

XVIII.

**37. Wanderversammlung der Südwestdeutschen  
Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden  
am 8. und 9. Juni 1912.**

Anwesend sind die Herren:

Sanitätsrat L. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. S. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. Aumüller-Stephansfeld, Med.-Rat Barbo-Pforzheim, Med.-Rat J. Baumgärtner-Baden-Baden, Geheimrat Prof. Bäuml-Freiburg i. B., Dr. Bayerthal-Worms, Dr. Beetz-Tübingen, Dr. Beissinger-Baden-Baden, Privatdozent Berliner-Giessen, Dr. Biermann-Heidelberg, Privatdozent Bing-Basel, Dr. Blosen-Görlitz, Dr. Böss-Wiesloch, Prof. Brodmann-Tübingen, Prof. Bumke-Freiburg i. B., Privatdozent Busch-Tübingen, Prof. de la Camp-Freiburg i. B., Prof. O. Cohnheim-Heidelberg, Oberarzt Curschmann-Mainz, Direktor Dr. Damköhler-Klingemünster, Dr. Davidsohn-Hannover, Dr. Deetjen-Wilhelmshöhe, Prof. Dinkler-Aachen, Dr. Doinikow-Frankfurt a. M., Dr. G. L. Dreyfus-Frankfurt a. M., Dr. Ebers-Baden-Baden, Prof. Edinger-Frankfurt a. M., Geh. Rat Prof. Erb-Heidelberg, Prof. Frankenhauser-Baden-Baden, Dr. Friedmann-Mannheim, Oberarzt Geissler-Heilbronn, Prof. Gerhardt-Würzburg, Dr. Gierlich-Wiesbaden, Dr. Giese-Baden-Baden, Prof. Goldmann-Freiburg i. B., Direktor Dr. Gross-Schussenried, Prof. v. Grützner-Tübingen, Dr. Grundler-Emmendingen, Geh. Med.-Rat Direktor Dr. Haardt-Emmendingen, Dr. Hasemann-Illeau, Dr. Hauptmann-Freiburg i. B., Prof. Hedinger-Basel, Dr. Heilig-Strassburg, Privatdozent Hellpach-Karlsruhe, Geh. Rat Prof. Hess-Würzburg, Dr. Hey-Strassburg, Geh. Hofrat Prof. Hoche-Freiburg i. B., Dr. Hoffer-Wiesloch, Prof. Hoffmann-Heidelberg, Privatdozent Homburger-Heidelberg, Dr. Hübner-Baden-Baden, Prof. Jamin-Erlangen, Dr. Kumomi Ishimori-Nagaya (Japan), Dr. Kalberlah-Frankfurt a. M., Dr. F. Kaufmann-Mannheim, Dr. Kispert-Reutti bei Neu-Ulm, Dr. Kläsi-Burghölzli-Zürich, Dr. Klewe-Emmendingen, Dr. Kohnstamm-Königstein i. T., Hofrat Prof. Kraepelin-München, Dr. Krauss-Kennenburg, Geh. Rat Prof. v. Krehl-Heidelberg, Sanitätsrat B. Laquer-Wiesbaden, Sanitätsrat L. Laquer-Frankfurt a. M., Dr. Lasker-Freiburg i. B., Dr. Laudenheimer-

Alsbach, Dr. Leva-Strassburg, Dr. Lilienstein-Bad Nauheim, Dr. Mann-Mannheim, Dr. Marcus-Stettin, Dr. Mattern, Winnental, Dr. E. Mayer-Tübingen, Dr. J. Meyer-Münster i. W., Prof. v. Monakow-Zürich, Dr. Leo Müller-Baden-Baden, Geh. Rat Prof. Naunyn-Baden-Baden, Dr. Neumann-Karlsruhe, Prof. Nissl-Heidelberg, Oberarzt Nonne-Hamburg, Dr. Obkircher-Baden-Baden, Dr. Oettinger-Hamburg, Dr. van Oordt-Rippoldsau, Dr. G. Oppenheim-Frankfurt a. M., Sanitätsrat C. Oster-Baden-Baden, Med.-Rat Oster-Illenau, Privatdozent Pfersdorff-Strassburg, Geh. Med.-Rat Prof. Quincke-Frankfurt a. M., Dr. Rachmanow-Frankfurt a. M., Prof. Raecke-Frankfurt a. M., Prof. Reichardt-Würzburg, Dr. E. Riese-Karlsruhe, Dr. Römer-Hirsau, Dr. Roemheld-Hornegg a. N., Prof. Rosenfeld-Strassburg, Privatdozent Runge-Kiel, Dr. Salzer-München, Prof. Schickele-Strassburg, Dr. Schliep-Baden-Baden, Geheimer Med.-Rat Prof. Schultze-Bonn, Dr. M. Schulze-Kahleiss-Hofheim i. T., Prof. Schwenkenbecher-Frankfurt a. M., Dr. Seeligmann-Karlsruhe, Direktor Dr. Sioli-Frankfurt a. M., Prof. Starck-Karlsruhe, Dr. Steiner-Strassburg, Privatdozent Stierlin-Basel, Dr. Stockert-Karlsruhe, Med.-Rat Thoma-Illenau, Prof. Thomsen-Bonn, Privatdozent Veraguth-Zürich-Rigi, Dr. Veraguth-Cannes-Gurnigel, Oberarzt Volhardt-Mannheim, Prof. Wallenberg-Danzig, Dr. Weil-Stuttgart, Dr. Wenckebach-Straubing, Dr. Werner-Heppenheim a. d. B., Dr. Wetzels-Heidelberg, Prof. Weygandt-Hamburg, Geh. Med.-Rat Prof. Wollenberg-Strassburg, Prof. Wolff-Basel, Sanitätsrat Zacher-Baden-Baden, Dr. Zangger-Zürich.

Ihr Fernbleiben entschuldigt und die Versammlung begrüsst haben die Herren:

Prof. Aschaffenburg-Köln, Geh. Med.-Rat Fischer-Pforzheim, Prof. Knoblauch-Frankfurt a. M., Dr. Plessner-Wiesbaden, Dr. Schütz-Wiesbaden, Prof. Schwalbe-Strassburg, Geh. Med.-Rat Prof. Westphal-Bonn.

### I. Sitzung am 8. Juni 1912, vormittags 11 Uhr.

Geschäftsführer Geh. Rat Prof. v. Krehl eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder.

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

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

Es halten Vorträge:

1) W. Erb (Heidelberg): „Ueber progressive spinale Amyotrophie durch Ueberanstrengung“.

Unter Hinweis auf drei schon früher von ihm publizierte Fälle, wo spinale Amyotrophien — Affektionen der grauen Vordersäulen — durch relativ

leichte Erschütterungen, zum Teil verbunden mit starker Muskelanstrengung, ausgelöst wurden, teilt E. einen neuen derartigen Fall mit, der ihm von nicht gewöhnlichem Interesse zu sein scheint. Er betrifft einen 31jährigen, bis dahin kerngesunden Winzer, der am 7. April 1910 beim Rebenschneiden einen „Berufsunfall“ erlitt. Nach etwa zweistündiger Arbeit traf er auf eine sehr dicke (ca. 3cm) und verholzte Rebe, die dem hierfür nicht tauglichen Instrument — einer gewöhnlichen Winzerschere — einen unerwarteten Widerstand leistete. Durch die dadurch verursachte sehr starke Anstrengung des rechten Arms (der Mann war Linkshänder) wurde plötzlich ein lebhafter Schmerz am rechten Daumenballen, wohl durch eine Quetschung der kleinen Handmuskulatur ausgelöst; Unfähigkeit weiter mit der rechten Hand zu arbeiten; Vollendung der Arbeit mit der linken Hand. Objektiv gar nichts: keine Schwellung, keine Suffusion, keine Entzündung usw.! Nach 2—3 Wochen schwand der Schmerz und der Mann arbeitete wie sonst weiter; schonte aber den rechten Arm ein wenig. Nach 2—3 Monaten wird zunehmende Schwäche und Abmagerung der Hand, dann auch des Vorderarms und endlich des Oberarms bis zur Schulter bemerkt; nie Schmerz, nie Parästhesien. Allmähliche Krallenstellung der Finger. Der rechte Arm wird allmählich gebrauchsunfähig. Dann erst (Frühjahr 1911) wird die Sache als Berufsunfall angemeldet; der Kranke wird wiederholt untersucht, begutachtet, aber mit seinen Rentenansprüchen abgewiesen.

E. sah ihn zuerst am 30. Oktober 1911 und dann — als von ihm ein Obergutachten verlangt wird — ein zweites Mal Anfang Januar 1912. — Der objektive Befund war der einer typischen progressiven spinalen Amyotrophie, völlig beschränkt auf die rechte obere Extremität. Details kaum ausführlich nötig: Krallenstellung der Finger, Parese und Paralyse aller kleineren Handmuskeln mit kompletter Entartungsreaktion; Parese der Vorderarmmuskeln, besonders der Extensoren, mit Abmagerung und partieller Entartungsreaktion; Schwäche und Magerkeit der Oberarmmuskeln und auch des Deltoideus. Fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Sensibilität völlig normal. — Keine Muskelspannungen. — Der linke Arm, die Beine, der ganze übrige Körper normal. Nirgends Muskelspannungen. — Nur die Sehnenreflexe überall lebhaft; schwacher Fussklonus, kein Babinski.

Diagnose vollkommen klar; alles sonst in Frage Kommende (Polyneuritis, Neuritis ascendens, Syringomyelie, Poliomyelitis anterior., Dystrophie usw.) mit Leichtigkeit auszuschliessen; nur die amyotrophische Lateralsklerose ist noch nicht mit vollkommener Sicherheit abzulehnen, aber nach dem ganzen Verlauf und der fast zweijährigen Dauer des Leidens kaum mehr zu erwarten.

Von dem Herrn Vorgutachter war der ätiologische Zusammenhang mit der unbedeutenden Handquetschung abgelehnt worden, wie E. meint, mit vollem Recht. was kurz begründet wird.

Bei dem anscheinend jedoch so evidenten Zusammenhang der Erkrankung mit der Arbeitsschädigung des Kranken wurde etwas näher auf die Art und Weise der betreffenden Vorgänge eingegangen und dabei wurde es klar, dass die ungewöhnlich starke Anstrengung bezw. Ueberanstrengung des

rechten Arms bei der fraglichen Arbeit wohl pathogen wirken konnte und musste. Der Vortragende hat das gebrauchte Werkzeug selbst geprüft, und es als zu schwach für die verlangte Leistung gefunden und an sich selbst konstatiert, dass bei sehr energischen Gebrauchsversuchen damit eine enorme Anspannung und Härte der gesamten Armmuskulatur bis hinauf zur Schulter eintritt. — Er glaubt daher, dass die hier vorliegende Ueberanstrengung des rechten Arms (noch dazu bei dem Linkshänder!) wohl als die krankmachende Schädlichkeit angesprochen werden darf.

Die Frage, ob dies möglich sei — ist zu bejahen. Ueberall werden in der Aetiologie der progressiven spinalen Amyotrophie angestrengte Arbeit, wiederholte Muskelanstrengungen als wichtige Ursache angeführt; für kurze, einmalige Ueberanstrengungen ist dies weniger bekannt.

Zur Erklärung bietet sich von selbst die von Edinger mit so viel Scharfsinn begründete „Aufbrauchtheorie“ dar, die gerade für die progressive Muskelatrophie ganz besonders plausibel erscheint. Dies wird in aller Kürze skizziert.

Solche Fälle sind selten; der hier mitgeteilte ist nahezu ein Unikum, da hier eine reine Ueberanstrengung, ohne alle sonstigen Schädlichkeiten (Erschütterung, ernsteres körperliches Trauma, psychisches Trauma, Erkältung, Entzündung, Infektion usw.) das chronisch-progressive Leiden ausgelöst hat. (Nur ein ähnlicher, aber nicht ganz reiner Fall — von Otten-dorff — ist dem Vortragenden bekannt.)

Weitere, an den Fall sich anschließende Studien und die Erörterung mancher sich hier eröffnenden Probleme werden in einer Arbeit in der Deutschen Zeitschr. für Nervenkrankh. erscheinen. (Autoreferat.)

2) Nonne (Hamburg): „Weiteres zur Lehre vom sogenannten Pseudo-Tumor cerebri“.

