

## XII.

### 38. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 24. und 25. Mai 1913 in Baden-Baden.

~~~~~  
Anwesend sind die Herren:

Prof. Aschaffenburg-Köln, San.-Rat L. Auerbach-Frankfurt a.M., Dr. S. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. Aumüller-Stephansfeld, Medizinalrat Barbo-Pforzheim, Dr. Barth-Baden-Baden, Wirklicher Geheimer Rat Bäumler-Freiburg, Dr. Bayerthal-Worms, Dr. C. Becker-Baden-Baden, Dr. Belzer-Baden-Baden, Dr. Bis-singer-Baden-Baden, Prof. Benario-Frankfurt a. M., Privatdozent Dr. Bickel-Bonn, Dr. Binswanger-Kreuzlingen, Privatdozent Dr. Brodmann-Tübingen, Prof. Bumke-Freiburg, Dr. Bundschuh-Illenau, Dr. Buder-Winnental, Privatdozent Dr. Busch-Tübingen, Dr. Dambacher-Karlsruhe, Direktor Dr. Damköhler-Klingemünster, Dr. Dinkler-Aachen, Dr. G. L. Dreyfus-Frankfurt a. M., Dr. Drill-Frankfurt a. M., Dr. Doinikow-Frankfurt a. M., Wirklicher Geh. Rat Prof. Erb-Heidelberg, Prof. Edinger-Frankfurt a. M., Dr. Ebers-Baden-Baden, Dr. Eccard-Frankenthal, San.-Rat v. Ehrenwall-Ahrweiler, Geh. Rat Erlenmeyer-Bendorf bei Koblenz, Dr. Ehrmann-Frankfurt a. M., Dr. Embden-Hamburg, Med.-Rat Direktor Eschle-Sinsheim, Med.-Rat Feldbausch-Emmendingen, Dr. Feldmann-Stuttgart, Dr. M. Friedmann-Mannheim, Prof. Finkelnburg-Bonn, Dr. Frankhomer-Stephansfeld i. E., Dr. Freund-Tübingen, Dr. W. Fürstenheim-Michelstadt, Prof. Gerhardt-Würzburg, Dr. Geelvink-Frankfurt a. M., Dr. Gierlich-Wiesbaden, Dr. Giese-Baden-Baden, Privatdozent Dr. Gildemeister-Strassburg, Dr. E. Grundler-Emmendingen, Dr. Grüner-Baden-Baden, Prof. von Grützner-Tübingen, Dr. Hanser-Mannheim, Privatdozent Dr. Hauptmann-Freiburg, San.-Rat Dr. C. E. Hoestermann-Bonn, Dr. Hoestermann-Heidelberg, Dr. Hey-Strassburg, Prof. Hedinger-Basel, Geh. Rat Prof. Hoche-Freiburg, Prof. A. Hoffmann-Düsseldorf, Dr. Homburger-Heidelberg, Dr. Hübner-Baden-Baden-Lichtental, Prof. Hoffmann-Heidelberg, Dr. Jaspers-Heidelberg, Dr. Jaeger-Pforz-

heim, Dr. Kalberlah-Frankfurt a. M., Dr. F. Kaufmann-Mannheim, Dr. O. Kern-Stuttgart, San.-Rat G. Kispert-Reutli bei Neu-Ulm, Med.-Rat Klewe-Emmendingen, Dr. R. Koch-Frankfurt a. M., Dr. Kohnstamm-Königstein i. Taunus, Dr. R. Krauss-Kannenburg, Dr. Küppers-Freiburg, Dr. Landerer-Göppingen, Dr. Lang-Giessen, Dr. Laudenheimer-Alsbach, Dr. Leva-Strassburg, Dr. Levi-Stuttgart, Geh. Rat Prof. Lichtheim-Königsberg, Dr. Lilienstein-Bad Nauheim, Dr. Lindemann-Bergzabern, Dr. L. Mann-Mannheim, Dr. Meitzen-Wiesbaden, Dr. M. Meyer-Frankfurt a. M., Dr. W. Mayer-Tübingen, Prof. Ed. Müller-Marburg, Oberarzt Dr. L. R. Müller-Augsburg, Dr. Leo Müller-Baden-Baden, Dr. G. Müllner-Klingemünster, Dr. Mugdan-Freiburg, Geh. Rat Prof. Naunyn-Baden-Baden, Dr. Neumann-Karlsruhe, Prof. Nissl-Heidelberg, Dr. Obkircher-Baden-Baden, Dr. G. Oppenheim-Frankfurt a. M., Dr. Plessner-Wiesbaden, Prof. Pfersdorff,-Strassburg, Dr. Pfunder-Illenaue, Privatdozent Ranke-Heidelberg, Prof. Raেকে-Frankfurt a. M., Dr. Reis-Görlitz, Dr. Römer-Hirsau, Dr. E. Schacht-Baden-Baden, Dr. Scharnke-Strassburg, Dr. Schliep-Baden-Baden, Geh. Rat Prof. Schultze-Bonn, Dr. R. Schütz-Wiesbaden, Dr. Schwartz-Strassburg, Prof. Schwenkenbecher-Frankfurt a. M., Dr. Shimagono-Frankfurt a. M., Dr. Steiner-Strassburg, Dr. Adolf Stoffel-Mannheim, Dr. Edda Stoffel-Mannheim, Prof. Staehelin-Basel, Geh. Rat Prof. Dr. A. Strümpell-Leipzig, Privatdozent Veraguth-Zürich, Dr. Warda-Bad Blankenburg, Prof. Wallenberg-Danzig, Dr. Werner-Winnental, Dr. M. Weil-Stuttgart, Dr. Wittermann-Rufach, Dr. Wiswe-Plättig (Schwarzwald), Geh. Rat Prof. Wollenberg-Strassburg, Dr. Zacher-Baden-Baden, Privatdozent Dr. Zalciciecki-Leipzig, Dr. Zipperling-Glotterbad.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst die Herren:

Prof. v. Monakow-Zürich, Oberarzt Dr. Nonne-Hamburg, Prof. Weygandt-Hamburg, Geh. Rat Prof. Westphal-Bonn, Prof. Thomsen-Bonn.

### I. Sitzung am 24. Mai, vormittags 11 Uhr.

Geschäftsführer Geh. Rat Prof. Schultze-Bonn eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Alsdann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder Prof. Cramer-Göttingen, Prof. Wille-Basel, Direktor Koths und Med.-Rat Baumgärtner-Baden-Baden. Die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Gedenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Geh. Rat Prof. A. Strümpell-Leipzig gewählt.

Schriftführer: Prof. Bumke-Freiburg und Prof. Raেকে-Frankfurt a. M.

Es halten Vorträge:

1. Prof. W. Erb-Heidelberg: „Neue Wendungen und Umwertungen der Tabeslehre“.

E. verweist auf einen im Jahre 1907 an dieser Stelle gehaltenen Vortrag, in welchem er bereits die endgültige Entscheidung in der so lange streitigen Tabes-Syphilisfrage (durch eine unanfechtbare Statistik und zwingende klinische Tatsachen) feststellen konnte, und skizziert die weiteren Phasen der Entwicklung dieser Anschauung: die diagnostische Lumbalpunktion mit der Pleozytose ergab einen weiteren, wenn auch noch nicht ganz zwingenden Beweis für den syphilitischen Ursprung der Tabes; dann kam die Wassermann-Reaktion, die grosse Hoffnungen erweckte, aber zunächst am Blut mit 60—70 pCt. positivem Ergebnis nur eine Enttäuschung brachte, ebenso am Liquor mit kaum 50 pCt. positivem Wassermann; erst die Einführung der „Auswertungsmethode“ am Liquor (nach Hauptmann und Nonne) brachte mit 100 pCt. oder nahezu 100 pCt. (Nonne) die definitive Entscheidung, gerade wie bei der Paralyse.— Damit ist auch der alte Satz von Möbius, der viel bestrittene: „nulla tabes sine lue“ wohl als zu Recht bestehend anerkannt!

Aber der Nachweis des seit 1905 bekannten Syphiliserregers, der *Spirochaete pallida*, die sich bei fast allen primären, sekundären und tertiären Manifestationen finden lässt, gelang bei den sogenannten metaluetischen Affektionen, bei der Tabes und der Paralyse, trotz eifrigen Suchens bisher nicht.— Erst vor wenigen Wochen trat die noch fehlende Krönung des Lehrgebäudes ein durch den Nachweis der Spirochäte durch Noguchi (und Moore) im Gehirn der Paralytiker und auch (zunächst noch selten) bei der Tabes.

Damit fällt entscheidendes Licht auf die durch gewisse Eigenart charakterisirten Erkrankungen des Nervensystems, die man als postsyphilitische, para- und metaluetische, quartär syphilitische bezeichnet hat; die dafür aufgestellten Theorien werden hinfällig; es ist eine Umwertung des bisherigen Begriffs der Metalues nötig: durch den Nachweis der Pallida ist erwiesen, dass dieselbe keine Nachkrankheit der Lues, sondern noch ein aktiver Infektionsprozess, eine besondere Form der syphilitischen Erkrankung ist. Es wird die von Ehrlich sofort ausgesprochene und erläuterte Hypothese von den in ihren biologischen Eigenschaften und ihren pathogenen Wirkungen modifizierten Spirochäten kurz skizziert.

Der Begriff der Metalues steht somit fest. Aber eine Menge von Details über ihr Wesen und ihre Wirkung bleibt noch ungeklärt. Die Anschauung Ehrlich's bleibt zunächst doch nur eine Hypothese.

Die pathologische Anatomie lässt uns vorläufig noch im Stich, weniger bei der Paralyse als bei der Tabes; da sind noch allerlei Entdeckungen zu erwarten.

Klinisch aber wissen wir doch schon manches: vor allem die ausgesprochen neurotrophe Eigenschaft der metasyphilitischen Krankheitserreger; sie befallen mit Vorliebe das zentrale Nervensystem, in allen möglichen Neurongruppen, Bahnen und Zentren. E. zählt sie teilweise auf, in der Reihenfolge der Häufigkeit ihres Erkrankens: die Neurone für die Pupillen-

innervation, die spinalen sensiblen Protoneurone, die Neurone für gewisse Reflexe, für die Blasen- und Geschlechtsinnervation, Koordination der Bewegungen und besonders noch die kortikalen Assoziationsneurone (bei der Paralyse); weiterhin, aber schon viel seltener: die Neurone des Optikus, einer Reihe von viszeralen Organen, mancher peripheren motorischen Nerven, die zentralen motorischen Neurone (Pyramidenbahnen), die peripheren motorischen Neurone (Amyotrophien), bulbären Neurone (Zunge usw.), die noch hypothetischen Neurone für die trophischen Funktionen (an Gelenken, Knochen, Zahnkiefer, Haut) usw.

Aber damit nicht genug! Die Metalues befällt auch das Herz und das Gefäßsystem (Aorta, Aneurysma, Arteriosklerose) und andere innere Organe, die Haut und vielleicht auch direkt die Gelenke, Knochen, Zähne usw., soweit diese nicht etwa, was noch nicht sicher ist, neurogen erkranken. Das alles kann also auf Metalues beruhen!

Wie steht es nun mit der Tabes? Ein möglichst kurze und präzise Definition derselben ist sehr wünschenswert; sie lautet (noch abgesehen von der pathologischen Anatomie) etwa so: Tabes ist Metasyphilis des zentralen, wesentlich spinalen (und sympathischen?) Nervensystems mit Erkrankung der spinalen, sensorischen Protoneurone, gewisser Reflexbahnen (Pupillen, Sehnenreflexe), der Bahnen für die Blasen- und Geschlechtsfunktion und zuletzt der koordinatorischen (kongenitalen und zentrifugalen) Bahnen. — Daraus ergibt sich das bekannte, typische, fast monotone Krankheitsbild der gewöhnlichen, einfachen Tabes.

In vielen Fällen aber zeigt sie noch unzählige weitere Symptome, die soeben als metasyphilitische aufgezählt wurden: eine „Symptomatologia luxurians“.

Sie sind zu trennen in zwei Gruppen; eine erste, welche die konstanten und häufigen Symptome umfasst, die in 80—100 pCt. der Fälle vorkommen; es sind die in der Definition (s. o.) enthaltenen; die zweite Gruppe umfasst die Symptome, die selten und inkonstant nur in etwa 5—10 bis 20 pCt. der Fälle vorkommen: z. B. die Sehnervenatrophie, die Augenmuskellähmungen, Zungenatrophie, Osteo- und Arthropathien, die verschiedenen „Krisen“, Zahnausfall, Mal perforant usw. usw.

Sehr bemerkenswert ist das häufige Auftreten gerade dieser Symptome schon lange, manchmal Jahre und selbst Jahrzehnte lang vor dem Auftreten der konstanten tabischen Symptome, isoliert und manchmal auch isoliert bleibend.

Die Frage, ob das alles zur Tabes zu rechnen, als echt tabisch zu bezeichnen ist, drängt sich auf. E. hält es nicht für richtig, das alles ist metasyphilitisch, aber noch nicht „Tabes“.

Hinweis auf die grosse Diskussion in der Soc. de Neurologie in Paris im Dezember 1911, über „La délimitation du tabes“, welche mit dem resignierten Ausspruch endigte, dass eine präzise Abgrenzung der Tabes schon in ihrem Beginne und auch auf der Höhe ihrer vollen Entwicklung meist eine unlösbare Aufgabe ist.

Der Fehler liegt wohl darin, dass nicht scharf festgehalten wurde, „dass die Tabes nicht ein wirklicher Krankheitsprozess, sondern nur ein Syndrom, ein Symptomenkomplex, ein aus der klinischen Erfahrung abstrahierter „konventioneller Begriff“ ist, der aber auf einem wirklichen Krankheitsprozess, eben der Metasyphilis beruht; und dass nun diese beiden Dinge durch einander geworfen wurden. Hier ist eine reinliche Scheidung notwendig, sonst kommen wir nächstens dahin, von einem „tabischen Aneurysma“ u. s. f. zu sprechen.

Wir sprechen von „tabischen“ Magenkrisen, von „tabischer“ Arthropathie u. dergl. lange, ehe wirklich Tabes da ist — und sie kommt auch vielleicht gar nicht.

