

XXV.

18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 27. Oktober 1912.

(Offizieller Bericht.)

~~~~~  
Referenten: Dr. A. Gregor-Leipzig.  
Dr. Hans Willige-Halle.

Anwesend sind die Herren:

Abderhalden-Halle, Ackermann-Sonnenstein, Ahrens-Jena, Alt-Uchtspringe, Anton-Halle, Arndt-Meiningen, Becker-Halle, Bernstein-Halle, Binswanger-Jena, Böhmig-Dresden, Bockhorn-Nietleben, Bunnemann-Ballenstedt, Deetjen-Wilhelmshöhe, Dölken-Leipzig, v. Drigalski-Halle, Ehrke-Nietleben, Eichelberg-Göttingen, Engelken-Uchtspringe, Facklam-Suderode, Fischer-Halle, Flechsig-Leipzig, Forster-Berlin, Gänslers-Bergmannswohl, Goldstein-Halle, Grahl-Hedemünden, Gregor-Leipzig, Grund-Halle, Gericke-Greifenberg, Haasler-Halle, Haenel-Dresden, Haensel-Chemnitz, Haupt-Tharandt, Henneberg-Berlin, Hilger-Magdeburg, v. Hippel-Halle, Hoohl-Chemnitz, Hoeniger-Halle, Hoesel-Zschadrass, Hofmann-Altscherbitz, Holzmann-Hamburg, Iggersheimer-Halle, Jacobsohn-Berlin, Jaeger-Halle, Jolly-Halle, Klaus-Hahnenklee, Kleist-Erlangen, Klien-Leipzig, Kramer-Berlin, Kreuser-Winnenthal, Kürbitz-Sonnenstein, Lange-Jerichow, Leppmann-Berlin, Lewandowsky-Berlin, Liepmann-Berlin, Lochner-Leipzig, Loening-Halle, Maass-Dösen, Matthes-Blankenburg i. Harz, Moeli-Herzberge, Mucha-Franz. Buchholz, Mueller-Dösen, Neendorff-Bernburg, Neuendorff-Jena, Nochte-Halle, Orland-Uchtspringe, Paetz-Altscherbitz, Papendieck-Tannenfeld, Peters-Halle, Pfeifer-Weida, Pfeifer-Nietleben, Prager-Leipzig, Quensel-Bergmannswohl, Ranniger-Waldheim, Rieth-Stralsund, Roepel-Jena, Rohde-Königsbrunn, Rühle-Uchtspringe, Saenger-Hamburg, Schaefer-Roda, Schmidt-Altscherbitz, Schmidt-Dresden, Adolf Schmidt-Halle, Schmidt-Pfafferode, Schroeber-Berlin, Schütz-Hartheck, Schwabe-Plauen, Seelert-Berlin,

Seeligmüller-Halle, Sprenger-Greiffenberg in Schlesien, Starcke-Berka, Stoeltzner-Halle, Tetzner-Bergmannswohl, Teuscher-Weisser Hirsch, Voelsch-Magdeburg, Voigt-Oeynhausen, Wagner-Hoppegarten, Wanke-Friedrichroda, Warda-Blankenburg in Th., Weber-Chemnitz, Weidhaas-Oberhof, Wichura-Schierke, Wiesel-Ilmenau, Willige-Halle, Wohlwill-Hamburg, Zaloziecki-Leipzig.

**I. Sitzung vormittags 9 Uhr**  
in der Psychiatrischen und Nervenklinik.

Herr Anton-Halle eröffnet die Sitzung, begrüßt die Anwesenden. Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Herr Binswanger-Jena, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung Herr Flechsig-Leipzig gewählt. Zu Kassenrevisoren werden die Herren Hoeniger-Halle und Facklam-Suderode, zu Schriftführern die Herren Gregor-Leipzig und Willige-Halle gewählt.

Ueber die Reihenfolge der Vorträge wird beschlossen, dass die Demonstrationsvorträge nachmittags stattfinden sollen. Von den ursprünglich angemeldeten 30 Vorträgen sind 9 zurückgezogen.

**Vorträge.**

1. Herr Flechsig-Leipzig: „Ueber die Flächengliederung der menschlichen Grosshirnrinde unter spezieller Berücksichtigung der neuerdings von Brodmann versuchten Einteilung in zyto-architektonische Felder“.

Es muss auffallen, dass die Zahl dieser Felder sich annähernd deckt mit der Summe der vom Vortragenden unterschiedenen myelogenetischen Zonen (durchschnittlich 49). Hierzu kommt, dass Vortragender bereits Anfang 1904 (Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde — Berichte der königl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch. Sitzung vom 11. Januar 1904, S. 70) generell betont hat, dass diese Felder nicht nur durch ihre besondere Entwicklungszeit und durch ihre leitenden Verbindungen, sondern auch durch einen besonderen Bau (Form und Anordnung der Ganglienzellen) sich unterscheiden. Berücksichtigt man ferner, dass die von Brodmann unterschiedenen Felder sich zum Teil vollkommen, zum Teil in der Hauptsache nach Lage und Grösse mit den vom Vortragenden weit früher abgebildeten decken, so ist ohne weiteres ersichtlich, dass die Brodmannsche zyto-architektonische Einteilung im wesentlichen nichts Anderes darstellt, als eine etwas veränderte Nachahmung der myelogenetischen Felder des Vortragenden. Die von Brodmann gezogenen Grenzlinien, welche sich auf den verschiedenen myelogenetischen Skizzen des Vortragenden nicht finden, erweisen sich bei Nachprüfung als höchst unzuverlässig; teils sind sie überhaupt nicht aufzufinden, teils ist ihre Allgemeingültigkeit durchaus unerwiesen —

ganz abgesehen davon, dass die funktionelle Bedeutung der von Brodmann betonten und von ihm angeblich zuerst aufgefundenen Strukturunterschiede gänzlich hypothetisch ist. Da Brodmann ausserdem wirklich vorhandene zyto-architektonische Grenzen vielfach übersehen hat (z. B. in der Insel, im Hinterhauptlappen usw.), so erweist sich seine Einteilung als weit weniger zuverlässig als die myelogenetische. Brodmann hat von seinen 52 zyto-architektonischen Typen überhaupt nur 8 abgebildet. In seinen sämtlichen Mitteilungen gibt er zwar insgesamt 44 Abbildungen von Rindenstrukturen des Menschen. Davon betreffen indes 18 die Rinde der Fissura calcarina (Area striata), 21 die Zentralwindungen, je 2 : Feld 18 und 7, je 1 : Feld 5 und 6. Indem er immer und immer wieder die 2 Felder abbildet, welche (längst vor Brodmann bekannte) scharf ausgeprägte Besonderheiten der Struktur darbieten, entsteht der Schein, als ob überhaupt seine Felder charakteristische Unterschiede darbieten, was sich bei sorgfältiger Nachprüfung als Täuschung erweist. Die Beschreibung der einzelnen Felder im Text beweist nur, dass die angeblichen Unterschiede, auf welche Brodmann Gewicht legt, vielfach geringer sind als die Differenzen im Bau fast aller Windungen an Scheitel, Abhang und in der Furchentiefe. Die myelogenetischen Grenzen sind weit schärfer und auf ihre Allgemeingültigkeit relativ leicht zu prüfen. Die Brodmannsche zyto-architektonische Skizze der Hirnoberfläche des Menschen stellt demgemäß keineswegs eine Verbesserung, sondern im wesentlichen nur eine um zahlreiche Irrtümer bereicherte Imitation der myelogenetischen Einteilung des Vortragenden dar. Der Vortragende demonstriert hierauf an Präparaten und Skizzen die Uebereinstimmungen beider Hirnkarten, die von ihm selbst gefundenen Strukturunterschiede von 18 myelogenetischen Feldern, die scharfen Grenzen der letzteren (entgegen den total irreführenden Behauptungen O. Vogts, dass die Grenzen verwaschen seien). Er betont, dass in Wirklichkeit die myelogenetische und zyto-architektonische Gliederung in allen wesentlichen Punkten übereinstimme; die vorläufig bestehenden Differenzen beruhen einsteils auf einigen Lücken in der Kenntnis der myelogenetischen Felder und anderenteils auf der Schwierigkeit, die zyto-architektonischen Grenzen, insbesondere wo wenig differente Typen in Betracht kommen, allgemeingültig darzustellen. Mit der fortschreitenden Korrektur der noch bestehenden Fehler wird es gelingen, die weitgehende d. h. auf alle wichtigen Punkte sich erstreckende Uebereinstimmung nachzuweisen. Die fragliche Gliederung der Hirnoberfläche ist aber ohne Zweifel zuerst vom Vortragenden auf myelogenetischem Wege gefunden worden. Brodmanns besonders auch aus der vergleichenden Zyt.-Architektonik gezogene Schlüsse auf die Lokalisation der Sprache im unteren Drittel der Stirnwindung, auf die Natur der Felder, die Abgrenzung der Hörsphäre usw. bilden leicht nachweisbare Trugschlüsse und stehen zu gesicherten Ergebnissen der klinischen, beziehungsweise pathologisch-anatomischen Forschung in unlösbarem Widerspruch, während die myelogenetischen Ergebnisse befriedigend mit letzteren übereinstimmen.

(Autoreferat.)

2. Herr Abderhalden-Halle: „Ueber die Verwertbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems“.

Der Vortragende erörtert die Massnahmen, über die der tierische Organismus verfügt, um von der Art der aufgenommenen Nahrung in weiten Grenzen unabhängig zu sein. Den Nahrungsstoffen wird durch weitgehenden Abbau ihre Eigenart genommen. Zur Aufnahme gelangt ein Gemisch einfacher, jeder spezieller charakteristischer Eigenart entbehrender Bruchstücke. Mannigfaltige Einrichtungen sorgen dafür, dass das resorbierte Material einer eingehenden Kontrolle unterliegt. So ist die Leber dem grossen Blutkreislauf vorgelagert. Die Leberzellen kontrollieren alle aufgenommenen Substanzen. Ferner spielt der Lymphapparat mit seinen Hülfsorganen in dieser Beziehung auch eine grosse Rolle. Das Blut bleibt so vor Fremdartigem bewahrt. Auch die Zellen selbst entlassen nichts, was nicht vorher seiner der Zelle angepassten Eigenart entkleidet wäre.

Durch alle diese Massnahmen bewirkt der tierische Organismus, dass zwar im Zellenstaate jede Zellart ihren eigenen Stoffwechsel besitzt, dass jedoch die Flüssigkeit, die gewissermassen direkt und indirekt allen Zellen in gleicher Weise dienen soll, in engen Grenzen unabhängig in ihrer Zusammensetzung von den einzelnen Zellen wird. Weder die Körperzellen werden vom Blute aus Ueberraschungen aller Art ausgesetzt, noch werden normalerweise dem Blute Substanzen übermittelt, die diesem fremdartig sind.

Vollführt eine Zellart ihren Stoffwechsel nicht in den für jede Organismenart festgelegten Bahnen, entlässt sie Stoffe, die noch Züge der Eigenart der betreffenden Zelle aufweisen, dann haben wir fremdartige, ungewohnte Produkte in der Lymphe und falls hier der unvollständige Abbau nicht vollendet bzw. der unrichtige Abbau nicht korrigiert wird, solche im Blute. Direkte Versuche haben ergeben, dass unter solchen Umständen der Organismus diesen Stoffen nicht wehrlos preisgegeben ist. Er wehrt sich, indem er in die Blutbahn Fermente abgibt, die das Fremdartige zerlegen, bis indifferente Bausteine übrigbleiben. Bei der Schwangerschaft konnten z. B. Fermente nachgewiesen werden, die Plazentareiweiss zerlegen. Diese neue Eigenschaft des Serums Schwangerer hat eine neue Methode zur Feststellung der Schwangerschaft ergeben.

Im Blute auftretende, sonst nicht nachweisbare oder nur in geringer Menge vorhandene Fermente weisen auf das Vorhandensein blutfremden Materials hin. Dieses kann vom Darm infolge ungenügender Funktion der Darmfermente zur Aufnahme gelangt sein, es können aber auch bestimmte Zellarten Produkte aus ihrem Leibe entlassen haben, die ungenügend zerlegt sind. Diese Produkte können ihrerseits Störungen aller Art in bestimmten Zellkomplexen hervorrufen. Es können aber auch erst durch erfolgenden Abbau in der Blutbahn auf ganz bestimmte Zellarten giftig wirkende Verbindungen entstehen.

Diese Vorstellungen regen dazu an, im Blute bei solchen Erkrankungen, für die wir eine bestimmte äussere oder innere Ursache nicht kennen, nach bestimmten, auf gewisse Organe eingestellten Fermenten zu fahnden. Sie liefern uns das feinste Reagenz, das wir zurzeit besitzen, auf blutfremde Produkte und gleichzeitig enthüllen sie uns Störungen des Zellstoffwechsels, die uns bis jetzt verborgen blieben.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Lewandowsky-Berlin fragt, ob etwas über eventuelle fermentative Prozesse bei der Muskeldegeneration bekannt ist.

Herr Abderhalden: Bei Muskeldegeneration nach Nervendurchschneidung muss man in erster Linie an autolytische Prozesse denken infolge Wegfallens bestimmter Regulationen.

