wie bei der Hundswut; das am Zentralnervensystem haftende Virus wird auf Affen intrazerebral verimpft; die Tiere erkranken an Poliomyelitis. Werden aber gleiche Mengen von Poliomyelitisvirus vorher im Reagenzglas mit dem Blutserum immuner Tiere zusammengebracht und erst dann verimpft, so bleiben die Tiere ganz gesund, das Virus wird eben durch das Immunserum in vitro seiner Infektionskraft beraubt.

Mit Hilfe dieser Methode wurde in gemeinschaftlichen Versuchen mit Römer-Marburg und im Einklang mit gleichlautenden Befunden ausländischer Autoren festgestellt, dass der Antikörpernachweis in gleicher Weise auch beim Menschen, die eine Poliomyelitis überstanden haben, gelingt, und damit die Möglichkeit einer Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung gegeben ist. Die Antikörper fehlen (wenigstens in gleicher Menge) und im normalen Serum des Säuglings- und Kindesalters beim Gesunden, d. h. beim niemals Poliomyelitisinfizierten; im Gefolge der epidemischen Kinderlähmung pflegen sie bald im Blutserum aufzutreten und sich jahrelang, ja vielleicht jahrzehntelang zu halten. In einem typischen Fall von abortiver Kinderlähmung d. h. einer Poliomyelitisinfektion, bei der sich das Leiden ohne spätere Lähmungen gewissermassen in den fieberhaften Vorläufererscheinungen erschöpfte, war die Serodiagnose positiv. Sie hat damit den Beweis geliefert, dass es solche abortive Fälle tatsächlich gibt. Der negative Ausfall sprach bei einer solchen auf abortive Kinderlähmung verdächtigen Erkrankung gegen die Poliomyelitisinfektion. — Das Serum eines abgelaufenen sporadischen Falles neutralisierte das Virus der epidemischen Kinderlähmung in gleicher Weise wie die epidemischen Fälle; gleiches fanden in Frankreich Netter und Levaditi.

1) Erscheint in der Münchener med. Wochenschr.

Die schon aus klinischen Gründen unwahrscheinliche Annahme einer prinzipiellen Wesensverschiedenheit zwischen sporadischer und epidemischer Kinderlähmung ist damit gefallen. Auch in einem typischen Fall von alter zerebraler Kinderlähmung war die Serumreaktion positiv.

Hinweis auf die Nachteile der Methode (Kostspieligkeit, technische Schwierigkeiten, lange Versuchsdauer, Besitz von vollvirulentem Virus, Fehlerquellen des Kontrollversuchs usw.). Die klinische Beweiskraft der Methode erscheint in Fällen des frühen Kindesalters viel grösser als bei Erwachsenen; die letzteren reagieren möglicherweise infolge einer früheren abortiven und anamnestisch kaum feststellbaren Poliomyelitis positiv. Die Serodiagnose eignet sich weniger für den Einzelfall und die Praxis, als für die weitere wissenschaftliche Klärung klinischer und epidemiologischer Fragen (z. B. nach dem Vorkommen reiner „Virusträger“.) In ätiologisch unklaren tödlichen Fällen akuter Erkrankungen des Zentralnervensystems soll man sich nicht mehr mit der pathologisch-histologischen Untersuchung begnügen, sondern zur Erkennung der klinisch so vielgestaltigen Infektion mit dem Virus der epidemischen Kinderlähmung auch das Impfverfahren heranziehen und frische Partikel aus verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems für den späteren Affenversuch von vornherein in Glycerin legen. (Autoreferat.)

5. Paul H. Römer-Marburg: „Experimentelle Beiträge zur Poliomyelitisfrage!“

Im ersten Teil seiner Mitteilungen geht der Vortragende auf einige Fragen der Poliomyelitisforschung ein, für die gerade die experimentellen Studien beachtenswerte Beiträge geliefert haben und auf die bisher wenig geachtet wurde.

Uebertragungsversuche des Poliomyelitisvirus auf den Affen haben ergeben, dass es durchaus nicht immer gelingt, mit Gehirn-Rückenmark poliomyelitischer Menschen den Affen zu infizieren, während das einmal im Affen angegangene Virus sich sehr konstant von Tier zu Tier weiter verimpfen lässt. Daraus ergibt sich die beachtenswerte Schlussfolgerung, dass man Heine-Medinsche Krankheit nicht ausschliessen darf, wenn in einem gegebenen Falle die Uebertragung auf einen Affen auch bei Benutzung optimaler Versuchsbedingungen ohne Effekt ist. Weiter lässt sich der theoretische Wahrscheinlichkeitsschluss ableiten, dass das Virus der Poliomyelitis bei der Uebertragung auf den Affen eine gewisse biologische Umstimmung erleidet, eine Tatsache, die nicht nur biologisch interessant, sondern eventuell auch für Fragen der Schutzimpfung von Bedeutung ist.

Das klinische Bild der experimentellen Affenpoliomyelitis wiederholt sehr getreu die vielgestaltigen Symptomenbilder der Heine-Medinschen Krankheit des Menschen. Zwar ist die spinale Lähmung auch hier die häufigste Form, daneben kommen aber sehr häufig auch die unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Erkrankungen, sowie bulbäre und pontine (Fazialis-, Hypoglossus- und Okulomotoriuslähmungen), ferner auch rein zerebrale, sowie endlich die für die menschliche Epidemiologie so bedeutungsvoll gewordenen:

abortiven Formen vor (Demonstration der verschiedenen klinischen Formen im Bilde). Diese Erfahrungen am Affen bilden also einen erneuten Beweis dafür, dass die spinale Kinderlähmung sensu strictiori nur eine Teilerscheinung eines ätiologisch einheitlichen Krankheitsprozesses mit sehr verschiedenartigen Symptomen ist.

Die früher viel diskutierte Frage, ob das Virus der Poliomyelitis primär in den Ganglienzellen, oder primär im Interstitium angreift, muss von der experimentellen Poliomyelitisforschung zunächst dahin beantwortet werden, dass es zweifellos ein primäres Befallenwerden der Ganglienzellen gibt. Beweisend sind hierfür die besonders in den sehr akuten Fällen beobachteten isolierten Neuronophagien der motorischen Vorderhornganglienzellen. In den langsamer verlaufenden Prozessen spielen aber auch die interstitiellen Prozesse eine bedeutsame Rolle und rufen vermutlich erst sekundär die Ganglienzellendegenerationen hervor. Für die akuten Fälle ist demnach die alte Charcotsche Lehre zutreffend, während in den mehr langsam verlaufenden die interstitiellen Veränderungen für das Zugrundegehen der Ganglienzellen massgebend sind. Die besondere Bevorzugung der Vorderhörner erklärt sich neben den elektiven Beziehungen des Virus zu den Ganglienzellen aus dem reichen Lymphgehalt des Vorderhorns, denn die experimentelle Poliomyelitisforschung hat neben der besonderen Affinität des Virus zum Zentralnervensystem auch seine besonderen Beziehungen zum Lymphapparat nachgewiesen.

Im zweiten Teil seines Vortrages wird über die ätiologische Aufklärung einer bis dahin unbekannten Meerschweinerkrankung berichtet, die in ihrem klinischen Verhalten (schläffe Lähmungen, besonders der hinteren Extremitäten) sehr an das Bild der menschlichen Kinderlähmung erinnert. Die Ursache der Erkrankung ist ein vom Vortragenden nachgewiesenes lebendes Virus, das durch die erkannten Eigenschaften einer beträchtlichen Glyzerinwiderstandsfähigkeit, sowie einer Filtrierbarkeit durch bakteriendichte Filter zu der Gruppe der sogenannten filtrierbaren Virusarten gehört, dem auch der Erreger der Heine-Medinschen Krankheit angehört. Das Virus findet sich besonders im Zentralnervensystem der gelähmten Tiere und ist durch intrazerebrale Verimpfung von Tier zu Tier leicht verimpfbar. Pathologisch-histologisch findet sich eine Meningomyeloencephalitis infiltrativa von hauptsächlich lymphozytären Typus. Wenn auch die Bevorzugung der Meningen, sowie einige andere Befunde gewisse Unterschiede zum Bilde der menschlichen Poliomyelitis zeigen, so sind im übrigen die Ähnlichkeiten doch frappant.

Der Vortragende hofft, durch das Studium dieser neuen interessanten Tierkrankheit Fortschritte auch für die Erforschung und Bekämpfung der menschlichen Kinderlähmung.

(Autoreferat.)

II. Sitzung am 20. Mai 1911, Nachmittags 2 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Schultze.

6. Spielmeyer-Freiburg i. B.: „Ueber die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems“.

Die anatomischen Arbeiten der letzten Jahre haben gerade auf dem Gebiete der Alterserkrankungen des Nervensystems wichtige neue Tatsachen ermittelt. Die Basis für eine zusammenfassende Betrachtung der Altersprozesse liefern vor allem die Untersuchungen Alzheimers und seiner Schüler und die Arbeiten Fischers. Ref. hat an seinem Material die Feststellungen dieser Autoren nachgeprüft und zu ergänzen versucht. Den wichtigsten Teil seines Vortrages bildet die Schilderung des histologischen Substrates der senilen Demenz.

Im histologischen Gesamtbilde der senilen Demenz scheinen nach neueren Untersuchungen die Redlich-Fischerschen Plaques eine hervorragende pathognomonische Bedeutung zu besitzen. An einer Reihe von Tafeln demonstriert Ref. die Struktureigentümlichkeiten dieser senilen Plaques und ihre Verteilung über die Gehirnrinde. Eine Ergänzung der charakteristischen Bilder, welche das Alzheimer-Mann-Präparat und das Bielschowsky-Präparat liefern, geben Alkohol-Toluidinblau-Präparate, in denen dem Ref. die Darstellung der Plaques und ihres Hofes gelang. Gerade an diesen Bildern liess sich die Ansicht begründen, dass der Hof der Plaques aus einer Verdichtung des gliösen Retikulums besteht, in welches die kristallinische Masse des Kernes der Plaque abgelagert wird. Auch unabhängig von solchen Plaques kommt es in senilen Rinden zu Verdichtungen des Gliaretikulums. In charakteristischer Weise reagiert das umgebende Gewebe auf die Plaque: die Gliazellen senden breite Fortsätze zu deren Kern und die Gliafasern bilden nicht selten ein Geflecht zur Abkapselung der Plaques; auch die Achsenzylinder produzieren in der Nähe der Plaques eigenartige Bildungen in Kolben- und Oesenform. — Die Plaques finden sich fast ausschliesslich in der Rinde, besonders in deren mittleren Schichten, selten sind sie im Hirnstamm und Kleinhirn; nur einmal wurden sie von Alzheimer im Rückenmark gesehen.

Die Plaques sind als eine Begleiterscheinung der senilen Involution aufzufassen; im Stoffwechsel des senil veränderten Hirnes werden eigentümliche Substanzen abgelagert, die den Kern der Plaques bilden.

Im Verhältnis zu diesen Plaques sind die übrigen Veränderungen des senil erkrankten Gehirnes nicht von gleich wesentlicher diagnostischer Bedeutung; das gilt sowohl für die Veränderungen im Markscheiden-, Glia- und Zellbilde, wie auch mit Rücksicht auf das Verhalten der mesodermalen Bestandteile des Gehirnes. Nur die Alzheimersche Fibrillenveränderung der Rindenzellen scheint nach den Untersuchungen der letzten Jahre pathognomonisch zu sein für den sensiblen Erkrankungsprozess und für solche Erkrankungen, die diesem dem Wesen nach verwandt sein dürften. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung besteht darin, dass die Fibrillen eine abnorm starke Imprägnation zeigen und sich zu Bündeln, Schlingen und korbartigen Durchflechtungen zusammenlagern. Diese Veränderung ist am häufigsten im Ammonshorn (Simchowicz). Unter 44 Fällen, welche anatomisch das Bild einer reinen senilen Demenz boten, fand Ref. diese Alzheimersche Zellerkrankung nur zehnmal und davon in grösserer Häufigkeit nur viermal.