Die Metasyphilis im neuen Sinne muss entschieden in den Vordergrund gestellt werden: aus ihren unzähligen Symptomen hebt sich zunächst eine bestimmte, weitaus häufigste und wichtigste Gruppe heraus, das ist die Tabes; sie bleibt als klinisches Bild bestehen, kann aber mit einem grossen Kranze von weiteren metaluetischen Symptomen kombiniert sein; sie spielt sich wesentlich am Rückenmark (und am Sympathikus?) ab.

Für die Metasyphilis des Gehirns ist die Paralyse die weitaus wichtigste und im Mittelpunkt stehende Erkrankung, ebenfalls mit zahlreichen anderen metaluetischen Kombinationen. — Sie ist das „zentrale“ dominierende Leiden bei der Metalues des Gehirns, ebenso wie dies die Tabes für das Rückenmark (und den Sympathikus“) ist.

Das kann hier nicht in allen Details heute ausgeführt werden.

E. weist aber in Kürze noch auf einen sehr belehrenden Vergleich mit der anderen grossen, chronischen Volksseuche hin, auf die Tuberkulose, die auf Bazilleninfektion beruht.

Auch hier ein „zentrales“ Leiden: die Lungenphthise und viele komplizierende bazilläre Erkrankungen der Drüsen, Gelenke (Fungus, „Arthropathie“), Knochen (Karies, „Osteopathie“), an den Sehnerven, der Haut (Lupus) usw. usw. — Es fällt doch Niemand ein, alle diese „bazillären“ Erkrankungen als „echt lungenphthisische“ anzusprechen; oder etwa von einer „monosymptomatischen“ Lungenphthise zu sprechen bei einem Individuum mit einem tuberkulösen Gelenkfungus, das noch gar keine Phthise hat und sie vielleicht nie bekommt! Bei der Tabes ist Analoges vielfach geschehen und geschieht noch alle Tage!

Wenn wir solche Irrtümer und Auswüchse vermeiden, werden wir gewiss einen klaren und folgerichtigen Auffassung der Tabes gelangen.

E. berührt noch mit einigen Worten die Frage nach der nosologischen Stellung der Tabes (und Paralyse) und die wohl unschweren Auseinandersetzungen darüber mit den Syphilidologen, die wohl kaum ernstlichen Anspruch auf diese Krankheitsformen für ihren Unterricht, ihre Lehre und Forschung erheben dürften.

E. macht Vorschläge, wie in Zukunft in den Lehr- und Handbüchern der innern Medizin und der Neurologie durch eine bessere Gruppierung des Stoffes die „Syphilis des Nervensystems“ in allen ihren Stadien unter einer einheitlichen, grossen Krankheitsgruppe abzuhandeln wären. (Die ausführlichere Arbeit erscheint in der Deutschen Zeitschr. für Nervenheilk.) (Autoreferat.)

2. Georges L. Dreyfus-Frankfurt a. M.: „Die antiluetische Therapie der Tabes“.

Vortragender hat seit nahezu 2 Jahren im ganzen 50 Tabiker in der Medizinischen Klinik zu Frankfurt a. M. systematisch mit Salvarsan, zum Teil auch in Kombination mit Quecksilber behandelt und den grössten Teil seiner Kranken, von denen viele mehrfache Salvarsankuren durchmachten, in Beobachtung behalten können. In jedem Falle wurden fortlaufende Blutuntersuchungen und fast regelmässig auch vor Beginn und bei Beendigung jeder Kur die *Lumbalpunktion* gemacht.

Der Einfluss der Therapie auf Serumreaktion und Liquor cerebrospinalis wird ausführlich besprochen. Es stellte sich heraus, dass für die ersten Kuren der Ausfall der Serumreaktion offenbar irrelevant ist, umso mehr, als die mit negativem Wassermann in Behandlung kommenden Kranken für kürzere oder längere Zeit seropositiv werden und die negativ Gewordenen meist bald wieder umschlagen.

Die Liquorveränderungen unter der fortlaufenden wiederholten Therapie sind überaus komplizierte. Anscheinend bestehen für die Tabes andere Liquorgesetze als für die Lues cerebrospinalis.

Der Erfolg vorsichtiger, aber zielbewusster Salvarsanbehandlung [kleine Einzeldosen (0,2—0,4), grosse Gesamtdosen bei einer Kur 4—5 g] ist ein in die Augen springender. Falls Quecksilber vertragen wird, ist die kombinierte Kur wirksamer als Salvarsan allein. Jedenfalls aber soll mit Salvarsan behandelt und dann erst zur kombinierten Therapie übergegangen werden. Die Kuren müssen in Intervallen von 8 Wochen (4—5—6mal) wiederholt werden, auch wenn keine oder nur noch geringgradige subjektive Störungen bestehen. Nur so kann es vielleicht gelingen, die Tabes zum Stillstand zu bringen.

Von den 50 Kranken wurden 90 pCt. gebessert (davon  $\frac{2}{3}$  sehr erheblich), 6 pCt. blieben unverändert, 4 pCt. wurden schlechter. Die Verschlechterung muss offenbar dem Quecksilber zur Last gelegt werden.

Vortragender resumiert: Jeder Tabiker sollte mit Salvarsan (in streng zu individualisierender Einzel- und Gesamtdosierung) behandelt werden. (Ausführliche Veröffentlichung gemeinsam mit Ehrmann in der Münchener med. Wochenschrift.) (Autoreferat.)

3. Hoche-Freiburg: „Ueber die Tragweite der Spirochätenbefunde bei progressiver Paralyse“.

Der der Beharrlichkeit Noguchi's zu verdankende Nachweis des Vorkommens der Spirochäten in der Hirnrinde und im Rückenmark muss uns Anlass geben, von neuem eine Inventur unseres Wissens in der Paralyse-Frage aufzustellen und die gelösten von den ungelösten Fragen zu sondern. Dass irgendwo im Körper bei der Paralyse aktive Spirochäten noch vorhanden sein müssten, war ja aus den serologischen Indizien zu schliessen. Die Frage ist, ob der Nachweis der Infektionsträger im geographischen Bezirk der Erkrankung uns prinzipiell einen Schritt weiter bringt. Als definitiv beseitigt

kann nunmehr sowohl die Vorstellung gelten, dass Paralyse und Tabes nur eine späte Nachkrankheit der Syphilis, nicht aber ein Stück der Syphilis-Pathologie selbst seien. Darüber hinaus hat uns auch dieser Befund nicht gefördert. Die Verteilung der Mikroorganismen lässt es als ausgeschlossen erscheinen, dass sie — eine Annahme, zu der Noguchi neigt — in direkter Kontaktschädigung die pathologischen Veränderungen hervorriefen. In den eigentlichen entzündlich veränderten Partien (Pia und Gefässe) finden wir keine Spirochäten, und die Verteilung im übrigen ist so regellos, dass wir aus ihr sicherlich niemals die Möglichkeit einer systematisch-elektiven Erkrankung von Zellgruppen oder Fasersystemen ableiten könnten. Wir müssen zweifellos mit der Möglichkeit rechnen, dass die Spirochäten im Hirn bei Paralyse gewissermassen nur einen Nebenbefund darstellen, etwa wie Spirochäten in der Nebenniere von Paralytikern und dergl., und dass der chronische degenerative Prozess der Paralyse zwar einer Spirochätenwirkung zu verdanken ist, nicht aber einer lokalen, sondern einer ganz allgemein toxischen. Die Spirochätenbefunde ändern durchaus nichts an der klinischen Sonderstellung der Paralyse. Nach wie vor ist die Frage ungelöst, warum Hirnsyphilis im Prinzip heilbar, Paralyse im Prinzip und tatsächlich unheilbar ist; nach wie vor liegt das Hauptinteresse in der Beantwortung der Frage, warum von 100 Syphilitischen nur 4 oder 5 Paralytiker werden und in vielen anderen sich hier anschliessenden Erwägungen. Für eine allgemein toxische Wirkung, deren schwankende Stärke wir mit den von Ehrlich kürzlich geäusserten Vorstellungen über das Verhältnis von Antikörpern und Rezidivstämmen erklären könnten, sprechen ja nicht nur die Anfälle, sondern auch die Neigung der Paralyse zu kürzeren oder längeren Bewusstseinsveränderungen schwächerer Art und zu episodisch deliriösen Zuständen.

Es wäre undankbar, wenn wir das Verdienst von Noguchi verkleinern wollten, es bleibt schon gross genug, wenn seine Arbeit, wie es zu erwarten ist, den Anstoss gibt, die therapeutischen Fragen bei der Paralyse von neuem energisch in Angriff zu nehmen.

(Der Vortrag erscheint in der Med. Klinik.)

(Autoreferat.)

4. Schultze-Bonn: „Zur Frage von der Heilbarkeit der progressiven Paralyse“.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.

5. Steiner-Strassburg i. E.: „Histologische Befunde am Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen“.

Nach einem Hinweis auf die von Uhlenhuth und Mulzer ausgeführten systematischen Verimpfungen syphilitischen Materials auf Kaninchen und die hierdurch erzeugte experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen und nach Erwähnung der positiven Impfesultate, die Votr. in Gemeinschaft mit Mulzer durch Ueberimpfung von Lumbalpunktat Syphilitischer auf Kaninchen erzielen konnte, erörtert Vortragender die histopathologischen Veränderungen, die er bei

der Untersuchung des Zentralnervensystems von 31 syphilitischen Kaninchen bis jetzt erheben konnte:

Es fanden sich ausser geringfügigen und seltenen Veränderungen am ektodermalen Gewebsbestandteil des Zentralnervensystems mit Vorliebe gerade in den mehr kaudal gelegenen Gebieten des Duralsackes, in den bindegewebigen Hüllen des Rückenmarks bzw. der einzelnen das Rückenmark begleitenden Wurzeln adventitielle Gefässinfiltrationen. Die infiltrierenden Zellen bestehen vorwiegend aus Plasmazellen, seltener aus Lymphozyten. Auch in einzelnen Spinalganglienzellengruppen finden sich die Infiltrate. Ausser diesen Infiltraten kommen diffuse Zellansammlungen in den Meninges des Rückenmarks und in einzelnen perineuralen Nervenscheiden vor. Diese Zellansammlungen enthalten ebenfalls vorwiegend Plasmazellen, daneben aber auch mastzellen- und riesenzellenartige Elemente. Die Veränderungen im Gehirn bestehen in einer auf ein relativ kleines Hirnrindengebiet beschränkten, herdförmigen adventitiellen Gefässinfiltration in der Grosshirnrinde. Ueber solchen infiltrierten Gebieten findet sich gelegentlich auch eine umschriebene zellig infiltrierte Meningealpartie. An kleinen Gefässen, besonders an Kapillaren, ist ein eigenartiges Austapeziertsein der Kapillarwandungen mit Plasmazellen innerhalb des eigentlichen infiltrierten Herdes nachweisbar.

Demonstration von Bildern, Mikrophotogrammen und Tafeln.

(Ein ausführlicher Bericht über die histopathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems der syphilitischen Kaninchen erfolgt im Archiv für Psychiatrie.) (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Schultze-Bonn macht darauf aufmerksam, dass auch Marinesco Spirochäten im Gehirn von Paralytikern nachgewiesen hätte.

Erb ist in allem Wesentlichen mit den Ausführungen von Hoche einverstanden, konnte natürlich in seinem Vortrag noch nicht auf alle Einzelheiten eingehen. Die Frage nach dem Anteil der Spirochäten an den Einzelheiten des histologisch-pathologischen Geschehens erscheint bei eingehenderem Nachdenken noch lange nicht spruchreif. Die Hypothese Ehrlich's erklärt wohl noch lange nicht alles und bedarf gewiss noch weiterer Entwicklung und Ausgestaltung. — Die Idee, dass es ebenso wie eine abortive und inkomplette Tabes auch eine Paralyse dieser Art gebe, ist ja nicht sofort abzulehnen; ihr Beweis wird aber schwer zu erbringen sein. — Die Annahme einer sogenannten „Lues nervosa“ wird für E. immer unabweisbarer und zwar sogar in 2 Unterarten, einer für die Tabes, der anderen für die Paralyse. — Dabei liegen aber offenbar höchstkomplizierte biologische Vorgänge sowohl bei den Spirochäten selbst wie im Blut und den Geweben der einzelnen infizierten Individuen vor.

Zur Therapie. In bezug auf die spezifische Therapie der Tabes und ihre Erfolge kann Erb sich auf seine früher ausgesprochenen Ansichten und Erfahrungen berufen und sie bestätigen. Er hat erhebliche Besserung und vollkommenes Stationärwerden der Krankheit (auf kombinierte Behandlung mit

Hg und Jod in Verbindung mit Tonicis) nicht selten gesehen, in einigen Fällen so weit, dass die Frage der Verheiratung erörtert und bejaht werden konnte, ja in einem Falle sogar die sonst doch recht bedenkliche, direkte Behandlung der für den Kranken höchst schmerzlichen Impotenz ernstlich erwogen wurde.

Nach E.'s Erfahrungen kann speziell die Behandlung der Optikusatrophie mit Hg und Jod unbedenklich durchgeführt werden, natürlich nur unter genauer Kontrolle der Augen; in den unheilbar progressiven Fällen kann man damit sicher nicht schaden. Aber es gibt doch auch solche mit unzweifelhaften positiven Erfolgen mit Stationärwerden und selbst Besserung des Sehvermögens oder Erhaltung desselben auf einem Auge, wenn das andere erblindet.

Meyer fragt nach der Salvarsanbehandlung bei Optikusatrophie.

Nissl: Fälle, wie sie Herr Schultze beschrieben hätte, seien so selten, dass man aus ihnen eine Kritik an der Bezeichnung „progressive Paralyse“ nicht ableiten könnte. Im übrigen sei in dem hier zur Diskussion gestellten Falle die Möglichkeit einer späteren Progression doch nicht sicher genug ausgeschlossen. Er selbst habe einen Fall beobachtet, in dem eine progressive Paralyse nach 11jährigem Stillstand fortgeschritten sei. In dem Fall von Schultze sei der Tod nach 14 Jahren eingetreten, und ob eine genaue psychiatrische Untersuchung nicht doch Symptome der Hirnerkrankung aufgedeckt haben würde, möchte er (Nissl) doch noch dahingestellt lassen. In diesem Falle hätte es sich eben klinisch um einen Fall von stationärer Paralyse gehandelt. Dass anatomisch eine Paralyse vorgelegen habe, sei ihm angesichts der vorgelegten Präparate nicht zweifelhaft.