#### 3. Herr Ahrens-Jena: „Zur Zirkulation des Liquor cerebrospinalis“.

In dem Kongorot fand Vortragender ein Mittel, das vom Liquor- und Lymphstrom prompter transportiert wird als die sonst üblichen Farbstoffe. Wenn man diesen Farbstoff subarachnoidal an die Gehirnoberfläche bringt, so so dringt er durch die intraadventitiellen Räume in das Gehirn ein und tritt nach einiger Zeit im Plexus und Ependym wieder zu Tage. Vortragender zeigt ein derartiges Präparat vor. Da der Farbstoff bei solchen Versuchen nicht entgegen dem Lymphstrom in die Ventrikel eindrang, muss er durch die Hirnsubstanz von der Gehirnoberfläche in Ventrikel und Ependym gelangt sein. Durch den ständigen Transport abnormer Stoffwechselprodukte aus dem Gehirn in das Ependym erklären sich die Veränderungen gerade des Ependyms bei der progressiven Paralyse. Wenn Vortragender die Gehirnarterien teilweise durch Emboli verstopfte, so hörte der Liquorstrom im adventitiellen Raum der verstopften Arterie momentan auf. Somit scheint der Blutstrom den Liquorstrom ein Stück dadurch zu treiben, dass die jeweilige Blutwelle das Gefäßlumen etwas ausweitet, den intraadventitiellen Raum an fortlauender Stelle komprimiert und so den darin befindlichen Liquor vor sich hertreibt. Der leer gewordene intraadventitielle Raum kann dann aus dem subarachnoidal Raum neuen Liquor ansaugen.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Anton-Halle: Für die Liquorbewegung muss wohl die Venenbewegung und Venenstauung gleichzeitig mit in Betracht gezogen werden. Die Strömung des Liquor gegen den Ventrikel zu hat schon Burkhardt angegeben. Dieser Autor gibt zu, dass von den Ventrikeln aus andererseits nach allen Orten die Saftströmung erfolgen kann. Es besteht also die Möglichkeit, von hier aus nach den anderen Teilen des Zentralnervensystems Flüssigkeit gelangen zu lassen, natürlich wenn die Wege nicht verlegt sind. Was nun die Venen betrifft, so haben unsere Operationen uns ergeben, dass auch geringe Druckentlastungen ausreichen, um die Venenbewegung ersichtlich abzuändern. Insbesondere ist es auffällig, dass bei Operationen das Gehirn mit dem Auge

keine Pulsation erkennen lässt und dass nach Entfernung von relativ wenig Flüssigkeit diese Gehirnbewegungen deutlich hervortreten. Es scheinen also nur geringe Druckdifferenzen zu genügen, den Venenkreislauf zu behindern. Andererseits beeinträchtigt ein behinderter Venenkreislauf die Strömung des Liquors. Wahrscheinlich werden die einzelnen Teile des Grosshirns verschieden in Mitleidenschaft gezogen. Denn die Einrichtungen des Falx cerebri und ihre Venenmündungen sind im Stirnhirn anders als im Hinterhauptshirn. Zu bemerken ist auch, dass man bei Eröffnung oder Punktions des Ventrikels sich überzeugen kann, dass in einzelnen Fällen der Liquor sich mit erstaunlicher Schnelligkeit erneuert, dass also chemische oder anatomische Prozesse die Sekretion enorm steigern können (z. B. bei Cysticerkose), wodurch an und für sich die Saftströmung wiederum durch einen anderen Faktor beeinflusst wird. Am Schluss sei noch auf eine Thatsache hingewiesen, welche noch wenig erörtert wurde. Bei den Operationen ist ersichtlich, dass bei Kollaps und Herzschwäche das ganze Gehirn auffällig einsinkt, wohl durch mangelnde Füllung der Arterien. Andererseits ist schon durch Druif nachgewiesen, dass selbst beim Verbluten das Hirnvolumen wieder zunehmen kann. Wir wissen auch, dass das Gehirn bei relativ normalen Verhältnissen die Schädelhöhle viel mehr ausfüllt, als bei Kollaps während der Operation. Es scheint der Liquor die Möglichkeit zu haben, in die Gewebe einzudringen und die Gewebsteile auszufüllen.

Herr Ahrens betont, dass die Blutwelle nur so lange als treibende Kraft für den Liquorstrom angesehen werden müsse, als er sich neben der Blutbahn im intraadventitiellen Raum bewege; für die Weiterbewegung kämen andere Faktoren in Betracht.

4. Herr Jaeger-Halle: „Ueber Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis“.

Die Langesche Goldsolreaktion (Berl. klin. Wochenschr., Nr. 19, 1912) ist vom Vortr. mit M. Goldstein zusammen in 80 Fällen nachgeprüft. Die Reaktion erweist sich als eine ausserordentlich feine und erstreckt sich wahrscheinlich auf alle im Liquor vorhandenen Eiweisskörper.

Eine ausserordentlich starke Ausflockung trat bei den 23 Fällen von Paralyse ein, ebenso wie bei Langes 18 Paralysefällen; gleich starke Reaktion ergaben die sämtlichen Fälle von Lues cerebrospinalis sowie ein Teil der Tabesfälle, während andere Tabesfälle, bei denen zum Teil Wassermann negativ war, eine schwache Ausflockung ergaben. Nur bei einem Hirnabszess nach Schussverletzung trat ebenso starke Ausflockung ein wie bei Paralyse. Schwache Reaktionen gaben ausser den schon erwähnten Tabesfällen auch multiple Sklerose, Hirnarteriosklerose und andere organische Erkrankungen, ferner mehrere Neurosen und Psychosen, während ein anderer Teil dieser letzteren sowie Hydrocephalus und Keratitis parenchymatosa negativ waren.

Verschiebung des Ausflockungsmaximums nach oben trat bei Tumor cerebri auf. Fälle von sicherer Meningitis haben sie noch nicht aufzuweisen. Es kann deshalb ein Urteil darüber, ob die Verschiebung des Ausflockungs-

maximums nach oben von differentialdiagnostischem Wert ist, noch nicht gefällt werden; die Möglichkeit wird aber zugegeben. Die Ausflockungskurven der verschiedenen organischen, nichtluetischen Nervenkrankheiten zeigten bisher keine charakteristischen Unterschiede, dagegen waren die starken Ausflockungen für metaluetische Erkrankungen charakteristisch (den einen Fall von Abszess ausgenommen), bei Paralyse und Lues cerebrospinalis in 100 p.Ct.

Es ist wünschenswert, über diese Reaktion ein grosses Material zu sammeln; sie kann in jeder Klinik bequem und schnell ausgeführt werden, nur die Herstellung der Lösung muss unter gewissen Kautelen erfolgen und gelingt nicht immer gut.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Zaloziecki-Leipzig weist darauf hin, dass die Goldsolreaktion als sehr feine Kolloidreaktion von Eiweissgehalt, Lymphozytose und anderen komplexeren Faktoren abhängig sei; daher ihre klinische Deutbarkeit eine schwierige sein müsse. Qualitative Differenzen in der Reaktion, wie sie Lange gesehen habe, konnte Zaloziecki bisher nicht beobachten; es sei vorläufig vor irgend welchen Schlüssen, wie sie sich bereits in der neuesten Literatur vorfinden, zu warnen; da die Reaktion bei allen möglichen organischen Affektionen positiv sei, könne sie die Wassermannreaktion nicht ersetzen. Die Beobachtung der einzelnen Eiweissphasen (Fibringerinnung, Nonne-Apelt, Gesamteiweiss usw.) führe diagnostisch viel weiter.

Herr Jaeger hält doch für möglich, dass qualitative Unterschiede in der Eiweisszusammensetzung zu verschiedenen Goldsolreaktionen führen können; bisher hat sich allerdings nur die Kurve bei Paralyse und Lues cerebri als charakteristisch erwiesen.

#### 5. Herr Neuendorff-Bernburg: „Zur Behandlung aufgeregter Geisteskranker“.

M. H.! Ich bitte nur ganz kurz auf einige Minuten Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen zu dürfen. Es kommt mir darauf an, Sie damit bekannt zu machen, wie wir in unserer Anstalt einen Teil unserer erregten Kranken behandeln, da wir, wie ich das seinerzeit bei einer Versammlung in Jena in der Diskussion gelegentlich andeutete, die Isolierräume gänzlich aufgegeben haben. Ich will mich durchaus nicht darauf einlassen, die einzelnen Behandlungsweisen zu beleuchten, ob Dauerbad, Isolierraum, Bettbehandlung, Packung oder Schutzbett den Vorzug verdient. Das macht jeder, wie er es für richtig hält, wie seine Erfahrung ihm das gelehrt hat und vor allem, wie er in der Lage ist, seine Methode auszuführen. Jeder muss sich nach seiner Decke strecken. Je nach den Baulichkeiten, nach dem Platz, nach der Möglichkeit, das genügende Personal verwenden zu können, nach der Menge der frisch zugeführten aufgeregten Kranken, wird jede dieser Massnahmen in verständiger Kombination vielleicht am Platze sein. Ob das Mittel, den aufgeregten Kranken zu beruhigen oder ihn an unsinnigen Handlungen, die seine Aufgeregtheit mit sich bringen, zu verhindern, schön aussieht und man deshalb den Isolierraum

dem Schutzbett vorzieht, wie das von Bäller (Allgem. Zeitschr., Bd. 6, H. 2) vorgeschlagen ist, wäre für uns gleichgültig, wenn nur das Mittel zweckentsprechend ist und eine dauernde Kontrolle über den Kranken ermöglicht. Das Letztere leistet aber nach meiner Ueberzeugung der Isolierraum nicht. Noch eher könnte man das Schutzbett vorziehen, wie es von Walter und Wolff beschrieben ist, da man hier eine dauernde Kontrolle ausüben kann (Allgem. Zeitschr., Bd. 66, H. 6).

Wir ersetzen das Schutzbett durch eine Hängematte, die nicht aufgehängt wird, sondern den im Bett liegenden Kranken umhüllt. Um das unbequeme Liegen auf den Knoten des Gewebes zu verhindern, wird der untere Teil der Hängematte durch einen Segeltuchbeinsatz ersetzt, so dass ein vollständig glattes Lager vorhanden ist. Die Hängematte, in welcher sich der Kranke im Bett befindet, wird an den beiden Stirnseiten desselben befestigt. Eine Schnur wird durch die offenen Seiten der Hängematte so durchgezogen, dass die Hängematte oben geschlossen ist. Die Schnur, welche durch einen farbigen, miteingedrehten Bindfaden kenntlich ist, kann jederzeit schnell wieder entfernt werden. In die Hängematte kommt Kopfkissen und je nach Bedarf Decke oder Plumeau.

Die Kranken können sich so vollständig frei bewegen, sie liegen im Bett, können sich nicht an irgend welchem harten Gegenstand (sei das Gitter von Holz oder Draht) verletzen, nicht das Bett ohne Zutun des Pflegerpersonals verlassen und sind Tag und Nacht unter direkter Aufsicht. Diese Möglichkeit der dauernden Kontrolle war für uns das Massgebende.

Die Unterbringung in die Hängematte nennen wir kurz „Netzbehandlung“, da bei unserer Anwendung die Hängematte der Funktion des Hängens entkleidet ist und jedes ad hoc eingerichtete Netz denselben Dienst versieht. Ge wählt wurde die Hängematte, da solche in der Anstalt zu anderen Zwecken vorhanden waren, ebenso wie wohl in anderen Anstalten, um beispielsweise körperliche Kranke im Freien in ruhender Lage unterbringen zu können; weil sie verhältnismässig billig zu erlangen waren und einer besonderen Anfertigung nicht bedurften. Schliesslich war ihre Anwendung vor der Hand der Versuch, der dann später weiter ausgebaut wurde.

Diese Methode hat sich nun seit zehn Jahren, so lange ist es etwa her, dass in Treptow die Diskussion über die zellenlose Behandlung geführt wurde, bei uns durchaus bewährt und bildet im Verein mit Bettbehandlung, Dauerbad und Verabreichung von Schlafmitteln bei strengem Individualisieren die Behandlung unserer erregten Kranken.

Unglücksfälle haben wir nicht zu verzeichnen gehabt. Dass es notwendig ist, verschieden starke Netze zu haben, ist mit Rücksicht auf die verschiedenen Körperkräfte, z. B. bei tobsüchtigen epileptischen Männern, verständlich.

Ich bemerkte, dass ich Ihnen mitteilen wollte, wie ein Teil unserer erregten Kranken behandelt wird, und deswegen ist nicht zu verschweigen, dass es Kranke gibt, die das Netz gar nicht vertragen und sich darin so ängstlich gebärden, wie ein eingesperrter Vogel, während sie das Dauerbad ausgezeichnet vertragen. Ebenso ist es umgekehrt. Kranke, die im Dauerbade einfach un-

möglich sind, wenigstens bei uns, die wir einfache Badewannen ohne jede besondere Vorrichtung haben, die rücksichtslos aus der Wanne streben, mit aller Gewalt sich widersetzen, daher viel Personal verbrauchen, verhalten sich im Netz ganz still. Wir haben diese Erfahrung unter anderem bei periodisch in die Anstalt wiederkehrenden Kranken gemacht. Dieselbe Form, deren Diagnose bei der langen, auf Jahre sich erstreckenden Dauer feststeht, musste bei verschiedenen Personen einer verschiedenen Behandlung unterworfen werden, d. h. die eine kam bei ihrer Rückkehr immer wieder in das Netz, die andere in das Dauerbad. Von Interesse ist es, dass eine der Kranken, die sonst in ihrer manischen Phase immer isoliert gewesen, als sie, da Isolierräume nicht mehr vorhanden waren, ins Netz kam, stürmisch nach dem Isolierraum verlangte, „um sich austoben zu können“. Es wurde mit dem Dauerbad versucht und seitdem hat auch diese Behandlung den gewünschten Erfolg.

Kranke, die früher isoliert waren, haben mir wiederholt gesagt, als sie klar wurden, dass sie mit der jetzigen Behandlung zufrieden sind. Der Isolierraum, wenn er auch ausgiebiger in der Bewegung gewesen wäre, habe immer etwas Unheimliches für sie gehabt, schon deswegen, weil sie sich so allein und abgeschlossen gefühlt hätten.

Das Netz hat auch eine gewisse suggestive Wirkung. Schon das einfache Legen in das Netz, ohne dasselbe zu schliessen, genügte bei einigen Kranken, um dieselben im Bett zu halten. Bei einer Kranken mit Vorstellungen persecutorischen Inhaltes machten wir die Beobachtung, dass sie, z. B. zur Befriedigung eines Bedürfnisses, nur so lange ausserhalb des Netzes blieb, wie es durchaus notwendig war, und dann sofort wieder die Umhüllung begehrte, scheinbar in dem Gedanken, dass ihr im Netz nichts geschehen könnte. Regel ist, dass, sobald es irgend geht, das Netz geöffnet oder ganz entfernt wird.

Als Schädigungen durch das Netz könnte man anführen, dass namentlich bei Frauen die Haare in Unordnung geraten und daher öfter gekämmt werden müssen. Bei sehr zarter Haut und grosser Unruhe kommt auch einmal eine durchgeriebene Stelle vor, doch haben wir nie davon üble Folgen gesehen, auch ist das durch Aufmerksamkeit zu vermeiden und fällt im Vergleich zum Vorteil der Methode nicht schwer ins Gewicht. Im übrigen hat auch die Badebehandlung nach dieser Richtung gewisse Schattenseiten. Ich darf nur an die Badeekzeme erinnern.