N. referiert über die nach seiner Publikation von 1904 mitgeteilten Beobachtungen von Henneberg, Hoppe, Lenzmann, Muskens, Hochhaus, Scheffler und du Martel, Finkelnburg und Eschbaum, Lewandowsky, Weintraud, Claude und Baudouin, Sicard, Long, Raymond, François und Merle, Higier.

Er selbst berichtet über vier neue Fälle:

1. 41jähriger Mann. Aetiologie nicht nachweisbar. Allmähliches Auftreten von Kopfschmerzen, Erbrechen, Parästhesien im linken Arm und linken Bein. Objektiv Romberg, zerebellare Gangstörung, Fazialisparese rechts von peripherem Charakter, Abduzensparese rechts, Fehlen des Kornealreflexes rechts und Hypästhesie im 1. und 2. Aste des Quintus, Hypästhesie linkerseits vom Schlüsselbein abwärts, Neuritis optica, „vier Reaktionen“ negativ. Lumbaldruck etwas erhöht. Heilung spontan. Bestand der Heilung seit 16 Monaten.

2. 52jähriger Mann. Aetiologie nicht nachweisbar, allmähliche Entwicklung von Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses. Patient war dement-euphorisch, zeigte Konfabulation, die Merkfähigkeit war herabgesetzt. Rechter-

seits zerebrale Hemiparese, Andeutung von Apraxie beiderseits stark. Stauungspapille, Lumbaldruck stark erhöht (700), „vier Reaktionen“ negativ. Spontane Heilung. Bestand der Heilung seit etwa einem Jahre.

3. 17jähriges Mädchen. Aetiologie nicht nachweisbar. Entwicklung von Kopfschmerzen und Diplopie, objektiv leichte zerebrale Parese rechterseits, Stauungspapille beiderseits, Abduzensparese links. Lumbaldruck nicht erhöht. Spontane Heilung. Bestand der Heilung seit ca. 2 Jahren.

4. 38jähriger Mann. Ursache nicht nachweisbar. Vor einigen Monaten Zuckungen im linken Fazialis. Parästhesien in der linken Hand. Schwäche im linken Vorderarm. Allmähliche Ausbildung einer linksseitigen Hemiparese, objektive Koordinationsstörung der linken oberen Extremität mit Stereognosie, Lumbaldruck etwas erhöht, „vier Reaktionen“ negativ, keine Stauungspapille. Spontane Heilung. Bestand der Heilung seit  $5\frac{1}{2}$  Jahren.

Die bisher beschriebenen Fälle stellten sich dar am häufigsten als Halbseitenlähmung mit Stauungssymptomen. An Häufigkeit folgen dann die Bilder des Tumors cerebelli. Dann kommen klinische Bilder, die auf die motorische Region hinweisen.

Unter den neuen Fällen von N. handelt es sich einmal um das Bild eines Tumors im Frontalhirn und einmal um das Bild eines Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel.

Auch unter den neuen Fällen von N. war 3mal Stauungspapille vorhanden, der Lumbaldruck einmal stark erhöht, 2mal wenig erhöht und einmal normal. Dadurch dass in dieser neuen Serie von Fällen auf die „vier Reaktionen“ untersucht werden konnte, ist auch objektiv der Einwand erledigt, dass es sich in solchen Fällen um Lues handeln könne.

Die von Spitzer und Reichardt inaugurierte Lehre von der Hirnschwellung sowie die Darstellung der Glia mit Alzheimers Färbemethoden werden über die anatomische Grundlage dieser Fälle vielleicht Aufklärung bringen. In dieser Beziehung verweist N. auf die Befunde von Alzheimer bei Epilepsie und bei Paralyse, auf die Befunde von Pötzl und Schüller bei (akute Hirnschwellung bei Hirnsyphilis), auf die Befunde von Rosenthal an einem von Lewandowsky beobachteten Fall und auf Fälle von Reichardt selbst.

Hierzu berichtet Vortragender über einen einschlägigen Fall:

47jährige Frau erkrankte ohne nachweisliche Ursache an Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens, objektiv beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, Klopfempfindlichkeit der Scheitel- und Schläfengegend des Schädels „vier Reaktionen“ negativ. Lumbaldruck mässig erhöht. Wegen Zunahme der subjektiven Beschwerden (Kopfschmerzen) und Stauungspapille: Trepanation. Ausser starker Spannung der Dura objektiv nichts Besonderes. Exitus nach einer Woche. Makroskopisch kein Befund; mikroskopisch (Dr. Spielmeier-Freiburg i. Br.): Vermehrung der Glia, amöboide Wucherung von Gliazellen und Trabanzellen unter der Rinde im Marklager und bis in die grossen Ganglien hinein.

N. bespricht die Differentialdiagnose gegenüber dem Tumor cerebri, den anämischen Zuständen (Thrombose) des Hirns, Hirnabszess, Hämatom der Dura mater, Meningitis serosa, speziell der zirkumskripten Meningitis serosa (Krause und Placzek, Oppenheim und Borchardt usw.).

Schliesslich bespricht N. die Frage der Indikation zur Trepanation.

(Autoreferat.)

### 3) Weygandt (Hamburg): Ueber Hypophysisstörungen.

Als Erb vor 24 Jahren zum ersten Male in Deutschland den von P. Marie kurz vorher aufgestellten Krankheitsbegriff der Akromegalie durch eine Reihe von Fällen darlegte, zeichnete er die Grundlagen des klinischen Bildes in so klaren Zügen, dass seitdem wesentliche klinische Momente nicht mehr hinzuzufügen waren. Gewiss haben die letzten Jahre ätiologische Fortschritte gebracht, vor allem den immer deutlicheren Hinweis auf die Funktion des adenomatös veränderten vorderen Hypophysenteils und seiner Adnexe, während Erb damals wohl eingehend die Beziehungen zwischen Hypophysis und Akromegalie erwogen, aber gleichzeitig auch die Persistenz der Thymus mit in die Betrachtung gezogen hatte, um dann aber ein vorläufiges non liquet auszusprechen. Was nun klinisch-symptomatologisch noch besondere Aufmerksamkeit verdient (von der diagnostischen Bedeutung des Röntgenverfahrens abgesehen), das sind die in verschiedenen Fällen zu dem rein neurologischen Bilde noch hinzutretenden Beziehungen zu psychischen Alterationen.

Der Vortrag behandelt vier Gruppen von Hypophysisstörungen: 1. die Frage der Beziehung zwischen Akromegalie und Psychose. In einem Fall handelt es sich um ein ausgesprochenes manisch-depressives Irresein, das bei einer erblich belasteten Frauensperson von jetzt 49 Jahren bisher 15 Anfälle zeigte. Erst im Laufe des 7. Anfalles, im 31. Jahre, traten organisch-zerebrale Symptome, Kopfschmerz und leichte linksseitige Ptosis auf, 2 Jahre später Vergrösserung der Hand, Zunge und Nase. Allmählich wurden die Akromegaliasymptome immer deutlicher, auch gelang es durch Röntgenaufnahmen einen walnussgrossen Tumor in der Hypophysengegend nachzuweisen.

In einem zweiten Fall erkrankte eine Frau von 54 Jahren an Akromegaliasymptomen gleichzeitig mit psychischen Störungen: Erregung, Misstrauen, Verstimmung, Verwirrtheit, Inkohärenz, Vergesslichkeit, schwankendem Gang, Parästhesien, 57jährig erlitt sie einen apoplektiformen Anfall. 5 pM. Albumen traten auf. Wegen der exzessiven Kopfschmerzen wurde trepaniert. Die Sektion zeigte im vorderen Hypophysenteil einen scharf begrenzten Herd von Kirschkerngrösse, der sich histologisch als ein benignes Adenom erwies, ferner eine allgemeine Arteriosklerose.

An sich wäre bei manisch-depressivem Irresein die Auslösung einzelner Anfälle auf Grund organischer Hirnveränderung annehmbar, doch in dem beschriebenen Falle ist wegen der zeitlichen Aufeinanderfolge nicht daran zu denken. In dem 2. Fall wäre jedoch die Auffassung diskutabel, dass die Arteriosklerose die psychischen Störungen hervorgerufen und gleichzeitig die Veränderungen in der Hypophyse beeinflusst hätte.

Eine zweite Gruppe sind Fälle von Akromegalie bei Idiotie. Eingehend wird ein 20<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahr alter, tief blödsinniger Patient beschrieben; der durch Gewalttätigkeit und Exhibitionismus anstaltsbedürftig geworden war. Er zeigt Vergrösserung der Hände und Füsse, besonders des Hallux und der Ferse, ferner auch Vergrösserung der Zähne, was im ganzen sehr selten vorkommt und z. B. bei dem Münchener Fall Hasler mit Riesenwuchs und Leontiasis fehlt, bei dem übrigen ein Ausguss des Schädelkavums auch eine Türkensattelvergrösserung annehmen lässt. Deszensus des rechten Hodens blieb aus. Die Körperlänge beträgt 193 cm, doch würde sich unter Berücksichtigung des hochgradigen Genu valgum und der Kyphose eine Länge von 2 m annehmen lassen.

Ein Schwachsinniger von 33 Jahren zeigte seit dem 26. Jahre Akromegaliasymptome, vor allem dicke Lippen, grosse Hände und sehr grosse Füsse.

Auch in den Alsterdorfer Anstalten bei Hamburg sind zwei Fälle von angeborener Geistesschwäche bei Akromegalie beobachtet worden. In einem dieser Fälle waren ebenfalls die Zähne, vor allem Schneide- und Eckzähne des Oberkiefers vergrössert.

Eine dritte Gruppe von Hypophysiserkrankungen mit Beziehungen zur Psyche entspricht der Degeneratio adiposogenitalis. Auch die Berücksichtigung der wichtigen Darlegungen Edingers, dass der zerebrale Hypophysisabschnitt lediglich der Ueberleitung des Sekrets des drüsigen Teils dient, schliesst die Annahme, dass jener Abschnitt doch eine Modifikation des Sekrets im Sinne der Hormonentheorie bedeutet, keineswegs aus.

Bei einer mit 15 Jahren menstruierten Patientin traten mit 16<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren Schwindelanfälle und gelegentlich Bewusstseinstörungen ein, ferner Lahmen des linken Beins, Verschlechterung des Gehens und Sehens, sowie Unsauberkeit. Die Periode zessierte. Es wurde Pupillenstarre und Stauungspapille nachgewiesen, Parese des linken Fazialis, sehr lebhafte Kniereflexe, links mehr als rechts; nach links taumelnder Gang; ferner Blasenstörung. Patientin zeigte kindisches Wesen, Albernheit, Stimmungswechsel, Demenz und vielfach Somnolenz, zeitweilig hochgradige Apathie. Manchmal traten epileptiforme Anfälle hinzu. Nach einem Jahre wurde sie lebhafter, zeigte ausgesprochene Witzelsucht, die Periode kehrte wieder, aber es setzte nun eine ausserordentliche Zunahme des Körpergewichts ein, der Bauchumfang betrug 94 cm, es entwickelten sich bei der noch nicht 18jährigen exzessive Mammæ pendulantes. Das Röntgenbild zeigte starke Erweiterung des Türkensattels mit Schwund der Sattellehne. Ein Ventrikelpunktion brachte ein wenig Hebung des Allgemeinbefindens, auch subjektiv etwas Besserung des minimalen Restes von Sehfähigkeit. Es ist bei dem Fall eine Störung des hinteren Hypophysenteils durch eine von der Basis her eindringende Neubildung anzunehmen.

Ein 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub>jähriger Knabe begann mit 13 bis 14 Monaten ausserordentlich dick zu werden; gegenwärtig wiegt er bei 116 cm Länge 58 Pfund; der Bauchumfang beträgt 72 cm, der Kopfumfang 50 cm. Die Stirn ist etwas vorspringend gebaut unter stark ausgeprägtem Camperschen Winkel. Das Röntgenbild zeigt etwas breite, doch nicht ausgesprochen pathologische Sella und auf-

fallend weite Keilbeinhöhle. Der Augenhintergrund ist normal. Es besteht vollständiger Kryptorchismus. Der Junge zeigt ausgesprochen erethische Idiotie. Bei dem Fehlen von Tumorsymptomen und angesichts des grossen Gesichtswinkels ist anzunehmen, dass eine mässige Hydrocephalieentwicklung infolge Meningitis serosa die Funktion des hinteren Hypophysenteils vom Infundibulum her gestört hat.