Schultze wendet sich gegen Nissl und betont, dass die Bezeichnung „progressive Paralyse“ eben doch ein Dogma enthielte, das ihm nicht bewiesen zu sein scheine. Er erinnert an die analoge historische Entwicklung, die die Lungentuberkulose durchgemacht habe, auch diese habe ursprünglich als ein unheilbares, fortschreitendes Leiden gegolten.

Dreyfus empfiehlt auch bei Optikusatrophie die Salvarsanbehandlung.

Wallenberg ist durch die neue, von Dreyfus empfohlene Technik nicht befriedigt worden.

Benario: Die Forderung Hoche's, dass Spirochäten während des Status paralyticus in besonders grosser Masse im Gehirn gefunden werden müssten, sei durch die Untersuchungen von Noguchi und Levaditi bereits erfüllt worden.

Dreyfus verteidigt die von ihm empfohlene Technik gegen die Einwände Wallenberg's.

## II. Sitzung am 24. Mai, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Edinger-Frankfurt a. M.

Es folgen die Vorträge:

6. Stoffel-Mannheim: „Die moderne Chirurgie der peripheren Nerven“.

St. berichtet über seine Untersuchungen, die den Aufbau der peripheren Nerven betreffen, und über die darauf basierenden modernen Operationsmethoden. St. wies nach, dass die grossen Extremitätennerven keine einheitlichen Gebilde sind, sondern nur die Summe vieler einzelner motorischer und sensibler Nervenbahnen darstellen. Jede dieser Bahnen hat eine bestimmte Lage im Nervenquerschnitt, so dass der Begriff der Topographie des Nervenquerschnittes aufgestellt werden konnte. St. arbeitete für die meisten der grossen Nerven die Topographie des Nerveninnern aus. (Demonstration von Gipswachmodellen, Zeichnungen und Tafeln.)

St. untersucht bei jeder Nervenoperation und Sehnenüberpflanzung die frei gelegte motorische Nervenbahn und die frei gelegten Muskeln mit seiner Nadelelektrode. Diese Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Bei der Nervenüberpflanzung müssen bei der Abspaltung der kraftspendenden Bahn und ihrer Implantierung in die gelähmte Bahn die von St. geschaffenen Methoden Verwendung finden. Diese Methoden basieren auf der natürlichen Struktur der Nerven.

Ausführlicher spricht St. über das Wesen der spastischen Lähmungen. Er unterscheidet einen primären und einen sekundären Zustand einer zerebral geschädigten Extremität. Der primäre Zustand ist dadurch gekennzeichnet, dass die Muskeln infolge der Gehirnschädigung mehr oder weniger stark paretisch und in ihrem Tonus mangelhaft reguliert sind. Der sekundäre Zustand beginnt mit dem Einsetzen der Kontraktur. Der primäre Zustand setzt die Funktion einer Extremität nur in relativ geringem Masse herab. Die ungeheure funktionelle Schädigung, die man bei spastischen Gliedern meist antrifft, wird erst durch den sekundären Zustand erreicht.

Diese Ideen müssen unser therapeutisches Vorgehen beherrschen. Wir müssen verhüten, dass der sekundäre Zustand eintritt und wir müssen den sekundären Zustand, falls er schon vorliegt, in den primären zu verwandeln bestrebt sein.

Sehnenoperationen, speziell Tenotomien, sind nicht zu empfehlen, da sie zum Teil unlogische Eingriffe sind und häufig Fehlresultate nach sich ziehen.

Die Idee, welche der Stoffel'schen Operation zugrunde liegt, wird erläutert. Diese Operation greift an den motorischen Nervenbahnen an und beseitigt die spastische Kontraktur. Die Nervenbahnen, welche zu den spastischen Muskeln und Muskelgruppen führen, werden partiell oder total reseziert. Schilderung der Technik an mehreren Beispielen. Die Resultate der Operation, die durchweg befriedigend und zum Teil ausgezeichnet sind, werden an einer grösseren Serie von Patienten durch Photographien illustriert.

Zum Schluss berichtet St. über seine Auffassung über das Wesen der Ischias und über neue Wege zur operativen Behandlung des Leidens. Der N. ischiadicus zerfällt in viele motorische und sensible Bahnen, die an einer Tafel erläutert werden. Die Ischias ist in sensiblen Bahnen lokalisiert. Mithin scheiden von den im sogenannten N. ischiadicus geeinten Bahnen die motorischen vollkommen aus. Von der Neuralgie können nun die eine oder andere sensible Bahn oder mehrere sensible Bahnen befallen sein. Danach werden ganz verschiedene Krankheitsbilder resultieren. Das allgemeine, diffuse Bild der Ischias wird sich in einzelne scharf präzisierte Krankheitsbilder auflösen. Diese Bilder sind der Ausdruck der Erkrankung der verschiedenen Bahnen. Die Auffassung St.'s über das Wesen des N. ischiadicus und der Ischias werden durch zwei Sätze scharf beleuchtet:

„Ich kenne keinen N. ischiadicus, sondern nur viele an der Rückseite des Beines herabziehende motorische und sensible Bahnen. Ich kenne auch keine Ischias, sondern nur eine Neuralgie einer oder mehrerer dieser sensiblen Bahnen“.

Diese Vorstellungen, die durch langwierige anatomische Untersuchungen und durch klinische Beobachtungen fundiert sind, liegen einer neuen Operationsmethode Stoffel's zugrunde: Die erkrankte sensible Bahn des N. ischiadicus wird von den motorischen und den gesunden sensiblen Bahnen isoliert und in der Ausdehnung von ca. 15 cm reseziert. Die Stümpfe werden durch Neurexhärese stark geschädigt. In den von St. operierten Fällen von Ischias (nur sehr schwere Fälle, die jeder anderen Behandlung trotzten, wurden operiert) wurden die Ischiasschmerzen in der einwandfreiesten Weise kupiert. Der erste Patient, der an einer sehr schweren Ischias scoliotica litt, wurde vor einem Jahre operiert; er blieb bis heute schmerzfrei. (Autoreferat.)

#### 7. Wollenberg-Strassburg: „Ueber überwertige Ideen“.

Wollenberg geht von zwei Fällen aus, die er in letzter Zeit begutachtet hat. In dem ersten handelte es sich um eine ältere Lehrerin, die im Anschluss an eine starke Gemütsbewegung von einem bestimmten Zeitpunkt ab in religiösen Fanatismus verfallen und infolge dessen nicht nur zur Ausübung ihrer Lehrtätigkeit unfähig geworden war, sondern sich auch durch Gehorsamsverweigerung disziplinariter strafbar gemacht hatte. Hier lag zwar eine eigentliche Geistesstörung nicht vor, das Handeln der Betreffenden war aber unzweifelhaft durch krankhafte Motive bestimmt und musste demgemäss beurteilt werden.

Der zweite Fall betraf einen früheren Militärunterbeamten, der im Anschluss an eine einseitig als schwere Kränkung aufgefasste dienstliche Differenz die Idee der systematischen Benachteiligung durch seine Vorgesetzten, mit konsekutivem Erklärungs- und Beziehungswahn und Erinnerungsfälschung, konzipiert hatte, weiterhin zum ausgesprochenen Querulanten geworden war und schliesslich gemeingefährliche Handlungen begangen hatte.

Der Vortragende bespricht, im Anschluss hieran die Wernicke'sche Lehre von der überwertigen Idee, welche zeigt, dass nicht nur auf dem Wege

einer krankhaften Verfälschung der Vorstellungen durch fehler- oder lückenhafte Schlussbildung, sondern auch auf dem einer Verstärkung der Vorstellungen durch krankhafte Affektbetonung echte Wahnbildung zustande kommt. Die beiden mitgeteilten Fälle zeigen den letztgedachten Vorgang in nur graduell unterschieden. Während er in dem ersten Falle auf der Stufe des noch an der Grenze des Normalen stehenden Fanatismus Halt gemacht hat, ist es im zweiten Falle zur Bildung eines echten Verfolgungswahns gekommen. Die Besonderheit dieser Fälle gegenüber anderen Formen paranoischer Wahnbildung zeigt sich auch darin, dass hier die aus dem Affekt geborene Wahnidee mit einem Mal da ist und erst sekundär zu krankhafter Eigenbeziehung und Verfälschung der Auffassung im Sinne des Affektes führt, übrigens auch mit diesem Affekt wieder verschwindet; bei anderen Formen stellt hingegen der Beziehungswahn den primären Vorgang dar, die Entwicklung ist langsamer und die Prognose im allgemeinen keine günstige. Die durch Fall II illustrierte Wahnbildung hat zur Voraussetzung eine besondere krankhafte Disposition, die meist auf angeborener Psychopathie beruht, aber auch im Individuelleben erst erworben sein kann. Dies trifft in unserem zweiten Falle zu. Dieser bestätigt zugleich den schon anderweitig ausgesprochenen Satz, dass der echte Querulantenwahn keineswegs in der „Paranoia“ aufgeht, sondern in der Mehrzahl der Fälle nur eine Episode auf degenerativem Boden darstellt und somit zu den zirkumskripten Autopsychosen (Wernicke) zu rechnen ist. (Autoreferat.)

8. L. Edinger und B. Fischer-Frankfurt a. M.: „Ein Kind mit fehlendem Grosshirn“.

An der Leiche eines 3 $\frac{1}{2}$  jährigen Knaben wurde ein Gehirn gefunden, dessen Hemisphären bis auf die letzten Reste zu dünnwandigen Zysten eingeschmolzen waren. Die spätere mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten bestätigte das vollkommen. Es gibt keine einzige markhaltige Nervenfaser aus diesem Neencephalon hinunter zu dem Palaeencephalon. Ueber das Wesen des möglicherweise luetischen Krankheitsprozesses, der zu dieser totalen Einschmelzung geführt hat, bleiben Mitteilungen vorbehalten, zumal ein gleicher zweiter Fall später zur Sektion gekommen, der speziell histologisch untersucht werden soll. Das Grosshirn sieht aus wie ein nur aus Pia gebildeter Ausguss. Man kann deutlich die einzelnen Lappen und die Sylvi'sche Spalte erkennen, und es hat etwa die Grösse desjenigen eines 1—2 jährigen Kindes.

An diesem vollständig häutigen Neencephalon hängt ein vollständig normales Palaeencephalon, nur das Kleinhirn erscheint, namentlich auf einer Seite etwas kleiner als auf der anderen, vielleicht ist auch das Corpus striatum von der Seite her durch eine Zyste lädiert. Nur die Riechlappen sind in dünne Schläuche verwandelt, und die Optici sehr atrophisch. Alles übrige aber sieht vollständig normal aus.

Es fehlen aber sämtliche aus dem Neencephalon in das Palaeencephalon einstrahlenden Züge. Zunächst ist vom Stabkranz zum Thalamus nicht eine Faser da, ja der ganze Thalamus ist bis auf das sicher palaeencephale Ganglion habenulae total atrophiert. Es fehlen die Faserzüge aus der Rinde zum roten

Haubenkern, zu den Vierhügeln, zum Stratum intermedium pedunculi, und es fehlt absolut die ganze Faserung der Pedunkuli. Natürlich fehlen auch die Rindebrückenbahnen, die Ponganglien aber sind erhalten, und so kommt es, dass sie ganz normale Brückenarme in nur wenig verlängerte Zerebellarhemisphären senden. Es scheint ein bisher unbekannter Faserzug aus dem Vorderhirn in den Nucleus dentatus cerebelli atrophiert zu sein. Im Rückenmark fehlt die Pyramidenbahn total.

Die Verwertung des interessanten Präparats für die Faseranatomie soll später erfolgen; hier interessiert nur die Frage, was kann ein menschliches Wesen leisten, dem das Grosshirn von der Geburt an total fehlte?

Wiederholt sind ja die Leistungen des Palaeencephalon allein an anencephalen Früchten beschrieben worden, deren ältestes bis zu 14 Tagen gelebt hatte. Sie sind nicht wesentlich andere als die von Neugeborenen. Diese Früchte konnten saugen, den Mund spitzzen, hatten etwas Mienenspiel, z. B. schmerzhaftes Verziehen des Gesichts und schlossen die Hand um den gereichten Finger. Spontane Bewegungen machten sie nicht. Unser Kind ist von einer sehr intelligenten Mutter  $3\frac{1}{3}$  Jahre lang beobachtet worden. Es zeigt sich, dass dieser „Mensch ohne Grosshirn“ weitaus unbehilflicher war als der bekannte Hund ohne Grosshirn von Goltz, den der eine von uns wohl gekannt und nach dem Tode anatomisch untersucht hat. Die Präparate von diesen beiden Fällen gleichen sich auffallend.

Das Kind lag ständig schlafend da, Arme und Beine waren gestreckt und starr, die Vorderarme etwas eingebeugt, die Fäustchen eingeschlagen. Es nahm gleich nach der Geburt die Brust und saugte richtig. Nur bei diesem Saugen schien es wach zu sein, nie hörte man es im ersten Jahre weinen, nur gab es manchmal leise Töne von sich. Es kam nicht vor, dass es durch irgend ein Zeichen Hunger oder Durst verraten hätte. Von der 6. Woche ab hörte es auf an der Brust zu saugen, nahm aber aus einem Löffel Eingegossenes und später nahm es die Saugflasche. Niemals versuchte es wie andere Kinder diese zu berühren oder gar zu halten. Wollte man es nicht verhungern lassen, so musste man es wecken und füttern.