Die Einzelbeobachtungen, die zugunsten der Netzbehandlung sprechen, hier weiter auszuführen, würde unsere Zeit zu sehr in Anspruch nehmen, ebenso eine Aufzählung der Formen der Seelenstörungen, die sich für die Netzbehandlung eignen oder nicht. Mit der Methode der Netzbehandlung im Verein mit Dauerbädern und Schlafmitteln haben wir für unsere Verhältnisse den Isolierraum aufgeben können. Das in den letzten zehn Jahren zugewachsene Personal kennt keine andere Massnahme für unruhige Kranke. Das Netz ist Schutz für den Kranken und Schutz für die Umgebung des Kranken und nicht minder für die in der Nähe befindlichen Sachen (Fensterscheiben usw.). Es ist eine grosse Erleichterung der Bettbehandlung und spart Personal. Wir haben mit dieser Behandlung durchaus befriedigende Resultate erzielt und

möchten sie nicht mehr entbehren. Da wir 10 Jahre der Erfahrung hinter uns haben, in der wir die besprochene Methode ausgebaut haben, wollte ich doch Ihre Aufmerksamkeit darauf lenken.

Man kann uns nicht entgegnen, dass wir vielleicht doch nicht so Schwerkranken haben und deswegen den Isolierraum entbehren können. Schon deswegen nicht, weil wir alle Kategorien von Geisteskranken in unserer Anstalt haben müssen und weil wir nicht in der Lage sind, unsere Kranken in eine andere Anstalt abschieben zu können. Es gibt also erregte Kranke recht viel bei uns.

Was uns noch veranlasst hat, die Netzbehandlung auszubauen, liegt in unserem nicht grossen Lande, wo die Berührung zwischen Heilanstalt und Publikum eine sehr innige ist, und weil wir einen verhältnismässig hohen Prozentsatz, über 17 pCt., besserer Klassen haben. Für das Publikum ist aber eine Hängematte etwas Harmloses, während man das vom Isolierraum oder Einzelzimmer, wie es schlechtweg genannt wird, nicht sagen kann.

Sie werden mir glauben, dass ich am liebsten auch gern ohne Netz ausgekommen wäre, das hat sich aber bei uns nicht verwirklichen lassen. Zu der Netzbehandlung zwang uns die Not. Wir hatten 1901 eine Patientin, die drei Jahre bei uns war und dann genesen entlassen werden konnte. Die letzte Nachricht stammt vom Frühjahr dieses Jahres. Sie ist bis dahin gesund geblieben. Sie machte mehrere Perioden der äussersten Unruhe durch. Dabei stürzte sie sich rücksichtslos aus dem Bett und suchte sich auf alle mögliche Art zu schädigen. Es waren meist 4 Personen nötig, um die Patientin zu halten. Bei dieser Tag und Nacht dauernden Anspannung wurde das Personal verbraucht. Im Bade ging es nicht, mit dem Wickel hatten wir schlechte Erfahrungen gemacht, Hypnotica konnten in so grossem Uebermass nicht gegeben werden, der Isolierraum war bei dieser Form der Erkrankung nicht am Platze, denn die Kranke hätte sich ohne weiteres den Schädel eingerannt. Da kam uns der Gedanke, es mit einer Hängematte zu versuchen, die schwabend befestigt werden sollte. Wunderbarerweise war das gar nicht nötig. Die Kranke beruhigte sich als sie mit der Hängematte ins Bett gelegt wurde, wie ja solche verblüffende Momente bei Katatonikern nichts Seltenes sind, und seit der Zeit haben wir die Netzbehandlung eingeführt und ausgebaut.

Für diejenigen, die mir entgegenhalten möchten, dass Isolierräume nötig sind, um die laut störenden Elemente aus den Wachsälen zu entfernen, möchte ich hinzufügen, dass ich auf der Weiberabteilung fünf, darunter einen kleinen teilbaren zu 6 und 3 Personen, und auf der Männerseite zurzeit vier Wachsäle eingerichtet habe und der fünfte hier noch dazu gebaut werden wird. Wir sind also in der Lage, die Krankheitsformen auseinander zu halten.

Ich möchte dabei bemerken, dass ich gerade bei den seit Jahrzehnten in die Anstalt wiederkehrenden, z. B. manischen Kranken, die früher isoliert wurden, nicht die Erfahrung gemacht habe, dass etwa die Krankheit im Isolierraum anders verlaufen ist, als im Wachsal, ja ich möchte fast sagen, dass bei der jetzigen Behandlung das „Austoben“ nicht so grell in die Erscheinung

tritt. Man könnte einwenden, das Dauerbad ist eine gewisse Isolierung, aber bei der Netzbehandlung trifft das in keiner Weise zu.

Ich habe über die Anwendung der Netzbehandlung bisher von anderen Anstalten nichts gehört, auch nichts gelesen und habe sie Ihnen, nachdem wir eine durch 10 Jahre erprobte Erfahrung haben, hier vorgetragen.

Ich würde mich freuen, wenn ich durch meine Anregung dort, wo die Verhältnisse es erlauben, zu einem Versuch ermuntert hätte.

(Autoreferat.)

#### 6. Herr M. Lewandowsky-Berlin: „Beobachtungen über die Reflexe nach Rückenmarksverletzung“.

Vortr. berichtet über Versuche an einer Patientin, deren Rückenmark oberhalb des 7. Dorsalsegments vollständig durchschossen war (Autopsie). Die Kranke hatte 14 Tage nach Eintritt der Paraplegie weder Haut- noch Sehnenreflexe. Es gelang dann durch Faradisation der unteren Extremitäten die Reflexerregbarkeit wieder wachzurufen. Nach längerem Faradisieren einer Extremität erschienen zuerst die Hautreflexe, dann auch der Achillessehnenreflex. Diese Erhöhung der Erregbarkeit überdauerte die elektrische Reizung längere Zeit. Danach verschwanden zuerst die Sehnenreflexe wieder, dann verschwand die Erregbarkeit der Hautreflexe. Diese Versuche konnten während der 14 Tage, welche die Pat. noch lebte, immer wieder bestätigt werden. Die Patellarreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Vortr. erinnert an Versuche von Collin, dem es in einigen Fällen gelungen war, bis zum 10. Tage nach der Verletzung die Patellarreflexe durch Faradisieren wieder hervorzurufen, ohne dass er auf die anderen Reflexe geachtet hätte. Die Wirksamkeit der Faradisation beruht unzweifelhaft auf der sensiblen Reizung, die das Rückenmark reflektorisch beeinflusst. (Ausführliche Mitteilung in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.).

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Liepmann-Berlin fragt, ob andere sensible Reize mit derselben Wirkung angewandt worden sind. Das würde sichern, dass der faradische Strom nur als sensibler Reiz wirkte.

Herr Jacobsohn-Berlin kann in der vorübergehenden Erzielung der Reflexe durch peripher ausgeübte Reize noch keinen vollen Beweis dafür sehen, dass der Ausfall funktionell bedingt sei. Das wäre nur der Fall, wenn eine dauernde Wiederkehr oder eine länger dauernde Wiederkehr zu erzielen wäre.

Herr Saenger-Hamburg fragt, ob in dem vorgetragenen Fall anatomisch nachgewiesen worden ist, dass das Rückenmark vollständig durchtrennt war.

Herr Lewandowsky-Berlin: Herrn Liepmann ist zu erwidern, dass die doppelseitige Wirkung der Faradisation bei Deutung der Wirkung durch Beeinflussung der Muskulatur unmöglich ist. Auch gelang es, wenn die Erregbarkeit einen gewissen Grad erreichte, durch oft wiederholtes Streichen der Fusssohle ohne Faradisieren die Erregbarkeit zu steigern.

Herr Jacobsohn wäre zu erwidern, dass die anatomische Schädigung doch nur aus der fehlenden Funktion gefolgt wurde; wenn die Funktionsfähigkeit nachgewiesen ist, braucht eine nicht nachweisbare anatomische Schädigung doch nicht mehr angenommen zu werden.

Herrn Saenger ist zu erwidern, dass an dem Vorkommen von Sehnenreflexen bei totaler Quertrennung nach Ausweis der Literatur (Kausch) nicht gezweifelt werden kann. In dem vom Vortr. untersuchten Falle war schon bei der Operation zur Entfernung der Kugel aus dem Wirbelkanal die totale Quertrennung festgestellt worden.

7. Herr Anton-Halle: „Erfolgreiche Behandlung des Status epilepticus mit Balkenstich“.

Herr Anton stellt ein 11jähriges Mädchen vor, welches an epileptischen Krämpfen litt, einhergehend mit schweren Bewusstseinsstörungen.

Das Kind ist mittels Zange nach sehr langer Geburtsdauer entbunden. Anfangs entwickelte es sich gut. Im 2. Lebensjahre aber stellten sich Krämpfe ein, nachdem schon vorher Andeutungen sich gezeigt hatten. Es konnte daher nur häuslicher Unterricht erteilt werden. In diesem Jahre trat eine Steigerung der Anfälle auf, denen Dämmerzustände mit Benommenheit folgten. In der letzten Zeit liess sie alles unter sich, verstand keine Frage und befolgte keine Aufforderung. Trotz sorgsamster Behandlung mittelst Medikation, Diät und Pflege war keine Besserung zu erzielen. Vielmehr häuften sich die Anfälle dermassen, dass zweimal Status epilepticus beobachtet wurde. Das Röntgenbild ergab eine auffällige Verdünnung des ganzen Schädelns, wobei nahe der Mittellinie stark erweiterte Venen nachgewiesen werden konnten. In einer anfallsfreien Zeit wurde sie, da die schwere Benommenheit nicht wich, der chirurgischen Klinik (v. Bramann) zugeführt, wo der Balkenstich vorgenommen wurde. Nach Eröffnung des Schädelns zeigte sich die Dura stark gespannt. Schon unter ihr hatte sich Liquor angesammelt. Nach Einführung der Kanüle floss unter erheblichem Drucke im Bogen auch neben der Sonde Flüssigkeit heraus. Bei der Freilegung der Gehirnoberfläche waren keine Hirnbewegungen sichtbar. Nach Abfluss des Liquors kehrten die Hirnbewegungen in voller normaler Deutlichkeit wieder. Die Ventrikel konnten mittels der tastenden Sonde bei der Operation als erweitert nachgewiesen werden. Seither wurde die Pat. lucider. Die Anfälle sistierten. Es folgte eine relativ rasche Klärung und Ordnung. Vierzehn Tage nach der Operation schrieb der Vater: Sie ist andauernd klar, interessiert sich für alles, zeigt ein gutes Gedächtnis für ihre Erlebnisse; die Stumpfheit hat aufgehört; die Kleine ist lebhaft, spielt Klavier.

Seither sind 3 Monate vergangen, ohne dass ein Krampfanfall sich zeigte.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Binswanger fragt an, ob bei dem Kinde intervalläre Halbseitensymptome beobachtet worden sind. Er weist darauf hin, dass organische Epi-

lepsie mit Hydrocephalie nach traumatischen und infektiösen Erkrankungen sich oft erst mehrere Jahre nach der ursprünglichen Erkrankung einstellen kann. Fälle, die irrtümlich der konstitutionellen dynamischen Form der Epilepsie zugezählt werden.

Herr Anton: Anzeichen von Tumor, ebenso latente Herdsymptome konnten nicht nachgewiesen werden.

#### 8. Herr Röper-Jena: Zur Aetiologie der multiplen Sklerose.

Einleitend stellt Vortr. die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der multiplen Sklerose gegenüber. Er teilt dann einen Fall von multipler Sklerose bei Brüdern mit. In der Literatur sind noch 13 Fälle von multipler Sklerose bei Geschwistern zerstreut; hierzu kommt ein bisher noch nicht veröffentlichter Fall, der in der medizinischen Klinik Rostock beobachtet worden ist. Weiterhin hat Vortr. die ihm zur Verfügung stehenden Krankengeschichten in Bezug auf die ätiologischen Momente für die Entstehung der multiplen Sklerose hindurchgearbeitet und die Resultate zusammen mit einer Reihe anderer Statistiken in einer Tabelle vereinigt. Es gelang so, 763 Fälle zusammenzutragen.

Es ergab sich das Verhältnis von Frauen zu Männern wie 7:10. Heredität fand sich in 20 pCt., Disposition in 18 pCt. Die Möglichkeit von Intoxikation bestand in 9 pCt. der Fälle. Die ungemeine Häufigkeit einer voraufgegangenen Infektionskrankheit, die von vielen Autoren hervorgehoben wird, konnte Vortr. nicht bestätigt finden. Nur in 8 pCt. der Fälle konnte eine voraufgegangene Infektionskrankheit als ätiologisches Moment mit einiger Sicherheit angesprochen werden. Körperliche Traumen waren in 6 pCt. die wahrscheinliche Ursache für die Entstehung des Leidens, psychische Traumen etwa in 3 pCt. In 179 Fällen der Frauen war die Gravidität und das Wochenbett die Zeit für die Entstehung des Leidens; Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens durch Gravidität oder Wochenbett fand sich in 5 pCt. Ueberanstrengung war in 337 Fällen 20 mal angegeben, d. h. etwa 6 pCt. Bei den 763 Fällen fand sich die Erkältung als Entstehungsursache 89 mal, das sind etwa 12 pCt.

Vortragender kommt zu dem Resultat, dass in etwa 50 pCt. exogene Momente als Entstehungsursache angegeben werden, während in 80 pCt. Heredität und Disposition den Boden für die Krankheit darbieten. Er kommt zu folgender Theorie über die Entstehung der multiplen Sklerose:

Es ist durchaus unwahrscheinlich, dass allein durch äussere Schädlichkeiten das Leiden entstehen kann, denn diese ätiologischen Faktoren treffen doch bei allzu vielen ganz gesunden Individuen zu; zum wenigsten müsste dann die multiple Sklerose ein sehr viel häufigeres Leiden sein. Es ist das Zusammentreffen einer angeborenen oder erworbenen verringerten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems und einer der angegebenen äusseren Schädlichkeiten zur Entstehung der multiplen Sklerose notwendig. Fraglos sind noch nicht alle äusseren Schädlichkeiten bekannt.

(Autoreferat.)