Ganz analog diesem Fall ist ein jetzt 14jähriges Mädchen anzusehen, das auch hochgradige erethische Idiotie in Verbindung mit Fettsucht zeigt. Schon im ersten Jahr war es auffallend dick. Zwischen der 2. und 3. Zehe beiderseits findet sich Schwimmhautbildung. Die Kniereflexe sind deutlich, Fusssohlen-, Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Es besteht beträchtliche Transpiration. Im Rücken findet sich leichter Lanugo. Die Körperlänge beträgt 143 cm, das Gewicht 110 Pfund, der Bauchumfang 90 cm. Das Kind ist sehr unsauber, erregt, gewalttätig.

Als vierte Gruppe von Hypophysenstörung möchte Vortragender einige Fälle zusammenfassen, wie sie einzeln von Hueter, Benda, Wood und Hutchinson, sowie Burchard und Linsmeyer beschrieben wurden. Ersterer konstatierte bei einer 42jährigen, 106 cm grossen Zwergin, die bei einer Liliputanertruppe auftrat, mit Kopfumfang von 50 cm, Strabismus convergens, lebhaften Kniereflexen, post mortem zahlreiche Tuberkuloseherde, u. a. auch in der Hypophyse, jedoch mit Freilassung des Hinterlappens; die Schilddrüse war normal. Benda stellte bei einem 38jährigen Zwerg ein Teratom der Hypophysis fest, Hutchinson bei einem Zwerg eine Atrophie der Hypophysis durch ein Fibröm, das den Vorderlappen völlig komprimierte. Burchard fand bei einer 23jährigen Frau eine Kopfgrösse von 154 cm, Menopause, Fettsucht, unter Veränderung der Hypophysis. Linsmeyer fand bei einem Plattenepitheltumor der Hypophyse Zwergwuchs.

Vortragender schildert einen 17 $\frac{1}{2}$ jährigen Patienten von 91 cm Länge und 14 kg Gewicht bei 49 cm Kopfumfang. Die vordere Fontanelle ist noch offen, neben Milchzähnen zeigen sich einige Zähne der 2. Dentition. Das Corpus entspricht etwa einem 4jährigen. Hände und Lippen werden leicht zyano-tisch. Die Kniereflexe sind lebhaft. Pupillen und Augenhintergrund sind normal. Patient klagt öfter über Kopfschmerz, Uebelkeit, manchmal Erbrechen, der Appetit ist gering. Myxödem liegt nicht vor. Er besuchte die Hilfsschule, Lesen, Schreiben und Rechnen lernte er nicht, doch ist er im übrigen psychisch heiter und regsam, von etwas kindlicher Art, ohne die torpide und indolente Art der Kretinen und Myxödematösen. 2 seiner 5 Brüder zeigen ähnliche Symptome. Vortragender möchte den Fall den vorher erwähnten Zwergfällen anreihen, so dass also in Form einer heuristischen Hypothese anzunehmen wäre, dass eine nicht adenomatöse Funktionsstörung des vorderen Hypophysenteils eine Skelettentwicklungshemmung unter Infantilismus hervorbringt. Auch die im ganzen seltenen Fälle von Zwergwuchs bei Hydrocephalie sowie bei Encephalitis dürften in jener Richtung ihre Erklärung finden.

Weitere Klärung ist zu erwarten von den freilich vielfach kein klares Bild ergebenden Röntgenaufnahmen der Schädelbasis, dann selbstverständlich vom

Obduktionsbefund und ferner auch es juvantibus, vor allem durch die bei dem zuletzt beschriebenen Fall nunmehr erst begonnene Organtherapie.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Curschmann weist auf die Untersuchungen der jüngeren Wiener Schule über Vago- und Sympathikotonie hin.

4) Hoche (Freiburg i. B.): „Neuere Strömungen in der Psychiatrie“; gibt ein kurzes Résumé von dem Inhalt seines in Kiel erstatteten Referates.

5) Edingen (Frankfurt a. M.) legt vor:

1. fünffarbige, eben bei Bergmann in Wiesbaden erscheinende Wandtafeln über den Bau des Nervensystems, welche für den anatomischen, physiologischen und vor allem für den klinischen Unterricht in der Neurologie gebraucht werden sollen.

2. Schnitte durch den Lobus parolfactorius des Elephanten. Der Vortragende hat frühernachgewiesen, dass der hinter dem Riechlappen liegende Lobus parolfactorius, der beim Menschen total atrophiert ist, bei Tieren mit starker Ausbildung der Mundgegend zu einem mächtigen Hirngebilde anschwillt. Es gehört zu den Zentren des Oralapparates, zu welchen auch das Ganglion habenulae und das Corpus mammillare zum grössten Teil gehören. Es war deshalb von grossem Interesse den Lobus bei dem mächtigen Rüsselträger zu studieren. Wie schon ähnliche Befunde am Tapir erwarten liessen, fand sich derselbe vergrössert. Mit ihm scheint auch der basale Abschnitt des Corpus striatum zugenommen zu haben. Beccari hat schon auf die wahrscheinlichen Beziehungen beider Hirnteile zu einander hingewiesen. Die grosse Ausbildung des Lobus parolfactorius beim Elephanten bildet also einen neuen Beweis für die Sonderstellung, welche der Vortragende diesem Hirnteil gegeben hat.

6) R. Bing und E. Stierlin (Basel): „Beobachtungen über psychoneurotische Störungen infolge der Eisenbahnkatastrophe von Mühlheim i. B.“. (Der Vortrag erscheint in extenso im Neurologischen Zentralblatt.)

7) O. Konnstadt (Königstein i. T.): „Der Nucleus paralemniscalis inferior als akustischer Reflexkern und als Glied der zentralen Hörleitung“ (nebst einer Bemerkung über den Bechterewskij Kern und den Nucl. lateralis pontis).

1. Der nicht gewundene Teil der oberen Olive geht, wie schon früher z. B. von Bruce berichtet wurde, stetig in den ventralen Kern der lateralen Schleife über.

2. Diesen beiden Kernen sind grosse Zellen ein- und angelagert, welche ebenfalls ein zusammengehöriges System bilden und als lateraler Teil des grosszelligen Retikulariskernes angesprochen werden dürfen.

3. Diese Zellen tigrolysieren in ausgedehntem Masse nach Durchschneidung des gekreuzten Seitenstranges, in geringerem Umfange in Fällen, in welchen die Verbindung mit dem medialen Kniehöcker unterbrochen war (mikroskopische Demonstration). In Verbindung mit den vorliegenden Marchibefunden lässt sich schliessen, dass aus diesem Kern die gekreuzte Brückenseitenstrangbahn nach abwärts zieht (Stiel der oberen Olive!) und nach oben zentrale Hörfasern im Gebiet der lateralen Schleife.

Andere zur zentralen Hörbahn gehörige Tigrolysen haben sich weder im Gebiet der lateralen Schleifenkerne, noch des hinteren Vierhügels finden lassen (cfr. Mahaim, Rothmann, Quensel).

4. Der Nucl. paralemniscalis inferior ist also gleichzeitig motorischer Reflexkern und sensorischer Kern, was er mit anderen Kernen gemeinsam hat, dem Nucl. intermedius sensibilis des Rückenmarks, dem grosszelligen Retikulariskern (inkl. Centrum receptorium der Formatio reticularis, dem Nucl. intratrigeminalis).

5. Die Eigenschaften des Nucl. paralemniscalis als akustischer Reflexkern (für akustische Abwehrbewegungen und Akkommodationsreaktionen) lässt sich vielleicht analog dem Reflexapparat des Vestibularis für klinische Untersuchungen nutzbar machen.

6. In einer kurzen caudo-frontalen Ausdehnung liegt in den kaudaleren Ebenen des ventralen Kernes der lateralen Schleife ein besonderes Kerngebilde in Gestalt einer Zellbrücke, welches zu den ventro-lateralen Zellen des Nucl. loci coerulei hinzieht. Dieser Kern, welchen ich Nucl. lateralis pontis nennen möchte, bildet die frontale Fortsetzung des früher von uns beschriebenen Nucl. juxtamasticatorius. Er fand sich tigrolysiert in Fällen, in denen er vom Kleinhirn abgetrennt war. Er ist möglicherweise das pontine Homologon des Seitenstrangkernes der Oblongata.

7. Kürzlich hat in einer aus dem v. Monakowschen Institut hervorgegangenen umfangreichen Arbeit Tuse, die von Vortragendem und Quensel beschriebene Tatsache bestritten, dass die Neurone des Nucl. angularis (Bechterewscher Kern) in das dorsale Längsbündel übergingen, und hat diesen statt dessen die Richtung nach dem Kleinhirn zugewiesen. Tuses Einwände bestehen nicht zu Recht. Seine eigenen Tigrolysenbefunde bestätigen vielmehr bei vorurteilsloser Deutung unsere Aufstellung, wie sie zuletzt von Vortragendem im Archiv für Ohrenheilkunde 1911 niedergelegt wurde. Beachtenswert ist hingegen Tuses neue Beobachtung von Tigrolysen in den Nuclei triangulares beider Seiten nach medianer Spaltung. (Autoreferat.)

## II. Sitzung am 8. Juni 1912, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Geh. Medizinalrat Prof. Quincke.

Es erstattet das Referat:

Raecke (Frankfurt a. M.): „Ueber die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung“.

Vortragender bespricht die Schwierigkeit der Feststellung von echten Frühsymptomen der Hirnarteriosklerose und betont die ausserordentlich schleim-

chende Entwicklung des Leidens. Charakteristisch für die Frühstadien sind neben allgemeinen nervösen Symptomen, die eine blosse Neurasthenie vortäuschen könnten, vor allem die passageren Herderscheinungen auf somatischem und psychischem Gebiete.

Vortragender erwähnt dann im einzelnen besonders die initiale Schlaflosigkeit, die er in 21 pCt. antraf, Kopfschmerzen in über 60 pCt., Schwindelanfälle in 57 pCt., Sensibilitätsstörungen in 25 pCt., ferner flüchtige Mono- und Hemiparesen, aphasische, apraktische und asymbolische Störungen, Gesichtsfelddefekte, Pupillenveränderungen, schleppende Sprache, Unsicherheit der Fingerbewegungen und Tremor, Gangstörungen mit Differenz und Steigerung der Sehnenreflexe, auch anfallsweisen Babinski, erhöhten Lumbaldruck usw.

Auf psychischem Gebiete können sich früh bemerkbar machen Erschwerung der Assoziationstätigkeit und damit des Sicherinnerns, Schwinden der Gedanken im Gespräch, Störung des Wortverständnisses, geistige Sterilität, Verlust von Spannkraft und Interesse, erhöhte Reizbarkeit und Rührseligkeit, Hervortreten ethischer Defekte.

Endlich kommen im Initialstadium ausser hysteriformen Bildern und Spätepilepsie depressive, expansive, paranoische und amentiaähnliche Psychosen vor, denen allen eigen ist die grosse Neigung zu Schwankungen und Intermissionen, Verschlimmerung durch äussere Schädlichkeiten, Beeinflussbarkeit durch therapeutische Massnahmen, welche auf Schonung und Ruhe hinzielen. Wertvoll für die Diagnose ist der Nachweis arteriosklerotischer Veränderungen an anderen Organen und den peripheren Arterien. Indessen bestehen keine festen Beziehungen zwischen Fühlbarkeit der Gefässwand und sklerotischer Intimaverdickung; auch kann Steigerung des Blutdrucks fehlen. Ins Gewicht fallen wohl noch Abmagerung und schnelles Altern. Sicher gestellt wird die Diagnose immer nur durch das Auftreten somatischer Ausfallserscheinungen.

(Das Referat wird in dieser Zeitschrift ausführlich veröffentlicht werden.)

Dann folgen die Vorträge.

8) Curschmann (Mainz): Ueber intermittierenden, symptomatischen Morbus Basedow.

Es handelt sich um ein bisher nicht beachtetes Krankheitsbild, das Auftreten intermittierender, schwerer und fast (oder ganz) vollständiger Basedowsymptome zugleich mit anderen paroxysmalen Krankheitserscheinungen vonseiten des vegetativen Systems.