Die Mutter konnte in gar keine Beziehung zu dem Kinde treten, es erkannte sie niemals, weder an der Stimme, noch durch Sehen. Dieses Wesen hatte gar keine Mimik; manchmal, wenn es geweckt wurde, verzog es die Züge etwas. So lag es ein Jahr vollständig ruhig, drehte sich nicht im Bett, lag morgens wie man es abends gelegt hatte. Gelegentlich kamen Streckkrämpfe vor. Es hat niemals den Kopf gegen das Licht gewendet und bis an sein Lebensende nie verraten, dass es etwas wollte oder dass es etwas wahrnahm. Seine Augen waren immer starr nach oben gerichtet, wenn sie überhaupt offen waren. Alle Versuche mit einem bewegten Licht zu ermitteln, ob das Kind sehe, ergaben nichts, es schien blind, doch schloss es manchmal die Augen, wenn es stark belichtet wurde. Wenn etwas mit starkem Geräusch hinfiel, schreckte das Wesen zusammen, aber alle Versuche Hören zu ermitteln, blieben resultatlos. Es war auch nicht möglich Schmerzen nachzuweisen, selbst bei

heftigem Kneifen verzog es keine Miene. Im Laufe des zweiten Lebensjahres, in der Zeit, wo die Oblongata sonst für das Sprechen in Anspruch genommen wird, begann es zu schreien, es schrie jetzt Tag und Nacht durch, aber man konnte es durch Reiben des Kopfes zur Ruhe bringen, auch dadurch, dass die Mutter es an sich presste. Hörte dieser Druck oder das Reiben auf, so begann es wieder zu schreien.

In diesem Zustand lebte das Kind  $3\frac{1}{2}$  Jahre, es hat sich absolut nichts geändert, es blieb ein starres unselbständiges Wesen, das selbst, wenn es von Kot oder Urin beschmutzt lag, oder wenn es Hunger hatte, nicht das geringste Zeichen von Unbehagen gab.

Aus dieser Beobachtung geht wieder von neuem hervor, dass beim Menschen das Grosshirn für alle Handlungen eine sehr viel wichtigere Rolle spielt als selbst bei hochstehenden Säugern. Vieles, wie der Schlaf, das Schreien, die Notwendigkeit der Fütterung, die Unfähigkeit in irgend welche Beziehung zur Aussenwelt zu treten, erinnert an den bekannten Hund, aber dieses Tier, ebenso wie die später von Rothmann operierten, wurde ja allmählich wieder etwas selbständiger und lernte namentlich Nahrungsaufnahme und Gehen, ebenso hatte es Wutanfälle. Der Fall soll in einer physiologischen Zeitschrift näher beschrieben werden, dort werden auch die vom Vortragenden demonstrierten Abbildungen vorgelegt. (Autoreferat.)

9. Bayerthal-Worms: „Ueber die prophylaktischen Aufgaben der Schule auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten“.

Wenn man auch schon lange von der schulärztlichen Institution eine wirksame Prophylaxe in neuro- und psychopathischer Hinsicht erwartet hat, so hatten doch die bisherigen Erörterungen dieser Frage, soweit sie sich nicht auf den angeborenen Schwachsinn bezogen, im wesentlichen die in die Pubertät und die ihr folgende Zeit fallenden Störungen im Auge. Die Frage: Was kann die Schule zur Verhütung der Nerven- und Geisteskrankheiten vom ersten Schuljahre an beitragen? blieb fast ganz ausser Betracht. Das Vorhandensein und die Stärke einer neuro- und psychopathischen Veranlagung lässt sich in der Regel schon aus der Entwicklung eines Kindes im vorschulpflichtigen Alter erkennen. Aber auch dann, wenn die Angaben der Eltern und die schulärztliche Untersuchung in dieser Beziehung keine Schlüsse zu ziehen gestatten, können wir mit Hilfe geschärfter pädagogischer Beobachtung schon im Laufe des ersten Schuljahres viele abnorme, d. h. von der durchschnittlichen psychischen Artung abweichende Individuen erkennen. Um dem Pädagogen zu zeigen, auf welche Anomalien es dabei ankommt, muss man von Beanlagungskombinationen ausgehen, die auf Grund normal-psychologischer Erfahrungen konstruiert und in Wirklichkeit leicht zu beobachten sind. Vortragender scheidet zu diesem Zwecke die Gesamtheit der Schulanfänger zunächst in zwei grosse Hauptabteilungen: die intellektuell Normalen und intellektuell Abnormen. Zu den letzteren gehören die Schüler, deren intellektuelle Leistungsfähigkeit sich unter dem Durchschnitt bewegt und ein regelmässiges

Aufrücken in die oberen Klassen mehr oder weniger zweifelhaft erscheinen lässt. Die intellektuell Normalen lassen sich wieder in Berücksichtigung der eukolischen und dyskolischen Veranlagung in zwei Gruppen zerlegen. Wenn wir auch das Recht haben, von einer normalen kindlichen Heiterkeit zu sprechen, so lässt sich doch in der Regel frühzeitig bei vergleichender Beobachtung erkennen, ob ein Kind mehr eine ausgesprochene Frohnatur oder mehr für den Ernst des Lebens empfänglich ist. Die Gruppierung in eukolisch und dyskolisch veranlagte Naturen soll den Lehrer darauf aufmerksam machen, dass ungewöhnliche Abweichungen von der normalen kindlichen Heiterkeit — mag es sich um ungewöhnlich ernste oder heitere oder fortwährend zwischen heiterer und schwermütiger Stimmungslage schwankende Kinder handeln — Vorbote von Nerven- und Geisteskrankheiten im späteren Alter sein können. Ferner ist auf das Vorkommen abnormer Willensschwäche zu achten, die sich gleichfalls frühzeitig bei vergleichender Beobachtung unschwer erkennen lässt. Sie zeigt sich in einem wesentlich vom Durchschnitt abweichenden Mangel an der Willenskraft, die zur Beherrschung der willkürlichen Muskulatur, Aufmerksamkeit, Affekte, Stimmungen und Triebe erforderlich ist. Also auch alle Schulkinder mit unsozialen Neigungen gehören hierher. Alle intellektuell abnormen und die in obigem Sinne willensschwachen und unsozialen Elemente bedürfen für die Dauer ihrer Abnormalität schulärztlicher Ueberwachung. Zum Teil wird früher oder später ihre Ueberweisung an Förder- und Hilfsklassen oder an besondere Anstalten erforderlich. Wo in psychisch-nervöser Hinsicht bedeutsame körperliche Anomalien bei der ersten schulärztlichen Untersuchung nicht auffallen, hat der entsprechend informierte Lehrer schon im Laufe des ersten Schuljahres hinreichend Gelegenheit, den Schularzt auf manche abnorme, vom Nervenapparat ausgehende Erscheinungen aufmerksam zu machen, z. B. wechselnde Zustände im Gefäßsystem, Wechsel der Gesichtsfarbe, leichtes Erröten, abnorme Schweissabsonderung, Muskelzittern, Koordinationsstörungen beim Sprechen und Schreiben u. a. m. Bei der Beurteilung der angeborenen geistigen Veranlagung leistet auch die Bestimmung des Kopfumfanges gute Dienste. Schon am Ende des ersten Schuljahres — also bei 7jährigen Kindern — zeigt sich, dass bei abnehmender Kopfgrösse die guten Anlagen seltener, die ungünstigen häufiger werden. Der mittlere Kopfumfang beträgt in dem in Rede stehenden Alter bei Knaben 51 cm, bei Mädchen 50 cm. Schüler mit einem untermittelgrossen Horizontalumfang des Kopfes, die am Ende des ersten Schuljahres trotz regelmässigen Schulbesuches und normaler häuslicher und gesundheitlicher Verhältnisse das Klassenziel nicht erreichen, erweisen sich nach den bisherigen Beobachtungen des Vortragenden dauernd als minderbegabt. Auch der Charakterentwicklung der Schulkinder mit untermittelgrossem Kopfumfang ist besondere Aufmerksamkeit zu schenken, wie Vortragender bereits an anderer Stelle gezeigt hat (s. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1911. S. 764). Natürlich sind auch die Kinder, die in den späteren Jahren dem Lehrer kränklich erscheinen, in ihrer intellektuellen Leistungsfähigkeit nachlassen oder durch Anomalien des Gemüts- und Willenslebens auffallen, dem

Schularzt vorzuführen. Schulärztliche Sprechstunden zur Besprechung mit den Eltern, eine Forderung, die schon lange aus anderen schulhygienischen Gründen erhoben worden ist, sind auch deshalb notwendig, weil dadurch das Elternhaus am wirksamsten in nervenhygienischem Sinne beeinflusst werden kann. Bezüglich der Frage nach der Zulässigkeit körperlicher Züchtigung bei abnorm veranlagten Schulkindern verweist Vortragender auf eine frühere Publikation (Psychiatrisch-neurol. Wochenschr. Jahrg. 9. Nr. 43 u. 44). Man kann selbstverständlich nicht verlangen, dass jeder Schularzt Spezialist auf nervenärztlichem und psychiatrischem Gebiete sei. Aber wohl ist es seine Sache, wie auf allen anderen Spezialgebieten der Medizin, die Zuziehung des Nervenarztes oder Psychiaters rechtzeitig zu veranlassen, eine Forderung, die auch insofern wissenschaftlichen Gewinn verspricht, als wir in ganz anderem Masse als bisher die Symptome der Krankheit mit der erbten oder angeborenen Anlage und dem psychischen Zustand der Angehörigen in Zusammenhang bringen können. Zum Schlusse betont Vortragender die Notwendigkeit einer Uebereinstimmung der Fachgenossen über die prophylaktischen Aufgaben der Schule auf dem in Rede stehenden Gebiete, da nur solche schulhygienischen Forderungen bei den Verwaltungsorganen Beachtung finden könnten, die nicht im Widerstreite der Meinungen liegen. Sei diese Vorbedingung erfüllt, so werde man kaum in die Lage kommen, gegen die deutschen Schulen die Anklage zu erheben, dass sie durch kulturelle Rückständigkeit eine wirksame Prophylaxe der Neurosen und Psychosen verhindern. (Autoreferat.)

#### 10. Bumke-Freiburg i. B.: „Gynäkologie und Psychiatrie“.

Der Versuch Bossi's, eine ätiologische Beziehung zwischen den Psychosen des weiblichen Geschlechts und bestimmten Genitalerkrankungen nachzuweisen und eingreifende therapeutische Vorschläge darauf zu gründen, reiht sich an ältere Bewegungen ähnlicher Art an. Die letzte derartige Strömung ging von Alfred Hegar aus, der bekanntlich lange Zeit die Kastration bei manchen Neurosen mit Energie vertreten hat. Die pathogenetischen Auffassungen Hegar's gründeten sich dabei auf die Lehre von den Reflexneurosen, die vor 30 Jahren überhaupt mehr Kredit besass, als es heute der Fall ist. Genitalleiden sollten durch Vermittlung der Beckennerven, der Wurzeln und des Zentralnervensystems selbst schliesslich zu Affektionen selbst entfernter Teile des Körpers führen. Wenn wir die Symptomatologie der von Hegar beschriebenen Fälle heute betrachten, so versteht sich ihre hysterische Natur von selbst. Interkostalneuralgien, Kardialgie, Erbrechen, Globus, Aphonie, Krampfhusten, halbseitige und doppelseitige Lähmungen, Kontrakturen und Krampfanfälle sollten vom erkrankten Genitalsystem aus ausgelöst werden und durch das Aufrichten eines retroflektierten Uterus, durch die Amputation der Gebärmutter oder aber durch die Kastration geheilt werden.

Eine eigentümliche Ironie will nun, dass in dem Moment, in dem diese Bewegung abgeschlossen ist, Bossi mit Behauptungen hervortritt, die nur in der Grundauffassung mit denen Hegar's übereinstimmen, ihnen aber in sehr

vielen Einzelheiten geradezu widersprechen. Hegar hatte vor dem ewigen Sondieren und Herumschmieren an dem Muttermund gewarnt, Bossi warnt vor der Kastration und empfiehlt gerade die sogen. kleine Gynäkologie. Er behauptet, dass er Patientinnen, die bereits im Irrenhause waren oder in dasselbe aufgenommen werden sollten, oder die Selbstmordversuche angestellt hatten, oder die an der Grenze des Verbrechens standen, bzw. es schon ausgeübt hatten usw., lediglich durch die Heilung bestehender Genitalleiden auch von ihren psychischen Störungen geheilt habe. Als Ursache solcher Geistesstörungen nennt er insbesondere die chronischen infektiösen Metritiden mit Retention der Sekrete in der erweiterten Uterushöhle; von hier soll eine Toxämie entstehen und so das Gehirn schädigen.

An diesen Behauptungen ist wiederholt von berufener Seite Kritik geübt worden. Ihr Grundirrtum liegt in der alten Verwechslung des Zusammenstreffens auffallender Erscheinungen mit einem ursächlichen Zusammenhang. Besonders unglücklich aber wird die Hypothese durch eine ganz eigentümliche Verquickung der Toxintheorie mit der alten Reflexlehre. Wenn es Toxine wären, müsste es doch gleichgiltig sein, wo sie entstehen, Bossi meint aber, gerade das Genital übe einen besonderen reflektorischen Einfluss auf die Psyche des Weibes aus.

Die Heilerfolge des Autors sind nicht schwer zu erklären. Wieder scheint ein Teil der Fälle hysterischer Natur gewesen zu sein; bei den übrigen wird Bossi recht haben, wenn er seine Resultate auf die Geduld und Zeit zurückführt, die er seinen Patienten gewidmet habe; nur ist zu vermuten, dass diese Zeit eine Besserung auch denn herbeigeführt haben würde, wenn sie nicht durch eine „konservative gynäkologische Therapie“ ausgefüllt worden wäre, denn die meisten Geisteskrankheiten haben die Eigentümlichkeit, gelegentlich besser zu werden oder doch ihren stürmischen Charakter zu verlieren.

Aber mit Bossi's Behauptungen ist nicht zugleich auch die Möglichkeit einer ursächlichen Beziehung zwischen Genital- und Nervenleiden überhaupt widerlegt. B. S. Schultze hat vor 3 Jahrzehnten gefolgert, wenn Genitalleiden bei geisteskranken Frauen viel häufiger sind als bei anderen, so muss daraus auf einen ätiologischen Zusammenhang geschlossen werden. Das ist gewiss richtig — wenn die Voraussetzung zutrifft. Sie trifft aber nicht zu. Gynäkologische Untersuchungen, die durch Dr. Schneider auf Veranlassung des Vortragenden in der Freiburger psychiatrischen Klinik vorgenommen wurden, ergaben im grossen und ganzen durchaus dieselben Verhältnisse, wie sie bei einer gleichen Anzahl geistesgesunder Frauen angetroffen werden.