Der senile Degenerationsprozess ist in den verschiedenen Abschnitten des

Grosshirnmantels von ganz verschiedener Intensität. Die Untersuchungen des Ref. bestätigen die Ergebnisse von Simchowicz, wonach der Prozess am ausgesprochensten im Stirnhirn und Ammonshorn, am geringsten im Hinterhauptslappen ist. Von dieser gewöhnlichen Verteilung der senilen Hirnerkrankung weichen andere Fälle dadurch ab, dass der Prozess in bestimmten Teilen besonders akzentuiert ist. Nur in einem Teil dieser atypischen senilen Demenzen handelt es sich jedoch um eine stärkere Entwicklung der senilen Hirndegeneration; häufig ist die Ursache einer Lappentrophie die arteriosklerotische Erkrankung eines grösseren Hirngefässastes (Alzheimer).

An dem zentralen Prozess, welcher der senilen Demenz zugrunde liegt, beteiligen sich ausser dem Grosshirnmantel auch die tieferen Abschnitte des zentralen Nervensystems; dabei besteht kein Parallelismus in der Intensität der Erkrankung des Hirnmantels und der der tieferen Hirnabschnitte und des Rückenmarkes. Die diffusen Lichtungen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks sind häufig abhängig von arteriosklerotischen Veränderungen, sie kommen aber auch unabhängig davon als selbständige Alterserscheinung vor.

Die Abbauvorgänge bei der senilen Demenz unterscheiden sich wesentlich von dem ektodermalen und auch von dem amöboiden Typus; sie entsprechen vor allem dem vierten Alzheimerschen Typus.

Für die anatomische Diagnose der senilen Demenz geben die Plaques den wichtigsten Anhaltspunkt, da sie offenbar immer vorhanden sind, wo es sich um eine senile Demenz handelt. Die Plaques sind nicht charakteristisch für eine besondere Form der senilen Demenz etwa für die Presbyophrenie oder presbyophrene Demenz, wie es Fischer meint, sie kommen vielmehr auch in den Fällen vor, die als einfache senile Demenz zu bezeichnen wären, und bei denen eine vorwiegende Störung der Merkfähigkeit nicht beobachtet wurde.

Differentialdiagnostisch ist die Tatsache von Bedeutung, dass auch bei hochbetagten Individuen ganz ähnliche Bilder gefunden werden, wie bei senil Dementen. Es bestehen nur quantitative Unterschiede zwischen den krankhaften senilen Veränderungen und den physiologischen Rückbildungserscheinungen im Gehirn; eine solche quantitative Abschätzung erlaubt keine scharfe Grenzbestimmung. Es scheint danach, dass die senile Demenz bloss ein besonders intensiver und rasch verlaufender Rückbildungsprozess des Zentralorgans ist (Simchowicz).

In der Differentialdiagnose kommt weiter der sogenannten „Alzheimerschen Krankheit“ eine besondere Bedeutung zu. Es sind das jene Fälle, die von dem gewöhnlichen Typus der senilen Demenz dadurch abweichen, dass sie vor dem eigentlichen Senium auftreten, und dass sich bei ihnen rasch eine schwere Verblödung entwickelt neben Herderscheinungen asymbolischer und aphasischer Art. Anatomisch finden sich in solchen Fällen die Plaques und Alzheimersche Fibrillenveränderung in besonders grossartiger Form. Gegen die Absonderung dieses Prozesses, als einer speziellen Krankheitsart, spricht sich Alzheimer aus, der in ihnen eine atypische Form der senilen Demenz sieht. Man könnte vielleicht diese Frühfälle seniler Hirnerkrankung in Paral-

lele setzen zu den überstürzten Formen der Abnützungserkrankung des Gefässsystems, nämlich der Früharteriosklerose.

Die Paralyse seniler Individuen ist anatomisch leicht erkennbar und einfach abzugrenzen. Andere Prozesse, wie die *Dementia praecox* und die Epilepsie, welche uns ihrem anatomischen Substrat nach in den Einzelheiten noch nicht bekannt sind, können dann der anatomischen Diagnose Schwierigkeiten machen, wenn es sich um senile Gehirne handelt; denn die charakteristischen Plaques können eben überhaupt bei der senilen Rückbildung des Gehirnes auftreten. Auffallend häufig sieht man sie im Gehirn solcher seniler Individuen, die an schweren körperlichen Krankheiten gelitten haben.

Prinzipiell unterschieden von der einfachen senilen Hirnerkrankung sind die arteriosklerotischen Prozesse, deren ausführliche Schilderung wir Alzheimer verdanken. Von den verschiedenen Formen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung bespricht Ref. die sogenannte senile Rindenverödung, die sich häufig mit gewöhnlichen senilen Rückbildungserscheinungen verbindet; und ferner jene arteriosklerotischen bzw. arteriofibrotischen Erkrankungen, bei denen es überhaupt nicht zu herdförmigen Ausfallserscheinungen des zentralen Gewebes kommt, sondern bei denen die Rindenerkrankung mehr diffusen Charakter (im Bereiche eines erkrankten Gefässgebietes) besitzt. Auffallend sind in den Gehirnen, welche die letztere Form arteriosklerotischer Gefässerkrankung zeigen, die Bildung grosser plasmareicher, Fasern produzierender Gliazellen in der Nähe der Gefässe und schwere Untergangserscheinungen der markhaltigen Riesenfasern, die häufig auffallende Quellungen und Inkrustationen zeigen.

Wie es reine Fälle von seniler Hirnerkrankung gibt, bei denen arteriosklerotische Prozesse gänzlich vermisst werden, kommen auch reine arteriosklerotische Erkrankungen im Gehirn vor, bei denen die charakteristischen senilen Zeichen im anatomischen Bilde vermisst werden, bei denen also speziell die Plaques und die Alzheimersche Fibrillenveränderung fehlen. Von grundsätzlicher Bedeutung ist ferner, dass sich die arteriosklerotische Hirnerkrankung an bestimmte Gefässbezirke bindet, während der gewöhnliche senile Prozess von diffuser Art ist, dabei aber besondere Prädispositionsstellen hat. Die Erkrankung des zentralen Gewebes bei der einfachen senilen Demenz ist unabhängig von einer primären Arteriosklerose; sie kann sich natürlich mit einer solchen verbinden, da eben das Gefässsystem und das nervöse Gewebe in der Regel am frühesten dem Aufbruch zu erliegen pflegen.

Ausser diesen beiden Hauptgruppen der Altersprozesse des zentralen Nervensystems gibt es noch eine Reihe von andersartigen Erkrankungen, die ihrem anatomischen Wesen nach noch nicht klar sind. Ref. schildert besonders zwei Prozesse, die ihm als eigenartige zentrale Krankheiten charakteristisch erscheinen. Der eine ist vornehmlich durch die elektive Erkrankung bestimmter Zonen des Grosshirnmantels und durch eine eigentümliche Gliawucherung bestimmt. Der andere Prozess zeichnet sich durch eine diffuse über die Grosshirnrinde und die motorischen Kerne verbreitete Zellerkrankung aus.

Für die verschiedenen Befunde, welche bei der *Paralysis agitans* er-

hoben und als für diese Krankheit charakteristisch bezeichnet wurden, gelten heute die Einwände, welche Schultze, Fürstner und Wollenberg gegen derartige Feststellungen gemacht haben: sie sind für diesen Prozess nicht charakteristisch. Eigentümlich erscheint dem Ref. nur die Art der Gliawucherung im Rückenmarksweiß, die von ihm früher beschrieben worden ist und die er an seinen neuen Fällen wiederfand; sie deutet auf eine besondere Art des Abbaues hin. Sie gibt natürlich keinen Einblick in das Wesen des Prozesses, welcher der Paralysis agitans zugrunde liegt. Das Positive, was bei der Durchsicht der Literatur und vor allem bei der exakten Untersuchung des Ref. in sechs Fällen dieser Erkrankung festgestellt werden konnte, ist dürftig; wichtiger erscheint, dass durch die Untersuchungen des Ref. jene Ansicht widerlegt werden konnte, wonach die Paralysis agitans eine besonders frühzeitige intensive und bestimmt lokalisierte senile Degeneration sein soll und wonach die nervösen Veränderungen abhängig sind von einer primären Gefässerkrankung. Dafür fanden sich ebenso wenig Anhaltspunkte, wie für die Theorie, dass das anatomische Substrat der Paralysis agitans im Zwischen- und Mittelhirn zu suchen sei; jedenfalls liess sich an den letzteren Stellen auch mit den modernen Methoden keine Akzentuierung des Prozesses erweisen. Welches auch das schliessliche Ergebnis jener Studien ist, die die Abhängigkeit der Paral. agitans von einer Störung der inneren Sekretion dartun wollen, neurohistologisch bleibt die Aufgabe die gleiche; denn wie etwa beim Kretinismus und beim Myxödem, müssten wir auch bei der Paralysis agitans nach den histologischen zentralen Veränderungen suchen, die etwa durch die fragliche Sekretionsanomalie bedingt wären.

Ausser der Ermittlung der Anatomie der Paralysis agitans bleibt demnach die wichtigste Aufgabe einer weiteren Erforschung der zentralen Alterserkrankungen: eine Sicherung der anatomischen Differentialdiagnose der senilen Demenz und vor allem die Aufteilung der senilen Verblödung in natürliche Krankheitseinheiten.

(Der Vortrag erscheint in der „Deutschen medizinischen Wochenschrift“.)

Autoreferat.

Eine Diskussion findet nicht statt.

7. Alzheimer-München: „Ueber die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt.“

Es kann heute kaum einem Zweifel mehr unterliegen, dass sich bei der Huntingtonschen Chorea regelmässig schwere degenerative Veränderungen in der Hirnrinde nachweisen lassen. Strittig scheint nur noch, ob neben diesen auch eine Entwicklungshemmung der Hirnrinde festzustellen ist.

Dass aber die Rindenerkrankung als Substrat der choreatischen Bewegungen anzusehen ist, muss schon deswegen bezweifelt werden, weil wir eine Reihe von Erkrankungen kennen, die die Rinde auf schwerste schädigen, ohne von choreatischen Bewegungen begleitet zu sein. Dazu lassen sich auch bei der Huntingtonschen Chorea schwere Degenerationsvorgänge in anderen

Gehirnteilen nachweisen, die wahrscheinlicher nach unseren sonstigen Erfahrungen als Ursache derselben anzusehen sind.

In drei Fällen Huntingtonscher Chorea fanden sich die schwersten Veränderungen im Corpus striatum, im Nucleus caudatus, sowohl wie im Nucleus lentiformis. In zwei von diesen Fällen war hier kaum mehr eine Zelle zu sehen, der man eine Funktion hätte zutrauen können. Daneben fand sich eine enorme Vermehrung kleiner, gliöser Kerne ohne Gliafaserbildung. Lipoide Stoffe verschiedener Art waren in den degenerierten Ganglienzellen, den Gliazellen und in den Zellen der Gefäßwände in ausserordentlicher Menge angehäuft. Auch in der Regio subthalamica waren die Kerne stark degeneriert, wenige im Thalamus, in der Brücke, der Medulla, wenn schon sich bis ins Rückenmark leichtere degenerative Veränderungen nachweisen liessen.

Man wird also die Huntingtonsche Chorea verursacht ansehen müssen durch einen degenerativen Prozess am Nervengewebe der Hirnrinde und besonders auch des Corpus striatum und der Regio subthalamica mit geringerer Beteiligung anderer Teile des Zentralnervensystems.