Fall I. Gastrische Krisen bei Tabes zugleich mit intermittierendem Basedow. 41jähriger Schuldienner, symptomreiche Tabes, seit etwa 4 Jahren Magenkrise, zum Teil mit Blutbrechen. Beobachtung während etwa 2 Jahren. Zugleich mit der Magenkrise und Hypertension des Blutdrucks Exophthalmus mit Graefe und Stellwag, Anschwellung der Schilddrüse bis zu ausgesprochenen Struma, Tremor der Hände, Schweisse, Tachykardie Herzklopfen und vasomotorische Uebererregbarkeit. Auf Adrenalin relativ rasche Beendigung der Magenkrise und Zurückgehen der Basedowsymptome.

In den ersten 1—1 $\frac{1}{2}$  Jahren fast restloses Verschwinden der objektiven und subjektiven Basedowsymptome in der anfallsfreien Zeit. Später restierten Exophthalmus (geringeren Grades) und Struma (ohne Pulsation); Tremor, Tachykardie, Schweißse verschwanden stets in den krisenfreien Perioden. Exitus an kurrenter Nephritis; Obduktion nicht möglich gewesen.

Die frühere Annahme, dass die seit Barié öfters beschriebene Kombination von Tabes und Basedow eine zufällige gewesen sei (Hess, Schaffer, Hudovernig u. a.), lässt sich seit der Arbeit von Malaisé nicht mehr aufrecht erhalten. Malaisé fasste die Basedowsymptome bei Tabes mit Recht als den übrigen Sympathikussymptomen äquivalente Störungen auf, als Pseudo-basedow auf tabischer Grundlage. Das gleichzeitige, intermittierende Auftreten von (sicher auf Störungen des vegetativen Septums beruhenden) abdominellen Hochdruckkrisen und kompletten Basedowsymptomen erhebt deren kausalen und inneren Zusammenhang zur Gewissheit.

Die Basedowsymptome des Falles zeigen klinisch eine Mischung von vagotonischen und sympathikotonischen Störungen. — Pathogenetisch deutet C. den Fall so: es handelt sich wahrscheinlich um eine primäre tabische Affektion des Halsympathikus, die bei Ueberschreitung einer gewissen (auch für die übrigen Krisensymptome zu postulierenden) Reizschwelle zu einer Schwellung und Sekretionsstörung der Schilddrüse (im Sinne von Abadie, Jonescu u. a.) führte, die wiederum den thyreotoxischen Symptomenkomplex des Basedow zur Folge hatte. Der Sitz dieser Sympathikusläsion bei Basedow-Tabes (die durch Roux u. a. histologisch festgelegt ist) ist hypolitisch vielleicht präganglionär.

Die günstige Wirkung des Adrenalins auf die Magenkrisen (nach Römer) erklärt C. aus den experimentellen Befunden von Elliot und Langley: Adrenalininjektion bei gleichzeitiger Splanchnikusreizung bewirkt Senkung des Blutdrucks, zugleich Atonisierung des Magendarmkanals.

Fall II (seit 4 Jahren beobachtet). Asthma bronchiale bei 48jährigem Mann, seit 6 Jahren mit deutlichen, den Asthmaanfällen synchronen intermittierenden Basedowsymptomen und gleichzeitigem Anschwellen von symmetrischen Lipomen des Halses. Im Anfall Exophthalmus mit Graefe und Stellwag, Tremor, Schweißse, Erregtheit, Tränenfluss und zeitweilige Tachykardie. — Von sympathikotonischen Symptomen positiv: Loewis Adrenalinmydriasis sehr stark, negative Atropinprobe, negative Pilokarpinreaktion, Lymphozytose (50 pCt.). Von vagotonen Symptomen positiv: Asthma, Schweißse, negativer Ausfall der Adrenalinprobe subkutan bei gleichzeitiger Gabe von Dextrose (keine Poly- und Glykosurie), Eosinophilie (9,5 pCt.).

Fall III (seit 3 Jahren beobachtet). 50jährige Frau, seit 12—13 Jahren Bronchial-Asthmaanfälle mit Basedowsymptomen (Exophthalmus, Graefe, Moebius, Stellwag; Tachykardie, Tremor, anfangs wochenlang Diarrhöen, Haarausfall, Erregtheit usw.). Zugleich angiospastische Anfälle der rechten Seite und linksseitige Migräne (ohne gleichzeitigen Basedow).

Von sympathikotonischen Symptomen positiv: starke Adrenalinmydriasis, Protrusio bulbi, negative Atropinprobe, Lymphozytose (38 pCt.). Von vagoto-

nischen Symptomen positiv: Schweisse, Asthma, Diarrhöen, angiospastische zyanotische Zustände der Extremitäten. Starke Pilocarpinreaktion. Fehlen der Adrenalin-Glykosurie und Polyurie nach Einnehmen von 100 g Dextrose, starke Eosinophilie (14,5 pCt.).

Es handelte sich also im Fall II und III um Mischformen des vagotonischen und sympathikotonischen Basedow im Sinne von Eppinger und Hess, die weit häufiger zu sein scheinen, als die rein vagotonen oder sympathikotonen Formen.

Auch in diesen Fällen Annahme einer Halssympathikusreizung mit konsekutiver Reizung der Schilddrüse zur Supersekretion (trotz fehlender Struma) und sekundärer Entstehung der Basedowsymptome im Sinne des artifiziellen Basedow nach Abadie u. a. Für diese Mischformen (s. o.) ist übrigens mit Gottlieb-O'Connor die Annahme nötig, dass das Schilddrüsensekret nicht nur die Sympathikusnerven, sondern auch diejenigen des autonomen Systems sensibilisiert für die Einwirkung des Adrenalins (und wahrscheinlich noch anderer Stoffe der inneren Sekretion).

Auch im Falle II und III wirkte übrigens Adrenalin per os auffallend günstig auf die Asthma- und Basedowsymptome zugleich, während Fall III Idiosynkrasie gegen Jod hatte, Fall II es ertrug (aber ohne therapeutischen Nutzen). (Autoreferat).

#### Diskussion.

Herr Friedmann berichtet über einige eigene Beobachtungen.

9) Goldmann (Freiburg): „Beitrag zur Physiologie des Plexus choroideus“.

Drei Fragen hat sich Goldmann bei seinen Untersuchungen über die Funktion des Plexus choroideus zur Beantwortung gestellt.

1. Versieht der Plexus bereits im embryonalen Leben eine spezifische Funktion?

2. Wie verhält sich derselbe gegenüber Vitalfarben?

3. Welcher Art ist die pharmakodynamische Wirkung der Vitalfarben, wenn sie vom Rückenmarkskanal oder von der Schädelhöhle appliziert werden?

Seine Untersuchungen an Embryonen hat G. an Ratten und Mäusen ausgeführt, weil bei der Kleinheit des Objektes auf einem mikroskopischen Schnitte die verschiedenen Provinzen des Nervensystems sich übersehen lassen und Vergleiche angestellt werden können mit anderen Organsystemen, vor allem auch mit der Plazenta. Es hat sich ergeben, dass bereits in einem früheren Stadium der fötalen Entwicklung das Plexusepithel der Seiten-, des dritten und vierten Ventrikels Glykogen speichert und dasselbe in Form von Körnern und Schollen an die Zerebrospinalflüssigkeit abgibt, so dass Glykogen in den infraarachnoidalen Maschenräumen vor allem in den „Zisternen“ erscheint. Sehr eigentümlich und konstant ist der Befund von Glykogen an der vorderen Kommissur des Rückenmarks, ferner an der Raphe der Medulla oblongata und der Brücke,

wo es in Form einer zusammenhängenden dorso-ventral verlaufenden Platte erscheint. Im extrauterinen Leben wird Glykogen im zentralen Nervensystem vor allem im Plexusepithel der untersuchten Tiere vermisst. In Uebereinstimmung mit entsprechenden Untersuchungen an anderen Organen z. B. der Lunge und des Bronchialepithels, das auch beim Erwachsenen wieder Glykogen zeigt, wenn etwa eine Lungentuberkulose vorliegt, nimmt G. an, dass auch das Epithel des Plexus choroideus fötale Funktion der Glykogenspeicherung unter pathologischen Verhältnissen wieder erlangt, was nicht als „Degenerations-“ sondern vielmehr als Respirationsvorgang aufgefasst werden sollte.

Bei Anwendung der verschiedensten Vitalfarben vor allem des Trypanblauen, des Isaminblauen, des Vitalneurotes und anderen hat G. bei den verschiedensten Tieren (Maus, Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen) eine vitale Färbung feinsten Granula im Plexusepithel und der Hypophyse (hinterer Lappen) neben einer Anhäufung vital gefärbter histiogener Wanderzellen (Goldmanns Pyrholzellen) in dem Bindegewebe der Gefässpapillen des Plexus und des interstitiellen Gewebes der Hypophyse gefunden. Einen Austritt vital gefärbter Sekretprodukte aus dem Plexusepithel, wie Schläpfer bei Anwendung der „supravitalen Methode“ beschrieben, hat Goldmann nicht gefunden. Im übrigen blieb das Zentralnervensystem auch nach wiederholten Injektionen von Farbstofflösungen in die Blutbahn ungefärbt. Während nun ein Kaninchen 30 bis 40 ccm einer 1proz. Trypanblaulösung, in die Vena jugularis injiziert, ohne alle ungünstigen Erscheinungen verträgt, werden die schwersten Nervensymptome ausgelöst, wenn nur 0,5 ccm einer  $\frac{1}{2}$ proz. Lösung in die Schädelhöhle und den Lumbalsack eingebracht wird. Es treten schwere Krämpfe der Extremitäten, Opisthotonus, auf denen ein Lähmungszustand folgt. Nach drei bis vier Stunden gehen die Tiere im schweren Koma zu Grunde. G. hat vorher die Tiere getötet und gefunden, dass der Farbstoff ausserordentlich schnell (eine viertel bis eine halbe Stunde) vom Lumbalsack aus durch das ganze Gebiet der Intraarachnoidealspalten und des Ventrikelsystems bis in die „Subduralscheiden“ der Gehirnnerven, der Spinalnerven und in die Regio olfactoria diffundiert, wobei die Gehirnoberfläche zunächst frei bleibt. Das ganze Rückenmark, sowie die Basis des Hirnstammes erscheint tief blau und die histologische Untersuchung an formolfixierten Gefrierschnitten zeigt eine Vitalfärbung von Ganglienzellen (Kernfärbung) nebst spurenweiser Färbung von Gliafasern. Ähnlich, doch geringer ist die Wirkung beim Hunde. Aber auch hier werden Ganglienzellfärbungen beobachtet in Gestalt feinsten vitalgefärbter Granula im Protoplasma der grossen Ganglienzellen des Rückenmarksgraues.

G. gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass der Plexus choroid. einen wichtigen Schutz und Regulationsmechanismus für das Zentralnervensystem darstellt und dass dem Eintritt differenter Substanzen in dasselbe gleichsam Tür und Tor geöffnet werden, wenn die physiologische Eintrittspforte, das Plexusepithel, umgangen wird und solche Substanzen direkt an das Nervensystem durch Lumbalpunktion herangebracht werden.

Makro- und mikroskopische Präparate gelangten zur Demonstration.

Diskussion.

Herr Edinger: Bisher kannte man den Plexus choroideus nur als Absonderungsorgan, durch den Herrn Vortragenden haben wir in ihm auch ein Arrestierungsorgan kennen gelernt. In dieser Hinsicht ist die bekannte Beobachtung wichtig, dass bei Zerfallsvorgängen im Nervensystem mit Marchimethode zahlreiche schwarze Körnchen im Plexus regelmässig angetroffen werden.

10) Schultze (Bonn): „Weiteres über Diagnose und Operationen an extra- und intramedullären Tumoren“.

Der Vortrag erscheint in extenso in der Deutschen medizinischen Wochenschrift.

Diskussion.

Herr L. Auerbach berichtet über eigene Erfahrungen.

11) C. Hess (Würzburg): „Ueber Lichtsinn und Farbensinn in der Tierreihe“.