Man wird sich eben Zusammenhänge, die hier etwa bestehen sollten, nicht so grob vorstellen dürfen, als es bisher zumeist geschehen ist. Dass hier überhaupt Beziehungen bestehen, ist unzweifelhaft. Die Untersuchungen von Krönig und Walthard haben die Abhängigkeit der Genitalfunktionen von psychischen Einflüssen nachgewiesen, und die Arbeiten Schickele's haben umgekehrt einen Einfluss der Ovarialfunktion auf psychische Störungen wahrscheinlich gemacht.

(Autoreferat.)

11. L. R. Müller-Augsburg: „Ueber Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung“.

Unter Dermographie versteht man die Veränderungen in der Haut, welche auf taktile Reize entstehen und einige Zeit bestehen bleiben. Diese Veränderungen können sehr verschiedener Art sein. So entsteht auf einen leichten, raschen Strich über die Haut nach 10—20 Sekunden ein anämischer Streifen, der einige Zeit bestehen bleibt. Diese Dermographia alba sieht man bei hochfiebernden Patienten, wie bei Typhus- oder bei Scharlachkranken besonders lebhaft. Die Anämie ist augenscheinlich durch direkte Reizung der kontraktilen, von S. Meyer beschriebenen Zellen in den Hautkapillaren verursacht.

Wird ein Druck auf die Haut mit etwas grösserer Kraft ausgeübt, so dass es zur vorübergehenden Verdrängung des Blutes kommt, so stellt sich im Bereich der betroffenen Stelle Lähmung der Kapillarwände, d. h. Hyperämie ein. Die rote Dermographie lässt sich durch alle Arten von Druck, wie durch Aufsetzen des Stethoskops durch den perkutierenden Finger oder durch Falten- und Falten-Druck der Kleider, am besten freilich durch kräftiges Streichen auf der Haut erzeugen. Sie ist bei jedermann auszulösen. Sehr häufig sieht man den roten Strich von zwei anämischen Bändern flankiert, d. h. das vom Druck direkt betroffene Kapillargebiet ist gelähmt, die seitlichen Partien, welche vom eindrückenden Gegenstand nicht direkt betroffen, aber etwas gezerzt wurden, reagieren durch Vasokonstriktion.

Ist der Hautreiz mit einer Schmerzempfindung verbunden, so beschränkt sich die Rötung nicht auf die Reizstelle. Gar bald tritt auch in der Umgebung eine Hyperämie auf, die um so ausgedehnter ist, je lebhafter der Schmerzreiz (Nadelstich oder Nadelstrich) empfunden wird. Diese Hyperämie ist nach aussen flammig, zackig und unregelmässig begrenzt. Nicht selten treten in einiger Entfernung noch kleine, hyperämische Flecken auf. Gerade diese inselförmigen Hyperämien sind ein Beweis dafür, dass bei der Entstehung der auf Schmerzreize auftretenden flammigen Rötung eine örtliche Wirkung auf die Gefässe nicht in Betracht kommt. Vielmehr scheint diese Gefässerweiterung auf einen Reflex zurückzuführen zu sein, der vom sensiblen zentripetalen Nerven über das Rückenmark zurück zu den Vasodilatoren des betreffenden Hautgebietes verläuft.

Der Ansicht, dass dem besonders lebhaften und ausgebreiteten Auftreten des irritativen Reflexerythems eine diagnostische Bedeutung für die Erkennung von funktionellen Nervenkrankheiten zuzuschreiben sei, kann sich der Vortragende nicht anschliessen. (Vasomotoriker sind noch keine Hysteriker!)

Dagegen erlaubt die mangelnde Auslösbarkeit des irritativen Reflexerythems Schlüsse auf die Unterbrechung des Reflexbogens im peripherischen Nerven oder im Rückenmark. So ist das irritative Reflexerythem bei umschriebenen Rückenmarkserkrankungen in dem entsprechenden Hautsegment nicht auszulösen.

Die imponierendste Form des Dermographismus ist die Dermographia elevata seu Urticaria factitia. Freilich ist diese Möglichkeit auf die Haut zu schreiben, bei der es schon auf leichtes Streichen zur Quaddelbildung kommt,

nur bei recht wenigen Individuen vorhanden. Es handelt sich bei der *Urticaria factitia* um eine besondere Empfindlichkeit der Haut bzw. der Hautkapillaren. Diese Empfindlichkeit ist meist erworben, sie besteht für einige Monate oder Jahre, um sich dann wieder zu verlieren.

Nach den Untersuchungen von Luithlen und von H. H. Meyer hängt die Reaktionsfähigkeit der Haut gegen Entzündungsreize und die Neigung zu exsudativen Dermatitiden sehr wesentlich von der Art der Nahrung ab. Diese Untersuchungen legen die Vermutung nahe, es möchte sich auch bei der *Dermographia elevata* um eine Veränderung des Chemismus der Haut und um eine dadurch verursachte Umstimmung der Reaktionsfähigkeit und Durchlässigkeit der Kapillarendothelien handeln.

Der Vortragende fasst seine Darlegungen dahin zusammen, dass es nicht angängig ist, kurzweg von *Dermographismus* zu sprechen. Es muss vielmehr genauer angegeben werden, welche Form des *Dermographismus* im speziellen Falle besonders deutlich auszulösen ist.

Sowohl die *Dermographia alba* als die *Dermographia rubra* als auch der irritative Vasodilatationsreflex sind physiologische Phänomene, die wohl bei dem einen Individuum lebhafter erzeugt werden können als bei anderen. Daraus kann und darf aber, ebenso wenig wie aus der Auslösbarkeit der *Urticaria factitia*, ein Schluss auf eine neuropathische Veranlagung nicht gezogen werden. (Autoreferat.)

12. E. Küppers-Freiburg i. B.: „Ueber körperliche und katonische Symptome bei *Dementia praecox*“.

An der Hand einer tabellarischen Uebersicht, in der die körperlichen Symptome der *Dementia praecox* mit Einschluss der katatonischen zum Vergleich neben die körperlichen Aeusserungen der gespannten Aufmerksamkeit (Erwartung, Befangenheit) gestellt sind, weist Küppers auf den Parallelismus hin, der zwischen diesen Zuständen des normalen und des krankhaften Seelenlebens auf den verschiedensten Gebieten (Pupillen, Pulsfrequenz, Blutverteilung, Hautsekretion, Atmung, willkürliche Muskulatur, Reflexe) besteht. Er leitet daraus ab, dass die körperlichen Symptome der *Dementia praecox* fast sämtlich psychisch oder wenigstens kortikal bedingt sind, und dass ihnen derselbe physiologische Mechanismus zugrunde liegt wie den katatonischen Symptomen. (Autoreferat.)

13. O. Kohnstamm und M. Friedemann-Königstein im Taunus: „Der *Nucleus sensibilis cornus posterioris* des Halsmarks und seine physiologische Bedeutung“.

Wie K. schon früher an dieser Stelle dargelegt hat, gibt es im Rückenmark und speziell im Halsmark zwei hauptsächliche Ursprungsstellen der gekreuzt aufsteigenden Bahn. Die eine ist der *Nucleus intermedius sensibilis*, der neben dem Zentralkanal gelegen ist, und die andere der *Nucleus sensibilis cornus posterioris*, der nach vorn und medial von der *Substantia gelatinosa* seinen Sitz hat. Einzelne Zellen stellen zwischen beiden die Verbindung her.

Vereinzelte Zellen finden sich auch in verschiedenen Regionen des Vorderhirns. Beide Kerne sind am zellreichsten am Halsmark. Der Nucl. interm. ist zellreicher als der Nucl. corn. poster.

Der Nucl. interm. endigt nach oben oralwärts vom kaudalen Ende des dorsalen Vago- und Accessoriuskerns und entbehrt einer zerebralen Fortsetzung. Der Nucl. corn. post. setzt sich in der Medulla oblongata in Zellen fort, die der Substantia gelatinosa Nervi trigemini anliegen und Wollenberg's sekundärer Trigeminusbahn den Ursprung geben. Von einer anderen Fortsetzung wird gleich noch die Rede sein.

Wenn man beim Kaninchen den Nervus trigeminus zentral vom Ganglion Gasserii durchschneidet, so sieht man im obersten Halsmark die von der spinalen Wurzel ins Grau einbiegenden nach Marchi geschwärzten Fasern am Nucl. sensibilis corn. post. endigen. Der Nucl. interm. sens. erhält keine sensiblen Trigeminusfasern; hingegen sieht man die Halswurzeln, wenn man sie zentral vom Spinalganglion durchschneidet, ausschliesslich in der Gegend des Nucl. interm. endigen und nicht im Nucl. sens. corn. poster. Endigungen von Marchi-Fasern in der Substantia gelatinosa selbst konnten wir bemerkenswerterweise niemals zu Gesicht bekommen. Es muss dieser daher eine eigenartige Funktion zukommen. Die verschiedene Endigungsweise der Trigeminusfasern und der zervikalen, funktionell wahrscheinlich homologen Hinterwurzeln ist sehr auffallend. Ein Nucl. interm. existiert für das Trigeminusgebiet nicht, ebensowenig, wie bisher für dieses ein Homologon der Clarkeschen Säule mit Bestimmtheit nachgewiesen ist. Man muss annehmen, dass für den Trigeminus der Nucl. sens. corn. poster. dieselbe Bedeutung hat, wie für die zervikalen Hinterwurzeln der Nucl. interm. sens. Worauf wir heute besonders Ihre Aufmerksamkeit lenken wollten, ist die Tatsache, dass nach Durchschneidungen im oberen Halsmark der Nucl. sens. corn. post. nicht nur unterhalb, sondern auch oberhalb der Läsion auf der gekreuzten Seite tigrolysiert, und zwar in recht grosser Ausdehnung. Das Areal, welches diese gekreuzt absteigenden Fasern aus dem Nucl. sens. corn. post. aufnimmt, scheint ungefähr dem Pyramidenareal zu entsprechen. Die Zellen dieser gekreuzt absteigenden Neurone setzen sich nach oben in den Processus reticularis und noch weiter oben in den lateralen Anteil des Nucl. reticularis fort. Dieser ist also neben den oben erwähnten Trigeminuszellen eine zweite orale Fortsetzung des Nucl. sens. corn. post.

Auch der Nucl. interm. sens. enthält absteigende Elemente. Meistens sind die betreffenden Zellen besonders gross. Ihre Axone verlaufen vorzugsweise ungekreuzt.

Diese absteigenden Bestandteile der beiden sensiblen Kerne könnten einmal die Bedeutung haben, die in die Kerne eintretenden zentripetalen Impulse auf die weiter unten gelegenen Anteile der sensiblen Säule zu verteilen; doch spricht die Grösse der Zellen dafür, dass sie vorzugsweise reflektorischen, d. h. motorischen Zwecken dienen.

Ausser den beiden genannten Kernen hat K. früher noch für einige Kerne nachgewiesen, dass sie gleichzeitig sensible und reflektorisch-motorische Be-

deutung haben, so für den Nucl. reticularis, von dem gewisse Teile das Centrum receptorium der Formatio reticularis (K.) bilden; ferner für den Nucl. angularis (Bechterew), dann für den Nucl. paralemniscalis inferior, welcher gleichzeitig eine sensible und eine reflektorische Station der Gehörsleitung ist, und auch für den Nucl. intratrigeminalis. In diesem Zusammenhange darf wohl auch der motorische Kern des vorderen Vierhügels genannt werden, in dessen Gegend sich nach den Forschungen von Karplus und Kreidl der Bogen des Pupillarreflexes schliesst. Der Kern strahlt eine gekreuzt motorische Bahn aus und nimmt Optikusfasern an. Ob bei den von uns als sensibel-motorisch gekennzeichneten Zellgruppen die Anordnung derart ist, dass sich das Axon einer Zelle in zwei Aeste teilt, von welchen der eine sensibel, der andere motorisch ist, oder ob zu den absteigenden Bahnen andere Zellen gehören, als zu den aufsteigenden lässt sich nicht entscheiden und ist auch wohl nicht von grossem Belang, da die ganze Zellgruppe für die zugehörigen afferenten Fasern eine gemeinsame Aufnahmefläche zu bilden scheint. Im Nucl. interm. gehören die grösseren Zellen zu den absteigenden Neuronen. Im Nucl. parall. infer. gibt es grosszellige Neuronen, die nach oben, und kleinzellige, die nach unten gehen. Eine wichtige theoretische Bedeutung der sensibel-motorischen Doppelfunktion sogenannter sensibler Kerne liegt darin, dass wahrscheinlich derselbe Innervationskomplex, der — ins Motorische geworfen — eine zweckmässige reflektorische Reizverwertung bewirkt, im Sensorischen zur Grundlage einer Empfindung wird.

Die eigentliche Funktion des Nucl. sens. corn. post. des Halsmarks muss darin bestehen, dass er sensible Trigeminusreize, die wahrscheinlich der Kopfhaut und den darunter liegenden Geweben entstammen, in die zugehörigen Reflexe umsetzt. Wir denken hier vorzugsweise an die Hals- und Labyrinthreflexe und ihren Einfluss auf den Muskeltonus und auf die Stellung der Extremitäten, wie er in jüngster Zeit von Magnus-de Kleyn und von Weyland studiert worden ist. Hinsichtlich der motorischen Funktion des Nucl. parall. inf. tragen wir nach, dass hier wohl vorzugsweise die — im Anschluss an Johannes Müller — von Kreidl und Kato studierten akustischen Reflexe auf den M. stapedius und den M. tensor tympani, die Dämpfer des Trommelfelles, in Betracht kommen.

#### 14. Siegmund Auerbach-Frankfurt a. M.: „Zur Pathogenese der postdiphtherischen Akkommodationslähmung“.

In Anlehnung an die Edinger'sche Aufbrauchstheorie hatte A. 1911 (Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge, Nr. 633/34) auf Grund der Analyse der häufigsten Lähmungstypen folgendes Gesetz aufgestellt: Diejenigen Muskeln, bezw. Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten, bezw. erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser

gestellten Muskeln von der Lähmung grösstenteils verschont bleiben. Er konnte zeigen, dass dieses Gesetz Gültigkeit hat, ganz gleich, welches die Aetiologie und Lokalisation der zu Grunde liegenden Erkrankung sein mag. Zu den ungünstigen physiologischen Bedingungen rechnete er auch die seltenerer oder in geringerer Intensität stattfindende Ausübung einer Funktion im gewöhnlichen Leben, ohne Rücksicht auf die berufliche Beschäftigung. Ganz im allgemeinen gilt der Satz, dass Verrichtungen, die seltener vor sich zu gehen haben, eher eingestellt werden, als solche, die regelmässig oder ununterbrochen benötigt werden. Sehr deutlich tritt dieses Moment bekanntlich bei den durch konsequentes Training hypertrophierten Muskelgruppen zutage. Es ist einleuchtend, dass aus diesem Grunde auch das Lebensalter einen den Lähmungstypus erheblich modifizierenden Einfluss ausüben muss.