Auch in 2 Fällen von Chorea bei Sepsis und in 2 Fällen von rheumatischer Chorea waren Veränderungen besonders im Corpus striatum und der Regio subthalamica nachzuweisen. Sie bestanden aus kleinen Herden gewucherter Glia, manchmal untermischt mit stäbchenzellenartigen Elementen, die regelmässig in der Umgebung von Gefässen lagen. Bei den Fällen von Sepsis fanden sich Kokkenhaufen, welche die Gefässe embolisierten. Bei der rheumatischen Chorea waren die Herde ganz ähnlich, nur liessen sich keine Bakterien färben.

Man wird also wohl annehmen dürfen, dass die Chorea septica und rheumatica mit embolischen Herden in Zusammenhang zu bringen ist, die auch wieder besonders in der Gegend des Corpus striatum und der Regio subthalamica ihren Sitz haben.

(Autoreferat.)

8. O. Bumke und W. Trendelenburg-Freiburg i. B.: „Beiträge zur Kenntnis der Pupillarreflexbahnen.“

Die Zahl der Möglichkeit, die für den Verlauf der Pupillarreflexbahnen in Frage kommen, ist durch systematische Arbeit des letzten Jahrzehntes sehr wesentlich vermindert worden. Wir wissen heute, dass der Reflexbogen im Mittelhirn geschlossen wird, und kennen auch den Ort der Uebertragung vom sensiblen auf den motorischen Abschnitt der Bahn mit ziemlicher Genauigkeit. Die Differenz, die zwischen Bernheimer und Tsuchida hinsichtlich der Lage des Sphinkterkernes noch besteht, läuft auf eine anatomische Detailfrage hinaus. Die Westphal-Edingerschen Kerngruppen und die frontalsten Abschnitte des lateralen Hauptkernes des Okulomotorius stossen unmittelbar aneinander und lassen sich nicht scharf von einander abgrenzen. Eine Verletzung des einen Kernes ohne Schädigung des anderen ist also unmöglich. Das gesamte auf experimentellem Wege gewonnene Tatsachenmaterial, das für Bernheimers Auffassung spricht, lässt sich ohne weiteres auch für die Ansicht Tsuchidas in Anspruch nehmen.

Dagegen ist die Frage noch vollkommen ungelöst, welche anatomischen Verbindungen zwischen dem Optikus und diesen Sphinkterkernen bestehen. Die Befunde Bernheimer's, nach denen Fasern vom Tractus opticus bis in die unmittelbare Nähe der Edinger-Westphal'schen Kerngruppen ziehen sollten, konnten durch Dimmer, Bach und neuerdings (an Katzen, Hunden und bei Menschen) durch Bumke nicht bestätigt werden. Durch die experimentellen Untersuchungen von Gudden, Hensen und Völckers, sowie namentlich von Lewinsohn ist es aber auch sehr unwahrscheinlich gemacht worden, dass zentripetale Pupillenfasern überhaupt in das Vierhügelgebiet gelangen. Die vorderen Vierhügel können bis zum Aquaeduct abgetragen werden, ohne dass die Lichtreaktion notleidet.

Die Vortragenden haben nun einen Gedanken wieder aufgenommen, den schon Bechterew aufgenommen hatte. Dieser Autor hatte angegeben, die Pupillenfasern verliessen den Sehnerven schon unmittelbar hinter dem Chiasma. Der Autor hat diese Ansicht später wieder zurückgenommen, aber seitdem liegen neue anatomische Daten vor, die eine nochmalige Prüfung der Frage notwendig erscheinen lassen. Durch Bogrow, Bechterew und andere waren Fasern nachgewiesen worden, die sich vom Optikus aus in das zentrale Höhlengrau verfolgen liessen. Möli sah diese Faser bei Optikusatrophie schwinden. Und Edinger und Bumke (dieser an Katzen und Hunden) sahen sie nach Enukleation eines Auges degenerieren (Marchimethode).

Trendelenburg hat nun bei Katzen diese Faser durchschnitten, d. h. das Chiasma vom zentralen Höhlengrau getrennt. Der Erfolg war ein vollkommen negativer. Die Pupillen der so operierten Tiere reagierten nach wie vor vollkommen gut. Dagegen trat Pupillenstarre (richtiger beiderseitige Reflextaubheit) ein, wenn beide Traktus durchschnitten wurden. Wurde diese Operation nur einseitig ausgeführt, so konnte typische hemianopische Pupillenstarre und eine Erweiterung derjenigen Pupille beobachtet werden, die der operierten Seite gegenüber lag.

Die Pupillenfasern sind also im Tractus opticus sicher noch vorhanden. Da sie im Vierhügelgebiet nicht mehr gelegen sein können, so muss eine anatomische Verbindung angenommen werden, die den Hirnschenkelfuss passiert oder doch umgreift. Die Möglichkeit einer solchen Verbindung ist durch die Existenz des von Edinger und Marburg besonders beschriebenen Tractus peduncularis transversus gegeben.

9. Ernst Magnus-Alsleben-Basel: „Ueber das Verhalten anorganischer und organischer Brompräparate im Tierkörper“.

Kaninchen wurden mit Bromnatrium, Bromipin und Bromokoll bis an die Grenze der Intoxikation gefüttert. Die Untersuchung der Organe auf Brom¹⁾ ergab bei Darreichung von allen 3 Präparaten eine ziemlich gleichmässige Verteilung; es fanden sich grössere Bromdepots nur in der Haut, im Blut und in der Muskulatur. Trotzdem sehr verschiedene Mengen verfüttert wurden (an die

1) Alice Gutknecht, Inaug.-Diss. Basel 1912.

einen Tiere etwa 5 g in Form von Bromokoll, an andere etwa 20 g als Bromnatrium) waren die in den Organen retinierten Brommengen auffallend konstant (z. B. in der Haut etwa 0,5 g). Das im Harn ausgeschiedene Brom bildete im letzteren Falle den grössten Teil, im ersteren nur einen kleinen Teil des aufgenommenen.

Wenn die therapeutische Wirkung des Broms davon abhängt, dass möglichst grosse Mengen den Körper passieren, müssen die bromreichen anorganischen Salze sicher weit überlegen sein; wenn es hingegen nur auf die Menge des in den Organen retinierten Broms ankommt, so scheinen die viel bromärmeren organischen Präparate hierin nicht zurückzustehen. (Autoreferat).

10. Max Meyer-Strassburg: „Zur Prüfung der Frage der Toxizität des Epileptikerblutes“.

Zur Prüfung der Frage des toxischen Verhaltens des Blutes genuiner Epileptiker wurde defibriniertes Blut, das diesen zu verschiedenen Zeiten — sowohl im Anfall wie in anfallsfreien Intervallen entnommen war — Meer-schweinchen intraperitoneal in Mengen von 10—15 ccm injiziert. Gleichzeitig wurden stets Kontrollversuche an Nichtepileptikern (Traumatikern oder Neurasthenikern) angestellt. Die bisher an 31 Versuchstieren vorgenommenen Injektionen brachten folgendes Ergebnis: Von 11 mit Normalblut behandelten ging eines nach wenigen Krämpfen, ein anderes infolge Darmverletzung ohne Krämpfe am nächsten Tage ein; die übrigen 9 zeigten keinerlei Erscheinungen. Von 10 Tieren, denen Anfallsblut injiziert wurde, bekamen 9 in einem Abstand von 1—5 Stunden nach der Injektion — je nach Menge und je nach Schwere der Erkrankung — typisch-klonisch-tonische Krämpfe unter Seitwärtsfallen der Tiere, die serienweise 6—12 an der Zahl auftraten. 2 Tiere, denen Blut von einem Kranken, der sich im postepileptischen Dämmerzustand befand, injiziert wurde, blieben anfallsfrei. Wurde das Blut in den anfallsfreien Intervallen entnommen, so kam es darauf an, wie lange der letzte Anfall zurücklag und vor allem, wie schwer die Erkrankung des Betroffenen war — teils traten Krämpfe ein mit anschliessendem Exitus des Tiers, teils Exitus ohne Krämpfe, teils keine Erscheinungen. Es wurden die Tiere, die am Leben geblieben waren, zum zweitenmal mit der gleichen oder einer grösseren Dosis behandelt und zwar in der Zeit zwischen dem 2. und 4. Tag nach der ersten Injektion. 3 Tiere, die mit anfallsfreiem Blut gespritzt wurden, zeigten dabei gar keine Erscheinungen; von 10 Tieren, die Anfallsblut bei der zweiten Injektion bekamen, zeigten 6 keine Reaktion — 4 eine schwächere und später auftretende als bei der erstmaligen Injektion. Hinsichtlich der Deutung dieser Versuche übt V. strengste Zurückhaltung, glaubt aber aus den Versuchen jedenfalls den Schluss ziehen zu können, dass die Annahme einer „toxämischen Epilepsie“ — nicht wie das noch vor wenigen Jahren durch Kaufmann geschah — so kurz von der Hand zu weisen ist. Weitere Versuche, um dem Wesen der krampferregenden Substanz näher zu kommen und Analogien festzustellen mit anderen Giften kolloidartiger Natur — um ein solches dürfte es sich nach anderweitig gemachten Untersuchungen voraussichtlich handeln — sind bereits im Gange. (Autoreferat.)

11. Leopold Auerbach-Frankfurt a. M.: „Das Wesen der Neurofibrillen“.

Dass die Neurofibrillen recht inkonstante Gebilde sein müssen, lehren schon die Angaben der Schule Cajals über die Umformung jener Elemente im Zustande der Ruhe und vornehmlich der Kältestarre. Während aber der Umwandlung bei Winterschläfern eine Einbusse an funktioneller Leistungsfähigkeit parallel geht, beobachtete der Vortragende an Froschnerven, welche er mit isotonischer oder hypertotonischer NaCl = (Ringerscher) Lösung behandelte, wie umgekehrt eine ausgezeichnet erhaltene Erregbarkeit trotz einer geradezu erstaunlichen Auflösung des Strukturbildes fortbestehen kann. Demgegenüber erhebt sich um so eindringlicher die Frage nach dem Wesen der normalen Neurofibrillen im Nervensystem der Vertebraten. In den hierauf gerichteten Untersuchungen ward der N. ischiadicus des Frosches teils in Osmiumsäurelösung von der Temperatur des Gefrierpunktes, teils in Osmiumsäuredampf, der mit Kohlensäureschnee gekühlt wurde, teils in 96proz. Alkohol, der in gleicher Weise auf etwa -50 bis 60° C. gebracht wurde, fixiert und alsdann nach Bethes Vorschriften weiter behandelt, sowie mit Toluidinblau gefärbt.

Es ergeben sich, wie die demonstrierten Zeichnungen dartun, im nicht geschrumpfen Axenzylinder neben typischen Fibrillen wechselnde Bilder, welche von einem mehr oder minder zarten Netzwerk bis zu den allerfeinsten Liniensystemen, an die Grenze der mikroskopischen Sicherheit reichenden Strichelungen, aus subtilsten Fädchen nebst minimalen Körnerreihen zusammengesetzten Schraffierungen herabgehen oder auch einen nahezu homogenen Charakter gewinnen.

Während man die letztere Form schon unwillkürlich als ein Gerinnungsprodukt auffassen wird, lassen auch die übrigen Befunde, zwischen denen in einem und demselben Präparat bisweilen ein kontinuierlicher Uebergang vorhanden ist, keine andere Deutung zu, als dass durch Entmischung aus einer ursprünglich im wesentlichen homogen kolloidalen Masse je nach den äusseren Bedingungen die gewöhnlichen Neurofibrillen oder zarte Netze oder ungemein feine Gerinnsel mit regelmässiger paralleler Streifung zur Abscheidung gelangen. Gegen den Einwand, dass bei solchem Verfahren präformierte Neurofibrillen durch das Gefrieren gesprengt und zerstört werden, sprechen folgende Gründe:

1. An den betreffenden, von einem wohl konservierten Markmantel umhüllten Axenzylindern fehlen Risse, Lücken, überhaupt jegliche Spuren einer Destruktion.