Hess gibt an der Hand einiger Beispiele eine kurz gedrängte Uebersicht über die Methoden, die er im Laufe der letzten Jahre ausgearbeitet hat, um Aufschluss über den Farbensinn der Tiere zu erhalten. Die von ihm untersuchten Säuger, Vögel, Reptilien und Amphibien zeigen ähnliche oder die gleichen Sehqualitäten wie der normale Mensch. Bei vielen Tagvögeln und manchen Reptilien (Schildkröten u. a.) ist das Spektrum am kurzwelligen Ende so hochgradig verkürzt, dass das Grünblau, Blau und Violett nicht mehr wahrgenommen wird; der Grund dafür liegt in den farbigen Oelkugeln, die hier zwischen Innen- und Aussengliedern der Zapfen eingelagert sind. Für die viel erörterten Fragen nach den Bedingungen der Dunkeladaptation ist von besonderer Wichtigkeit der von Hess erbrachte Nachweis ausgiebiger adaptativer Änderungen im Tagvogel- und Schildkrötenauge, von welchen das erstere vorwiegend, das letztere ausschliesslich Zapfen in der Netzhaut führt. Weiter bringen die Hessschen Untersuchungen den Nachweis, dass wir den optischen Empfangsapparat in den Aussengliedern der Zapfen zu sehen haben.

Die von Hess untersuchten Fische sowie alle von ihm mit vielen verschiedenen Methoden untersuchten Wirbellosen verhielten sich in allen Beziehungen so, wie es der Fall sein muss, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie die eines total farbenblinden Menschen. Bei Fischen wurde solches unter anderem durch ihre Verteilung im Spektrum erwiesen, bei Kephelopoden durch das Verhalten des Pupillenspiels wie auch durch die Verteilung von Embryonen, die wie die Jungfische lebhaftes Neigen zeigen, zum Hellen zu schwimmen, in spektral durchstrahlten Behältern. Auch für die augenlosen Siphonen gewisser Muscheln, die sich bei Belichtung mehr oder weniger stark retrahieren, haben die verschiedenen spektralen Lichter die gleichen relativen Reizwerte wie für den total farbenblinden Menschen.

Die herrschende Meinung, dass der Farbensinn in der Tierreihe weit verbreitet sei, ist durch die Hessschen Untersuchungen endgiltig widerlegt, und

gezeigt, dass ein dem unsrigen ähnlicher Farbensinn nur den in Luft lebenden Wirbeltieren zukommt. Auch die verbreitete, wesentlich auf die Farbenpracht der Blumen gestützte Annahme, dass den Insekten ein dem unsrigen ähnlicher Farbensinn zukomme, ist nach den Untersuchungen von Hess nicht mehr haltbar.

Die totale Farbenblindheit des Menschen, für deren Verständnis bisher alle Anhaltspunkte fehlten, stellt sich jetzt dar als Stehenbleiben auf einer Entwicklungsstufe, der wir in der ganzen Wirbeltierreihe nur noch bei Fischen begegnen.

Von besonderem Interesse ist auch die Feststellung, dass wir jenen Eigentümlichkeiten des Gesichtsinnes, die für das Sehen des normalen dunkeladaptierten Menschen charakteristisch sind, weit herab in der Tierreihe, ja selbst da noch begegnen, wo die Wahrnehmung von Licht noch nicht durch besondere Sehorgane vermittelt wird. (Autoreferat.)

12) Heilig und Steiner: „Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie<sup>1)</sup>“.

Seit Lombroso und Redlich ist die Tatsache des gehäuftten Vorkommens von Linkshändern bei Epileptikern bekannt. Steiner wies dann 1911 nach, dass auch in der Familie von Epileptikern Linkshändigkeit in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle vorkommt (89,5pCt.). Es lag nun nahe, den umgekehrten Weg zu gehen, und an Linkshändern Erhebungen über das Vorkommen von Epilepsie in ihrer Familie anzustellen. Ein relativ homogenes Material bot die Strassburger Garnison. 567 Soldaten wurden untersucht, etwa zu gleichen Teilen Linkser und Rechtser, letztere als Kontrollmaterial. Bei der Auffassung der Linkshändigkeit als einer familiären Eigentümlichkeit ergab sich der Begriff der linksfamiliären Individuen, d. h. überhaupt solcher, die selbst Linkser sind, oder die als Rechtser in ihrer nächsten Verwandtschaft Linkshändigkeit haben, gegenüber den rechtsfamiliären, bei denen dies nicht der Fall ist.

In der Tat zeigte sich nun, dass unter den Linksfamiliären 4,1pCt. genuine Epilepsie in der Blutsverwandschaft hatten, dagegen bei den Rechtsfamiliären 0pCt. Für die Gesamtzahl der Untersuchten ergab sich der Prozentsatz 2,1. Vorausgesetzt, dass jeder Soldat über 5—10 Familienmitglieder Bescheid weiss, würde dies besagen: auf 5—10000 Menschen erkranken 21 an genuiner Epilepsie. Diese Zahl bewegt sich in der Tat an der oberen Grenze des arithmetischen Mittels aus den in der Literatur zu findenden Zahlen. Man kann dann sagen: Die aus Linkshänderfamilien stammenden genuin-epileptischen Erkrankungen reichen aus, um überhaupt alle vorhandenen derartigen Erkrankungen in sich zu fassen.

Die Häufigkeit der Epilepsie Linksfamiliärer beruht nicht darauf, dass bei diesen „Degenerationszeichen“ (Linkshändigkeit) und psychisch-nervöse Störungen überhaupt häufiger sind als bei Rechtsfamiliären. Denn es zeigte

---

1) Eine ausführliche Darstellung erscheint demnächst in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie.

sich, dass Rechtsfamiliäre und Linksfamiliäre in gleichem Prozentsatz (4,8) psychisch-nervöse Störungen mit Ausschluss von Epilepsie und Sprachstörung in ihren Familien haben. Das gehäufte Vorkommen von Sprachstörungen bei Linkshändern ist bekannt. Diese Tatsache gilt für Linksfamiliäre überhaupt. Linkshändigkeit, Epilepsie und Sprachstörung erscheinen so als eine untereinander verwandte Gruppe hinsichtlich der Aetiologie. Es spricht dafür auch die Verteilungsart der Gruppe auf die verschiedenen Verwandtschaftsgrade und auf das Geschlecht im Gegensatz zu andersartigen psychisch-nervösen Störungen: Während in den Familien der Untersuchten von der genannten Trias in überwiegendem Masse das männliche Geschlecht betroffen war, zeigte sich eine überragende Beteiligung des weiblichen Geschlechts an den psychisch-nervösen Störungen mit Ausschluss von Epilepsie und Sprachstörung. Die Untersuchungen lassen so die Epilepsie als eine Krampfkrankheit erscheinen, die auf dem Boden einer familiären Anlage erwächst. Als ein Ausdruck dieser familiären Anlage ist Linkshändigkeit anzusehen. Ausserdem finden sich auf ihrem Boden Sprachstörungen.

Für die Diagnostik werden die engen Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie zu berücksichtigen sein. (Autoreferat.)

13) Frankenhäuser (Baden-Baden): „Ueber die Wirkung der Minima (Zyklonen) auf das Allgemeinbefinden“.

1. Viele scheinbar Gesunde sind gegen das Herannahen von Zyklonen (barometrischen Minima) empfindlich, und reagiren mit Krankheiterscheinungen. 2. Gewisse Krankheiten prädisponieren zu dieser Empfindlichkeit (Zyklopathie) und werden in ihren Erscheinungen durch die Zyklonen ungünstig beeinflusst. 3. Die Krankheiterscheinungen setzen sich aus einem kongestiven zerebralen, einem katarrhalischen intestinalen und einem rheumatoiden peripheren Symptomenkomplex zusammen, von welchem bald dieser, bald jener in den Vordergrund tritt, und welche einander stark beeinflussen. 4. Die Ursache für diese Wirkung der Zyklonen ist noch nicht völlig aufgeklärt. Möglicherweise kommen eigenartige Vibrationen des Luftdruckes und plötzliche Aenderungen in der Reinheit, dem Wassergehalt und Elektrizität der Luft als ursächliche Momente nebeneinander in Betracht. 5. Den zyklonischen Krankheitserscheinungen lässt sich an Ort und Stelle durch geeignete therapeutische Massnahmen vorbeugen. 6. Es ist notwendig und möglich bei zyklopathischen Personen zu Erholungsreisen und Klimakuren Orte und Landstriche auszuwählen, wo sie von Zyklonen sehr wenig belästigt werden.

(Der Vortrag erscheint in der Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.) (Autoreferat.)

14) Auerbach (Frankfurt a. M.): „Ueber eine praktisch wichtige otogene Hirnkomplikation“.

Vortragender teilt einen Fall von Papillitis bei otogener Thrombose des linken Sinus transversus mit, bei welchem nach Unterbindung der linken

V. jugul. und Ausräumung der Thrombusmassen trotz Rückgangs der Allgemeinerscheinungen (Fieber, Fröste, Benommenheit usw.) die Stauungspapille sich erheblich steigerte und fast völlige Amaurose auf beiden Augen sowie andere durch den gesteigerten Hirndruck bedingte Symptome auftraten.

Der Befund bei sofort ausgeführter Aufmeisselung des linken Processus mastoideus war: verjauchtes Cholesteatom im linken Mittelohr, perisinuöser Abszess, speckiger Belag und eine Fistelöffnung am Sinus. Es erfolgte die Unterbindung der linken V. jugul. int. und Freilegung der Sinuswand. Die erkrankte laterale Sinuswand wurde reseziert und die Thrombusmassen ausgeräumt. Zunahme der Papillitis, die vor der Operation 3—4 Dioptrien betragen hatte und von Blutungen auf der Papille und weissen Herden von verschiedener Grösse in der Netzhaut begleitet war, bis auf 6—8 Dioptrien und erhebliche Verschlechterung des Visus, der vor dem Eingriff wegen Somnolenz des Patienten nicht geprüft werden konnte. Am rechten Auge war der Patient ganz blind, am linken wurden nur noch Handbewegungen vor dem Auge im äusseren oberen Teile des Gesichtsfeldes wahrgenommen. Die drei Tage nach der Operation vorgenommene neurologische Untersuchung ergab: Parese des rechten Abduzens und rechten Mundfazialis; Babinski rechts; Patellarreflex R. = 0, links nur mit Jendrassik. Subjektive und objektive Hypästhesie an beiden Händen; keine Erscheinungen von Seiten des linken Schläfenlappens oder des Kleinhirns. Die wegen Verdachtes auf akute Meningitis serosa vorgenommene Punktion des rechten Seitenventrikels hatte ein negatives Ergebnis, ebenso die nach 7 Tagen ausgeführten Punktionen des Kleinhirns und des linken Schläfenlappens. Nach einer weiteren Woche wurde, da das Sehvermögen sich in keiner Weise besserte, als ultimum refugium eine dekompressive Trepanation über der linken Frontotemporalgegend ausgeführt. Schon am nächsten Tage reagierten die vorher lichtstarren Pupillen wieder; acht Tage später wurden Finger bereits in 1 m Entfernung gesehen; nach weiteren acht Tagen war das Sehvermögen L.  $\frac{1}{4}$ , R.  $\frac{1}{15}$ ; die Prominenz war auf 3,5 D. zurückgegangen, die Blutungen in Resorption begriffen. Der vorher blinde Patient konnte wieder lesen. 3 Wochen nach der Palliativtrepanation konnte Patient im Garten spazieren gehen; er erholte sich zusehends, obwohl die Haut der Trepanationsstelle sich stark vorwölbte. 14 Tage später plastischer Verschluss der Ohrwunde. 4 Wochen darauf schweres Erysipel, welches wahrscheinlich von einer Kratzwunde an der Ohrnaht ausgegangen war; Verbreitung desselben auf beide Kopf- und Halsseiten, Platzen der Naht an der Trepanationsstelle, Schädelphlegmone, eitrige Meningitis, Exitus 6 Wochen nach Beginn des Erysipels. — Bei der Sektion ausser dem Befunde der eitrigen Meningitis lediglich die zu erwartende blande Thrombose des linken Sinus transversus; keine Abnormität im Verlaufe oder der Grösse der Blutleiter, keine auffallende Differenz in der Weite der Lumina beider Jugulares.