9. Herr Kluge-Potsdam: „Wie weit ist bis jetzt die praktische Mitarbeit des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung gediehen?“

Seitens des Vorstandes des Allgemeinen Fürsorgeerziehungstages ist ein von dem Vortragenden abgefasster Fragebogen an sämtliche Bundesstaaten und Kommunalverbände des deutschen Reiches gesandt worden, in welchem über die praktische Mitarbeit des Psychiaters, wie über die verschiedenen psychiatrischen Fragen überhaupt Feststellungen gemacht werden sollten. Der Fragebogen ist bis April d. J. ausgefüllt worden, es fehlen nur die Ergebnisse des Kommunalverbandes Berlin und Rheinprovinz. Der Vortrag beschränkt sich auf die Antworten der preussischen Provinzialverbände, da diese nur eine gewisse Einheitlichkeit bieten. Im Einzelnen werden die Fragen nach der psychiatrischen Untersuchung der Jugendlichen noch bei der Einleitung des Fürsorgeerziehungsverfahrens selbst berührt, sodann die der Untersuchung nach der Ueberweisung, ferner die nach Vorhandensein von Beobachtungsabteilungen, nach der Zahl der jeweilig beobachteten Fälle, nach der etwaigen Einlieferung besonderer Fragebögen zur Ermittlung pathologischer Elemente und nach der Schaffung von psychiatrischen Beratungs- und Zentralstellen. Die fernerer Punkte beschäftigen sich mit der Festsetzung des Prozentsatzes der als abnorm zu erachtenden Zöglinge, mit der Versorgung derselben in Unterklassen und Hilfsschulen, mit ihrer Unterbringung in Idioten-, Epileptiker- und Irrenanstalten und mit der Einrichtung besonderer Abteilungen oder Anstalten für die Klasse der psychopathischen Zöglinge. Schliesslich wird noch die Entmündigungsfrage bezüglich der aus der Fürsorgeerziehung ausscheidenden Zöglinge berücksichtigt und als letzter Punkt die nach der Notwendigkeit der Unterbringung früherer Fürsorgezöglinge in Idioten-, Epileptiker- und Irrenanstalten.

Von besonderer Wichtigkeit erscheinen die Fragen nach der Bereitstellung besonderer Beobachtungsabteilungen und nach der Errichtung besonderer Abteilungen oder Anstalten für die psychopathischen Zöglinge. Hier würde die Mitarbeit des Psychiaters von erheblicher Bedeutung werden.

Der Vortrag konnte nur kurze statistische Daten bringen; er erscheint ausführlich in der Vogt-Weygandtschen Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. (Autoreferat.)

10. Herr Binswanger-Jena berichtet über zwei Krankheitsfälle, die ein besonderes klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse erweckten.

Die erste Beobachtung betraf einen Fall, der klinisch das typische Bild der Myasthenia gravis pseudoparalytica dargeboten hatte und bei dem die mikroskopische Untersuchung eine grössere Zahl miliarer nekrotischer Herde in der Medulla oblongata aufdeckte.

A. H., 34 Jahre alt, erkrankte im Frühling 1909: Zuerst stellte sich Flimmern vor beiden Augen ein, dann wurde die Sprache langsamer, undeutlich; die Hände wurden schwach, sodass ihr gelegentlich Gegenstände entfielen.

Feinere Bewegungen, z. B. Kleidzuknöpfen wurde allmählich unmöglich. Beim Haarmachen konnte sie die Arme nicht mehr in die Höhe bringen. Es stellten sich Kau- und Schluckstörungen ein: Flüssigkeit kam öfter wieder zur Nase heraus, feste Bissen blieben bisweilen im Halse stecken. Dann stellte sich im Laufe der Sommermonate Schwäche der unteren Extremitäten ein: sie knickte auf der Treppe zusammen und konnte nicht mehr weit gehen. Auch der Rücken war allmählich an der Muskelschwäche beteiligt, sie konnte sich im Bett nicht mehr aufrichten. Im Winter klagte sie öfters über Doppelsehen; der Umgebung fiel auf, dass sie des öfteren schielte. Alle diese Symptome der Muskelschwäche waren morgens geringer und steigerten sich im Laufe des Tages. Es wurde besonders deutlich an der Sprache, die morgens klar und verständlich war, gegen Abend immer undeutlicher wurde. Die rasche Ermüdbarkeit war ihr beim Kauen selbst aufgefallen,

Aufnahme in die Klinik zu Jena am 9. 8. 1910.

Aus dem Status sei hervorgehoben: Mittellappen der Schilddrüse etwas vergrössert. Beiderseits Ptosis, Augenzukneifen gelingt beiderseits nicht ganz. Leichter Lagophthalmus; rechter Abduzens leicht paretisch; beim Blick nach unten treten Doppelbilder auf, die neben-, beim Blick nach oben übereinander stehen. Korneal- und Konjunktivalreflexe erhalten. Pupillenreaktion normal. Leichte Parese des Mundfazialis, Mundspitzen und Backenaufblasen unmöglich. Beide Mundwinkel sind hängend. Zunge nur wenig über die Unterlippe vorgestreckt; lebhaft fibrilläre Unruhe. Uvula nach rechts. Schwache symmetrische Innervation des Gaumensegels. Sprachartikulation stark verwaschen, leicht näseld. Grobe motorische Kraft der oberen Extremitäten stark herabgesetzt. Schulterheben noch ziemlich kräftig, doch Hochheben der Arme über den Kopf gelingt nur unter lebhaften Zitterbewegungen, links stärker ausgeprägt als rechts. Alle Arm-, Hand- und Fingerbewegungen ausführbar, aber schwach. Beinbewegungen ziemlich kräftig, doch rasche Ermüdbarkeit. Gang ohne Besonderheiten, langsam, rasche Ermüdbarkeit.

Patientin erholte sich erst während des klinischen Aufenthalts (leichte Massage, Fichtennadelbäder, Darreichung von Arsen); Gewichtszunahme. Im November wird bemerkt, dass die rechte Zungenhälfte leicht atrophisch ist. Kehlkopfspiegelbefund normal. Sie kann die erste Hälfte eines Butterbrotes noch gut kauen, bei der zweiten Hälfte versagt sie infolge Ermüdung. Dynamometrische Untersuchungen in den Morgen- und Abendstunden ergaben nur geringfügige und unregelmässige Unterschiede. Dagegen ist die Ermüdbarkeit bei der Sprachartikulation offensichtlich: morgens konnte sie bis zu 70 Zahlen zählen, abends bis zu 27. Feinere Zungenbewegungen unmöglich. Die myasthenische Reaktion war nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Ende November stellte sich Husten, Fieber und ziehende Schmerzen im ganzen Körper ein, Anfälle von Herzschwäche und Atemnot, vorübergehend Durchfälle.

Am 27. Erstickungsanfall, da sie einen Schleimklumpen nicht herauswürgen konnte.

Am 29. plötzlicher Tod ohne dyspnoische Erscheinungen.

Die Autopsie (Prof. Rössle) ergab als Todesursache akute eitrige diffuse Bronchitis und Kapillarbronchitis mit Bildung peribronchitischer Herde.

Gehirngewicht 1270. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergab nichts Besonderes. Bei der mikroskopischen Durchforschung fanden sich in der unteren Hälfte der Medulla oblongata in der Höhe der Hypoglossus-Trigeminus-Kerne mehrere miliare ältere nekrotische Herde ohne jede entzündliche Reaktion. Auf einem Frontalschnitte wurden 7 solcher Herde gezählt und zwar einer im linken Trigeminuskern, ein zweiter im linken Hypoglossuskern, ein dritter in der Nähe des Nucleus cochlearis, ein vierter und fünfter in der linken Pyramide. In der rechten Hälfte der Medulla fand sich im Tractus thalamoolivaris und in der Pyramide je ein Herd.

Die mikroskopische Durchforschung der peripheren Nerven ergab nichts Besonderes. Auffallend war bei der Untersuchung der oberen Extremität (Bizeps) das Vorhandensein einer grösseren Zahl auffallend schmaler Muskelfasern mit deutlicher Vermehrung der Sarkolemmkerne. Die Querstreifung war überall gut erhalten.

In der zweiten Beobachtung hatte sich die überaus seltene Gelegenheit geboten, einen operativ behandelten Fall von Tumor cerebri 12 Jahre post operationem anatomisch zu untersuchen. Der operative Eingriff erstreckte sich nur auf die Oeffnung der Schädelkapsel und Druckentlastung. Durch den operativen Eingriff war ein grosser Teil der schweren lebensbedrohlichen Krankheitserscheinungen geschwunden und als bleibendes Ausfallssymptom die Hemianopsie übrig geblieben. Es ergab sich der seltene anatomische Befund, dass der Tumor zu einer derben fibrösen gliomatösen Masse geschrumpft war.

A. T., Bahnbeamter, 58 Jahre alt. Aufgenommen 28. 12. 1897.

Der früher gesund aussehende Mann bot zuerst in seinem 43. Lebensjahr die Anzeichen einer geistigen Veränderung dar. Er wurde phlegmatisch, faul, vergesslich, er konnte selbst geringe Mengen Alkohol nicht mehr vertragen und machte schon nach 1—2 Glas Bier den Eindruck eines Betrunkenen.

Nach einem psychischen Shock gelegentlich eines Eisenbahnunglücks (etwa 1½ Jahr später) wurde er ängstlich erregt und klagte über lähmungsartige Schwäche der rechten Körperhälfte mit ziehenden Schmerzen daselbst. Er konnte nur mühevoll schreiben und nicht mehr telegraphieren. Der Arzt diagnostizierte einen Schlaganfall. T. klagte in der Folge immer über „rheumatische“ Schmerzen, besonders in der rechten Körperhälfte. Es entwickelte sich ganz allmählich eine Parese der rechten Körperhälfte, die Sprache wurde schwerfällig. Patient klagte über undeutliches Sehen: nach Angabe der Frau konnte er besonders Gegenstände, die auf seiner rechten Körperseite sich befanden, nicht mehr sehen. Er wurde stumpfsinnig, teilnahmlos, vergesslich, antwortete oft ganz unklar. Zugleich stellte sich Schwerhörigkeit ein. Drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik gesellte sich taumelnder Gang hinzu und öfter unwillkürlicher Abgang des Urins.

Bei der ersten Untersuchung fand sich rechtsseitige Parese des Augen- und Mundfazialis, rechte Pupille  $>$  linke, Lichtreaktion rechts trüger und weniger ausgiebig als links. Zunge deviiert spurweise nach rechts, starke

fibrilläre Zuckungen. Armbewegungen beiderseits schwach. Gang unsicher; das rechte Bein wird leicht nachgeschleppt. Bei Fuss-Augenschluss fällt Pat. nach rechts und hinten über. — Sehnenphänomene beiderseits in gleicher Weise gesteigert; rechts Fussklonus angedeutet. Geruch rechts  $>$  links, Gehör beiderseits herabgesetzt. Die Gesichtsfelder zeigen eine ganz ausgeprägte rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Ophthalmoskopisch fand sich am rechten Auge eine deutliche Papillitis n. optici. Sprachartikulation undeutlich, leicht häsiternd.

Psychischer Status: Pat. meist teilnahmlos, schlaftrig, öfter unreinlich, schlechter Schlaf, nachts oft ängstlich erregt. Klagt über nächtliche Visionen (schwarze Gestalten). Deutliche Merkdefekte, Erschwerung aller intellektuellen Leistungen: kann z. B. die Wochentage nicht ordentlich hintereinander aufzählen. Ihm vorgehaltene Gegenstände benennt er oft falsch, aber auch wenn er sie betastet, findet er nicht die richtige Bezeichnung. Einzelne Buchstaben benennt er beim Lesen ganz richtig, vermag aber oft nicht die einfachsten Worte zusammenhängend zu lesen.

Puls klein, 76, öfters Brechneigung, Singultus. Ofters spontan Kopfschmerzen, die auf Stirn und Hinterkopf lokalisiert werden.

Der weitere Verlauf der Beobachtung zeigt eine deutliche Steigerung des rechten Kniephänomens und deutliche Fusskloni rechts. Dynamometrisch Händedruck rechts beträchtlich  $<$  links. — Somnolenz und Unreinlichkeit nimmt zu. Keine hemianopische Pupillenreaktion. Schrift wird fast unleserlich. Deutliche Pulsverlangsamung. Parapraktische und paraphrasische Störungen. Mundfazialis rechts stärker paretisch, fibrilläre Zuckungen im Mundfazialis. Leichte Atrophie des rechten Oberschenkels. Keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Im Februar 1898 deutliche Retropulsionen bei Gehversuchen. Ophthalmoskopisch: linke Papille verwaschen. Zunehmende Somnolenz.

26. 2. 1898. Operation in der chirurgischen Klinik: Aufmeisselung des Schädels hinter dem linken Tuber parietale. Dura prall gespannt; Gehirnoberfläche nach Inzision der Dura sehr blass, wenig pulsierend. Windungen platt gedrückt; Gefäße wenig gefüllt. Bei Punktionsentleert sich reichliche Menge klarer Flüssigkeit mit Einsinken des Gehirns. Es findet sich nirgends auf der freigelegten Hirnoberfläche eine krankhafte Veränderung.

Während des Heilungsverlaufes öfters geringe Temperaturerhöhungen; dann fortschreitende auffällige Besserung des psychischen Verhaltens. Pat. wird klarer, reinlicher; die Sprache bessert sich, doch sind noch transkortikale motorisch-aphasische Störungen deutlich erkennbar. Geistig rasch ermüdbar. Die Stauungspapille ist gegen früher entschieden zurückgegangen.

#### 5. 4. Genaue Analyse der Sprachstörung.

1. Aufforderungen werden langsam und zögernd, aber meist richtig ausgeführt; dabei tritt eine deutliche Hemmung der Auffassung zu Tage und manchmal führt erst eine wiederholte Aufforderung zum Ziel.

„Reichen Sie mir die Hand!“ . . . Reicht die L. (!)

„Die R.!“ . . . zögert, dann schwerfällig die R.

Bei Wechsel komplizierterer Bewegungen, z. B. Oeffnen und Schliessen der Augen und des Mundes tritt deutliche Intentionsataxie ein.

2. Bezeichnung optischer Eindrücke. Pat. benennt eine Anzahl alltäglicher Gebrauchsgegenstände richtig, andere falsch; teils sucht er sich mit Umschreibungen und mit Ausflüchten zu behelfen. Ermüdet rasch und findet dann gar keine Namen mehr.

Beispiele: Pat. benennt gesehene Objekte:

Schlüsselbund .... richtig.

Bleistift .... Bleifeder (zögernd, suchend).

Streichholz ....

„Ist das nicht ein Streichholz“ .... Ja, ein Streichholz.

Streichholzschachtel .... Auch ein Streichholz.