Unter hauptsächlichster Berücksichtigung dieses Momentes gab A. damals auch für die postdiphtherische Akkommodationslähmung folgende Erklärung: Wenn man erwägt, dass die Akkommodation — abgesehen von feinen Handarbeiten und anderen Verrichtungen ganz in der Nähe — am meisten beim Lesen in Funktion zu treten hat und dass sie deshalb bei den des Lesens teils noch ganz unkundigen, teils in den ersten Schuljahren stehenden Kindern noch ausserordentlich wenig eingeübt ist, jedenfalls weniger als in allen Altersstufen; wenn man weiter bedenkt, dass die Akkommodationsparese durchschnittlich 4 Wochen nach der primären Diphtherieerkrankung auftritt, also zu einer Zeit, wo die Kinder gerade seit kurzem wieder zu lesen angefangen haben, so wird man wohl zugeben, dass es sich bei dieser Lähmung um das Versagen eines Muskels handelt, der aus den angegebenen Gründen in ganz besonderer Weise angestrengt wird. Nach anderen kindlichen Infektionskrankheiten erlahmt die Akkommodation deshalb so selten, weil diese nur ausnahmsweise polyneuritische Lähmungen im Gefolge haben.

Von befreundeter ophthalmologischer Seite darauf aufmerksam gemacht, dass die von postdiphtherischer Akkommodationslähmung betroffenen Kinder fast durchweg Hypermetropen seien, hat A. mittelst klinischer Nachforschungen und fortgesetzten Studiums der Literatur die Pathogenese dieser Lähmungsform weiter verfolgt und kommt zu dem Resultat, dass die von ihm früher gegebene Erklärung, die postdiphtherische Akkommodationslähmung beruhe in erster Linie auf der dem Kindesalter eigentümlichen physiologischen Schwäche des Ziliarmuskels, zur Zeit die plausibelste ist. Zu diesem Moment tritt in fast allen Fällen ein die Funktion weiter erschwerender physikalischer Faktor, nämlich der für alles Sehen in der Nähe ungünstige hypermetropische Brechungszustand des Auges. Für die isolierte Akkommodationsparese der Erwachsenen, auch die nicht diphtherische, ist der letztere pathogenetisch allein verantwortlich zu machen, vielleicht in Verbindung mit der durch den Beruf bedingten quantitativen Ueberanstrengung des Tensor choroideae. So wird auch hier die Annahme einer elektiven Giftwirkung auf bestimmte Nervenfasern oder Kerne, die dem Kausalitätsbedürfnis so wenig genügt, völlig entbehrlich, ebenso wie das für die Bleilähmung und andere Lähmungsformen von ihm gezeigt worden ist.

Aus dieser pathogenetischen Theorie ergibt sich, wenn auch die Akkommodationsparese kein schweres Leiden ist und nur in einzelnen Fällen nicht zur Heilung gelangt, die prophylaktische Aufgabe, die Bernheimer bereits erfüllt hat, während der ganzen Dauer der Rekonvaleszenz nach Diphtherie (ca. 8 Wochen), bei Hypermetropen vielleicht auch nach anderen Infektionskrankheiten, das Lesen und jede andere feinere Naharbeit zu untersagen und die Wiederaufnahme dieser Tätigkeit den Hyperopen nur mit Hilfe der die Hypermetropie korrigierenden Brille zu gestatten.

Eine ausführliche Veröffentlichung des Vortrages wird an anderer Stelle erfolgen. (Autoreferat.)

### III. Sitzung am 25. Mai, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Geh.-Rat Prof. Hoche-Freiburg.

Es halten Vorträge:

15. v. Grützner-Tübingen: „Die Arbeit der Gefässmuskeln“.

G. stellt zunächst die verschiedenen Tatsachen zusammen, welche darauf hinweisen oder auch unmittelbar beweisen, dass die Arterien die Fähigkeit besitzen, ihr Blut unabhängig von der Tätigkeit des Herzens vorwärts durch die Kapillaren in die Venen zu treiben und so, indem sie die Herztätigkeit unterstützen, gewissermassen periphere, accessorische Herzen darstellen, wie sie Schiff zuerst genannt hat. Obwohl diese Meinung vielfach, auch schon in früheren Zeiten, ausgesprochen und nach der Meinung des Vortragenden mit beweisenden Tatsachen belegt wurde, ist sie doch in die physiologischen Glaubenssätze noch nicht aufgenommen worden. Und doch ist, wenn man von allen anderen oben angedeuteten Tatsachen absieht, ein einziger, zuerst von Schiff beobachteter Vorgang, ein zwingender Beweis für diese vorwärts treibende Tätigkeit der Gefässe. Es ist folgender: Wenn man das Ohr eines, am besten weissen Kaninchens von seiner Innenfläche beobachtet, so ist dasselbe bald mehr oder weniger gerötet. Ist das letztere der Fall, so wird häufig in verhältnismässig kurzer Zeit die in der Mitte des Ohres verlaufende, schwachgefüllte Arterie von ihrem unteren Abschnitt aus weit und füllt sich stark mit Blut. Sehr bald nehmen auch die kleinen Arterien und die Venen an dieser Erweiterung teil, und binnen kurzem sind, so weit man sehen kann, alle, auch die kleinsten Gefässe des Ohres, stark gerötet, ja selbst alle, auch keine Gefässe aufweisenden Teile des Ohres sind gleichmässig mit blutiger Röte übergossen. Das Ohr ist also so viel wie möglich mit Blut angefüllt. Jetzt beginnt, aber langsamer als die Erweiterung vor sich ging, und zwar wiederum an dem Anfang der Arterie, also an der Wurzel des Ohres, eine Zusammenziehung der Arterie und ihrer Aeste; nach einiger Zeit, die länger dauert als die Erschlaffung, kann dann das Ohr so blass sein wie ein Leichenohr. Selbst von der Arterie ist kaum etwas zu sehen; sie ist nahezu leer. Wir haben also hier erst eine ausgiebige Füllung eines Gefässgebietes und dann eine Auspressung desselben in der Richtung des Blutstroms, etwa so, wie wenn wir

einen mit weicher Masse gefüllten Schlauch zwischen die Finger nehmen, diese in bestimmter Richtung vorwärts schieben und dadurch den Schlauch mehr oder weniger entleeren. Deutlicher kann wohl niemand die Tätigkeit eines „accessorischen Herzens“ sehen.

Mehr und mehr sind auch von den verschiedensten Seiten Beobachtungen veröffentlicht worden, wie unabhängig von dem allgemeinen Blutdruck, der niedrig, ja nahezu verschwindend sein kann (Bier), doch gewisse Gefäßgebiete überreichlich mit Blut durchströmt werden können. Jedes Organ oder wenigstens viele Organe haben sozusagen ihr eigenes Herz, das sie auch bei geringem, allgemeinem Blutdruck noch reichlich genug mit Blut versorgt.

Alle diese Annahmen werden aber, wie schon oben mitgeteilt, keineswegs allgemein anerkannt. So erklärt z. B. Hürthle in einer 1912 veröffentlichten Arbeit die Annahme einer aktiven Einwirkung der Gefäße auf die Bewegung des Blutes für eine unbewiesene Hypothese, bringt aber zugleich selbst eine Reihe wichtiger und interessanter Tatsachen zu der ganzen Frage herbei. In äusserst schwierigen und komplizierten Untersuchungen vergleicht er — kurz gesagt — die Abhängigkeit von Druck und Blutströmung während der Dauer eines Pulses in elastischen Schläuchen, die wie die Arterien pulsatorisch durchströmt und durch passende Widerstände in der Peripherie den Arterien ähnlich gemacht werden, mit den gleichen Vorgängen in lebenden Arterien, also totes mit lebendem Material. Dabei findet er die ihn offenbar selbst sehr überraschende Tatsache, dass kurze Zeit nach dem Anstieg eines Pulses die Strömung in den Arterien bedeutender ist als in den elastischen Schläuchen, was auf eine aktive Tätigkeit der arteriellen Gefäßmuskeln oder eine schnell vorübergehende Erweiterung kleiner mehr vorn gelegener Gefäße oder auf beides schliessen lässt. Hürthle scheint in seinen späteren Arbeiten das erste als das Wahrscheinlichste anzunehmen, indem die plötzliche, durch den Puls erzeugte Anspannung der Arterie (eine langsame tut es nicht) den Reiz bildet, welche ihre Kontraktion auslöst (Bayliss). In dieser Anschauung wird er durch ein äusserst interessantes Phänomen bestärkt. Bekanntlich wird, wie schon du Bois-Reymond fand, ein tätiger quergestreifter Muskel negativ gegenüber einem untätigen; und auch glatte Muskeln zeigen, wie man kürzlich nachweisen konnte, ein ähnliches Verhalten. In der Tat findet Hürthle, dass, wenn man von einer pulsatorisch durchströmten Arterie zu einem empfindlichen Saitengalvanometer ableitet, kurze Zeit nach dem Anstieg des Pulses eine kurzdauernde negative Schwankung in der Arterie nachgewiesen werden kann. Was liegt näher, als sie für den elektrischen Ausdruck einer kurzdauernden Kontraktion anzusehen, als deren mechanische Wirkung die zur selben Zeit auftretende stärkere Strömung sich zeigt? Höchst beachtenswert sind dann weiter Untersuchungen von Hürthle, die er an Arterien anstellt, deren Muskeln durch langdauernde Blutleere gelähmt sind, und an solchen, deren Muskeln unter dem Einfluss von erregenden Giften wie Adrenalin, Digitalin usw. stehen. Im ersteren Falle verhalten sich die Arterien wie gewöhnliche Gummischläuche, im zweiten tritt die oben erwähnte pulsatorische Beschleunigung des Blutstroms deutlich zutage.

Wie sind nun alle diese interessanten Tatsachen zu deuten? Die Antwort hierauf ist sehr schwierig. Der Vortragende hält aber folgende Annahme für möglich bzw. wahrscheinlich. Er glaubt zunächst nicht, dass es einen selbstständigen arteriellen Puls gibt, d. h. dass die pulsatorischen Beschleunigungen des Blutstroms, welche — die Ergebnisse der überaus subtilen Versuche von Hürthle als richtig und zuverlässig angenommen — durch eine schnelle, fortschreitende Zusammenziehung grosser Arterien zustande kommt; denn alle diese angenommenen Vorgänge sind viel zu schnell, als dass man sie den überaus langsamen Zusammenziehungen glatter Muskeln zuschreiben könnte. In dem kleinen Bruchteil einer Sekunde müssten sie beendet sein. Wenn man aber einen glatten Muskel, z. B. den Bernstein'schen Magenring durch einen kurzen leichten Schlag auf seinen Zeichenhebel dehnt, so dauert es wohl nahezu eine Sekunde, ehe er sich sichtbar verkürzt, und etwa 30 Sekunden, ehe er seine stärkste Verkürzung erreicht hat. Wenn nun auch die Gefässmuskeln sich nicht so langsam zusammenziehen mögen, sondern vielleicht 20mal schneller als die Magenmuskeln (obwohl man vielfach die Angabe findet, sie ziehen sich am langsamsten von allen glatten Muskeln zusammen), so müssten die Arterien infolge der plötzlichen pulsatorischen Dehnung nach einer Sekunde noch in der Zusammenziehung begriffen sein, der nächste Puls also eine mehr oder weniger stark zusammengezogene und verengte Arterie antreffen, wovon doch keine Rede ist. Auch die oben erwähnten elektrischen Vorgänge sind, worauf Hürthle übrigens selbst hinweist, viel zu kurz, als dass sie Begleiterscheinungen der Zusammenziehung glatter Muskeln sein könnten. Wenn freilich die Gefässmuskeln die bis jetzt an ihnen noch nicht beobachtete Fähigkeit besitzen sollten, sich auch schnell zusammenziehen zu können — denn dass sie es langsam können, ist ja gelegentlich an Arterien zu beobachten —, dann fallen alle diese Einwände in sich selbst zusammen.

Worauf die schnelle pulsatorische elektrische Schwankung zurückzuführen ist, ist schwer zu sagen. Vielleicht ist sie die blossе Wirkung einer Dehnung der Gefässmuskeln oder lebender Gewebe überhaupt, indem gedehntes Gewebe sich anders elektrisch verhält, als nicht gedehntes, wie ein wenig wärmeres, anders als ein etwas weniger warmes. Wenn man nach der Bedeutung der glatten Muskeln in den grossen Arterien fragt, in denen sie ja nur in verhältnismässig kleinen Mengen sich finden, dann dürfte sie vielleicht darin liegen, dass sie Ueberdehnungen der elastischen Gewebe verhindern (Landois), neben denen sie immer gewissermassen wie Wächter einherlaufen.

Wenn also die pulsatorische Beschleunigung des Blutstroms nicht durch die Tätigkeit der Muskeln in den grossen Gefässen zu erklären ist, was kann sie sonst veranlassen? Das getraut sich der Vortragende nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Wohl aber könnte man vielleicht an eine ausreichend schnelle Erweiterung kleiner, abwärts gelegener Gefässe (Kapillaren) denken; denn es scheinen die Erweiterungen von Gefässen oft viel schneller zu erfolgen als die Verengerungen; ob freilich rasch genug, darüber fehlen uns vorläufig noch Erfahrungen.

Wenn freilich, namentlich bei allgemeinem, niedrigem Blutdruck ein Organ stark durchblutet werden muss, dann dürften wohl dieselben Vorgänge

sich abspielen wie im Ohr des Kaninchens, denn dann ist energische Arbeit vonnöten. — Dass übrigens auch die Kapillaren und Venen an diesen das Herz unterstützenden Tätigkeiten teilnehmen und in ähnlichem, wenn auch geringerer Masse wie die Arterien als accessorische Herzen tätig sind, hält der Vortragende für sicher. (Autoreferat.)