A. macht darauf aufmerksam, dass diese Beobachtung den von Bartels (ebenfalls in Baden-Baden [1908] und ausführlich in der Zeitschrift für Augenheilkunde Bd. 21) vor 4 Jahren mitgeteilten am nächsten stehe. Sie unterscheidet sich aber von diesen durch den höheren Grad der Papillitis vor der

Operation, durch die schnelle Steigerung nach derselben, durch die Erblindung — in den B.'schen Fällen war der Visus überhaupt nicht herabgesetzt —, durch das Auftreten (der oben erwähnten) anderweitiger, objektiver Symptome von gesteigertem Hirndruck auf der gesunden Seite und vor allem durch das Betroffensein der linken Seite, die Ausschaltung des linken Sinus transversus, während bei Bartels stets die rechte Seite betroffen war. Auf diesen letzteren Umstand führt er die seines Wissens bisher noch nicht beobachtete Schwere der Affektion zurück. Es steht fest, dass sich in der Regel das Blut aus den Hirnhöhlen und den Stammganglien durch die Vena magna Galeni und den Sinus rectus tentorii in den linken Sinus transversus ergießt, während das von der Gehirnoberfläche via Sinus longitud. sup. in den rechten Sinus transversus bzw. die rechte V. jugul. abfließt. Ist also der linke Sinus transversus, wie in unserem Falle ausgeschaltet, so muss eine Blut- und vor allem auch eine Lymph- bzw. Liquorstauung und infolge dessen ein vermehrter Druck im Innern des Gehirns zustande kommen, ebenso wie bei einem Tumor. Diese Drucksteigerung wird sich zunächst hauptsächlich auf die Hirn- und Schädelbasis geltend machen, ferner aber auch auf die hintere Schädelgrube und die ganze Zerebrospinalachse. Es leuchtet ein, dass wenn hierzu noch die Unterbindung der linken V. jugul. und damit die dauernde Ausschaltung des linken Sinus transversus hinzukommt, die Stauung einen höheren Grad erreichen muss, als wenn nach Ausräumung der Thrombusmassen jener wichtige Abflussweg für das Blut aus dem Gehirn wenigstens teilweise noch offen bleibt. Diese Meinung begründet der Vortragende noch im Einzelnen.

Was die Frage anbelangt, weshalb in fast der Hälfte der Fälle von otogener Sinusthrombose Augenhintergrundveränderungen fehlen, und weshalb nur bei einer Minderzahl von Kranken eine postoperative Stauungspapille oder eine Steigerung der schon vor der Operation vorhandenen Papillitis eintrete, so vermutet A., dass für die linksseitigen Erkrankungen des Rätsels Lösung in Verlaufsanomalien, bzw. -varietäten der Venen im Innern des Gehirns zu suchen ist, wofern nicht der linke Sinus transversus mächtiger entwickelt ist als der rechte, und wofern keine abnormen Sinusverbindungen an der Schädelbasis nachgewiesen werden können. Nähere Angaben über solche Verlaufsvarietäten der Gehirnenen konnte er nicht finden, auch nicht in der Monographie von Breschet. Neue Untersuchungen scheinen ihm hier erforderlich zu sein.

In praktisch-therapeutischer Beziehung wirft A. die Frage auf, ob man bei Thrombose des linken Sinus transversus nicht lieber auf die Unterbindung der V. jugul. verzichten soll, namentlich dann, wenn schon eine ausgesprochene Papillitis besteht. (Der Vortrag soll an anderer Stelle ausführlich publiziert werden.)

(Autoreferat.)

15) Römheld (Hornegg): „Der gastro-kardiale Symptomenkomplex, eine besondere Form sogenannter Herzneurose“.

### III. Sitzung am 9. Juni 1912, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Geh. Hofrat Hoche (Freiburg i. Br.).

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Geh. Medizinalrat Prof. Schultze (Bonn) und Sanitätsrat L. Laquer (Frankfurt a. M.) gewählt. Ein Referatsthema wird auf den von Herrn Erb unterstützten Vorschlag von Herrn F. Schultze nicht bestimmt. Dafür soll über die Vorträge, abweichend von der bisherigen Übung, diskutiert werden.

Es werden darauf die folgenden Vorträge gehalten:

16) v. Grützner (Tübingen) bespricht und zeigt 1. eine neue Methode, menschliche rote Blutkörperchen zu zählen. Die angewendete Zählkammer ist ein Objektträger, auf welchem in Entfernungen von etwa 1 mm 3 Glasleisten senkrecht auf die Längsrichtung des Objektträgers in seiner Mitte aufgeklebt sind. Die mittelste Glasleiste ist genau 0,1 mm niedriger als die beiden seitlichen. Wird jetzt quer auf diese Leisten ein Deckgläschen aufgelegt und durch elastische Klemmen festgehalten (wobei die Newtonschen Farbenringe erscheinen), so ist die Höhe des Raumes über der mittelsten Glasleiste 0,1 mm hoch. In diesen Raum wird das mit Hayem'scher Lösung 200fach verdünnte Blut gebracht.

Um die Grösse der Flächen auf der Zählkammer festzustellen, befindet sich statt des sonst üblichen Zählnetzes auf dem Objektträger in dem Okular des Mikroskops ein undurchsichtiges Diaphragma, in welches 3 kleine radiär gestellte Quadrate eingeschnitten sind. Jedes dieser Quadrate deckt auf dem Bilde genau  $\frac{1}{400}$  qmm. Indem man nun das Okular herumdreht, wobei stets neue Blutkörperchen zu Gesicht kommen, kann man dieselben verhältnismässig sehr bequem auszählen.

2. Zeigt derselbe ein Modell eines facettierten Insektenauges, welches nach den Prinzipien von Joh. Müller gebaut ist. 169 konisch sich vereinigende Röhren zeigen hübsche — wenn auch lichtschwache — aufrechte, kleine Bilder der Umgebung auf einer, nahe dem Vereinigungspunkt der Röhren angebrachten matten Glasplatte, wenn man die breite Fläche des Konus gegen die Umgebung richtet.

17) Hauptmann (Freiburg i. Br.) bespricht die Frage der Durchlässigkeit der Meningealgefässe, insbesondere bei der progressiven Paralyse. Unter normalen Verhältnissen passieren weder chemische Substanzen, noch bakterielle Stoffe (Toxine, Antitoxine, Agglutinine usw.) die Meningealgefässe. Unter pathologischen Bedingungen fand man nur bei Meningitis, speziell bei tuberkulöser Meningitis, eine abnorme Durchgängigkeit. Neuere Forschungen (Weil u. Kafka) zeigten auch bei der progressiven Paralyse eine erhöhte Permeabilität. Die Hauptmann'schen Untersuchungen konnten im grossen und ganzen die Befunde bestätigen. Es fanden sich im Liquor cerebrospinalis bei Paralyse in 77 pCt. Hammelblut-Ambozeptoren, wie sie

normaliter im Serum der meisten Menschen vorkommen. Man kann sie leicht nachweisen, indem man gewaschene Hammelblutkörperchen mit Liquor zusammenbringt; nachdem im Brutschrank die Bindung mit den Hammelblutambozeptoren eingetreten ist, zentrifugiert man die Blutkörperchen ab und fügt als Komplement Meerschweinchenserum hinzu: es tritt dann Hämolyse der Blutkörperchen ein. Unter den negativ reagierenden Fällen waren einige, bei welchen auch im Serum keine Hammelblutambozeptoren nachgewiesen werden konnten, andererseits fand sich auch ein Fall, bei welchem, trotz Fehlens im Serum, im Liquor Ambozeptoren vorhanden waren, was mit der Annahme einer Filtration der Ambozeptoren aus dem Blute in den Liquor sich zunächst noch nicht vereinigen lässt.

Ausser bei Paralyse befanden sich Ambozeptoren nur bei Meningitis, u. zw. bei epidemischer und eitriger Meningitis nur die Ambozeptoren, bei tuberkulöser Meningitis auch das Komplement. H. erblickt in der Anwendung der Reaktion bei tuberkulöser Meningitis ein diagnostisches Hilfsmittel, welches rascher zum Ziele führen kann, als das mühselige und mitunter erfolglose Suchen nach Tuberkelbazillen im Liquor. Interessant war der Befund von Ambozeptoren im Liquor bei einer tuberkulösen Karies der Wirbelsäule, weil er zeigte, dass die lokale Erkrankung der Gefässe die Ursache für den Durchtritt der betr. Körper bildet. Auf die Paralyse übertragen, ist das ein Hinweis dafür, dass nicht etwa eine spezifische Erkrankung der Plexuszellen Veranlassung zum Durchtritt der Ambozeptoren abgibt, sondern der paralytische Gefässprozess. Wichtig für die Frage nach der Herkunft der luetischen Antikörper in der Spinalflüssigkeit war der Befund von Hammelblutambozeptoren im Liquor einer (durch die Autopsie sichergestellten) Meningitis tuberculosa bei einem Luetiker; hier ergab die Untersuchung auch eine positive Wassermannreaktion im Liquor. H. erklärt diese unspezifische Wassermannreaktion damit, dass hier infolge der durch den tuberkulös-meningitischen Prozess geschaffenen abnormen Durchlässigkeit der Gefässe die hier zufällig vorhandenen luetischen Antikörper aus dem Blute in den Liquor übergangen.

In den andern untersuchten Fällen, organischen Nerven- und Geisteskrankheiten Syphilitischer (Tabes, Lues cerebrospinalis) wie anderer Genese (Dementia praecox, manisch-depressives Irresein, Imbezillität, Tumor cerebri), bei funktionell Nervösen, bei Luetikern ohne Erkrankung des Nervensystems, fanden sich nirgends Hammelblutambozeptoren.

Die Untersuchungen beleuchten die Frage nach der Herkunft der syphilitischen Antikörper im Liquor cerebrospinalis von der Seite der Filtrationstheorie her und sind möglicherweise geeignet, die Schwierigkeiten einer Differentialdiagnose zwischen Paralyse einerseits, Lues cerebri und Tabes — Psychose andererseits zu verringern.

(Der Vortrag erscheint ausführlich an anderer Stelle.) (Autoreferat.)

18) J. Hoffmann (Heidelberg): „Ueber syphilitische Polyneuritis“.

H. gibt einen kurzen Ueberblick über die Syphilis des peripheren Nervensystems und teilt dann einen genau beobachteten Fall von Polyneuritis syphi-

litica mit. Bei dem 21 Jahre alten Patienten bestand über zwei Monate das Bild der schwersten Ataxie mit Sensibilitätsstörungen etc.; dann kamen erst motorische Lähmungen, die sich in verschiedener Intensität über Extremitäten, Rumpf und einen Teil der Hirnnerven erstreckten, auch die Sphinkteren nicht verschonten. Die Papillen und Augenmuskeln blieben intakt.

Die antisiphilitische Behandlung, Inunktionskur + Natr. jodat., führten zur Heilung bis auf doppelseitige Peroneuslähmung. (Ausführliche Mitteilung im Neurologischen Zentralblatt.) (Autoreferat.)

19) Wolff (Basel): Bei einem Fall von progressiver Paralyse wurde das Symptom des Vorbeiredens als Herderscheinung beobachtet. Der Kranke zeigte eine Form von Sprachstörung, die als eine unvollständige subkortikale sensorische Aphasie bezeichnet werden könnte. Während das Verständnis für Gelesenes völlig erhalten war, zeigte das Verständnis für Gehörtes eine eigenartige Störung. Der Patient verstand die an ihn gerichteten Fragen nur ganz mangelhaft, derart, dass er zwar im allgemeinen erkannte, von welchen Gegenständen gesprochen wurde, aber doch den Sinn der Frage nicht erfasste. Infolgedessen trugen seine Antworten völlig den Charakter des Vorbeiredens. Es konnte nachgewiesen werden, dass das mangelhafte Verständnis des Gesprochenen bei dem Patienten, der an zahlreichen akustischen Halluzinationen litt, auch beeinträchtigt wurde durch illusionäre Verfälschung des Gehörten. Am deutlichsten trat dies zutage bei Rechenaufgaben. Er hörte dabei sehr häufig eine andere Aufgabe und gab die dafür passende Lösung. Wurde jedoch die Rechenaufgabe aufgeschrieben, so erfolgte die richtige Lösung.

Der Fall wird bei Gelegenheit ausführlich publiziert werden.

(Autoreferat.)