(Vergl. hierzu auch H. W. Fischer: Gefrieren und Erfrieren, eine physikochemische Studie. Beitr. zur Biologie der Pflanzen. 1910.)

2. Eine Zersplitterung kann nicht die Entstehung solcher regelmässigen, parallelen Linien erklären, die in ihrer Anordnung mit den Betheschen Fibrillen übereinstimmen und sich von ihnen bloss durch ihr minimales Kaliber und ihre weit dichtere Lagerung unterscheiden.

3. Auch an dem in üblicher Weise osmierten Rückenmark (Fisch:

Warncke, Taube: der Vortragende) lassen sich in mancher Hinsicht analoge Gerinnungen feststellen.

Der Wert des Fibrillenbildes als eines Aequivalentbildes wird hierdurch nicht angetastet, während freilich die Neurofibrille zur Erklärung physiologischer Leistung nicht herangezogen werden darf. Autoreferat.

12. Determann-Freiburg i. B. — St. Blasien: „Welchen Einfluss hat die Behandlung früherer Lues auf die Zeit der Entstehung der *Tabes dorsalis*?

Determann berichtet über Untersuchungen seines Assistenten Weil. Derselbe verwertete an einem Material der letzten 15 Jahre von 173 Tabikern 100 gründlich sicher luetisch gewesene. Es trat in diesen Fällen die *Tabes* ein: 1. bei den 14 gar nicht behandelten nach 11,8 Jahren, 2. den fraglich oder ungenügend behandelten nach 13,3 Jahren, 3. den 64 sorgfältig behandelten nach 14 Jahren. Wenn auch derartigen Statistiken grosse Unsicherheiten anhaften, so scheint doch die Behandlung früherer Lues für die Zeit des Entstehens der *Tabes* keine bedeutende Rolle zu spielen. Besser wäre es ja für die Entscheidung der Frage des Nutzens antisypilitischer Behandlung bei der Statistik von den Luetikern auszugehen. Solche Statistiken sind jedoch begreiflicherweise sehr schwer aufzustellen. Der Umstand, dass in manchen weniger kultivierten Ländern Syphilis zwar sehr häufig und meistens schlecht behandelt, *Tabes* aber selten ist, spräche ebenfalls dafür, dass die Behandlung der Lues keinen so grossen Einfluss hat, als man bis jetzt meinte.

Ob die Behandlung mit Salvarsan eine prinzipielle Aenderung bringt, erscheint mindestens zweifelhaft, zumal eine *Therapia magna sterilisans* wohl kaum vorhanden ist und sich das Gift möglicherweise schon sehr frühzeitig an das nervöse Gewebe fest verankert.

Aktuelles Interesse hat die Ventilierung der Frage, welchen Nutzen die Behandlung früherer Lues für die *Tabes* hat, auf alle Fälle schon deshalb, weil die in den nächsten 10 bis 15 Jahren entstehenden Fälle von *Tabes* Leute betrifft, die wohl nur mit Quecksilber behandelt waren.

Auch die Wassermannsche Reaktion gibt uns keinen sicheren Hinweis darauf, ob man antisypilitisch behandeln soll oder nicht. Bei negativem Wassermann des Blutes ist erst die Reaktion des Lumbalpunktats von Bedeutung.

Bei der Unsicherheit des Nutzens bei der bisher üblichen kausalen Behandlung ist die Berücksichtigung anderer Schädlichkeiten bei der prophylaktischen und aktuellen Behandlung der *Tabes dorsalis* von grösster Wichtigkeit. Der Umstand, dass Frauen und Naturvölker selten an *Tabes* erkranken, ist möglicherweise auf grössere Vermeidung von Ueberanstrengungen, Strapazen usw. zurückzuführen.

Es scheint also, dass die Gefahr späterer *Tabes* bei Luetikern mehr von zu grossen Ansprüchen an gewisse geschädigte Teile des Zentralnervensystems abhängt, als von der Behandlung früherer Lues.

13. Thomsen: „Demonstration von Blutdruckkurven.“

Regelmässige, durch Monate hindurch fortgesetzte tägliche Blutdruckmessungen nach Riva-Rocci bei funktionellen Neurosen haben folgendes Resultat ergeben:

Der Blutdruck schwankt ohne nachweisbare Ursache erheblich von einem zum andern Tage. Die Beziehungen zu den subjektiven und objektiven Symptomen bei Neurosen sind noch dunkel und lassen sich nicht genau präzisieren. Bei der weitaus grösseren Anzahl der Individuen ergibt eine doppel-seitige Messung den gleichen Blutdruck auf beiden Seiten; bei einer kleineren Anzahl (Demonstration der Kurven von 5 Patienten) besteht eine fortdauernde Differenz beider Seiten. Diese Differenz bleibt meist deutlich zugunsten einer Seite, schwankt aber in höherem Grade bis zu 20 mm Hg. und kehrt sich zeitweise für kurze oder längere Zeit um. Meist besteht auf der Seite des höheren Blutdrucks eine Erhöhung der Hauttemperatur um 0,5—3° C, gelegentlich ist es umgekehrt. Mit Linkshändigkeit hat die Sache nichts zu tun. Subjektive Symptome können dabei ganz fehlen, oder aber sie sind schwer zu deuten. Die Differenz beruht wahrscheinlich auf angeborenen oder mechanischen Verhältnissen. Dagegen sind die Schwankungen der Differenz bzw. ihre Umkehr doch nervösen Ursprungs. Dafür spricht das meist parallele Verhalten der Hauttemperatur. Weitere Schlüsse lassen sich wohl erst nach weiteren Beobachtungen ziehen.

(Autoreferat.)

14. Steiner: „Untersuchungen an peripheren Nerven bei metaluetischen Erkrankungen.“

Neben den bei Tabes und Paralyse am peripheren Nerven hinsichtlich der eigentlichen Nervensubstanz von anderen Autoren beschriebenen Veränderungen (Fibrillenerkrankung, Faserschwund, Atrophie, Vermehrung der Elzholtz'schen Körperchen) ist eine krankhafte Veränderung auch am interstitiellen (mesodermalen) Gewebe nachweisbar. Diese Veränderung besteht in dem gelegentlichen Auftreten von Rundzelleninfiltrationen um die Gefässe. Die Art der infiltrierenden Zellen lässt sich folgendermassen charakterisieren: Der grösste Teil der Zellen besteht aus mittelgrossen bis kleinen Lymphozyten mit spärlichem Protoplasma, einzeln auftretenden grobkörnigen, meist rundlichen Mastzellen und bei Tabes ziemlich seltenen, bei Paralyse häufigeren typischen Plasmazellen. Die Mehrzahl der infiltrierenden Zellen liegt in der Adventitialscheide, bei grösseren Infiltraten ist jedoch diese Lymphscheide nicht mehr als Grenze des Infiltrates zu bezeichnen. Es finden sich auch metachromatisch (bei Färbung mit Toluidinblau) sich färbende Abbauprodukte an den Gefässen, die keinen zellulären Charakter haben. Diese Prozesse betreffen vor allem das Endoneurium. Im tabischen Nerven findet sich hier auch eine Vermehrung der Mastzellen, die diffus und äusserst zahlreich, jedoch immer nur einzeln oder zu zweit auftretend, im ganzen Endoneurium verteilt sind; bei Paralyse tritt die Vermehrung mehr in einer Anordnung auf, die Beziehung zu den Gefässen hat. Auch im Epineurium finden sich Gefässinfiltrate, diese sind jedoch von geringerer Intensität. Neben diesen Krankheitsprozessen am Stützgewebe sind

auch degenerative Vorgänge an der Nervenfaser nachweisbar, beide Alterationen stehen jedoch in keinem histologischen Parallelismus zueinander. Denn manchmal sind da, wo die Infiltrationen sehr stark auftreten, die Nervenfasern kaum verändert. Die Art des pathologisch-anatomischen Prozesses ist nach dem Charakter der Infiltrationen (Plasmazellen in den Adventitialscheiden) doch in gewissem Sinne als spezifisch zu bezeichnen. Beziehungen zwischen den pathologisch-anatomischen Befunden und klinischen Erscheinungen waren nicht nachweisbar. (Autoreferat.)

15. Hindelang: „Weiteres über den Nucleus intermedius sensibilis (Kohnstamm)“.

Vortragender berichtet über die Fortschritte der gemeinschaftlichen Untersuchungen, über die im vorigen Jahr Kohnstamm an gleicher Stelle gehandelt hat, und die zur Entdeckung des als Nucleus intermedius sensibilis bezeichneten Kernes im Halsmark geführt haben.

Dieser Kern fand sich in Tigrolyse zuerst in einem Falle, bei dem die eine Seite der untersten Oblongata zerstört war, mit Ausnahme der medialsten dorsalen und ventralen Partien. Die Tigrolyse fand sich ausschliesslich auf der zur Verletzung gekreuzten Seite.

Etwas unterhalb der Pyramidenkreuzung, in einer Höhe, da, wo der dorsale Vagus Kern noch vorhanden ist, findet sich der Kern lateral von ihm als grosses auffallendes Gebilde.

Dorsolateral von ihm liegen die letzten Reste des Solitärbündels; dorso-medial von ihm das kaudalste Ende des Solitärbündelkerns. Diesen Rest des Solitärbündels kann man aber nur erkennen, wenn man Marchi-Präparate zu Hilfe nimmt, die nach Durchschneidung des Vagus zentral vom Ganglion gewonnen sind.

Da sich die Untersuchungen auf Kaninchen beziehen, so weist Vortragender auf eine Abbildung vom Menschen hin, welche der Figur 16 des Marburg'schen Atlas (I. Auflage) entspricht. Die betreffenden Zellen sind da als Columna Clarkii bezeichnet. Dass diese Zellen nichts mit der Clarkschen Säule zu tun haben, geht schon daraus hervor, dass die betreffende Gruppe auf der operierten Seite gänzlich intakt erscheint.

Etwas weiter unten, da, wo kein dorsaler Vagus Kern mehr vorhanden ist, liegt er an der Stelle, die aus der Fig. 27 von Kohnstamms Studien zur Physiologie des Hirnstammes (III) ersichtlich ist.

Während Kohnstamm im vorigen Jahre bestimmte Angaben nur über den Nucleus intermedius sensibilis im Halsmark machen konnte, haben die weiteren Untersuchungen gezeigt, dass der Kern auch in den kaudaleren Partien des Rückenmarks immer an derselben Stelle nachzuweisen ist.

Was den Verlauf der aus diesem Kern entspringenden Bahnen betrifft, so ist klar, dass dieselben gekreuzt verlaufen müssen; denn die tigrolytischen Zellen liegen fast ausnahmslos gekreuzt.

Wenn der ganze Vorderseitenstrang von der Verletzung verschont blieb, so fehlt auch die Tigrolyse des Nucleus intermedius, oder sie ist auf ein Mi-

nimum beschränkt. Hingegen ist die Tigrolyse nachweisbar, wenn auch der eigentliche Fissurenstrang intakt blieb.

Als das Gebiet, dessen Zerstörung die Tigrolyse des Nucleus intermedius sensibilis nach sich zieht, bleibt also der eigentliche Tractus anterolateralis ascendens (der Gowerssche Strang) übrig.

Wie Kohnstamm im Jahr 1900 mit der Marchi-Methode gezeigt hat, verlaufen diese Fasern im Halsmark, durch die vordere Kommissur zum gekreuzten Vorderstrang, und ziehen längs der Peripherie in das Areal des Gowerschen Strangs (Fig. 28, Kohnstamms Studien zur Physiologie des Hirnstammes III.)