Den Gebrauch dieser Gegenstände kennt Pat. nur mangelhaft, z. B. sucht er lange Zeit vergebens von dem Streichholz Feuer zu bekommen, er findet die Streichfläche nicht, nimmt das Holz in die Hand, bekommt dann endlich Feuer, weiss aber auch jetzt die Benennung nicht zu finden, trotzdem er sie wenige Sekunden zuvor gehört und ausgesprochen hatte. Er vermag auch den Gebrauch nicht zu beschreiben. „Man nimmt es und legt es daneben“.

3. Nachsprechen intakt. Bei schwierigeren Worten rasch Ermüdung, welche durch relativ kurze Erholungspausen sich ausgleicht. Misserfolge erzeugen ängstliche Erregung: er wird verlegen, greift sich an die Stirn, stammt Entschuldigungen.

4. Perzeption vorgesprochener Worte und Leseverständnis. Vorgesprochene Worte werden nicht nur als solche identifiziert, sondern auch teilweise in ihrer Bedeutung erkannt, da Pat. Aufforderungen meist richtig ausführt.

Das Wortverständnis erstreckt sich aber mehr auf ganze Sätze und auf gebräuchlichere Worte, die Worte für alltägliche Gebrauchsgegenstände, z. B. Löffel, Gabel, Messer, Kamm, Bürste usw. werden meist in ihrer Bedeutung erkannt (sekundäre Identifikation nach Wernicke), weniger gebräuchliche Worte dagegen versteht Pat. nicht. Es werden ihm eine Reihe von Bezeichnungen von vorgelegten Gegenständen vorgesagt und er soll die betreffenden Objekte heraussuchen, z. B.:

Uhrschlüssel .... identifiziert er nicht mit dem Objektbild.

Baum .... nicht!

Thermometer .... nicht!

Nadel .... nicht!

5. Perzeption und Reproduktion visueller Wortbilder.

a) Identifiziert einzelne Buchstaben als die diesbezüglichen Schriftzeichen, ebenso Ziffern.

b) Einzelne Worte identifiziert er mit den entsprechenden Objektbildern, z. B. Tür (geschrieben) .... deutet darauf hin.

Messer .... richtig.

Andere schriftlich bezeichnete Objekte erkennt er nicht, z. B. Buch . . .

c) Lektüre.

A. Einzelne Worte . . . stotternd, buchstabierend, mit Auslassung von Silben und Buchstaben.

B. Sätze ohne Verständnis, z. B. „Die Sonne und das Leben“ . . . Die Fenster und das Leben.

6. Schrift.

a) Spontanschreiben: Personalien sehr zögernd, nur teilweise, unter wiederholten Ansätzen, Geburtsdatum unrichtig; Alter zwischen 40 und 50 angegeben.

b) Diktatschreiben: einzelne Worte wie Sätze vollständig paragraphisch.

c) Abschreiben: Nach wiederholten Fehlversuchen richtig. „Die Sonne und das Leben“ . . . ohne Verständnis: schreibt zunächst ein falsches, sinnloses Wort „Vannte“. Korrigiert seinen Fehler nicht!

d) Schriftliches Rechnen auf Diktat: verwechselt Addition und Subtraktion, bekommt dann ein komplettes Fehlresultat, z. B.  $39 + 88 = 117$ . Ziffernschrift mangelhaft.

Aus dem Nervenstatus ist hervorzuheben: Motorische Kraft der Arme rechts < links, feiner stat. Tremor der Hände. Beinbewegungen rechts < links, Gang nach rechts hängend, rechter Fuss schleift etwas. Leichte Kontrakturen im rechten Knie- und Ellenbogengelenk; starker Romberg mit subjektivem Schwindelgefühl und Ueberstürzen nach rechts. Sehnenphänomene überall gesteigert. Hautreflexe links > rechts.

Paraphasische Störungen in der Folge auffallend schwankend. Perseveratorische Erscheinungen bei der sprachlichen Reproduktion.

20. 4. 1898. Starkes Hervortreten des Hirns an der Operationsstelle. Pat. klagt über Reissen in der Gegend der Nasenwurzel, der rechten Wange und über den rechten Auge. Puls 68. Bei Punktions des Prolapses entleert sich eine reichliche Menge klaren Serums.

Wiederholung der Punktions am 30. 4. mit gleichem Erfolg. Zeitlich und örtlich desorientiert.

1. 6. Ophthalmoskopisch: Linkes Auge: nasaler Rand der Papille noch etwas verwaschen, temporaler Rand scharf begrenzt. Im Zentrum ein weiss glänzender Fleck. Rechtes Auge: ganze Papille scharf, temporaler Rand völlig frei, nasaler Rand, besonders nach oben hin, noch etwas unscharf. Hemianopische Defekte wie früher.

Allmählich zunehmende Besserung, Zurückgehen des Hirnprolapses. Aphasische Störungen fast unverändert. Eigentümliche Eifersuchtsideen gegen seine Frau. Ofters noch völlig desorientiert.

17. 11. 1901. Entlassung aus der Klinik.

Pat. stellte sich nach 11 Jahren (19.6.1912) in der poliklinischen Sprechstunde wieder vor. Sein psychisches Verhalten war gegenüber dem Entlassungsbefunde auffallend gebessert. Er konnte genau angeben, wann er hier aus der Anstalt entlassen worden war, benennt auch die damals behandelnden Aerzte vollständig richtig. Die ersten  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach der Entlassung hätte er sich nur mit Spazierengehen beschäftigt, nachher aber regelmässig Gartenarbeit getrieben und sich wieder gesund gearbeitet. Er besorgt seinen  $\frac{1}{2}$  Morgen

grossen Garten ganz allein. Er hätte die Sprache allmählich wiedergefunden, seine Körperkräfte wären gewachsen, das Gehen hätte ihm keine Beschwerden mehr gemacht. Seine im Jahre 1899 stattgehabte Entmündigung wäre unter grossen Schwierigkeiten endlich im Jahre 1909 aufgehoben worden. Seit zirka 1½ Jahren sei er aber „magenkrank“. Alle seine Angaben macht er in klarer Weise. Er ist zeitlich und örtlich vollständig orientiert. Einfache Rechenaufgaben und Zinsrechnung löst er rasch und richtig.

Aus dem Status sei nur hervorgehoben: Die Sehnenreflexe sind noch rechts überall gesteigert, Babinski rechts angedeutet; Armbewegungen beiderseits kräftig, bei passiven Bewegungen rechts geringer spastischer Widerstand. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas nachgezogen und zirkumduziert. Rechter Mundfazialis leicht paretisch. Zunge weicht spurweise nach links ab. Ophthalmoskopisch: Papille links temporal stark abgeblasst, rechts in toto blass, nasalwärts stark abgeflacht. Die Gesichtsfelder zeigen, wie früher nachgewiesen, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Sprachartikulation: Bei schwierigen Worten leicht stockend und undeutlicher, doch immer verständlich, keine aphasischen Störungen.

Pat. lässt sich wegen seiner Beschwerden in die Klinik aufnehmen, gießt nur flüssige Kost. Sobald er feste Nahrung zu nehmen versucht, tritt Brechen ein. Beim Versuch, eine Magenspülung vorzunehmen, findet sich ein deutlicher Widerstand in der Gegend der Kardia. Bei Palpation des Magens ist ein Tumor nicht erkennbar:

Bei der Röntgenuntersuchung des Pat. in der chirurgischen Klinik wird Kardiakarzinom festgestellt. Oesophagus und Kardia wurden operativ freigelegt und es wurde festgestellt, dass ein ausgedehntes Karzinom in der Kardia und der ganzen kleinen Kurvatur besteht. Von weiteren operativen Eingriffen wurde abgesehen.

Der Tod erfolgte am 11. 8. infolge einer Pneumonie.

Bei der Sektion wurde ein grosses, weiches Karzinom der Kardia mit geringem Uebergreifen auf den untersten Oesophagusteil festgestellt. Kleine Metastasen im Pankreas. Im linken Temporallappen fand sich ein haselnussgrosser Tumor.

Der Tumor nimmt auf einem Frontalschnitt, ungefähr auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Schläfengegend das Marklager der mittleren und unteren Schläfenwindung ein und erstreckt sich medianwärts bis in den Linsenkern und nach oben bis in den Tractus opticus und in die untersten Abschnitte des Nucleus lentiformis hinein. Die inneren zwei Drittel der Geschwulstmasse sind eine derbe, solide Masse, während das äussere Drittel von vielbuchtigen, mit derben Bändern ausgekleideten Hohlräumen durchsetzt ist.

Mikroskopisch setzt sich der Tumor zusammen aus langen Gliafasern mit längsovalen, grossen Kernen. Die Fasern sind vielfach wellig angeordnet und von vielfachen dicht zusammengedrängten Fasern durchsetzt. Die Gefäße selbst zeigen in der Media keine Kernvermehrung, dagegen ist die Adventitia

sehr beträchtlich verdickt und von welligem, derbfaserigem Bindegewebe umgeben.

Diagnose: Geschrumpftes, derbfaseriges Gliom mit deutlichen Retraktionserscheinungen. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Anton-Halle: Einen ähnlich strukturierten Tumor hat vor einigen Tagen von Bramann operiert bei einem 5jährigen Mädchen. Wir haben bei ihr nur diffuse Zunahme des Gesamtschädelns und enorme Verdünnung der Schädelwandungen konstatieren können. Symptomatisch bestand eine halbseitige Schwäche wechselnder Art und keine Stauungspapille. Beim ersten Tempo der Operation, d. i. bei der Trepanation der linken zentroparietalen Gegend konnte ein harter Tumor, scharf begrenzt, getastet werden. Die Probestückchen, die entfernt wurden, wurden mikroskopisch untersucht. Auffällig waren die langgestreckten, spindeligen Zellelemente. Die Kerne waren wie Stäbchen anzusehen. Allerdings fanden sich auch spindelzellenartige, strahlige Bildungen. Das Stroma war überall sehr reichlich, fein fibrillär. Herr Prof. Beneke, welcher die Befunde kontrollierte, sah die Geschwulst als Glioma durum an. — Der Fall Binswangers ist uns auch dadurch lehrreich, dass wir für eine Geschwulst, die derzeit noch im Schädel sitzt, nunmehr eine schärfere Abgrenzung und Ausschäubarkeit erhoffen können<sup>1</sup>).

Herr Saenger-Hamburg meint, dass Horsley von regressiv gewordenen Tumoren nach Palliativtrepanation Mitteilung gemacht habe. Herr Saenger weist auf die 5 von ihm in der letzten Versammlung Deutscher Nervenärzte in Hamburg demonstrierten Fälle von Palliativtrepanation hin. In diesen Fällen war die Diagnose auf Hirntumor gestellt worden. Der eine Fall war vor 13, der andere vor 8, der dritte vor 5 Jahren operiert worden. Diese Patienten sind wieder ganz arbeitsfähig geworden. Dieser an Heilung grenzende Erfolg machte die Diagnose Hirntumor zweifelhaft. Es wurde daher das Vorhandensein eines Hydrocephalus oder einer Hirnschwellung in Erwägung gezogen. Der eben demonstrierte hochinteressante Fall Binswangers lässt nun die Annahme eines ebenfalls regressiv gewordenen Hirntumors in den 5 palliativtrepanierten Fällen durchaus als möglich, ja als wahrscheinlich erscheinen.

11. Herr Rühle-Uchtspringe: „Experimentelle Studien über tumorartig wachsende Fremdkörper im Tiergehirn.“ (Mit Demonstrationen.)

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, dass man unter den Hirngeschwülsten gelegentlich Tumoren begegnet, die einer eindeutigen histopathologischen Klassifizierung Schwierigkeiten bereiten. Gemeint sind dabei nicht die sogenannten Mischgeschwülste, sondern vielmehr jene Art von Tumoren,

1) Die Geschwulst wurde seither entfernt. Sie war derb und höckerig. Das Gewicht betrug 130 g. Die Wunde ist bereits geschlossen. Die Pat. fühlt sich wohl und sieht gut. Die Lähmung wird geringer.