16. Eduard Müller-Marburg: „Ueber einige lehrreiche Fehldiagnosen bei Hirntumoren“.

Es gibt kaum ein Sondergebiet, das trotz der gelegentlichen glänzenden Erfolge an diagnostischen und therapeutischen Enttäuschungen so reich ist, wie die Pathologie der Hirngeschwülste.

Im Fall 1 lautete die klinische Diagnose: „Apoplexia sanguinea“, die pathologisch-anatomische jedoch: Akustikustumor im rechten Kleinhirn-Brückenwinkel!

Fall 2. Grosses subkortikales Gliosarkom des linken Stirnhirns mit vorherrschenden psychischen Störungen („Charakterveränderung“) im Krankheitsbeginn. Anfängliche Fehldiagnosen: Nervöser Erschöpfungszustand mit günstiger Prognose; Verblödungsprozess (Dementia praecox?).

Fall 3. Mächtiges subkortikales Gliom der rechten Grosshirnhälfte bei einer 19jährigen, zuvor stets gesunden Virgo. Ortsdiagnose vollkommen richtig; erste Artdiagnose gleichfalls zutreffend, später jedoch mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Blutserum und auf die vorübergehende Besserung nach spezifischer Behandlung fälschlich auf Gumma gestellt. Autoptisch nicht die geringsten Zeichen von Syphilis.

Fall 4. Kleinhirn-Brückengeschwulst bei einem 16jährigen Jungen. Fehldiagnose einer Chorea minor im Krankheitsbeginn.

Fall 5. Rechtsseitiger Kleinhirntumor bei einem 15jährigen Mädchen. Richtige Ortsdiagnose; falsche Artdiagnose (Annahme eines Konglomerattuberkels, vor allem mit Rücksicht auf gleichzeitige Lungentuberkulose und positiven Tuberkelbefund im Augenhintergrund).

Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. (Autoreferat.)

17. Hauptmann und Bumke: „Biologische Blutuntersuchung (mittels der Abderhalden'schen Dialysiermethode) bei Dementia praecox“.

Nach kurzer Schilderung der Abderhalden'schen Methode, wie sie Fauser zur Untersuchung des Blutes mancher Psychosen anwandte, und der bisherigen Fauser'sche Resultate berichtet Hauptmann über die in der Freiburger psychiatrischen Klinik gewonnenen Ergebnisse. Diese stimmten mit den Fauser'schen nicht überein, insofern als die Geschlechtsspezifität nicht gewahrt blieb, da Blut von Männern anscheinend proteolytische, auf Ovarieneiweiss eingestellte Fermente enthielt, und umgekehrt Blut von Frauen solche, die Hodeneiweiss abbauten; ferner fanden sich diese Fermente nicht nur bei

Dementia praecox-Kranken, sondern auch bei anderen Psychosen, körperlich Kranken und auch bei einigen Gesunden.

H. konnte sich aber im Laboratorium Fauser's von der Gültigkeit der F.'schen Resultate überzeugen, sogar bei Versuchen, die mit Organen angestellt wurden, die in Freiburg präpariert worden waren: das Blut männlicher Dementia praecox-Kranker enthielt spezifische gegen Hodeneiweiss gerichtete Fermente, das Blut weiblicher Dementia praecox-Kranker nur solche gegen Ovarieneiweiss gerichtete, im Blute eines manisch-depressiven Kranken fehlten diese Fermente, desgleichen im Blute eines Epileptikers und mehrerer nicht psychotischer Kranker.

Mit Rücksicht auf die ausserordentlich vielen Fehlerquellen der Methode, die in gleicher Weise anfangs auch zu einer Anerkennung der Gültigkeit der Dialysiermethode zur Diagnose der Gravidität geführt hatten, warnen die Autoren vor voreiligen Schlüssen, und ziehen aus ihren abweichenden Resultaten nicht den Schluss, dass das Prinzip der Methode falsch sei, sondern möchten zur Erklärung eher Unvollkommenheiten in der Handhabung der Methode heranziehen. (Autoreferat.)

#### 18. Mugdan: „Konsequenzen der Syndromenlehre“.

Die Definition des Syndromes als „einer Verkuppelung von Symptomen, die sowohl in der normalen als auch in der degenerativ veranlagten Psyche präformiert oder parat liegt“, birgt ein schwieriges Problem in sich. Es ist nämlich die Frage zu beantworten, was unter dem Ausdruck „Paratliegen“, der in diesem Zusammenhange nur bildlich gemeint sein kann, logisch zu verstehen ist. Mit anderen Worten, es ist notwendig, um den Syndrombegriff zu fundieren, die Verkuppelung gerade der in ihm vereinigten Symptome aus einem pathologischen Grundprinzipie logisch zu deduzieren. Wie nun eine kritische Sichtung der gangbarsten psychologischen Theorien zeigt, ist keine von ihnen imstande, diese Aufgabe zu leisten; es lässt sich sogar noch des weiteren beweisen, dass überhaupt alle Theorien dazu ausser Stande sind. Es bleibt als einzige Möglichkeit übrig, an die Spitze aller psychologischen Untersuchungen ein empirisches Grundprinzip zu stellen, das die Begriffe Vorstellung, Wille und Gefühl durch den Begriff der Zweckmässigkeit kombiniert. Dann lässt sich in der Tat der geforderten Aufgabe genügen, d. h. es lassen sich die Syndrome aus dem Grundprinzipie deduzieren. (Autoreferat.)

#### 19. August Hoffmann-Düsseldorf: „Ueber künstliche Auslösung von Arrhythmien an gesunden menschlichen Herzen“.

Vortragender teilt die Arrhythmien in Sinus- und Anasinusarrhythmien ein, je nachdem die Herzkammer ihren Bewegungsreiz vom normalen Ursprungsort der Herzthätigkeit erhält oder nicht. Die Sinusarrhythmien sind stets als durch Nerveneinfluss entstehend gedeutet worden. Sie lassen sich durch Reizung des Vagus, besonders durch tiefe Atmung, hervorrufen. Die Anasinusarrhythmien, bei denen die wichtigsten die Extra-Systolenarrhythmien sind, sowie der nicht glücklich mit dem Namen „perpetuus“ bezeichnete Pulsus irregularis

absolutus und die Ueberleitungsstörungen, sind in ihrer Deutung noch nicht klar. Da Tierversuche schon bei nahestehenden Gattungen, so zwischen Kaninchen und Hund, durchaus widersprechende Resultate ergeben; und da bekannt ist, dass die Herzinnervation in der Tierreihe durchaus verschiedenartig ist, so mussten Versuche, welche künstlich Arrhythmien beim Menschen erzeugen, für die Physiologie des menschlichen Herzens und die Klärung der Frage— „unter welchen Bedingungen beim Menschen Anasinusarrhythmien auftreten“ — von Bedeutung sein.

Vortragendem gelang es, auf folgende Weise Extra-Systolie zu erzeugen: 1. durch galvanische Reizung und 2. durch Beklopfen des freiliegenden Herzens, ferner 3. durch Injektion von Adrenalin bei Morbus Addisonii.

Da es Rihl gelungen ist, durch Druck auf den Vagus Extra-Systolen hervorzurufen, so sind damit schon eine ganze Anzahl Möglichkeiten für die Entstehung von Extra-Systolen beim Menschen gegeben. Die mechanisch erzeugten Extra-Systolen hatten nach dem Elektrokardiogramm stets denselben Ursprungsort, obwohl verschiedene Stellen des Herzens gereizt wurden. Es gelang sogar durch einzelne Klopfschläge Kamertachysystolie zu erzeugen. Ueberleitungsstörungen, ja sogar Dissoziationen, liessen sich bei einem herzgesunden Menschen durch Druck auf den Vagus erzeugen, nachdem vorher Salizyl verabreicht war. Bei einem Fall von Vorhoftachyrythmie wurde durch Druck auf den Vagus ein 4 Sekunden langer Kammerstillstand hervorgerufen. Absolute Irregularität (Perpetuus) wurde bisher künstlich nicht hervorgerufen.

(Autoreferat.)

20. Erb demonstriert die „Röntgenaufnahme einer kranken Lendenwirbelsäule“, die er Herrn Dr. Plessner-Wiesbaden verdankt.

Sie stammt von einem Kranken, der ihn (E.) vor ca. sechs Tagen wegen „Ischias“ konsultierte. Er hatte seit ca.  $\frac{3}{4}$  Jahren Schmerzen, die von den bisher behandelnden Aerzten lediglich als Ischias bezeichnet waren, gegen die Aspirin, Massage, einige Vierzellenbäder und eine Kur in Wiesbaden verordnet wurde; die offiziellen 21 Bäder waren absolviert, ohne Erfolg.

Schon die genauere Anamnese ergab, dass es sich bei dem Kranken schwerlich um Ischias handele: doppelseitige Schmerzen, beiderseits, im Kreuz und oberhalb der Hüfte, beim Liegen stärker; nach den Beinen hinten nur bis zum Knie ausstrahlend, neuerdings auch im linken Cutan. femor. aufgetreten; dazu eine enorme schmerzhaftesteifigkeit im Kreuz, die das Aufrichten und alle Bewegungen, besonders auch das Gehen schwer behindert.

Der objektive Befund liess die Ischias mit Leichtigkeit ausschliessen und stellt wesentlich die starke Schmerzhaftigkeit im Kreuz und der Lendenwirbelsäule fest, die das Vorwärtsbeugen ganz unmöglich machte, die Beugung nach hinten und der Seite sehr beschränkte. Sonst nichts Erwähnenswertes. — Vermutungsdiagnose: meningealer Tumor in der Höhe der Lendenwirbelsäule, event. auch eine Wirbelaffektion.

E. schickte den Kranken zurück nach Wiesbaden, an Herrn Dr. Plessner mit dem Ersuchen, eine Röntgenuntersuchung vornehmen zu lassen. Das Er-

gebnis ist an der Platte, die herumgegeben wird, deutlich zu sehen: eine schwere Wirbelaffektion, eine Anzahl knolliger Tumoren zu beiden Seiten der Lendenwirbel; wahrscheinlich Osteosarkom (Karies wohl auszuschliessen).

Der Fall ist sehr belehrend und gibt dem Redner Veranlassung, seiner Entrüstung über solche — leider nur allzuhäufigen! — Fehldiagnosen Ausdruck zu geben, die weniger auf Unkenntnis als auf einer oberflächlichen Untersuchung beruhen, und leicht vermieden werden könnten. (Autoreferat.)

21. Edinger-Frankfurt a. M.: „Ersatz des Kanadabalsams durch Gelatine an mikroskopischen Präparaten“.

Seit mehr als 20 Jahren hat sich E., zuerst mit Weigert zusammen, bemüht, die Deckgläser und den Kanadabalsam durch etwas Billigeres zu ersetzen. Alle möglichen Lacke, Zelluloidfilms, Zelluloidplatten, die verschiedensten Zellitlösungen wurden im Laufe der Jahre versucht. Ein wesentliches Resultat wurde erst erhalten, als auf des Vortragenden Vorschlag der bekannte photographische Chemiker Raphael Liesegang in E.'s Laboratorium Versuche mit bester photographischer Gelatine (Deutsche Gelatinefabriken in Höchst) machte. Es gelang nun grosse und kleine Hirnschnitte durchsichtig zu konservieren. Das Liesegang'sche Verfahren hat aber noch Mängel, einige wurden durch Nieuwenhuijse beseitigt, der empfohlen hat, die Objektträger mit Formollösung zu härten. Im hiesigen Neurologischen Institut, wo man das Verfahren weiter ausgebildet hat, fallen jetzt für die Markscheidenfärbung, für Silberfibrillen- und Hämatoxylinpräparate, für Karmin und andere wasserunlösliche Färbungen alle die vielen Prozeduren des Entwässerns und Aufhellens weg, das Deckglas wird erspart. Wir legen unsere Schnitte, einerlei ob es sich um ein kleines versilbertes Stückchen oder um einen grossen Schnitt durch eine ganze menschliche Hemisphäre handelt, nachdem sie gefärbt sind, direkt aus dem Waschwasser für 1 Stunde in 10proz. Lösung photographischer Gelatine, der 2 pCt. Glyzerin zugesetzt ist. Bei kleinen Schnitten ist das kaum nötig, bei grösseren aber vermeidet diese Durchtränkung Risse und Luftblasen. Sie werden dann auf eine Glassplatte gebracht, auf der die gleiche Gelatine vorher etwas erstarrt ist, und mit derselben Gelatine nochmals übergossen. Alle diese Prozeduren werden auf einem Tellerwärmer bei etwa 40° C. vorgenommen. Die fertigen, zunächst noch undurchsichtigen Schnitte lässt man abkühlen, taucht sie dann 1/2 Stunde in 10proz. Formollösung, wodurch der Leim in Wasser unlöslich wird, und lässt sie dann trocknen. Dann werden die Schnitte genau so durchsichtig wie bei Kanadabalsam, steinhart und haben nur eine so dünne Schicht des dem Glase gleich lichtbrechenden Leimes über sich, dass sie mit schwacher Vergrösserung ebenso gut wie mit Oelimmersion betrachtet werden können. Dies Verfahren eignet sich auch für Sudanfärbungen, Marchipräparate usw., nicht aber für die wasserlöslichen Anilinfarben, also z. B. nicht für Nisslpräparate, auch Golgipräparate scheinen gefährdet. In seiner grossen Einfachheit und Billigkeit wird es voraussichtlich bald an vielen Stellen Kanadabalsam und Deckglas verdrängen, doch sind noch einige Mängel

zu beseitigen. So kommt es immer noch gelegentlich vor, dass ganz grosse Schnitte von der Glasplatte abspringen, und auch das Auftreten von einzelnen Rissen im Gewebe kann noch nicht sicher ausgeschaltet werden. Wichtig scheint, die Gelatine jedesmal neu zu machen, weil mehrfach erhitzte in eine andere Modifikation übergeht, welche an dem Springen beteiligt ist. Kleine Schnitte werden ganz tadellos. Der Vortragende legt Schnitte durch ganze Hemisphären und tadellose sehr schnittreiche Serien von Paraffinblöcken vor. Die Markscheidenpräparate halten sich seit 3 Jahren. (Autoreferat.)