20) Schickele (Strassburg): „Zur Deutung seltener Hypertonien“.

Aus früheren Untersuchungen von Schickele (Biochem. Zeitschr. Bd. 33, Arch. f. Gyn. Bd. 97) geht hervor, dass die Ovarien innerhalb der innersekretorischen Organe u. a. die Bedeutung haben, den Blutdruck herabzusetzen, als Antagonisten also den blutdruckerhöhenden Organen gegenüberzustehen (Nebennieren, Hypophysis u. a.). Fallen die Ovarien aus, dann geht der Blutdruck in die Höhe, falls nicht andere Organe vikariierend eintreten.

Diese Blutdruckerhöhung sieht man nach manchen Kastrationen beim Menschen, ebenso aber auch nach Eintritt der Menopause. Nun konnte Sch. aber auch schon während der präklimakterischen Störungen (Blutungen) Blutdruckerhöhung feststellen (160, 180 mm und mehr). Gleichfalls bestanden die sog. Ausfallserscheinungen. — In seltenen Fällen kommen solche Hypertonien auch in den vierziger und Ende der dreissiger Jahre vor, zugleich mit Menstruationsstörungen. Die Blutdruckerhöhung und die dadurch bedingten Symptome lassen sich durch Ovariumextrakt günstig beeinflussen. In einem Falle hat Thyreoideaextrakt gut gewirkt. — Von demselben Gesichtspunkte aus ist eine nach Kastration (evtl. auch nach Beginn der Menopause) auftretende Albuminurie ohne Zeichen von Nephritis aufzufassen.

21) K. Brodmann: „Vergleichende Flächenmessungen der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns“<sup>1)</sup>.

Vortragender hat an neuem Gehirnmaterial — teils von anthropomorphen Affen, teils von systematisch tiefstehenden Gruppen, wie Edentaten und Marsupialier — die Histotopographie (Zyto- und Myeloarchitektonik) des Stirnhirns vergleichend anatomisch untersucht und kommt im Gegensatz zu Jakob und Onelli in Uebereinstimmung mit eigenen älteren Untersuchungen an anderen Gruppen zu dem Ergebnis, dass innerhalb des Bereiches des Lobus frontalis alter Nomenklatur zwei prinzipiell verschieden gebaute Hauptzonen zu unterscheiden sind. Der kaudale Abschnitt, die Regio praecentralis, ist absolut konstant in der ganzen Säugetierreihe und entspricht dem elektrisch erregbaren oder motorischen Rindengebiet; der vordere Abschnitt, die Regio frontalis oder die eigentliche Stirnhirnrinde dagegen ist äusserst inkonstant, hat sich nur an höher organisierten Säugetiergehirnen als besondere Strukturformation differenziert und fehlt bei der Mehrzahl primitiver Sippen gänzlich. Bei den letzteren dehnt sich entweder die präzentrale (motorische) Zone oder bei manchen Tieren (Darsypus, Didelphys) die Inselregion nach vorne bis zum Stirnpol aus und nimmt diesen vollkommen ein.

Dort, wo die eigentliche Frontalregion vorhanden ist, schwankt ihre Ausdehnung in weiten Grenzen. Genaue Messungen des Oberflächenumfanges sind vom Vortragenden mit einem neuen, von Henneberg im Journal f. Psychol. Bd. 17 beschrieben, von diesem und dem Vortragenden gemeinsam ermittelten Verfahren in systematischer Weise bei den verschiedensten Tiergruppen vorgenommen worden.

Die mächtigste Entfaltung hat die Stirnzone bei den Primaten erfahren, und unter diesen besitzt sie relativ und absolut den weitaus grössten Umfang beim Menschen. Sie umfasst am Menschenhirn mehr als  $\frac{1}{4}$ , nahezu  $\frac{1}{3}$  der Gesamtrindenfläche (29,6 pCt.), sinkt bereits bei den Affen sehr rasch ab, beim Schimpansen auf  $\frac{1}{6}$  (16,9 pCt.), beim Gibbon auf  $\frac{1}{9}$  (11,3 pCt.), bei den niederen Affen durchschnittlich auf  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{11}$ ; bei Halbaffen beträgt sie rund 9 pCt., beim Hunde 7 pCt., beim fliegenden Hund und Kaninchen nur noch etwas über 2 pCt. der gesamten Hemisphärenoberfläche, während sie bei noch primitiveren Tieren (soweit solche untersucht) überhaupt nicht mehr nachweisbar ist.

Einen der dritten Stirnwindung des Menschen entsprechenden Rindenbau (Subregio unitostriata infrafrontalis nach O. Vogt und Knauer) hat Vortragender bei keinem Tier an entsprechender Stelle nachweisen können. Was makroskopisch bei den Anthropomorphen (Schimpanse, Gibbon) als dritte Stirnwindung erscheint und was die Anatomen nach dem äusseren Furchenrelief als solche Furchen aufgefasst hatten, besitzt den „motorischen“ Rindentypus, ist demnach zur Regio praecentralis und nicht zur eigentlichen Stirnhirnzona zu rechnen.

(Autoreferat.)

1) Ausführliche Veröffentlichung im Journ. f. Physiol. u. Neurol. 19.

22) Berliner (Giessen): „Neue Beobachtungen über die Reflexzeit des Kniephänomens“. (Mit Demonstrationen.)

Bericht über die Ergebnisse von Versuchen, bei denen das Hippische Chronoskop und die Kontaktvorrichtungen der Kniestütze des Sommerschen Reflexmultiplikators benutzt wurden. Vorversuche ergaben dabei nur sehr geringe Fehlerquellen.

Um über die maximale Häufung sowie über die Streuungen Aufschluss zu erhalten, wurde bei 50 Patienten der Kniereflex je 50mal hintereinander auf einem oder beiden Beinen ausgelöst, mit stets der gleichen Reizintensität.

Bei sämtlichen Patienten wurden in der gleichen Sitzung mit dem Sommerschen Apparat Kniekurven registriert. Es fanden sich deutliche Beziehungen zwischen diesen und den Zeitwerten.

Hauptergebnisse: Die Reflexzeit zeigt beim Gesunden ziemlich weitgehende Streuung, mit einer maximalen Häufung auf einer Abszissenstufe, bei psychogenen Erkrankungen verhält sie sich entweder wie beim Gesunden, sehr oft ist jedoch die Streuung noch eine viel erheblichere.

Als Hauptmerkmal organischer Erkrankung im Bereich der Pyramidenbahnen fand sich eine erhebliche Verkürzung der Reflexzeit zugleich mit einer deutlichen Verringerung der Streuungen. (Autoreferat.)

23) Spielmeyer (Freiburg i. Br.): „Zur Frage nach den sogenannten spezifischen Ganglienerkrankungen“.

Von den spezifischen Zellerkrankungen war es seit Nissls grundlegenden Untersuchungen still geworden; von Nissl erfuhren wir, dass die Nervenzellerkrankungen nur Wert haben als Einzelsymptome im histologischen Gesamtbilde. Bezüglich der von Schaffer für die Tay-Sachs'sche Form und der von mir für die juvenile (Spielmeyer-Vogtsche) Form der familiären amaurotischen Idiotie gefundenen Zellerkrankung wurde später deren Spezifität behauptet. Aber wenn hier auch, wie ausser mir vor allem Alzheimer gezeigt hat, besondere Abbauprodukte im Zellstoffwechsel eine Rolle spielen dürften, so ist man doch meines Erachtens mindestens heute noch nicht berechtigt, diese Zellerkrankung als spezifisch in dem Sinne zu bezeichnen, dass sie nun lediglich bei der familiären amaurotischen Idiotie vorkäme, denn auch bei anderen Prozessen begegnet man überaus ähnlichen, vielleicht sogar identischen Zellveränderungen, wenigstens in einzelnen Exemplaren. Aber ihre grosse pathognostische Bedeutung hat jene Zellerkrankung durch die Ubiquität ihrer Verbreitung über das ganze Zentralnervensystem; insofern muss man das Zellbild bei den familiären amaurotischen Idiotien als den für die Diagnose wesentlichsten und unentbehrlichen Bestandteil im histologischen Gesamtbilde bezeichnen.

In diesem Sinne pathognostisch scheint mir eine andere Zellveränderung zu sein, welche ich in einem Falle fand, der psychisch vor allem Störungen des Sprachverständnisses bot, und bei dem sich neurologisch als auffallendstes Symptom eine degenerative Muskelatrophie in den oberen Extremitäten nach-

weisen liess. Hier waren in allen Teilen des Zentralnervensystems, vor allem aber in der Rinde, total und partiell aufgeblähte Zellen zu sehen. In der oft kolossal aufgetriebenen Partie liegt eine Masse, die die Methylviolettreaktion gibt, sonst aber keine für Amyloid, Glykogen, Fett und ähnliche Substanzen charakteristische Reaktionen. Dagegen erweist sie sich ausgesprochen argentophil (Bielschowsky-Färbung). Das Nissl- und Fibrillenbild ist im übrigen auffallend gut; speziell sind keinerlei Zeichen der Alzheimerschen Fibrillenerkrankung vorhanden. Mit dem Pigment hat die abgelagerte Substanz nichts zu tun; es wird oft durch die argentophile Masse verlagert und auseinandergesprengt. Auch in den Dendriten liegt sehr häufig eine solche grosse argentophile Kugel. Ein Teil der so erkrankten Zellen zeigt schwerere Veränderungen; manche gehen auch zugrunde und es bleibt nur die argentophile Masse, welche mitunter auch die Zellformen wiedergibt, im Gewebe liegen. Etwas zahlreicher sind solche isolierten Kugeln in der mittleren Rinde und im Vorderhorn des Halsmarks, wo sich auch eine Gliafaservermehrung feststellen lässt. Von Corpora amylacea, die sich übrigens in jenem Falle kaum fanden, unterscheiden sich die Kugeln durch ihre Reaktionen.

In der Eigenartigkeit und der Ubiquität der Zellveränderung liegt also auch hier das wesentlichste Kennzeichen des anatomischen Substrats dieser Krankheit. (Autoreferat.)

24) Pfersdorff (Strassburg i. E.): „Zur Kenntnis der mit Sinnes-  
täuschungen einhergehenden paranoiden Zustände“.

Vortragender hebt hervor, dass neben der theoretischen Einteilung der Sinnes-  
täuschungen in elementare und kompliziertere auch eine klinische Gruppierung der Sinnes-  
täuschungen sich durchführen liess. So haben verschiedene Autoren (u. a. Kraepelin, Bonhoeffer, Goldstein) auf das wechselnde Auftreten von Gehörs- und Gesichtstäuschungen bei Alkoholpsychosen hingewiesen. Namentlich Goldstein betonte, dass bei der Halluzinose die Gehörs-  
täuschungen, beim Delirium dagegen die Gesichtshalluzinationen im Vordergrunde des Bildes stehen (cfr. Goldstein, Zur Theorie der Halluzinationen. Archiv f. Psych. Bd. 44).

Eine weitere feststehende Gruppierung der Sinnes-  
täuschungen lässt sich bei Fällen beobachten, die an einfachem Wahn der körperlichen Beeinflussung (cfr. Monatssohr. f. Psych. und Neurol. Bd. 17) leiden. Bei diesem Zustands-  
bilde finden sich inkongruente elementare Sinnes-  
täuschungen auf allen Sinnes-  
gebieten; die mit der Erregung der akustischen Sinnesfläche einhergehende Erregung der Wortklangstätte kann vorübergehend zum Auftreten von Wort-  
neubildungen führen; meist treten diese jedoch nur in Paroxysmen der Er-  
regung auf. Motorische Halluzinationen finden sich sonst nicht. Der Kranke selbst äussert den Wahn der körperlichen Beeinflussung, begnügt sich jedoch damit, zu sagen, dass er verfolgt wird; die Verfolger werden nicht oder nur vorübergehend präzisiert.

Auf diese Symptome kann sich das Krankheitsbild beschränken; diese Fälle gehören zumeist der Dementia paranoides, manche jedoch auch dem

manisch-depressiven Irresein an. Dass auf der Grundlage dieser Gruppierung von Halluzinationen auch kompliziertere Wahnbildungen sich entwickeln können, ist bekannt; es soll nur hervorgehoben werden, dass auch die erwähnten unkomplizierten Formen sich finden, bei denen sich elementare Reizerscheinungen auf allen Sinnesgebieten, mit Ausnahme der motorischen Vorstellungen finden.