bei denen sich um eine gewissermassen den Kern darstellende Geschwulstart mantelartig eine aus völlig andersartigen Gewebeelementen zusammengesetzte Tumormasse herumlagert. Es resultiert so eine Geschwulst, die aus zwei histologisch völlig voneinander verschiedenen Gebilden besteht. So wurde von Merzbacher und Ujeda in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie ein Hirntumor beschrieben, der ein deutliches Spindelzellensarkom darstellte, um das herum mantelartig eine rein gliomatöse Neubildung angeordnet war. Nach den genannten Autoren sollte letztere als das Resultat einer reagierenden Tätigkeit der Neuroglia auf den konstant wachsenden Druck des Spindelzellensarkoms auf das umgebende Gewebe aufzufassen sein. Derartige Anschauungen fanden bekanntlich ihre Formulierung in der Meinung von dem sogenannten „reaktiven Gliom“. Dieser Frage suchte der Vortragende, einer Anregung Merzbachers folgend, auf experimentellem Wege dadurch näher zu kommen, dass er in der Schädelhöhle der Versuchstiere Bedingungen zu schaffen versuchte, die denen eines allmählich an Umfang zunehmenden und so immer intensiver die Umgebung komprimierenden Tumors ähnlich gelagert waren, so dass die auf diesen kontinuierlichen Reiz reagierende Tätigkeit der Glia einer histopathologischen Untersuchung zugänglich gemacht werden konnte. Der Gedanke, derartige Bedingungen durch Hineinbringen einer Laminariascheibe in die Schädelhöhle zu schaffen, lag nahe; die Schwierigkeit war nur die, ein allzu rasches Wachstum dieses durch Flüssigkeitsaufnahme sich vergrössernden Tumors zu verhindern. Nach vielen Vorversuchen erwies sich zu diesem Zwecke das Umgeben der Laminariascheibe mit einer Paraffinhülle, die siebartig durchlöchert war, als vorzüglich geeignet, um ein allmähliches Grösserwerden dieses Fremdkörpers und damit einen kontinuierlichen Druck auf seine Umgebung herbeizuführen. Zu den Versuchen wurden Kaninchen benutzt. Nach Trepanation des Schäeldaches und Spaltung der Dura wurde die Laminariascheibe unter die harte Hirnhaut verbracht und, um ein Ausweichen nach oben — nach der wieder aufgelegten Trepanknothenscheibe — zu verhindern, der Fremdkörper weiter nach vorne unter die intakte Knochensubstanz geschoben. Die so operierten Versuchstiere wurden dann nach verschieden langer Zeit — Tage, Wochen, Monate, bis zu 2 Jahre — getötet und das Gehirn, insbesondere die Umgebung des Tumors, in der üblichen Weise untersucht. Die Ergebnisse der umfangreichen Untersuchungen, die eingehend veröffentlicht werden sollen, wurden an zahlreichen, nach mikroskopischen Aufnahmen hergestellten Diapositiven (mikrophotographisches Laboratorium der Anstalt Uchtspringe, Dr. Engelken) demonstriert und können an dieser Stelle nur kurSORisch wiedergegeben werden. Die klinischen Erscheinungen, die in Krämpfen, Spannungen, Lähmungen, Zitterbewegungen auf der der gedrückten Seite gegenüberliegenden Körperhälfte bestanden, waren nur passagerer Natur, und schon nach relativ kurzer Zeit boten die Tiere keinerlei Symptome, wie sie wohl von dem Vorhandensein eines so grossen (etwa 6—8 mal so gross als die ursprüngliche Laminariascheibe), raumbeengenden und das Gehirn komprimierenden Fremdkörpers innerhalb der Schädelkapsel hätten erwartet werden können. Was nun die Ergebnisse der histologischen Untersuchung anbelangt,

so kommt es zwar zweifellos zu einer Reaktion der gliösen Elemente auf den kontinuierlichen Druck des sich vergrößernden Tumors, aber von einer Neubildung im Sinne des „reaktiven Glioms“ ist keine Rede, und somit wäre die ursprüngliche Fragestellung der Untersuchungen zu verneinen. Die Glia reagiert zunächst durch eine enorme protoplasmatische Wucherung der einzelnen Elemente, die sich namentlich gegen den andrängenden Tumor zu in Form eines dichten, palliadenartigen Walles anordnen, aber auch nach der Tiefe zu deutliche Abweichungen von der Norm erkennen lassen. Namentlich fallen hier starke neurophagische Prozesse auf, die auf der entsprechenden Stelle der tumorfreien Hemisphäre vollständig fehlen. Von grossem Interesse ist auch der Formenreichtum der pathologisch veränderten gliösen Elemente gegenüber der „gesunden“ Seite, die im einzelnen an den demonstrierten Diapositiven erläutert wurden. Eine starke Vermehrung der faserigen Glia bei älteren Tumortieren konnte mittels der Bendaschen Methode nachgewiesen und an Lumièrephotographien gezeigt werden. Auf die Druckerscheinungen, die die nervösen Elemente boten, auf die Markscheidenausfälle, auf die Proliferationsvorgänge in der den Tumor umgebenden Kapsel soll hier nicht näher eingegangen werden; sie wurden ebenfalls in Diapositiven vorgeführt und sollen in einer späteren Veröffentlichung eingehend gewürdigt werden. Besonders aufmerksam gemacht wurde auf eine in der Kapsel des Tumors und an ihn angrenzend gefundene Zellart, die etwa vom 5. Tage an in ungeheuren Mengen auftritt, dann an Zahl etwas nachlässt, bei den viele Monate alten Tieren immer spärlicher wird, aber nie ganz verschwindet und selbst bei dem 2 Jahre nach der Operation getöteten Tiere noch gefunden wird — typische Marschalkosche Plasmazellen. Es wurden nach dem Unna-Pappenheimschen Verfahren gefärbte Präparate und nach der gleichen Methode hergestellte Vergleichsbilder von paralytischen Hirnrindengefäßen an Lumièrediapositiven demonstriert und dabei gezeigt, dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass es sich bei den gefundenen Gewebelementen tatsächlich um typische Plasmazellen handelt. Der Vortragende glaubte auf Grund seiner Präparate darauf hinweisen zu sollen, dass seine Bilder vorzüglich zum Studium der Frage nach der Herkunft dieser Gebilde geeignet seien. Er ist der Ansicht, dass sie nicht — wie meist angenommen — hämatogenen, sondern histiogenen Ursprungs sind, dass sie von Bindegewebszellen abstammen durch Umwandlung von Adventitialzellen der Gefäße oder ähnlichen Zellen, die im Gewebe liegen. Da ihre Zahl da am grössten ist, wo die intensivste Einwirkung des Tumors statthat, und immer kleiner wird, je weniger mehr von einem Druck auf die Umgebung geredet werden kann, so scheint ihnen die Funktion zuzukommen, die Zelltrümmer im Gewebe zu zerstören. Auffallend ist auch die Erscheinung, dass, je mehr die Plasmazellen an Zahl (bei den älteren Fällen) zurücktreten, ein immer häufigeres Auftreten von Mastzellen zu beobachten ist. Typische „Körnchenzellen“ traten relativ selten auf, vermutlich, weil wenig Gewebe „zerstört“, sondern vielmehr durch Druck zugrunde gegangen war.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasste der Vortragende dahin zusammen:

1. Es ist möglich, künstliche Tumoren mit langsamem Wachstum im Tiergehirn zu erzeugen.
2. Die Tiere zeigen trotz dieses raumbeengenden Tumors mit Ausnahme der ersten Zeit nach der Operation keinerlei Ausfallserscheinungen.
3. Die histopathologischen Veränderungen, die dieser (im Gegensatz zu echten Geschwülsten) nicht infiltrierend wirkende und keine toxischen Eigenschaften entwickelnde Tumor setzt, sind gekennzeichnet durch eine zunächst stürmisch einsetzende, aber wieder nachlassende und nicht zur Gliombildung führende Gliawucherung, durch Markscheidenausfälle, Ganglienzellenveränderungen und durch das Auftreten typischer Marschakoscher Plasmazellen. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Engelken-Uchtspringe-Gardelegen macht zur technischen Herstellung der Bilder darauf aufmerksam, dass Mikrophotogramme auf Autochromplatten nur notwendig sind, wenn es sich um Darstellung mikrochemischer Reaktionen handelt, während andere histologische Präparate besser in Schwarz-Weiss photographiert werden. Die vorgeführten Vergleichsaufnahmen wurden je auf einer Platte durch Verschiebung hinter entsprechenden Blendplatten hergestellt. Zur Aufnahme dienten Zeissche Apochromate und Planate. Die Lichtfilter wurden entsprechend der spektroskopischen Untersuchung der für die Präparate benutzten Farbstoffe ausgewählt und von der Firma Voigtländer hergestellt. Als Lichtquelle diente die Zeissche Nernstlampe, die aber für die Autochromaufnahmen sehr lange Expositionen nötig macht und daher besser durch eine Schwachstrombogenlampe ersetzt wird.

#### 12. Herr B. Pfeifer-Halle-Nietleben: „Ueber experimentelle Untersuchungen am Zwischenhirn und Mittelhirn.“

Vortragender berichtet über Reizungen und Läsionen am Zwischenhirn und Mittelhirn von 10 Rhesusaffen und 35 Katzen, die in Horsleys Laboratorium für experimentelle Neurologie in London teils von Horsley, teils von ihm selbst ausgeführt wurden. Dabei wurde das von Horsley und Clarke ausgearbeitete Verfahren der Einführung einer unipolaren, durch Glashülsen isolierten Elektrode mittels des stereotaxischen Instruments Clarkes nach vorheriger genauer Berechnung der Reiz- bzw. Läsionsstelle an Gefrierschnittsphotogrammen angewandt. An den Stellen, an welchen bei faradischer Reizung ein bemerkenswerter Reizeffekt erzielt wurde, wurde mittels galvanischen Stroms von meist 8—10 Milliampère Stärke und 10 Minuten Dauer eine elektrolytische Läsion gesetzt. Die Methode wird eingehend beschrieben und an Lichtbildern erläutert. Sodann wird eine Anzahl der am Zwischenhirn und Mittelhirn gesetzten Läsionen demonstriert und besonders auf deren gut unschriebene Form und das fast gänzliche Fehlen von Nebenverletzungen hingewiesen.

Bezüglich der beobachteten Reiz- und Ausfallssymptome, sowie der sekundären Degenerationen, die an lückenlosen Frontalserien nach Marchi-Behandlung festgestellt wurden, wird auf spätere Publikation verwiesen. Nur die an den

Pupillen beobachteten Reizerscheinungen werden noch genauer besprochen. Bei 19 Tieren mit reinen Thalamusläsionen hatte die Reizung 8mal Pupillenerweiterung ergeben, und zwar 7mal als isoliertes Symptom, 1mal mit Lidspaltenerweiterung verbunden. Die an der Reizstelle gesetzte Läsion sass jedesmal im medialen Thalamuskern. Einige Male ging sie etwas auf den medialen Rand des ventralen Kerns über. Ebenso bei 2 weiteren Fällen, bei welchen der Reizeffekt in Lidspaltenerweiterung ohne deutliche Pupillenerweiterung bestand. Auf ähnliche Resultate v. Bechterews wird hingewiesen. In 4 weiteren Fällen wurde Pupillenverengerung festgestellt. Als Reizstelle kommt hier besonders der kaudal-dorsale Anteil des medialen Thalamuskerns in Betracht. (Autoreferat.)

13. Herr Weber-Chemnitz: „Commotio cerebri mit anatomischen Befunden.“

46jähriger Arzt stürzt vom Motorrad und gerät mit dem Kopf unter einen Tafelwagen. Er übt am Tage des Sturzes noch Praxis aus, hat aber dabei Erbrechen. Am folgenden Tage ängstliche Erregung; weite, starre Pupillen, Vorstehen des rechten Augapfels, Schwindel und Kopfschmerzen. In den folgenden Tagen bis zur 2. Krankheitswoche zeitweilige Pulsverlangsamung, Unsicherheit beim Stehen, Polyurie, ängstliche Erregung und Verwirrtheit, abwechselnd mit psychischer Klarheit bei dauernder Verstimmtung und Schlaflosigkeit; am 14. Tage nach dem Unfall sehr langsamer Puls, schlechte Herzähnlichkeit, Atemnot; mehrere Morphiuminjektionen. Eine Viertelstunde nach dem letzten ärztlichen Besuch plötzlicher Tod.

Die Sektion ergab an den übrigen Organen nichts Besonderes. Dura mit dem Schädeldach verwachsen; an der linken Seite der Schädelbasis ein Knochenriß ohne Dislokation bei intakter Dura. Innenflächen der Dura unverändert. Das Gehirn ödematos ohne mikroskopisch erkennbare Veränderungen.

Die mikroskopische Nachuntersuchung ergab: 1. Akute Veränderungen: Pralle Füllung vieler kleinster Gefäße und Kapillaren, erweiterte Lymphräume, manchmal mit amorphen Massen gefüllt, miliare perivaskuläre Blutungen frischer und älterer Art, perivaskuläres Ödem, Auflockerung des perivaskulären Hirngewebes, *Etat criblé*. An wenigen Stellen, besonders in der *Medulla oblongata*, auch Lymphozyten- und Leukozyten-Infiltrate der Lymphscheiden und des perivaskulären Gewebes. Einzelne Gefäßchen sind total komprimiert und von dem ausgepressten Blutinhalt umgeben. 2. Chronische Veränderungen: An den feineren Gefäßen der Rinde bindegewebige Verdickungen, hyaline Entartung, Sklerose; an einzelnen Gefäßen Aufblätterung der verdickten Wände, deren Maschen mit Blut ausgefüllt sind.

Der Fall zeigt Folgendes: Es handelt sich, wie der klinische Verlauf und der negative makroskopische Befund zeigt, um echte Commotio ohne gröbere Zerstörung oder Quetschung der Hirnsubstanz. Die akuten Veränderungen: perivaskuläre Blutungen und Ödeme sind nicht die direkte und sofortige Folge der mechanischen Gewalt einwirkung. Vorausgegangen ist vermutlich eine Erweiterung der Rindengefäße, hervorgerufen durch reflektorische Lähmung des

Vasomotorenzentrums (Dreyfus). Die Gefäße sind aber infolge ihrer fibrösen, sklerotischen und hyalinen Degeneration und der dadurch verminderten Elastizität ihrer Wandungen den starken und plötzlichen Zirkulationsschwankungen nicht mehr gewachsen gewesen; so kam es zu Oedemen und Blutungen ohne direkte Gefässzerreissung. Auch die verschiedenen Entwicklungsstadien der Blutungen (ältere und frische) zeigen, dass sie nicht auf einmal unmittelbar nach der Gewalteinwirkung entstanden sind, sondern allmählich im Laufe der 14 tägigen Krankheitsdauer je nach der Beschaffenheit der Gefässwände. Die klinischen Erscheinungen, namentlich Erbrechen, Pulsverlangsamung, Protrusio bulbi, ängstliche Verwirrtheit, werden durch das sekundäre Hirnödem erklärt.

Viele Fälle auch schwerer Commotio verlaufen nicht tödlich, weil die Betroffenen noch intakte, den Zirkulationsschwankungen gewachsene Hirngefäße besitzen. In den Fällen, die längere Zeit, Jahre nach der Commotio zur Sektion und mikroskopischen Untersuchung kamen (Kronthal, Friedmann u. a.) ist es fraglich, ob die gefundenen Degenerationen, Gefässprozesse und die mit ihnen in Zusammenhang gebrachte „traumatische Demenz“ immer die ausschliessliche Folge der mechanischen Gewalteinwirkung sind. Vielleicht haben Gefässveränderungen schon vorher, wenn auch in geringerem, klinisch nicht bemerkbarem Grade bestanden und sind nur die Ursache dafür, dass das Gehirn einer völligen Reparation nicht mehr fähig war. Die Prozesse können durch die akute Dehnung der Gefäße verstärkt und in ihrer weiteren Entwicklung beschleunigt werden. Es würden also diejenigen Fälle von Commotio hauptsächlich tödlich verlaufen oder zu einer dauernden schweren Schädigung führen, bei denen die Hirngefäße schon vorher, wenn auch noch nicht klinisch nachweisbar verändert waren; in solchen Fällen genügt auch schon eine mittelschwere Erschütterung zur Herbeiführung eines ungünstigen Ausganges, während intakte Gehirne auch ein schwereres Trauma überstehen können.

Auch dieser Fall zeigt wieder, dass vielfach letal verlaufende Hirnerkrankungen nur erklärt werden können durch Einwirkung einer akuten (hier mechanischen) Schädigung auf einen schon länger, wenn auch latent bestehenden chronischen Prozess.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Binswanger: Die Bilder erinnern sehr an die früher von mir geschilderten Anfangsstadien der Arterioscleroris cerebri, die ich als Arteriofibrosis bezeichnet habe. Liegen hier klinische Gründe zur Annahme eines solchen Prozesses vor?

Herr Weber hält eine solche Annahme für berechtigt.