Diese aus dem Jahr 1900 stammende Abbildung deutet in der Tat auf den Ursprung einer gekreuzt aufsteigenden Bahn aus dem Nucleus intermedius. In demselben Sinne spricht auch die Arbeit von Salisbury, Mc. Nalty und Horsley (Brain 1909.) Kohnstamm und Hindelang haben somit einen neuen sensiblen Kern des Rückenmarks aufgedeckt, als welcher bisher nur der Clark-Stillingsche Kern bekannt war, aus welchem die Kleinhirnsseitenstrangbahn entspringt. Da aus dem Nucleus intermedius sensibilis gekreuzt aufsteigende Fasern entspringen, diesen aber unbestritten die Leitung des Temperatur- und -Schmerzsinner obliegt, so muss diese Funktion auch dem Nucleus intermedius sensibilis zukommen. Für diese Aufgabe kommt noch ein anderer Kern in Betracht, auf den Kohnstamm bereits in seinem vorjährigen Vortrag hingewiesen hat. Der Oblongataanteil der gekreuzten sekundären Trigeminiusbahn entspringt aus grossen Zellen, welche der Substantia gelatinosa medial und ventral anliegen, was mit der Nissl'schen Methode von Kohnstamm und Quensel nachgewiesen und von v. Monakow bestätigt wurde.

Die Fortsetzung dieser Zellen nach dem Rückenmark hin bildet der grosszellige Hinterhornkern, welchen Kohnstamm vorschlägt, als Nucleus sensibilis cornus posterioris zu bezeichnen.

Ebenso wie im Trigeminiisgebiet soll dieser Kern für Temperatur und Schmerz in der Haut in erster Linie in Betracht kommen. Zur Läsion gekreuzte Tigrolysen sind in ihm auch neuerdings von Kohnstamm aufgefunden worden.

Es bleibt also für den Nucleus intermedius sensibilis die Fortleitung viszeraler Sensationen. Doch ist aus seiner Mächtigkeit zu schliessen, dass er sich an den vorhin vermuteten Funktionen des sensiblen Hinterhornkerns beteiligt.

Im Sinne viszeraler Funktionen käme noch in Betracht, dass er der unteren Oblongata, dem sensiblen Vagus Kern sehr benachbart liegt.

III. Sitzung am 21. Mai, vormittags 9 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Hoche-Freiburg.

Als Ort für die nächste Versammlung wird Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Geh. Hofrat Krehl-Heidelberg und Sanitätsrat L. Laquer-Frankfurt a. M. gewählt.

Mit der Erstattung des Referates für das nächste Jahr wird Herr Prof. Raecke-Frankfurt a. M. betraut (Thema: Die klinischen Frühsymptome der Arteriosklerose des Zentralnervensystems).

16. v. Grützner-Tübingen zeigt erstens eine einfache Methode, durch welche man mittelst eines Farbenkreisels, auf dem möglichst genau die Spektralfarben in doppelter Reihenfolge aufgetragen sind, bestimmte Farben durch Verdecken mit dunklen Sektoren herausnehmen und die dann übrigbleibenden Farben vorweisen kann. Lehrreich ist beispielsweise die Herstellung des Blutspektrums durch Verdeckung gewisser Abschnitte in Grün und Violett und das Uebrigbleiben einer Farbe, die einer verdünnten Blutlösung ähnlich ist. Zweitens weist er darauf hin, dass man namentlich für Studierende einen sehr einfachen und billigen Zählapparat für rote Blutkörperchen herrichten kann, wenn man sich eine feste Kammer von 0,1 mm Höhe herrichtet und die in sie gebrachten Blutkörperchen mittelst eines in das Okular des Mikroskopes eingesetzten Diaphragmas zählt. Das Diaphragma soll z. B. genau $\frac{1}{400}$ qmm des Objektes frei lassen. Verschiebt man das Objekt in zweckmässigerweise, so gelingt es, die Zahl der Blutkörperchen durch vielfache Zählungen genau festzustellen, indem immer die in einem quadratischen parallelepipidischen Raum von 0,1 mm Höhe und $\frac{1}{20}$ mm Seite befindlichen Blutkörperchen, welche eben in dem quadratischen Diaphragma erscheinen, ausgezählt werden. (Autoreferat.)

17. Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt: „Zur Symptomatologie und Behandlung des Morphinismus.“

Bei der Neigung des Morphiumkranken den Arzt zu täuschen, bei der Unsicherheit der zum Teil auch der Simulation zugänglichen sogenannten objektiven Abstinenzerscheinungen ist die Gewinnung wirklich objektiver Beobachtungsmethoden wichtig. L. fand eine solche in der regelmässigen Blutdruckmessung (Riva-Rocci) während der Abstinenzkur. Im Gegensatz zu Erlennayer, der in der Abstinenz Blutdruckverminderung (Angioparese) und nach Morphium Drucksteigerung fand, stellte L. ein zunehmendes Steigen des Blutdruckes während der Abstinenz fest. Bei raschen Entziehungen (5 bis 10 Tage) zeigt eine durch tägliche Eintragung der Tonometerzahlen und der Morphium-Tagesdosis hergestellte Kurve eine typische Gegenbewegung beider Linien: Abfall der Morphium-, Anstieg der Drucklinien. Bei langsamer Entziehung bzw. Reduktion ist diese Gegenbewegung im Gesamtverlauf nur angedeutet, aber doch erkennbar. Charakteristisch ist hier die Tonometerwirkung der Einzelinjektion. Die Einzeldosis ruft eine um so stärkere Druckerniedrigung hervor je geringer die Tagesdosis im Verlauf der Entziehung wird. Die Zeiten der Hochabstinenz fallen immer auch mit hohen tonometrischen Werten zusammen. Aus diesen Tatsachen ergibt sich eine tonometrische Charakteristik der Morphiumabstinenz; Abweichungen von dem typischen Kurvenverlauf geben begründeten Verdacht auf heimlichen Morphiumgebrauch während der Entziehungskur, und führen, wie an einer Kurve demonstriert wird, zur Entlarvung des Patienten. Es

ergeben sich ferner aus dem Druckabfall, der den einzelnen Injektionen folgt, wichtige Fingerzeige für das Morphinumbedürfnis des Körpers, und damit für das Tempo der Reduktion bei schwächlichen Patienten. (Autoreferat.)

18. Pfersdorff-Strassburg i. Elsass: „Ueber Assoziationen bei Dementia praecox.“

Der Wert des Assoziationsexperiments wird verschieden eingeschätzt. Nicht bestritten wird die Brauchbarkeit desselben für die Feststellung sprachlicher Störungen. V. hatte bereits früher (Arch. f. Psych. 1910, S. 36. Sitzungsbericht) auf das gehäufte Vorkommen von Wortergänzungen und Wortzusammensetzungen bei Dementia praecox-Kranken hingewiesen. Diese Tatsache wurde auch von Marcus (Archiv f. Psychiatrie 1911, S. 344) hervorgehoben; V. ist jedoch nicht der Ansicht Marcus', als sei dieser Assoziationstypus lediglich durch Störung der Aufmerksamkeit hervorgerufen, sondern fasst diesen Typus als durch die motorische Erregung bedingt auf. (Ähnlich wie Aschaffenburg die Ideenflucht bedingt betrachtet.) Die Wortergänzungen, Wortstammassoziationen und Wortzusammensetzungen sind als sprachlich-motorische Leistungen zu betrachten. Sie finden sich auch bei Manisch-Depressiven mit monotoner motorischer Erregung (c. f. Gaupps Zentralblatt 1906). Bemerkenswert ist, dass diese Wortzusammensetzungen sich finden bei Kranken, die in der Spontansprache und der Mitteilungssprache niemals Störungen zeigen. Der Assoziationsversuch dient also hier nicht dazu (wie das Marcus für seine Gruppe III — mit Sprachverwirrtheit — mit Recht behauptet), eine beginnende Sprachstörung früher erkennen zu lassen, wie in der Konversation des Kranken. Sein Vorkommen bei Kranken, die sonst keine Sprachstörungen bieten, ist ein Beweis, dass die sprachliche Reaktion im Assoziationsversuch nicht ohne weiteres der Spontansprache oder der Mitteilungssprache gleichzusetzen ist. Votr. glaubt, dass an der Hand dieser sprachlichen Reaktionstypen sich Gruppen einteilen lassen werden, wie dies für die Spontansprache sich schon durchführen liess.

Die Angaben der Autoren (Jung, Marcus u. a.), dass bei Dementia praecox die optischen Vorstellungen besonders lebhaft seien, kann Votr. durch Zeichnungen Katatonischer bekräftigen, die dadurch gewonnen wurden, dass die Kranken entweder spontan, oder auf Anregung weiter zeichnen. Es kommen bei sehr viel Dementiapræcox-Kranken zeichnerische Gebilde zutage, die an „Metamorphosen“ erinnern. Jede Zeichnung hat mit der vorhergehenden formale Bestandteile gemein, diese kehren stereotyp wieder; sie werden jedoch auch weiter entwickelt, rein formal, nicht inhaltlich. In den Heilbronnerschen Zeichnungen zur Urteilsprüfung, die verschiedene Stadien einer Zeichnung (Fisch, Mühle, Katze) darstellen, findet die Weiterentwicklung unter der Wirkung der Obervorstellung des darzustellenden Gegenstandes statt. In diesen katatonischen Zeichnungen fehlt die Obervorstellung. An ihre Stelle tritt eine optische ideenflüchtige Verknüpfung der formalen Elemente. Man findet demnach auch in den Zeichnungen der Katatoniker das gleichzeitige Vorkommen von Stereotypie und Ideenflucht, das für die sprachlichen Äusserungen charakteristisch ist. Diese Ideenflucht kann man als graphische bezeichnen,

da ausser den rein optischen Assoziationen, deren Prävalenz sie illustrieren, auch noch die motorische Leistung, die graphische in Betracht kommt.

In der grossen Arbeit von Mohr (Journal für Psychologie u. Neurologie 1907) sind derartige Gebilde nicht erwähnt.

Krankhafte Störung der optischen Assoziationen konnte Votr. auch bei Dementia praecox nachweisen in Form von Lesestörungen. Lesestörungen sind bis jetzt nur bei Paralytikern, Delirium tremens und organischen Psychosen nachgewiesen worden (Rieger, Kirn, Wernicke, Cramer, Rabbas, Meringer und Mayer 1896). In den Fällen, die Votr. untersuchen konnte, bestanden optische Halluzinationen und Muskelsinnhalluzinationen, jedoch keine im Zungenmuskelsinn (Cramer); ausserdem paranoide Umdeutung und Eigenbeziehung. In einem anderen Fall war illusionäre Umdeutung der optischen Wahrnehmungen vorhanden; dieser Kranke erklärte, dass unter seinen Augen die Worte sich verwandelten z. B. Stern, Sinn, Sirene, Stilet, Stiel, Stern. Ein anderer Kranker gab an, dass er alles, an was er denke, sofort deutlich sehe. Die Kranken boten alle Formen des Verlesens, die bis jetzt beschrieben wurden. Ein Perseverieren mancher Worte war besonders deutlich. Die Kranken verlesen sich ohne Kritik, wie das auch von früheren Beobachtern angegeben wird. Bei einem Kranken mit illusionären Umdeutungen bestand eine gewisse Einsicht, er berichtete über die „Verwandlungen“. Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob verschiedene Gruppen bestehen. Hervorzuheben ist, dass sämtliche Kranke Einzelworte und Buchstaben richtig lesen, sogar die Stilling'schen Farbentafeln prompt entzifferten; nur bei der fortgesetzten Leistung des Lesens trat Verlesen auf.