Die Fälle, die Vortragender speziell schildern möchte, präsentieren sich wie folgt: Es bestehen Tasthalluzinationen, jedoch nur vorübergehend. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen Muskelsinnhalluzinationen, aber es fehlen Zungenmuskelsinnhalluzinationen; überhaupt ist der sprachliche Apparat an den Vorgängen nicht beteiligt. Die Kranken geben an, dass sie gezwungen sind, die Bewegungen auszuführen, die sie produzieren; auch klagen sie über Impulse zu Bewegungen, die nicht zur Interpretation gelangen. Der Inhalt der Bewegungsimpulse wird bestimmt durch optische Wahrnehmungen; die Kranken geben an, dass sie alle Bewegungen, die sie sehen, nachzumachen gezwungen sind. Auffallend ist nun, dass diese Kranken durchaus nicht das Symptom der Echopraxie bieten; anfallsweise treten unzusammenhängende Bewegungen (besonders Grimassieren) auf, die nicht nachgeahmt sind, vom Kranken jedoch als durch fremde Beeinflussung ausgelöst bezeichnet werden. Zu gleicher Zeit sind Reizvorgänge auf optischem Gebiet vorhanden. Es treten aber keine Halluzinationen auf, sondern die Kranken geben an, dass sie Alles, an was sie denken, deutlich sehen. Andere Sinnestäuschungen, insbesondere akustische, fehlen durchaus. Die Symptome beschränken sich auf die Reizvorgänge auf psychomotorischem und optischem Gebiet. Diese Vorgänge sind jedoch nicht so intensiv, dass sie zum selbständigen Auftreten von Trugwahrnehmungen führten: die motorischen Reize bleiben oft nur Impulse und werden vom Kranken als durch den Anblick fremder Bewegungen ausgelöst bezeichnet. Auf optischem Gebiet findet sich ein Symptom, das man als Gedankensichtbarwerden bezeichnen kann. Eine Kranke mit Gedankensichtbarwerden ist von K. Gross und Pötzl (Wiener med. Gesellschaft 1911) beschrieben worden. In jenem Falle waren die Gedanken durch Schriftzeichen vorwiegend ausgedrückt, während in unseren Fällen litterale Symptome fehlen. Man kann die hier vorhandene Erscheinung als Pseudohalluzination im Sinne Kandinskys bezeichnen; die optischen Vorstellungen (nicht Wahnvorstellungen) klingen an, so wie bei einer (der rein akustischen) Form des Gedankenlautwerdens die Wortklänge anklängen. Dies Vorkommnis wird von den Kranken zum Teil als durch äussere Einflüsse bedingt, zum Teil als Eigenleistung aufgefasst. Die Stimmung der Kranken ist nicht depressiv wie die einfacher Verfolgter, sondern es ist eine gewisse Gereiztheit, bisweilen mit manischen Zügen, vorhanden. Vortragender bespricht dann noch ein verwandtes Zustandsbild, bei denen „deutliche Gedanken, eigene und fremde“ auftreten, ein Symptom, das irrthümlicherweise oft mit Gedankenlautwerden identifiziert wurde; er erörtert dann noch die klinische Zugehörigkeit dieser Zustandsbilder und hebt hervor, dass man das anfangs geschilderte Syndrom mit (vorwiegend akustischen) Sinnestäuschungen elementarer Art scharf trennen kann von dem Syndrom, in dem motorische und optische Sinnestäuschungen überwiegen. (Autoreferat.)

25) Doinikow (Frankfurt a. M.): „Ueber Regeneration während der Neuritis“.

Die Frage über die Regenerationsvorgänge während der Neuritis ist noch keinesfalls gelöst. Vor etwa 40 Jahren beschrieb Westphal bei der Bleineuritis das Auftreten von dünnen Nervenfasern, die er für regenerierte Fasern hielt, doch da er dieselben nachher auch an Kontrollpräparaten von Leuten, die keine Neuritis hatten, fand, nahm er diese Auffassung zurück. Nach der Einführung der Weigertschen Markscheidenfärbung wurde diese Methode vorwiegend auch für die Neuritisstudien angewandt, und in den Fällen, wo markhaltige Fasern ausgefallen waren, wurde von Faserausfall oder Verödung des Nerven gesprochen.

Bei verschiedenen Formen von experimenteller Neuritis konnte Vortr. an Silberimprägnationspräparaten nachweisen, dass auf der Höhe der Krankheit gleichzeitig mit degenerativen Prozessen lebhaft Regenerationserscheinungen durch Sprossungen aus den erhalten gebliebenen Fasern stattfinden. Die kürzlich veröffentlichten Untersuchungen von Rachmanow zeigten, dass auch beim Menschen neben degenerativen regenerative Erscheinungen vor sich gehen. Sie bestätigten so die alte Lehre von S. Mayer.

Der Fall, über den Vortr. berichtet, betrifft eine chronische, doppelseitige Peroneuslähmung bei einem 47jährigen Mann. der an schwerer, allgemein chronischer Tuberkulose gestorben war. Er litt in den 3 letzten Jahren seines Lebens an Parästhesien und zunehmender Schwäche der Beine. Mässiger Potus wurde zugegeben.

Die mikroskopische Untersuchung der Nerven der unteren Extremitäten ergab folgendes: An Markscheidenpräparaten zeigte sich ein starker Ausfall von Nervenfasern, der in distaler Richtung zunahm. Ueberraschend aber war das Bielschowskybild, denn das an den vorigen Präparaten so verödete Gewebe war es nicht. Es waren vielmehr überall zahlreiche, meistens dünne Achsenzyylinder vorhanden. Besonders auffallend ist in den Peroneusästen die Differenz zwischen den Bildern, welche Markscheiden- und Fibrillenpräparate geben: Während bei der Weigertschen Färbung nur ganz vereinzelte Fasern erhalten sind, zeigen die Silberpräparate eine Menge von dicht neben einander ziehenden marklosen Fasern mit stark varikösen Achsenzyclindern. Ueber den Ursprung dieser marklosen Fasern wären drei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen: Erstens, ob es atrophische Fasern sind, zweitens, ob es die in jedem Nerven vorhandenen marklosen Fasern sind, die vom Degenerationsprozess verschont geblieben sind, und drittens, ob es sich um junge regenerierte Fasern handelt. Die Annahme, dass es atrophische Fasern sind, kann dadurch widerlegt werden, dass Fasern mit segmentären Veränderungen nur sehr spärlich vorkommen, und eine Entmarkung auf die Länge ganzer Nervenstämme kaum möglich ist. Dagegen sind noch ziemlich zahlreiche Fasern in Wallerscher Degeneration begriffen, und die grosse Menge von Lipoidstoffen in den Elementen des Endo- und Perineuriums weist auf einen tiefen Destruktionsprozess hin. Die genaue Betrachtung des Präparates zeigt vielmehr, dass die Mehrzahl der dünnen Fasern auf einen Regenerationsprozess

zurückzuführen ist und neurotisierte Bandfasern darstellt. Die stark ausgeprägte Varikosität der Achsenzyylinder, die Anwesenheit von Zerfallsresten im Plasma der Bandfasern, in denen die dünnen Axone verlaufen, die Bildung von kollateralen Sprossen, die mit kleinen Ringen und Knospen versehen sind und schliesslich das Vorkommen von dünnen Fasern, die mit Wachstumskolben enden, spricht dafür, dass es sich um regenerierte Fasern handelt. Aus Tierversuchen des Vortragenden geht hervor, dass marklose Nervenfasern gegen Noxen sich besonders resistent zeigen. Deshalb ist die Annahme berechtigt, dass in vorliegendem Falle unter den vielen dünnen Fasern nicht nur regenerierte, sondern auch von der Noxe verschonte marklose Fasern sich finden. Diese Fasern zeichnen sich durch eine nicht so stark ausgeprägte Varikosität aus. Die Hauptmenge der Fasern ist allerdings auf die regenerierten Achsenzyylinder zurückzuführen. Dieser Befund zeigt, dass bei einer langdauernden chronischen Neuritis, die in progressiver Entwicklung begriffen ist, ausgiebige Regenerationerscheinungen an den Achsenzyclindern sich entwickeln, die allerdings meistens mit einer Markscheide nichtbekleidet werden, so lange die Noxe fortdauert und auch wahrscheinlich funktionell nicht vollwertig sind. Damit erwächst uns aber die Aufgabe von Neuem das Studium der verschiedenen Neuritisformen aufzunehmen, und namentlich entsteht die Fragestellung, warum die Regeneration, welche wir hier in ganz unerwartet hohem Masse fanden, in anderen Fällen offenbar nicht eintritt. Weitere Fragen, wie die nach dem Verhalten der Endapparate, erheben sich sofort. (Autoreferat.)

26) Gierlich (Wiesbaden): „Ueber Form und Wesen der infantilen hemiplegischen Lähmung“.

Die Form der infantilen hemiplegischen Lähmung weicht besonders dadurch von dem Wernickeschen Prädilektionstyp der residuären hemiplegischen Lähmung der Erwachsenen ab, dass ein gliedweises Erhaltensein der Funktion zutage tritt und zwar vornehmlich in den beiden proximalen Gelenken, Schulter und Hüfte. Die aktive und passive Beweglichkeit dieser Gelenke, Schulter heben und senken, Vor- und Rückwärtsschieben, Arm heben und senken, Hüfte beugen und strecken, Oberschenkel an- und abduzieren erfolgen frei, ohne funktionellen Widerstand. Typisch ist dies Verhalten bei angeborener zerebraler Hemiplegie; bei später erworbener bildet sich immer mehr der Wernickesche Prädilektionstyp auch an diesen Gelenken aus. Dieses gliedweise Erhaltensein der Funktion ist nicht gut vereinbar mit Foersters Annahme eines Hilfsbewegungszentrums in der homolateralen motorischen Rindenzone zur Innervation der restierenden Muskelsynergismen bei der Hemiplegie, vielmehr sind diese Innervationsimpulse bei der infantilen Hemiplegie zurückzuführen auf die subkortikalen motorischen Zentren. Einmal tritt bei doppelseitiger Zerstörung der motorischen Rindenzentren, wie sie bei der infantilen Hemiplegie recht oft vorkommt, kein Abweichen vom Lähmungstyp auf, während bei Annahme eines Hilfsbewegungszentrums alsdann völlige Lähmung zu erwarten wäre. Ferner zeigt die phylogenetische Entwicklung der motorischen Zentren und ihrer Funktionen in der Wirbeltierreihe enge Beziehungen der subkortikalen motorischen Zentren zu den groben

Prinzipalbewegungen der proximalen Gelenke, die hauptsächlich der Fluchtbewegung dienen. Letztere werden bei niederen Wirbeltieren, denen ein Neopallium fehlt, ausschliesslich von den subkortikalen Zentren innerviert, und es behalten auch Kaninchen, Hunde und Affen nach Zerstörung der Extremitätenregionen der Rinde, bei Fortfall aller Einzelbewegungen, Innervation und Funktion der groben prinzipalen Fluchtbewegungen ungestört bei. Schliesslich lehrt die Ontogenese der motorischen Zentren und ihrer Funktion beim Menschen, dass im embryonalen und frühesten Kindesleben die Innervationsimpulse fast gänzlich von den subkortikalen Zentren ausgehen, da die Pyramidenbahnen erst im vierten Lebensjahre ihre Markumkleidung und somit volle Funktionstüchtigkeit erlangt haben. Es ist daher wohl selbstverständlich, dass, falls in dieser Zeit ein dauernder Ausfall der motorischen Rindenzentren eintritt, die subkortikalen Zentren in erhöhtem Masse ihre phylogenetisch alterworbenen Funktionen beibehalten und daher namentlich die grossen proximalen Gelenke ihre Motilität völlig und unbehindert bewahren. Auch für die Innervation der beim Prädilektionstyp der Hemiplegie der Erwachsenen erhaltenen Muskelsynergismen dürften die subkortikalen motorischen Zentren in erster Linie in Frage kommen.

(Autoreferat.)

(Schluss der Sitzung 12 Uhr)

Freiburg und Strassburg, 31. Juli 1912.

Bumke.

Rosenfeld.