14. Herr Forster-Berlin demonstriert das „Gehirn eines Patienten, der apraktische Symptome im Leben dargeboten hatte.“

Pat. war am 1. 8. 1912 in die Klinik aufgenommen worden, weil er nach Angabe der Wirtin in der Nacht vom 30. zum 31. 7. Zuckungen gehabt und

laut gestöhnt hatte. Am 31. habe er verkehrt gesprochen und sei im Bett geblieben.

Am 1. 8. morgens habe er in Gegenwart des Arztes Krämpfe bekommen; es seien Zuckungen am ganzen Körper aufgetreten, rechts mehr als links. Pat. selbst gab an, er sei aufgenommen worden, weil er in der Nacht Krämpfe gehabt habe, bei denen er das Bewusstsein nicht verloren habe. Früher sei er stets ganz gesund gewesen.

Die körperliche Untersuchung ergab eine ganz geringe rechtsseitige Pyramidenhemiparese mit ganz geringem Zurückbleiben des rechten Fazialis. Die aphasische Untersuchung ergab, dass Pat. beim Spontansprechen in den Ausdrücken öfters fehlgriff, das Rehensprechen war intakt, das Nachsprechen ebenfalls, nur manchmal etwas stockend. Beim Bezeichnen von Gegenständen erfolgten die Antworten langsam und nach langem Besinnen. Seltener Gegenstände kann er manchmal nicht bezeichnen, so findet er das Wort für Würfel und Revolver nicht. Die Bezeichnung von Körperteilen ist richtig. Auf die Aufforderung, wie ein Soldat zu grüssen, legt er nach langem Besinnen einen Finger an den Kopf. „Eine lange Nase machen“ kann er nicht; als es vorgemacht wird, macht er es erst richtig, mit der anderen Hand aber gleich wieder falsch. Auch bei anderen Handlungen aus dem Gedächtnis, sowohl rechts als links, Entgleisungen und apraktische Fehlreaktionen. Das Spontanschreiben und Schreiben auf Diktat war äusserst schlecht und ungeschickt, Kopieren ging ganz gut. Die Feder wurde dabei geschickt angefasst. Aufschliessen mit dem Schlüssel wurde richtig gemacht. Beim Lesen bestand geringe Aufmerksamkeit. Es wurde öfters falsch gelesen, so für Dampfschiff Dampfspritze.

Am 3. 8. bekam Pat. morgens einen typischen Jacksonschen epileptischen Anfall, der dann auf Beine und rechten Fazialis übergriff. Dauer acht Minuten. Es fanden dann an diesem Tage noch 13 derartige Anfälle statt, nach jedem Anfall blieb eine Lähmung des Armes zurück. Pat. wurde infolge der Anfälle mehr und mehr benommen. Eine Prüfung war nicht mehr möglich. Der Augenhintergrund blieb dauernd normal. Die Untersuchung des Blutes ergab negative Wassermannsche Reaktion.

In den nächsten Tagen 15, 12 und 14 Anfälle.

Pat. wurde dann zwecks Operation nach der chirurgischen Klinik verlegt, wo am 6. 8. über dem Stirnhirn vor dem Armzentrum ein gut nussgrosses Gliom entfernt wurde. Am nächsten Tage Exitus.

Die Sektion ergab einen Tumor, von dem die Randpartien an den Präparaten noch sichtbar sind (Demonstration), am Fusse der zweiten Stirnwindung direkt vor der vorderen Zentralwindung gelegen. Der Tumor greift nur wenig in die erste und dritte Stirnwindung über.

Vortragender ist sich wohl bewusst, dass die Symptome der Apraxie auch als Fernwirkung gedeutet werden können. Er hält diese Stelle jedoch nicht für bedeutungslos für die Lokalisation der leichten apraktischen Störungen, wie sie bei Ausführen der Bewegungen aus dem Gedächtnis zur Beobachtung kommen. Bemerkenswert ist, dass beide Hände beteiligt waren. Der Gyrus supramarginalis ist sicher frei. Gegen die Ansicht, dass die Störung doch von

der vorderen Zentralwindung ausgehe, kann immerhin ausgeführt werden, dass die Symptome der Apraxie schon deutlich zu Tage traten, bevor eine wesentliche Lähmung vorhanden war und dass die doch auch ganz in der Nähe des Tumors gelegene Brocasche Windung keine Funktionsstörung zeigte. Es sind zwar vor der Untersuchung schon Jacksonsche Anfälle beobachtet worden, da jedoch die Apraxie nicht zu den regelmässigen Begleiterscheinungen der Jacksonschen Anfälle des Armes gehört, ist die Deutung, dass die apraktischen Störungen als Herdsymptome des Tumors in der zweiten Stirnwindung aufzufassen sind, durchaus möglich.

(Autoreferat.)

### Diskussion.

Herr Liepmann - Berlin: Ich habe seinerzeit selbst auf Grund der Häufigkeit dyspraktischer Störungen bei motorisch Aphäischen in Erwägung gezogen, ob im Stirnhirn ein sogenannter „Extremitäten-Broca“ gelegen sei, hielt es aber für wahrscheinlicher, dass die Störungen auf Schädigungen des Zentrums der oberen Extremität bzw. der Kommissurenfaserung, welche von diesem zur rechten Hemisphäre zieht, beruhen. Forsters Fall scheint mir zwischen den beiden Möglichkeiten keine Differenzierung zuzulassen. Denn auch abgesehen von der Fernwirkung, die ein Tumor macht, liegt der Herd hier unmittelbar dem Gyr. centr. ant. an, geht sogar, wie erst Serienschnitte entscheiden können, vielleicht in ihn hinein. Dass dem unmittelbar vor der vorderen Zentralwindung gelegenen Gebiet eine Rolle bei der Praxie zufällt, ist übrigens durchaus möglich, aber sicher eine geringere als dem Scheitellappen. Von einem Praxizentrum darf man überhaupt nicht reden, der Scheitellappen ist nur quoad Praxie das vulnerabelste Gebiet.

Herr Niessl v. Mayendorf: Apraxie kann nicht dort diagnostiziert werden, wo sich Zeichen von sensorischer Aphasie bemerkbar machen, und Paresen an dem vermutlich apraktischen Gliede gefunden werden. Der Kranke muss alle Aufforderungen wohl verstehen und die Absicht, die Handlung auszuführen, unzweideutig zu erkennen geben. Es muss der Nachweis erbracht werden, dass er den bei alltäglichen Handlungen dem Bewusstsein zugeführten Komplex von Innervationsempfindungen vergessen hat. Das ist hier nicht geschehen. Selbst wenn das aber gelungen wäre, es würden trotzdem keine Schlüsse betreffs der Lokalisation der unerregbaren Innervationsbilder gezogen werden dürfen. Zugegeben endlich die Verwertbarkeit des Falles nach dieser Richtung, unbrauchbar wird er für eine hier versuchte nähere Lokalisation durch den Umstand, dass es sich im vorliegenden Fall um einen Tumor handelt.

Herrn Liepmann schliesst sich Vortragender vollständig an. Er macht nochmals darauf aufmerksam, dass die Doppelseitigkeit der Apraxie bemerkenswert ist, und dass das Fehlen von Symptomen der Brocaschen Windung beweist, dass die Fernwirkung noch keine sehr grosse gewesen sein kann, und dass man sehr wohl die zweite Stirnwindung in Beziehung zur Apraxie bringen kann. Ob der Tumor nicht doch noch auf die Zentralwindung übergegriffen hat, müssen allerdings Serienschnitte erst zeigen.

Herrn Niessl v. Mayendorf versichert Vortragender, dass die Prüfung auf Apraxie richtig ausgeführt wurde. Die Einwände Niessls hat er sich selbstverständlich auch vorgelegt und danach gehandelt. Er hielt es jedoch für überflüssig, der Korona, die doch weiss, wie man auf Apraxie prüft, bei der beschränkten Zeit diese Einzelheiten noch vorzutragen.

15. Herr Kleist-Erlangen: „Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea“.

An dem Gehirn eines Falles von Huntingtonscher Chorea, das Med. pract. Fr. Kiesselbach und der Votr. untersuchten — die Befunde werden ausführlich in der Dissertation von Fr. Kiesselbach veröffentlicht werden — fand sich: 1. Eine hochgradige Atrophie der Nuclei caudati beiderseits und der Putamina beider Linsenkerne. Auf Schnitten durch diese Kerne wurden im Gesichtsfeld 4—5 mal weniger Zellen gezählt als an Schnitten eines normalen Gehirns. Die Glia ist in den Schwanzkernen und den Putamina ausserordentlich vermehrt. 2. Die übrigen Teile des Zentralnervensystems sind ebenfalls kleiner als die entsprechenden Teile eines normalen Gehirns, besonders ist das Grosshirnmark an Masse reduziert. Es finden sich auch an den Nervenzellen der übrigen Teile des Zentralnervensystems gewisse atrophische Veränderungen, die aber nirgends auch nur entfernt den Grad und Umfang der Atrophie der Nuclei caudati und der Putamina erreichen. Besonders fällt gegenüber der Entartung dieser Gebilde die relative Unversehrtheit des Globus pallidus, des Thalamus opticus, des Nucleus ruber, des Corpus subthalamicum und der Kleinhirnkerne auf. 3. Atheromatöse Veränderungen und Arteriosclerosis an den Gehirngefässen. Vereinzelte mikroskopisch kleine Erweichungsherde, sowohl in den Basalganglien als in der Hirnrinde. 4. Die atrophischen Veränderungen, insbesondere die Atrophie der Putamina und Nuclei caudati hat nicht herdartigen Charakter, ist nicht durch die Gefässerkrankung bedingt, sondern stellt sich als ein eigenartiger Degenerationsprozess dar, der auch von dem der senilen Demenz (keine Fischerschen Drusen, keine Alzheimer'sche Fibrillenveränderung!) verschieden ist. Es handelt sich auch um keinen entzündlichen Vorgang (keine Gefässinfiltrate).

Nach Art und Lokalisation ähnliche Befunde wurden von Jelgersma, Alzheimer und Marie-l'Hermite veröffentlicht. Die Beschränkung der schweren Entartung auf den Schwanzkern im Falle Jelgersmas bzw. auf den Schwanzkern und das Putamen in unserem Falle ist für das Verständnis der choreatischen Bewegungsstörung von Bedeutung. Sie bestätigt Antons Lehre, der schon früher die athetotisch-choreatischen Störungen eines Falles auf die vorgefundene Degeneration der Putamina zurückgeführt hatte, und zeigt, dass choreatische Erscheinungen nicht nur die Folge von Affektionen der Bindegarmbahn (Bonhöffer), sondern auch von solchen der Schwanzkerne und Putamina sein können. Wahrscheinlich kommt auch die Bindegarmchorea erst dadurch zustande, dass die Affektion des Bindegarms eine Störung im Ablauf der an das Corpus striatum gebundenen automatischen Bewegungen nach sich zieht.

(Autoreferat.)

## Diskussion.

Herr Flechsig: Wir haben in einer ganzen Reihe schwerster akuter Chorea mit Fieber und psychischen Störungen im Linsenkern übereinstimmende Veränderungen gefunden. Ausser Schwund von markhaltigen Fasern und Ganglienzellen traten an Hämatoxylinpräparaten nach Weigert-Pal konzentrisch geschichtete Körper, offenbar verkalkte Abbauprodukte hervor, welche die Ganglienzellen an Grösse vielfach übertrafen. Ausserdem kamen auch kleinere, runde, meist in Reihen geordnete Körper vor, welche von Hämatoxylin intensiv blau gefärbt wurden. Wir haben ähnliche Körper ja vereinzelt auch in Gehirnen Nichtchoreatischer gefunden, indes nie in dieser Menge und Grösse wie bei den Fällen von Chorea gravis. Das betreffende Gebiet des Linsenkerns ist gegenüber den hinteren Teilen des Globus pallidus myelogenetisch durch etwas späteres Auftreten der Markscheiden ausgezeichnet und offenbar mit dem roten Kern, beziehungsweise den Bindearmen des Kleinhirns ausgiebig verbunden. Da die letzteren auch mit dem Thalamus (ventraler, lateraler Kern) und hierdurch mit den Zentralwindungen zusammenhängen, so wird Erkrankung des roten Kerns und seiner Fasersysteme auf die verschiedenste Weise zu choreatischen Reizungserscheinungen führen können.

Herr Liepmann glaubt auch, dass Herde im Linsen- und Schwanzkern für choreatische und verwandte Bewegungen in Betracht kommen. Er hat bei einer alten Dame eine typische Hemichorea apoplektisch auftreten sehen, ohne jede Lähmungserscheinung. Der bisher nur makroskopische Befund zeigt nur eine Erweichung der vorderen Hälfte des Putamen, die sich durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel in den Schwanzkernkopf erstreckt; der hintere Schenkel der inneren Kapsel ist vollkommen frei.

Herr Klien-Leipzig erwähnt einen Fall, in welchem ein etwa 60jähriger Mann akut unter heftigsten choreatischen Bewegungen von Huntingtonschem Typus erkrankte und innerhalb einiger Tage zum Exitus kam. Bei der Sektion fanden sich als einzige ohne eingehende mikroskopische Untersuchung nachweisbare Veränderung mehrere kleine und kleinste frische Erweichungsherde in beiden Linsenkernen.

Herr Lewandowsky: Ausser der Chorea Huntington sind noch zwei andere Erkrankungen auf das Corpus striatum bezogen worden, nämlich eine Paralysis agitans ähnliche luetische Erkrankung von Wilson und die Athetose double von Vogt und Oppenheim. Diese drei Erkrankungen sind aber sehr verschieden. Vielleicht haben sie ein oder mehrere Symptome gemeinsam, die auf das Corpus striatum bezogen werden müssen; dass alle die Symptome auf diese Lokalisation bezogen werden könnten, dürfte aber sehr unwahrscheinlich sein. Vielleicht gelingt es auch neben der Chorea oder der Athetose noch eine oder mehrere Arten von Spontanbewegungen auszuscheiden. Zur Lösung dieser Frage sind nicht nur anatomische, sondern auch kinematographische Aufzeichnungen über die einzelnen Fälle erforderlich. Es ist nötig, dass möglichst bald eine Zentralstelle für die Aufbewahrung solcher kinematographischer Aufnahmen geschaffen wird. Ohne die Möglichkeit, die Bewegungstörungen zu

vergleichen und sich zu vergegenwärtigen, haben selbst die anatomischen Untersuchungen nur beschränkten Wert.