Als wesentliches Merkmal der besprochenen Störungen im Lesen, Zeichnen, Sprechen hebt Votr. die Tatsache hervor, dass es sich hierbei erstens um fortschreitende Leistungen handelt, zweitens um Leistungen, die komplizierter Natur und durch jahrzehntelange Uebung automatisiert sind. Krankhafte Störungen der einzelnen Komponenten treten deshalb leichter zutage, wie in nicht eingeübten Leistungen, die bei voller Aufmerksamkeit des Kranken ablaufen. Bei diesem Versagen der Aufmerksamkeit sind zu gleicher Zeit, motorische Reizerscheinungen nachweisbar, von denen die Stereotypie am meisten hervortritt.

Die Prüfung der eingeübten Leistungen erscheint nicht aussichtslos; es ist kein Zweifel, dass der Wert der rein sprachlichen Störungen, die der Assoziationsversuch feststellen lässt, auch von denjenigen Autoren anerkannt wird (Kraepelin), welche die vieldeutige Verwertung des Inhalts der Assoziationen mit einem gewissen Misstrauen betrachten. (Autoreferat.)

19. G. Wolff-Basel: „Ueber Aphasie mit Ausschluss einer isolierten Gruppe von Vorstellungen“.

Der Vortragende berichtet über eine aphasische Patientin, die er vom 3. Januar 1906 bis zu ihrem am 1. März 1911 erfolgten Tode beobachtet hat. Die im Jahre 1837 geborene Frau war eine schwere Alkoholistin, die wiederholt ein Delirium alcoholicum durchgemacht und in der letzten Zeit auch mehrmals

epileptiforme und apoplektiforme Anfälle gehabt hatte. Sie kam Ende Dezember 1905 wegen eines deliriösen Verwirrtheits- und Aufregungszustandes in die Baseler innere Klinik, wurde aber wegen ihrer Unruhe am 3. Januar 1906 in die psychiatrische Klinik verlegt. Die akuten Erscheinungen gingen rasch vorüber, und nachdem die Patientin ruhig und klar geworden war, blieb als stationärer Zustand eine mässige senile Demenz zurück, die wahrscheinlich infolge einer früheren Apoplexie mit einer eigenartigen Form von Sprachstörung kompliziert war. Bei völlig erhaltenem Sprachverständnis und der Fähigkeit, nachzusprechen, bestand eine Herabsetzung der Spontansprache und ein fast völliger Verlust der Fähigkeit, den Namen für sinnlich wahrgenommene und richtig erkannte Gegenstände zu finden. Diese Unfähigkeit erstreckte sich jedoch nicht auf die eigenen Körperteile der Patientin, die, sobald sie berührt wurden, von der Kranken augenblicklich richtig benannt werden konnten. Ausser den Körperteilen fanden sich nur noch zwei Gegenstände, für die von der Patientin der Name fast immer gefunden werden konnte, nämlich: Nastuch und Parasol, letzteres Wort als Bezeichnung des Regenschirms. Die Patientin fand auch die Namen für Körperteile, die an anderen Personen von ihr wahrgenommen wurden, doch brauchte sie hierzu längere Zeit als zur Bezeichnung der eigenen, und noch viel grössere Schwierigkeiten machte das Auffinden der beiden Namen: Nastuch und Parasol. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd in der linken zweiten und dritten Schläfenwindung, also an derjenigen Stelle, an welcher einige englische Autoren ein Benennungszentrum (naming centre) lokalisieren wollen. Eine Benennungsunfähigkeit, die sich nicht auf Körperteile erstreckte, ist früher schon dreimal beschrieben worden: Zweimal vom Vortragenden (Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig, Veit u. Co. 1904, S. 75 ff. und S. 83 ff.), und einmal von Mann, welcher die nämliche Störung bei einer Patientin beobachtete, die wegen eines otitischen Prozesses im linken Parietallappen operiert worden war. (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 85. S. 96 ff.)

Der Fall wird zusammen mit zwei weiteren Fällen von Sprachstörung an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden. (Autoreferat.)

20. Dinkler-Aachen berichtet über folgenden Fall von multiplen Erweichungsherden im Gehirn auf karzinomatöser Basis:

67jährige Dame, welche 1906 an schwerer Cholezystitis gelitten, 1907 wegen Carcinoma mammae radikal operiert und danach vollkommen gesund gewesen war, erkrankte Oktober 1910 unter dyspeptischen und allgemein neurasthenischen Erscheinungen; Untersuchungsbefund an den inneren Organen abgesehen von einer Druckempfindlichkeit in der Magengegend negativ. Allmählich traten zu den nervösen auch psychotische Krankheitserscheinungen hinzu, unter lebhaften Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Hitzegefühl, Durst und Uebelkeit. Auffallender Stimmungswechsel; Patientin liegt tagelang in einer Art Stupor mit motorischen Reizerscheinungen: Stereotypien, Negativismus, Verbigeration usw.; dann treten Erregungserscheinungen auf, sie wird heftig und beleidigend; keine rechte Einsicht nach solchen Anfällen. Nahrungs-

aufnahme sehr ungleichmässig, ungenügend, Gewichtsabnahme. Angstzustände. Erscheinungen immer schwerer, tagelang anhaltendes Erbrechen, schliesslich tiefer Sopor. Ueber beiden Unterlappen Dämpfung, Bronchialatmen, Temperatur 40,7. Exitus. Diagnose unsicher. Anfangs war an eine rein nervöse Erschöpfungstörung funktioneller Art gedacht worden, dabei Verdacht auf beginnende metastatische Karzinomkrankung immer erwogen. Schliesslich wurde mit Rücksicht auf den ausgesprochenen Wechsel von Depressions- und Exzitationserscheinungen, den progressiven Stupor, die Kopfschmerzen, Schwindel, das Erbrechen, den Verlauf in Schüben, das hohe Alter, das Fehlen von zerebralen Herderscheinungen, eine diffuse Arteriosklerose der Gehirnnerven mit multiplen kleinen Erweichungsherden angenommen. Es fanden sich bei der Sektion in den Lungen ausser einer Verdichtung beider Unterlappen mehrere bis hühnereigrosse Karzinomknoten, im Grosshirn und Kleinhirn zahlreiche im Marke, seltener in der Rinde liegende unregelmässig geformte bis kirschengrosse Zystenbildungen mit höckeriger Wand. Mikroskopisch sind arteriosklerotische Veränderungen in mässiger Form nachweisbar, die Zystenwand besteht zum grössten Teil aus Karzinomgewebe. Anscheinend ist die Erscheinung so zu erklären, dass von den krebsigen Lungenherden Partikel durch das linke Herz in die Gehirnarterien schubweise eingeschwemmt sind, welche weiterhin im Gehirn durch Verstopfung der Gefässe zur Nekrose und Erweichung führten, während gleichzeitig der obturierende Karzinompropf metastatisch wuchs und die Zystenwand mit Karzinomgewebe auskleidete.

Es scheint hiernach, dass ausser der Entwicklung der diffusen metastatischen Karzinose der Meningen und der solider Karzinomknoten in Cerebro, auch eine zystische Form der Gehirnkarcinose vorkommen kann. (Autoreferat.)

21. Jamin-Erlangen: „Ueber Spasmophilie“.

Unter den eklampthischen Krampfanfällen der kleinen Kinder sind drei Formen zu unterscheiden. Die eine kommt der Tetanie der Erwachsenen nahe: sie befällt Kinder im Alter von 5 Monaten bis 2 Jahren, und ist gekennzeichnet durch den Gesichtsausdruck, die Karpopedalspasmen, die mechanische Uebererregbarkeit der peripherischen Nerven (Fazialisphänomen, Trousseau usw.) und die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit derselben (KÖZ unter 5MA, AÖZ grösser als ASZ und gleichfalls unter 5MA). Die Aetiologie ist noch unklar: Für alle in Betracht kommenden Faktoren: hereditäre Veranlagung, Epithelkörperchenschädigung, bzw. deren relative Insuffizienz, Nahrungsschädigung, fehlen noch die zwingenden Beweismomente. Kuhmilchmolke kann gelegentlich in minimalen Mengen krampfsteigernd wirken, doch ist weder der Kalk, noch das Natrium, noch nach des Vortragenden eigenen Untersuchungen das Kalium direkt anzuschuldigen. Die klinische Beobachtung, an Kurven demonstriert, lässt auf eine Vergiftung in doppelter Hinsicht schliessen: qualitativ die Ueberempfindlichkeit gegen Kuhmilch überhaupt, quantitativ die Ueberempfindlichkeit gegen geringe Mengen, die erst nach längerer Beobachtung grösserer Toleranz weicht. Als eine zweite Form kann die Krampfneigung besonders bei Mehlährschaden, von

Hochsinger Myotonie genannt, gelten. Endlich kommen eklamptische Zustände schon in den ersten Lebenstagen und im Säuglingsalter als Ausdruck der infantilen Empfindlichkeit des Gehirns bei allen lokalen Reizzuständen, ausser der Enzephalitis, Meningitis und Meningitis serosa nach Art des Meningismus der Erwachsenen und grösseren Kinder bei Traumen und Infektionen vor: ausser Syphilis, Miliartuberkulose sind besonders die häufigen Fälle von okkultur Nabelsepsis zu beachten. Auch hier sieht man Karpopedalspasmen, Laryngospasmen. Mechanische Uebererregbarkeit im Fazialisgebiet kann durch die mehr tonischen Lippenreflexphänomene vorgetäuscht werden. Die elektrische Erregbarkeit ist vorübergehend etwas erhöht, doch kommt es nicht zur KÖZ unter 5MA. Nahrungsänderung ist ohne Einfluss auf die Wiederkehr der oft einseitig lokalisierten Krampfanfälle.

In der Praxis ist zunächst jeder unklare Fall von infantiler Eklampsie als Vergiftung mit Hungerdiät, Darmspülung, Narkoticis zu behandeln, weil dadurch am besten der Lebensgefahr bei den tetanischen Zuständen vorgebeugt wird. Tetanie wird zweckmässig molkefrei mit Mehl- und Milchmischungen behandelt. Auch Frauenmilch beseitigt nicht immer die Uebererregbarkeit und die Krämpfe. Phosphorlebertran ist geeignet, die Toleranz gegen Kuhmilch in mehreren Wochen bis zum normalen Verhalten zu heben.

(Autoreferat.)

22. Mugdan-Freiburg i. B.: „Zum Begriffe der Periodizität“.

Verfasser definiert zunächst den für die Mathematik und die exakte Naturwissenschaft gültigen Begriff der Periodizität in folgender Weise: Einem Systeme von Ereignissen kommt die Eigenschaft der Periodizität zu, wenn in gleichen zeitlichen Intervallen gleiche Ereignisse eintreten. Hierbei ist der Begriff der Gleichheit im mathematischen Sinne und der Begriff Ereignisse als reine Quantität zu verstehen. Dieser für die Mathematik gültige Periodizitätsbegriff bedarf nun, um für die Biologie brauchbar zu werden, folgender Umgestaltungen: Erstens muss der Begriff der gleichen Ereignisse durch den der logisch verwandten, zweitens der der gleichen Intervalle durch den der regelmässigen Intervalle ersetzt werden. Drittens muss durch eine Kausalbestimmung festgelegt werden, dass die Wiederkehr der Ereignisse aus endogenen Gründen erfolge, dass sie, wie Hoche es ausgedrückt hat, ohne äusseren Anlass oder doch ohne entsprechenden äusseren Anlass erfolge, aus Gründen, die in der Organisation des Betroffenen liegen. Verfasser glaubt, dass diese Umgestaltungen genügen, um den Begriff der Periodizität für die Biologie und auch für die Medizin und ihre Untergruppen brauchbar zu machen.

(Autoreferat.)