Herr Niessl v. Mayendorf: Die Huntingtonsche Chorea weist Hirnrindenveränderungen auf, die keineswegs rein atrophischer Natur sind, sondern die Merkmale akuter und chronischer Entzündungen unzweifelhaft besitzen. Dasselbe gilt natürlich auch für die subkortikalen Veränderungen, denen für das Auftauchen der choreatischen Bewegung die letzte ursächliche Bedeutung zukommt. Dazu gehören die starken Quellungszustände der Ganglienzellen und ihrer Kerne, die Tigrolyse, das Auftreten von Vakuolen und Pigment innerhalb der Zellen und vor allem die enorme Wucherung der Gliakerne. Das Zentralnervensystem ist ausserordentlich ödematos und sinkt bei Alkoholbehandlung kolossal zusammen. Andererseits ist zuzugeben, dass die Gefäße im allgemeinen, gegensätzlich zu entzündlichen Vorgängen, hier weniger beteiligt zu sein scheinen. Die Linsenkernhypothese halte ich bezüglich des Zustandekommens der Chorea deshalb für abgetan, weil es eine Anzahl doppelseitiger Linsenkernzerstörungen gibt, welche ohne choreatische Zuckungen verliefen (Reichel, Raymond et d'Artaud, Liepmann u. a.). Die Hemiathetose ist nicht, wie Lewandowsky meint, von der Hemichorea wesentlich verschieden, sondern beruht auf demselben Gehirnmechanismus und unterscheidet sich von dieser nur in funktioneller, nicht in lokalisatorischer Beziehung. Es ist endlich inkorrekt, für die choreatischen Zuckungen den Terminus Bewegungsstörungen zu wählen. Welche Bewegung ist dabei eigentlich gestört?

16. Herr Kürbitz-Sonnenstein: „Ueber Zeichnungen Geisteskranker.“

Herr Kürbitz bespricht zuerst die engen Beziehungen zwischen Schrift, Sprache und zeichnerischem Produkt bei Geisteskranken und zeigt dann an der Hand von Zeichnungen nach Vorlage, wie vielfache Uebereinstimmungen zwischen der Kopie und dem sonstigen klinischen Verhalten bestehen, Analogien, die auch in den Spontanzeichnungen deutlich zum Ausdruck kommen. Dementia praecox-Kranke z. B. zeichnen steif, stossweise, oft inkohärent; Perseveration und Stereotypie spielen eine grosse Rolle; Manische fügen allerlei hinzu, aber stets sinnvoll und zusammenhängend, im Gegensatz zu den erregten Katatonikern. Ferner wurden in den Zeichnungen auch unsichtbare Dinge (z. B. Stellen vom Rücken) zur Darstellung gebracht, und es fand auch eine Verwechslung von Profil und en face statt, Beobachtungen, die Kürbitz mit den gleichen Erfahrungen bei den Bildern von Naturvölkern und Kindern in Parallelle setzt.

(Ausführliche Mitteilung in der Zeitschr. f. d. gesamte Psych. u. Neurol. Bd. XIII. H. 2.) (Autoreferat.)

17. Herr Grober-Jena: „Ueber Selbstheilung von Basedow-scher Krankheit.“ (Erscheint ausführlich in d. Münchener med. Wochenschr.)

Herr Grober berichtet über einen Fall von ausgesprochener Basedowscher Krankheit, der zuerst im Jahre 1906 auf der medizinischen Klinik in Jena

von ihm beobachtet worden ist. Es fehlte keines der wesentlichen Symptome. Die Erkrankung war in wenigen Monaten zu der damaligen Höhe angestiegen; die Prognose war dementsprechend ungünstig für den weiteren Verlauf zu stellen. — Im Jahre 1910 kam die Kranke wieder zur Beobachtung. Grober sah sie auch 1912 wieder. Schon 1910 waren die meisten Basedow-Symptome so gut wie verschwunden. Der Halsumfang war um 4 cm geringer und dann normal geworden, die Augensymptome waren und sind verschwunden; der Spaltenstoss, der 1906 in der vorderen Achsellinie gefunden worden war, befindet sich jetzt 1 cm innerhalb der Brustwarzenlinie. Tremor, Schweiße und Palpitationen sind nicht mehr vorhanden. Bei sehr genauer Untersuchung sind noch einzelne wenige Reste der Basedowsymptome zu finden, auch diese aber nur eben angedeutet. Dagegen hat sich umgekehrt parallel zu der zurückweichenden Basedowschen Krankheit eine Lungenveränderung entwickelt, die neben den deutlichen Anzeichen einer chronischen Phthise, mit den entsprechenden Veränderungen des rechten Herzens, die Diagnose grösserer, vielleicht bronchiektatischer Hohlräume wahrscheinlich macht. Es sind ausser „maulvoller“ Expektoration vor allem ausgesprochene Trommelschlägelfinger vorhanden.

Vortr. erwägt die Möglichkeit, dass der umgekehrte Parallelismus der beiden Krankheiten einen ursächlichen Zusammenhang verrät, insofern als etwa die toxischen Wirkungen der Basedowdrüse durch die der kranken Lunge in den Hintergrund gedrängt oder aufgehoben würden. Es ist aber auch die Möglichkeit gegeben, dass die Gifte der zweiten Erkrankung — Tuberkuline oder resorbierte Toxine der Bronchietasen — direkt schädigend auf die Struma gewirkt und ihre Verkleinerung veranlasst haben. Doch bedarf es einer Erörterung noch mehr ähnlicher Fälle von Selbstheilung, die der Vortr. in Aussicht stellt, um die genannte Vermutung wahrscheinlicher zu machen. Jedenfalls ist der Fall mit seinen besonderen Verhältnissen ein seltenes Vorkommnis.

(Autoreferat.)

18. Herr Niessl v. Mayendorf-Leipzig: „Ueber die pathologischen Komponenten des choreatischen Phänomens.“

Vortr. analysiert die Bewegungsphänomene bei Chorea und kommt zu dem Resultat, dass eine besondere kortiko-subkortikale Bahn angenommen werden muss, die von der Grosshirnrinde zum roten Kern führt. Eine Schädigung dieser Bahn an irgend einer Stelle ihres Verlaufs verursacht Chorea. Vortr. demonstriert Präparate von Veränderungen der Rinde der Zentralwindung und des roten Kerns bei Fällen von Chorea.

(Erscheint als Originalartikel in der Berliner klin. Wochenschr.)

19. Herr Wichura-Schierke: „Ueber einen Fall von Eklampsie mit bleibenden Störungen des Gedächtnisses, Erkennens und Handelns.“

Die 18jährige Primipara hatte am Tage der Geburt 17, am folgenden Tage noch 7 eklamtische Anfälle und war mehr als 8 Tage benommen.

Sie bot später eine schwere retro- und anterograde Amnesie, Verlust der räumlichen und zeitlichen Orientierung, zum Teil im Sinne einer zeitlich zurückliegenden Situation, zuerst Akinese und Mutazismus — beide zeitweise unterbrochen durch Jaktationen und Schreien — dann Apraxie — auch des Rumpfes und der Arme — und amnestische Aphasie. Der Verlust des Lesens, Schreibens und Zeichnens, das Symptom der Balintschen optischen Ataxie, die starke Einschränkung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung des Sehvermögens ohne objektiven Befund, sowie der Mangel des optischen Vorstellungsvermögens legten den Gedanken an eine besondere Schädigung des linken Gyrus angularis und supramarginalis, sowie des angrenzenden Teils des Hinterhauptlappens nahe.

Der Zustand besserte sich im ersten Jahr ständig, im zweiten Jahre trotz des Unterrichts nur wenig. Jetzt, mehr als 2 Jahre post partum, steht die Kranke psychisch etwa auf der Stufe eines 7jährigen Kindes; es bestehen noch anamnestische Defekte, Herabsetzung der Merkfähigkeit, das Rechnen ist auf Addieren beschränkt, Schreiben und Lesen erfolgt fehlerhaft, Zeichnen und Formsehen mangelhaft, es besteht ideokinetische Apraxie. Pathologisch-anatomische werden diffuse Veränderungen, vielleicht mit stärkerer Ausprägung im Gebiete des linken Hinterhauptlappens angenommen. Das Hirnpunktat im Gebiete des linken unteren Scheitellappens ergab degenerative Veränderungen und Wucherungen der Glia.

Eine Heilung erscheint ausgeschlossen.

(Autoreferat.)

#### 20. Herr Quensel-Leipzig demonstriert einen „Fall von Kohlenoxydvergiftung“.

F. A., 22 $\frac{3}{4}$ jähriger italienischer Hüttenarbeiter, erlitt am 27. Juni 1912 eine Vergiftung durch Hochofengase bei der Reparatur einer Auspuffkammer. Die Dauer der Vergiftung ist nicht ganz sicher festgestellt, sie dürfte  $\frac{1}{4}$  Stunde betragen haben. Er kam bewusstlos ins Krankenhaus, hatte schwachen Puls, schwache Atmung, erholte sich erst allmählich im Laufe des Tages unter Exzitantien. Dann ging es ihm gut bis zum 4. Tage. Er bekam schwachen Puls, plötzlich Kopfschmerzen, konnte nicht mehr sehen, irrte durch die Zimmer, ohne sich zurecht zu finden, aber auch ohne anzustossen, sah blöde aus, war leicht erregt, gedächtnisschwach, zeitweise Katalepsie, wusste sich mit nichts zu behelfen, er ass, verlangte aber nicht nach Essen, konnte sich nicht mehr selbst bedienen, unterhielt sich mit anderen.

In Bergmannswohl aufgenommen am 1. Oktober 1912.

Klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, Augenbeschwerden.

Innere Organe, Allgemeinbefinden ungestört, kein Fieber, Puls nur ganz leicht beschleunigt, etwas kleinschlägiges Zittern der Finger, lebhafte Knie- und Fersenscheibenreflexe, Augenhintergrund normal.

Pat. sieht, zeigt keine Hemipolie, sieht Farben, kann sie aber nicht zueinander sortieren, nicht benennen, auf Erfordern eine bestimmte Farbe nicht heraussuchen, sich die Farbe genannter Gegenstände nicht vorstellen. Formen kann er mühsam nachfahren, nicht benennen, erkennt weder Zeichnungen noch

Objekte, vermag den Gebrauch nicht anzugeben. Er sieht auffallend nahe auf die Objekte, die ihm gereicht werden, starrt sie verständnislos an. Zu lesen vermag er weder Zahlen, noch Buchstaben, auch nicht seinen Namen.

Gehör gut, auch für Flüsterstimme, Stimmgabel, Galtonpfeife usw., Töne und Geräusche werden zum Teil erkannt, z. B. benennt er sofort „Glocke“, „pfeifen“. Nicht benannt werden nach Gehör Taschenuhr, Schlüsselbund, Geld, Stimmgabel. Worte hört und versteht er sofort. Er vermag eine ganze Anzahl von Objekten aus einer Anzahl vorgelegter auszuwählen, z. B. Uhr, Schlüssel, Bleistift, Messer, häufig sieht er andere Objekte verständnislos an.

Berührungen, Nadelstiche, Temperaturunterschiede werden gefühlt, er tastet richtig, vermag aber Objekte durch das Tasten nicht zu erkennen und auch nicht zu benennen.

Geruch und Geschmack scheinen erhalten, genaue Prüfung unmöglich.

Einzelne Bewegungen werden ausgeführt, es besteht keine Lähmung, doch sind die Bewegungen zitterig und etwas ungeschickt. Spontan zeigt Pat. keine Initiative, sitzt und steht stumpfsinnig herum, muss zu allem getrieben werden. Vorgemachte Bewegungen werden etwas ungeschickt, aber doch im ganzen zutreffend nachgeahmt, z. B. drohen, eine lange Nase machen, winken, Händeklatschen und dergl. Bewegungen aus der Erinnerung werden ganz mangelhaft ausgeführt, meist weiß er nicht, was er machen soll. Mit Objekten vermag er sich nicht zu behelfen, bringt ein Taschenmesser nicht auf, Bleistift anspitzen, Streichholz und auch Licht anzünden unmöglich. Beim Verlassen des Zimmers hantiert er ungeschickt an der Klinke herum. Zu schreiben vermag er überhaupt nicht, was er früher konnte. Er spricht ohne jede Störung, spontan und auch auf Vorschreichen.

Allgemein besteht eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit, schon nach wenigen Stunden weiß er von den markantesten Veränderungen nichts mehr. Die Erinnerung an frühere Daten ist dagegen gut erhalten und zwar bis zu seinem Unfall. Er ist räumlich und zeitlich desorientiert, erkennt die Personen seiner Umgebung nur in ganz vager Weise, hauptsächlich scheint er seinen Arzt an der Stimme zu erkennen. Zeitweilig deprimiert. Erregungszustände sind bei uns nicht mehr vorgekommen. Tageweise ist sein Zustand besser, an anderen Tagen erscheint er ganz dämmerig.

Es handelt sich um den typischen Verlauf einer schweren Kohlenoxydvergiftung mit diffusen, aber offenbar regionär stärker entwickelten anatomischen Veränderungen im Grosshirn. Die Prognose erscheint sehr zweifelhaft. Der Defekt wird voraussichtlich in der Hauptsache bestehen bleiben.

(Autoreferat.)

21. Herr Grund-Halle: „Eine Familie mit atrophischer Myotonie (mit Krankenvorstellung).

In einer neuropathisch ziemlich schwer belasteten Familie (Myotonie in der weiteren Aszendenz nicht sicher) sind die Mutter und 2 Söhne erkrankt, während ein Sohn und eine Tochter gesund sind. Die Mutter ist am leichtesten

erkrankt, die Söhne sind schwerer betroffen, am meisten der jüngste. Gesicht, Sternokleidomastoideus und Vorderarmmuskeln sind bei allen drei Patienten stark atrophisch, Zunge, Kaumuskeln, tiefe Halsmuskeln und Bauchmuskeln nehmen mit zunehmender Schwere der Erkrankung in stärkerem Grade an der Atrophie teil, während eine Peroneuslähmung nur beim jüngsten Sohne besteht. Daraus zieht Vortr. den Schluss, dass die Erkrankung von Gesicht, Sternokleidomastoideus und Vorderarmmuskeln hier das Typische sei, die anderen genannten Muskeln erkranken erst in zweiter Linie. Interessant ist der Nachweis, dass in der vorgestellten Familie schon die ersterkrankte Generation Myotonie und Atrophie in typischer Form verbunden aufweist, nicht Myotonie allein. Die atrophische Myotonie scheint eine Erkrankung sui generis zu sein, nicht aus der gewöhnlichen Myotonie hervorzugehen. (Autoreferat.)

---