23. O. Ranke-Heidelberg: „Histologisches zur Gliomfrage“¹⁾.

Die Anschauungen über Histogenese, Histologie und Histopathologie der Neuroglia haben sich seit Weigerts klassischer Arbeit sehr wesentlich ge-

1) Der Vortrag wird in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. ausführlich publiziert werden.

wandelt. Diese Wandelung ist die Lehre von den gliomatösen Neubildungen des Zentralnervensystems bisher nicht gefolgt. Wenn wir mit den Methoden und nach den Gesichtspunkten, welche zur heutigen Entwicklung der Lehre von der normalen und pathologischen Glia geführt haben, Gliome untersuchen, so lässt sich in ihren Anfangsstadien ein synzytialer Bau konstatieren. Innerhalb des synzytialen Gliomprotoplasmas lassen sich häufig eigenartige protoplasmatische Strukturen nachweisen, welche die reife Neuroglia weder unter normalen noch pathologischen Verhältnissen bildet, die aber mit protoplasmatischen Strukturen der fötalen Neuroglia verwandt, wenn nicht identisch sein dürften („Spongioplasmatische“ Strukturen).

Das Wachstum der Gliome erfolgt selten „konzentrisch“ und dann immer im synzytialen Verbande, — meist „infiltrierend“ und dann entweder in der Weise, dass die vordringenden Gliomelemente mit dem synzytialen Verbande, von dem sie ausgehen, in Verbindung bleiben, oder aber so, dass sich die wuchernden Gliomelemente (wohl meist im Stadium der Mitose) aus diesem Verbande lösen und wanderungsfähig werden. Bei diesem infiltrierenden Wachstum werden nicht nur Nervenzellen, sondern auch gliose Elemente der Nachbarschaft von den Gliomzellen umwachsen. Diese glösen Elemente reagieren auf das Gliom mit denselben Wucherungserscheinungen, wie auf andere zu Proliferation führende Reize: sie nehmen zu an Kern- und Protoplasmasubstanzen, und letztere differenzieren reichliche Gliafasern. Je nach der Art dieser reaktiven Gliawucherung ist ein Gliom faserreich oder faserarm; das Gliomprotoplasma selbst beteiligt sich nicht oder nur in geringem Masse an der Faserbildung.

Die reaktive Wucherung der vom Gliom umwachsenen Gliaelemente erreicht manchmal sehr hohe Grade und führt zu Kern- und Zellformen, wie wir sie bei anderen Wucherungsprozessen der Neuroglia nicht finden; es ist möglich, dass wir nach diesen Bildern eine „Infektion“ der Nachbarschaft, wie Storeh es genannt hat, annehmen dürfen, d. h.: dass auch von den Gliomzellen umwachsene Gliazellen sich (wenn überhaupt, dann wohl nur in geringem Masse) an der Gliombildung beteiligen. Ein besonders hervorzuhebender Unterschied zwischen der Gliomzelle und der reaktiv gewucherten Gliazelle besteht noch darin, dass letztere bei ihrer Wucherung meist die Heldschen „Grenzmembranen“ verstärkt (Füsschenbildung; Verstärkung der marginalen Faserung), während die Gliomzelle die Tendenz hat, diese Membranen zu durchbrechen. So kommt es zu Einbrüchen von Gliomelementen in die Gefäßwände, besonders häufig aber zu einem Durchbruche des Gliommateri als in die Pia. Die regressiven Veränderungen der Gliomzellen sind sehr mannigfaltig. Besonders häufig scheint eine Ablösung regressiv veränderter Gliomelemente aus dem synzytialen Verbande zu sein nach Art der „gliogenen Körnchenzellen“ und der „amöboiden Gliazellen“ Alzheimers.

24. Wetzels: Zur Diagnose von Stuporen.

An einer Reihe schwerer Stuporen wurde das psychogalvanische Reflexphänomen geprüft und zum Vergleiche auch an normalen Versuchspersonen,

die sich unter den äusseren Bedingungen des Stupors in verschiedenartige psychische Zustände versetzten. Das psychogalvanische Reflexphänomen zeigte bei den Stuporen ein ganz verschiedenartiges Verhalten; für die genau registrierten Stromschwankungen ergibt sich aus den Resultaten bei normalen Versuchspersonen die Möglichkeit, den zugrundeliegenden psychischen Vorgängen nachzugehen.

Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden. (Autoreferat.)

25. Kronfeld-Heidelberg: Zur Nonneschen Globulinreaktion.

Bei 200 Fällen organischer Gehirnerkrankung und 30 „funktionellen“ Psychosen werden die Untersuchungsergebnisse im Liquor und Serum verglichen, und zwar die Nonnesche Globulinreaktion, der Gesamteiweissgehalt, der Zellbefund und die Wassermannsche Reaktion des Liquors und die Wassermannsche Reaktion des Serums.

I. Der Massstab der Spezifität des einzelnen Befundes besteht a) in der Häufigkeit seines Eintretens bei einer bestimmten Erkrankung, b) in der Ausschliesslichkeit seines Eintretens gerade bei dieser bestimmten Erkrankung.

a. Die Häufigkeit positiver Befunde bei sicherer progressiver Paralyse betrug: Nonne + 99,1 pCt.; Gesamteiweiss über 5 Nissl-Striche (= 0,1 pCt.) 77,8 pCt.; „paralytische“ Pleozytose 95 pCt.; Wassermann + 98,5 pCt.; Wassermann + im Serum 93,8 pCt.; Wassermann in Liquor und Serum + 93,8 pCt.

Die Häufigkeit negativer Befunde bei sicherer Nicht-Paralyse betrug: Nonne negativ 87,9 pCt.; Gesamteiweiss bis 3 Nissl-Striche (= 0,06 pCt.) = 71 pCt.; normale oder leicht vermehrte Zellzahlen 98,1 pCt.; Wassermann negativ 100 pCt.; Wassermann im Serum negativ 85 pCt.

b. Die Ausschliesslichkeit positiver Befunde bei Paralyse. Von 230 Liquores waren 47,8 pCt. solche von sicheren Paralysen. Hingegen reagierten von diesen 230 Liquores nach Nonne positiv 56,5 pCt.; hatten Gesamteiweiss über 5 Striche 39,0 pCt.; „paralytische“ Pleozytose 46,1 pCt.; positiven Wassermann 43,4 pCt.; positiven Wassermann in Liquor + Serum 40,3 pCt.

Von sämtlichen Fällen mit positivem Nonne waren Paralysen 85,1 pCt.; von sämtlichen Fällen mit Eiweiss über 5 Strichen waren Paralysen 91,6 pCt.; von sämtlichen Fällen mit paralytischer Lymphozytose waren Paralysen 95 pCt.; von sämtlichen Fällen mit positivem Wassermann im Liquor waren Paralysen 94,1 pCt.; von den Fällen mit positivem Wassermann im Liquor + Serum waren Paralysen 99,1 pCt. Unsichere Paralysen sind hierbei nicht mitgerechnet (sonst würden die Prozentzahlen wesentlich günstiger). Also besitzt die positive Wassermannreaktion in Serum + Liquor die grösste, die positive Nonne-reaktion die geringste Ausschliesslichkeit des Vorkommens bei Paralyse.

c. Die Bewährung der Befunde bei unsicheren Fällen, die dann später durch den Verlauf geklärt wurden.

Von 50 fraglichen Paralysen erwiesen sich später 19 als sichere Paralysen, 23 als sichere Nicht-Paralysen; 8 blieben unklar. Von den 19 als sichere Paralysen geklärten Fällen hatten alle 19 positiven Nonne, positiven Wasser-

mann im Liquor und positiven Wassermann im Serum; 16 hatten „paralytische“ Pleozytose, 15 Gesamteiweisswerte über 5 Strichen. Von den 23 sicheren Nicht-Paralysen hatten alle 23 negativen Wassermann im Liquor; 22 hatten negativen Nonne; 18 hatten normale Eiweisszahlen; 14 normalen, 8 leicht vermehrten Zellbefund, 16 negativen Wassermann im Serum.

II. Die Globulinreaktion bei den einzelnen untersuchten Erkrankungen:

Bei Paralyse	war Nonne positiv in 109, negativ in 1 Fall.
„ Lues cerebri	„ „ „ „ 2 „ „ 1 „
„ arteriosklerotischer Demenz „ „ „ „	1 „ „ 11 „
„ Tumor cerebri	4 „ „ 7 „
„ genuiner Epilepsie	2 „ „ 11 „
„ posttraumatischen Zerebral- erkrankungen	0 „ „ 9 „
„ chronischem Alkoholismus. „ „ „ „	0 „ „ 16 „
„ anderen organischen Zere- bralerkrankungen . . „ „ „ „	2 „ „ 5 „
„ „funktionellen“ Psychosen „ „ „ „	0 „ „ 30 „

Auffallend ist der zweimalige (sehr schwach-)positive Befund bei genuiner Epilepsie, sowie der Befund bei Tumor cerebri, wobei den gleichen Tumortypen verschiedene Befunde, verschiedenen Tumortypen gleiche Befunde entsprachen, wo sogar der Liquor desselben Tumorkranken zu verschiedenen Zeiten verschiedene Reaktion ergab und diese Reaktion nicht abhängig war vom Gesamteiweissbefund.

III. Korrelationen der verschiedenen Befunde untereinander.

Die Nonnesche Reaktion verhielt sich positiv in 96,4 pCt. der Liquores, die zugleich einen Gesamteiweissgehalt über 5 Strich hatten; sie war aber auch in 16,1 pCt. der Fälle mit einem Gesamteiweiss unter 5 Strichen positiv. Sie koinzierte mit „paralytischer“ Lymphozytose in 98,8 pCt., mit normaler oder geringer Lymphozytose in 25,5 pCt. Sie trat ein in 97 pCt. der Fälle mit positivem, in 20,2 pCt. derer mit negativem Wassermann im Liquor. Negativer Nonne ging jedoch mit einem Eiweissgehalt über 5 Strichen nur in 3,6 pCt., mit „paralytischer“ Zellzahl nur in 1,2 pCt., mit positivem Wassermann im Liquor nur in 3 pCt. der Fälle einher.

Bei den Fällen mit positivem Nonne war das Gesamteiweiss über 3 Strich in 93,8 pCt., die „paralytische“ Lymphozytose in 84 pCt., der positive Wassermann im Liquor in 84,2 pCt. ebenfalls vorhanden. (Autoreferat.)

26. G. L. Dreyfus und A. Gans: Zur Frage der Hirnpunktion.

Dreyfus spricht über die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten der Hirnpunktion, die durch die Gefahr einer Blutung unter allen Umständen zu einem gefährlichen neurologischen Hilfsmittel gestempelt wird. Abgesehen von der Möglichkeit der Blutung aus einer Arterie oder einem Sinus, die wohl in den meisten Fällen umgangen werden kann, kann gelegentlich auch die Blutung aus den Venen, der Dura und Pia, deren Verlauf und Be-

schaffenheit in dem einzelnen Falle nicht bekannt ist und nicht bekannt sein kann, zu schweren Folgeerscheinungen führen. Das wird an einem Fall von Gefäßslähmung nach Kopftrauma, bei welchem aus diagnostischen Gründen die Hirnpunktion ausgeführt worden war (Möglichkeit eines Hämatoms), dargelegt. Wenn der Patient nicht an der ursprünglichen Erkrankung zugrunde gegangen wäre, hätte ihn die umfangreiche subdurale, subpiale und intrazerebrale Blutung sicher schwer geschädigt. Ein Fall von Meningitis serosa, mit schwerer Stauungspapille, über die Dreyfus fernerhin berichtet, der allein durch eine einmalige Hirnpunktion dauernd völlig geheilt wurde, beweist, dass die Punktion unter Umständen von hohem therapeutischem Wert sein kann.

Gans demonstriert die makroskopischen und mikroskopischen Präparate des ersten Falles.

(Eine ausführliche Publikation wird in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erfolgen.) (Autoreferat.)

27. Gerhardt-Basel. Ueber Hämatomyelie.

Ein bis dahin gesunder 35jähriger Schreiner erkrankt plötzlich nachts mit heftigen Brustschmerzen und Lähmung aller Extremitäten. Die linke Seite bleibt schlaff gelähmt, rechts kehrt am Bein geringe, am Arm etwas ausgiebigere Beweglichkeit zurück; Rumpfmuskeln und Sphinkteren gelähmt; Sensibilität auf der linken Seite total aufgehoben, auf der rechten Tastsinn intakt, Schmerz- und Temperatursinn aufgehoben; links Ptosis und Enophthalmus. Tod nach 3 Wochen an Pneumonie.

Sektion: Bohnengrosser intramedullärer Tumor (Fibrogliom mit Knochen-einlagerung) am 7. C., Blutung in den Tumor und von hier aus röhrenförmig die graue Substanz einnehmend, aufwärts vorwiegend auf der linken Seite bis C 1, abwärts vorwiegend rechts bis D 5. Weiter unten Querschnitt intakt, nur leichte Degeneration der Pyramidenbahn.

Der Fall scheint bemerkenswert einerseits wegen des sonst ziemlich seltenen Vorkommens von röhrenförmiger Hämatomyelie infolge von Blutung in einen Rückenmarkstumor, andererseits wegen der Art, wie hier die klinischen Symptome zustande kamen. Die Kombination von schlaffer motorischer Lähmung mit dissoziierter Anästhesie, die bei der Syringomyelie Folge von Läsion der grauen Substanz ist, muss hier auf Grund des Sektionsbefundes der Hauptsache nach auf Schädigung der weissen Substanz bezogen werden.

28. Laquer: Vor einigen Monaten wurde vom Frankfurter Jugendgericht ein 12jähriger Knabe wegen Taschendiebstahls mit einem Verweise bestraft.

Vor dem Schaufenster eines Warenhauses hatte er sich unter die Menge, die sich dort aufhielt, gedrängt, das Handtäschchen einer Dame geöffnet und daraus ein Portemonnaie mit dem Inhalt von 8 Mk. 97 Pf. entwendet. — Von einem Kriminalwachtmeister auf frischer Tat ertappt und zur Anzeige gebracht, sagte er vor dem Jugendrichter, der ihn in öffentlicher Sitzung fragte, wie er zu diesem Vergehen käme, folgendes aus: „Ich gebe zu den Taschendiebstahl ausgeführt zu haben: Ich bin zufällig in das Gedränge hineingekommen, wo

Frau Kr. mit ihrem Täschchen stand. Ich habe einmal in einem Kinematographentheater die Darstellung eines Taschendiebstahls mit angesehen. Dadurch bin ich veranlasst worden, auch einmal so etwas zu versuchen!“ — Auch in der Schule über sein Vergehen verhört, hat er dort ganz von selbst in gleicher Art als Motiv für seine Handlung das Erlebnis in einem Kinematographentheater angegeben.

Er entstammt einer ärmlichen Arbeiterfamilie, die sieben, zum Teil schwächliche und kränkliche Kinder hat: Irgend welche psychopathische oder kriminelle Belastung, auch Alkoholismus liegt nicht vor. Degenerationszeichen oder sonstige körperliche Veränderungen fehlen: Der Knabe hat sich aber bereits 2 Jahre vorher eines Vergehens, eines Strassenraubes schuldig gemacht, indem er einem kleinen Mädchen auf der Strasse ein Geldstück entriß. Seine Schulleistungen waren mittelmässige, zeitweilig zeigte er Neigung zum Schulschwänzen, ein eigentlich allgemeiner Schwachsinn war nicht nachweisbar. Sein Mangel an Fleiss und Aufmerksamkeit, sein zeitweilig flegelhaftes Betragen wurden von den Lehrern darauf zurückgeführt, dass er sich vielfach in Gesellschaft von minderwertigen älteren Schulkameraden auch von verkommenen Fuhrleuten bewegte, die ihm für seine Dienstleistungen kleine Geldbeträge schenkten. In seinen Aeusserungen erschien der Knabe zumeist verschlossen — nach den Berichten seines Rektors waren sein Angaben aber glaubwürdig.

Die Familie ist bemüht, den Kindern eine gute Erziehung angedeihen zu lassen und hat vielfach Unterstützung erhalten, wegen der vorherrschenden Unterernährung.

Wie Ihnen meine Herren bekannt ist, planen Schul- und Polizeibehörden im Inlande und Auslande eine Reform des Kinematographenwesens, das ja in den letzten Jahren eine ganz kolossale Verbreitung und dadurch eine erhebliche volkswirtschaftliche Bedeutung erlangt hat. Man will die Kinos allenthalben nutzbar machen für die Unterrichts- und Volksbildungszwecke und die Auswüchse beseitigen. Ein Buch, das über die Frage eben erschienen ist, rührt von Assessor Hellwig her und führt den Titel „Sehndfilms“. Ich möchte wegen der Kürze der Zeit auf den Inhalt der Schrift hier nicht eingehen, auch die administrativen Vorschläge von ihm und anderen, die zur Beseitigung der Schäden der Kinotheater führen, sollen hier nicht sprechen. Aber zum Schlusse gestatten Sie mir, noch darauf hinzuweisen, dass dieser Fall von Beeinflussung der kindlichen Psyche durch das bewegte Lichtbild nicht vereinzelt dastehen wird. Denn es ist psychologisch leicht erklärlich, dass disponierte, mangelhaft ernährte Kinder in den Kinos, besonders wenn sie in den Abendstunden zu Zeiten der physiologischen Ermüdung die Vorstellungen besuchen, krankhafte Reize in ihr Gehirn aufnehmen, die einen intensiven Eindruck machen und zu Verbrechen Anlass geben.

Man muss dabei berücksichtigen die scheusslichen Eindrücke, die wir selbst als Erwachsene in den minderwertigen Kinos empfangen, wenn wir, wie ich, das öfters getan habe, diese Institute besuchen. Endlich darf man nicht vergessen, dass das Milieu, in dem solche gefährdete Kinder aufwachsen, nicht dazu angetan ist, Gegenvorstellungen in der kindlichen Psyche aufkommen zu

lassen, die geeignet wären, Produkte einer krankhaft erregten Phantasie zu hemmen.

Es wird mit den Kindern zu wenig gesprochen über das, was sie erlebt haben, und es entsteht so die sogenannte „Spracharmut“ der Volksschüler, über die ja auch die Lehrer der Volksschulen Klage führen und die auch die Erfolge in der Volksschule beeinträchtigen.

Die kurze kasuistische Mitteilung soll nur dazu dienen besonders die Herren Kollegen, die an Jugendgerichten tätig sind oder schulärztliche Funktionen ausüben, auf den Zusammenhang zwischen kinematographischen Darstellungen und kindlichen Vergehen hinzuweisen. Es werden sich wahrscheinlich viele solche Fälle nachweisen lassen. Allerdings ist bei der Prüfung solcher forensischer Fälle Voraussetzung, dass ein so gut eingerichtetes und geleitetes Jugendgericht besteht wie in Frankfurt, und dass man weiter noch für Kinderschutz und Kinderbeobachtung Fürsorgeeinrichtungen zur Verfügung hat, wie sie Frankfurt in der Zentrale für private Fürsorge schon seit Jahren bietet.

Autoreferat.

29. Martin Bartels-Strassburg: „Nachweis von Augenmuskellähmungen an Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt“.

Durch frühere Untersuchungen (s. Archiv für Ophthalmologie Bd. 76, S. 33, 1910) hatte Bartels nachgewiesen, dass die Gegendrehungen der Augen bei Kopfdrehungen schon bei den jüngsten Frühgeburten existierten. Diese Beobachtungen kann man leicht benutzen, um bei Neugeborenen Lähmungen der seitlichen Augenwender (Externus oder Internus) nachzuweisen. B. konnte auf diese Weise bei einer Frühgeburt im 8. Monat eine linksseitige Abduzenslähmung unmittelbar nach Geburt demonstrieren. Drehte man nämlich den Kopf des Neugeborenen nach links, so gingen prompt beide Augen nach rechts in Endstellung, drehte man den Kopf nach rechts, so ging nur das rechte Auge nach links, das linke ging nie unter die Mittellinie hinaus. Da die beim Drehen (also vom Ohrapparat) ausgelösten Bewegungen der Augen stets beiderseits assoziiert sind, so lag bei dem untersuchten Kinde eine linksseitige Abduzenslähmung vor. B. nimmt an, dass sie durch eine Blutung in den Abduzenskern bedingt war, die infolge der sehr schweren Geburt (Extraktion 24 Stunden nach der Wendung, langdauernde Asphyxie) eintrat.

Der Nachweis solcher Augenmuskellähmungen unmittelbar nach der Geburt ist wichtig für die Genese der sogenannten angeborenen Augenmuskellähmungen. Bei manchen hat es sich wahrscheinlich um solche Geburtslähmungen gehandelt. Denn nach Zerstörung des Nervenkernelns konnte der Muskel atrophieren, so dass man zu der Zeit, in der man bisher diese Lähmungen untersuchte, nur einen abgelaufenen Prozess vorfand.

Die Untersuchungsmethode ist sehr einfach: Der Untersucher hält das Neugeborene senkrecht vor sich, so dass er die Augen beobachten kann. Dann dreht er sich einmal nach rechts, einmal nach links mit dem Kinde. Die Augen des Kindes gehen dann während des Drehens gegen die Drehrichtung (vom Kinde aus gerechnet) und bei Halt nach der anderen Seite. Am leicht-

testen lassen sich Frühgeborene oder Säuglinge im Schlaf untersuchen, weil sie dann nur diese langsame Gegendrehung der Augen, aber keinen Nystagmus zeigen. (Autoreferat.)

30. M. Gildemeister-Strassburg: „Ueber einige neuere Ergebnisse der elektrischen Reizphysiologie in ihrer Beziehung zur Elektrodiagnostik“.

Die elektrische Reizphysiologie hat für den Neurologen Interesse, weil sie die Grundlage für die Elektrodiagnostik bildet. In den letzten Jahren ist eine beängstigende Fülle von neuen elektrischen Reizmethoden in Aufnahme gekommen, z. B. die Franklinisation, Reizung durch Kondensatorentladung u. a. Für jede Methode sollen nach Angabe der Autoren besondere Gesetze gelten. Der Vortragende glaubt ein neues Prinzip angeben zu können, das allen elektrischen Reizen gemeinsam ist.

Zunächst muss man sich jedesmal Rechenschaft vom Verlaufe der Ströme geben, indem man diese nach der Art von Temperaturkurven graphisch veranschaulicht. Dann kann man voraussagen, welcher von zwei Reizen der wirkungsvollere sein wird. Ein Reiz mit gegebener Elektrizitätsmenge wirkt desto stärker, je näher sein Schwerpunkt dem Beginne der Reizung liegt.

Ferner ist erst in neuerer Zeit genügend beobachtet worden, dass der gereizte Nerv oder Muskel nur einen gewissen Teil der dargebotenen Elektrizitätsmenge ausnutzt. Diese Eigenschaft erfährt eine sehr auffällige quantitative Veränderung bei der Entartung. Dadurch fällt ein neues Licht auf die Entartungsreaktion.

Der Vortragende verweist auf seine ausführliche Publikation in der Münchener medizinischen Wochenschrift (Nr. 21 vom 23. Mai 1911), wo diese Verhältnisse näher dargelegt werden.

(Schluss der Sitzung 11 $\frac{1}{2}$ Uhr.)

Freiburg und Strassburg, den 29. Juli 1911.

Bumke und Rosenfeld.