22. Benario-Frankfurt a. M. demonstriert mikroskopische Präparate von Spirochäten im paralytischen Gehirn.

Pause.

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Geheimrat Prof. Hoche-Freiburg und Sanitätsrat Laquer-Frankfurt a. M. gewählt.

Es folgen die Vorträge:

23. H. Bickel-Bonn: „Ueber Alternation und Perseveration im psychischen Geschehen“.

Schon die unbefangene Betrachtung lehrt, dass es in der Psychopathologie kaum irgend ein Symptom gibt, das nicht schon zum mindesten in angelegener Form auch in der normalen Psychologie vorkäme. Bei diesen engen Beziehungen zwischen der normalen und der pathologischen Psychologie ist es nicht nur erlaubt, sondern sogar geboten, dass man die experimentellen Erkenntnisse, die man auf einem dieser beiden Gebiete gewonnen hat, mit analogen Erscheinungen auf dem andern Gebiet vergleicht und dadurch erweitert. Vortragender berichtet über experimentelle Untersuchungen, welche sich auf die normale Psychologie bezogen<sup>1)</sup>. Bei Untersuchungen mit Wahlreaktionen fand er, dass bei der Wahl zwischen zwei Bewegungen Reizwiederholung eine Verlängerung der Reaktionszeit zur Folge hatte, während die Reaktionszeit bei Reizwechsel kürzer war. Die Wiederholung der Reaktion ist hier also ebenso wie das Krankheitssymptom der Perseveration mit Hemmung verknüpft. Die Ursache dieser Hemmung bei Reizwiederholung liegt sehr wahrscheinlich darin, dass die Versuchsperson in Anbetracht der Möglichkeit einer verschiedenen Reaktionsweise, wie sie durch die Konstellation der Wahlreaktion gegeben ist, unwillkürlich einen Wechsel und nicht eine Wiederholung des Reizes voraussetzt und durch die Wiederholung gewissermassen enttäuscht wird, wodurch eine Hemmung entsteht. Anstatt der Hemmung kamen auch Fehlreaktionen vor. Die Versuchspersonen zeigten also in ihrer Reaktionsweise deutliche alternative Tendenzen.

1) Dieselben werden ausführlich im „Archiv für Psychiatrie“ veröffentlicht: „Ueber den Einfluss der Konstellation auf die sensorielle Wahlreaktion und auf die Resultate der Konstanzmethode“.

Dieselbe Gesetzmässigkeit, die in dieser Weise bei einer bestimmten Konstellation die Willensvorgänge beherrscht, konnte Vortragender bei Anwendung der Konstanzmethode in einer von Ziehen angegebenen Methode der Raumsinprüfung auch für das Vorstellen und Urteilen nachweisen: Die Zahl der falschen und unsicheren Urteile war grösser, sobald sich das zu fällende Urteil wiederholte. Also auch hier eine deutliche Neigung zur Alternation.

Das Charakteristische der in solcher Weise nachgewiesenen alternativen Tendenzen ist demnach, dass bei bestimmter Konstellation schon allein die Möglichkeit einer anderen Denk- oder Willensrichtung genügt, damit diese andere Richtung tatsächlich eingeschlagen wird, wobei logische Motive vollständig fehlen, vielleicht sogar unterdrückt werden können.

Anknüpfend an diese Tatsachen wirft Vortragender die Frage auf, mittelst welcher regulativer Faktoren im allgemeinen die Alternation der Perseveration die Wagschale hält. Er weist auf die bekannte Tatsache hin, dass freudige Gefühlstöne und Affekte den Vorstellungsablauf beschleunigen, während traurige ihn hemmen: hier Perseveration, dort Alternation. In der Pathologie ist ausser den genannten zwei Affektschwankungen, welche in den Krankheitsbildern der Manie und Melancholie ihre Paradigmata haben, aber noch eine dritte Möglichkeit ganz besonders zu berücksichtigen, nämlich die dauernde Herabsetzung oder das Fehlen des Affektes. Wenn es richtig ist, dass bei der Manie die heitere Verstimmung die Ursache der Ideenflucht, der Alternation ist, dann darf man vielleicht an die Möglichkeit denken, dass bei der Dementia praecox die Herabsetzung des Affektes die Ursache der Perseveration ist. Bei der Manie stimuliert der Affekt vorwiegend als positiver Gefühlston den Ablauf der Vorstellungen, bei der Dementia praecox fehlt dieses Stimulans, und es kommt zur Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, zur Perseveration. Am ausgeprägtesten ist die Perseveration wohl im katatonischen Stupor, doch zeigt sie sich auch in stereotypen Handlungen bei der katatonen Erregung, wengleich sicherlich hier noch andere Faktoren, Sinnestäuschungen u. dgl., den Vorstellungsablauf in ihrem Sinne beeinflussen. Ein Fehlen bzw. eine Herabsetzung der affektiven Erregbarkeit, verknüpft mit Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, findet sich auch bei der Paralyse, allerdings hier wohl kaum in derartigem ursächlichen Zusammenhang, wie er bezüglich der Dementia praecox angenommen wurde. — Bei der Melancholie endlich wird der Unlustaffekt, die Angst, selbst zur perseverierenden und dominierenden Vorstellung; vermöge seiner Intensität steht der Affekt hier dauernd im Mittelpunkt des gesamten Vorstellens und Denkens und hemmt dadurch offenbar den Ablauf der übrigen Vorstellungen. Allerdings kann die Angst bei sehr hochgradiger Steigerung auch zum Motiv der Verzweiflung werden und dann die motorische Unruhe auslösen, die wir in der agitierten Melancholie vor uns sehen.

So ist es sehr wahrscheinlich, dass sowohl unter normalen wie unter pathologischen Bedingungen die Affekte und Gefühlstöne von grosser Bedeutung für die Schnelligkeit des Vorstellungsablaufs sind, dass sie, wenn auch nicht der einzige, so doch ein wichtiger Faktor sind, welcher die Alternation und Perseveration der psychischen Vorgänge reguliert. (Autoreferat.)

## 24. Pfersdorff-Strassburg: „Zur Kenntnis der Sinnestäuschungen“.

Vortragender berichtet über Reizvorgänge bei Halluzinierenden, die mit Pseudohalluzinationen vereint sich vorfinden oder, besser gesagt, mit Pseudohalluzinationen alternieren. Während den Pseudohalluzinationen der Charakter der Rezeptivität zukommt, so sind diese Symptome durch den Charakter der Aktivität ausgezeichnet. Die Kranken geben an, dass sie die Körperbewegungen, die Gedanken anderer (gegenwärtiger oder weitentfernter) Personen beeinflussen können, dass sie ihnen „Bilder machen“ können usw. Auf jedem Sinnesgebiet lassen sich derart aktive Leistungen nachweisen, die mit den passiven, den Halluzinationen und Pseudohalluzinationen abwechseln. Diese aktive Leistung steht den bewussten sinnlichen Erinnerungsleistungen nahe, unterscheidet sich jedoch durch die Projektion des Reizvorganges, die man (analog zu den extrakampinen Halluzinationen Bleuler's) als extrakampine Projektion bezeichnen kann. Diese aktiven Vorgänge alternieren mit den passiven. Die beiden Vorgänge unterscheiden sich durch die Verschiedenheit der assoziativen Gruppierung, die sich an denselben Reizvorgang innerhalb der halluzinatorisch erregten Sinnesfläche anschliesst. Die assoziativen Vorgänge wirken inhaltbestimmend (Goldstein) bei vorhandener Erregung der Sinnesfelder. Nach Erörterung der Differenz zwischen optischen und akustischen Halluzinationen geht Vortragender speziell zu den sprachlichen Sinnestäuschungen über. Die von Goldstein u. a. vertretene Auffassung, dass der Inhalt der Stimmen durch die Tätigkeit von Gebieten geliefert wird, die zentraler gelegen, wie die akustische Sinnesfläche, ist zweifellos für viele Fälle zutreffend, jedoch nicht für alle. Sie wäre für alle Fälle ausreichend, wenn die Leistungen der sogenannten inneren Sprache lediglich in einem Anklingen des Wortklangbildes bestünden. Nun gibt es neben dem Anklingen des Wortklangbildes auch die bekannten Cramer'schen Halluzinationen. Ferner hebt aber Vortragender hervor, dass die komplizierteren motorischen sprachlichen Vorstellungen, die funktionell gefestigte „formale“ assoziative Verbände darstellen, ebenfalls Sitz einer halluzinatorischen Erregung sein können. Diese formalen „syntaktischen“ Wortverbände, die sich am besten an den sinnlosen Äusserungen Geisteskranker studieren lassen, sind der kurze Satz und die Aneinanderreihung kurzer Sätze. Die sich folgenden Sätze sind oft, wie z. B. in der „dialogisierenden Manie“, durch den wechselnden Tonfall der Frage und Antwort charakterisiert. Der halluzinatorische Reizvorgang innerhalb dieser formalen sprachlichen Vorstellungsverbände äussert sich nun darin, dass der Inhalt der halluzinierten Worte assoziativ anregend wird, so dass die Kranken über das Auftreten fremder Gedanken, gemachter Gedanken klagen oder von „Gedanken abrollen“ sprechen. Die Ausdrücke, welche die Kranken zur Bezeichnung dieser Reizvorgänge gebrauchen, sind sehr zahlreich. Es ist nun auffallend, dass die Kranken, trotz eindringlichen Befragens, nur selten über den Inhalt der „gemachten“ Gedanken berichten, sondern sie geben lediglich den Vorgang als solchen an; ausserdem aber berichten sie über ihre eigene aktive Gegenleistung, die in der Antwort auf die „gemachten“ Gedanken besteht; auch der Inhalt

der Antwort wird nicht präzisiert. Dieser Dialog zwischen eigenen und fremden Gedanken ist eine überaus häufige Erscheinung; er beruht auf der Tätigkeit derselben assoziativen Verbände, die bei vorhandenem Rededrang das Symptom der dialogisierenden Manie (confer. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie Bd. 19, Märzheft, 1908) liefern. Das Alternieren des fragenden und antwortenden Satzes stellt eine derart funktionell gefestigte Leistung dar, dass sie ablaufen kann, ohne dass der Kranke subjektiv den Ablauf als Eigenleistung empfindet: wir haben dann das ebenfalls sehr häufige Symptom der Zwiesprache führenden Stimmen (meist mit antagonistischer affektiver Betonung) vor uns.

Stellt die Frage oder die Antwort in manchen Fällen die reaktive Eigenleistung des Kranken dar, so ist noch eine andere aktive Leistung interessant: es ist dies das „Gedankenübertragen“, das sich an präsenste Personen richtet. Es gibt zwar eine Eorm der Gedankenübertragung, bei der die Beteiligung der inneren Sprache sich nicht nachweisen lässt. Vortragender hebt jedoch die Symptome hervor, an denen in den von ihm untersuchten Fällen die Beteiligung der sprachlichen Vorstellungen am „Lautwerden“ der Gedanken zu erkennen war. Interessant ist, dass diese Gedankenübertragung der „Mitteilung“ dienen soll, während die innerlich geführten Dialoge dies nicht tun. Wir hätten also hier dieselbe Einteilung in primäre spontane Erregungsvorgänge und in Leistungen, die der Mitteilung dienen, die wir auch in den zur Aussprache gelangenden Erregungsvorgängen der sprachlichen Assoziationen finden.

Vortragender erwähnt Fälle, in denen ausser über dialogisierende Stimmen, über Stimmen mit fremdsprachlichem Akzent oder Dialekt berichtet wird, ferner über „übersetzende Stimmen“, sowie über kommentierende Stimmen, alles Leistungen, die wir bei Fällen motorischer sprachlicher Erregung (cfr. Monatsschr. f. Neurol. und Psych. 1912. Bd. 31, Fall 9 und 10) in genau derselben Gruppierung vereint, auch beobachten können.

Zum Schluss betont Vortragender, dass die Definition Goldstein's in bezug auf die inhaltbestimmende Wirkung „zentralerer“ Vorstellungen auf die halluzinatorisch erregte Sinnesfläche bei der Erregung der sprachlich motorischen Vorstellungen nicht zutreffend ist oder wenigstens nur für das gleichzeitige Anklingen des Wortklangbildes seine Giltigkeit behält. Die motorischen Wortvorstellungen wirken vielmehr selbst inhaltsbestimmend auf den Bewusstseinsinhalt, sie „machen Gedanken“. Dieser Einfluss lässt sich an sprachlichen Ausserungen Geisteskranker ebenfalls mit Sicherheit nachweisen (cfr. Zeitschr. für die gesamte Neurol. und Psych. 1910. Bd. 2. H. 3. Fall 2.) Diese Ausnahmestellung der sprachlichen Vorstellungen wird vom Vortragenden erörtert; sie wird auch durch die interessante Beobachtung illustriert, dass fast bei sämtlichen in der Literatur veröffentlichten Fällen, bei denen Krankheitseinsicht bestand, die halluzinatorische Erregung auf sprachliche Vorstellungen beschränkt gewesen zu sein scheint.

(Autoreferat.)

## 25. Hoestermann-Heidelberg: „Ueber Myelitis transversa“.

Mitteilung eines Falles von Kompressionsmyelitis, die sich im Anschluss an einen Nackenfurunkel durch einen epiduralen Abszess entwickelt hat. Sitz

der Läsion in der Höhe des 5.—7. Dorsalsegmentes, wo auch bei der Operation der Abszess gefunden wurde. Klinisch bestand Areflexie vom Rippenbogen abwärts und Anästhesie. Exitus drei Wochen nach der Operation an Zystitis, Bronchopneumonie, Dekubitus. Bakteriologisch im Eiter, Urin, Blut Staphylokokken. Bei der Sektion Bestätigung der klinischen Diagnose. Histologische Untersuchung des Rückenmarks nach Marchi, Nissl, Ranke, Bielschowski (Privatdozent Dr. Gross Patholog. Institut) Querschnittsunterbrechung in Höhe von D. 5—7 mit typisch auf- und absteigenden sekundären Degenerationen. Läsionsstelle übersät mit Marchischollen und Körnchenzellen. Hinter- und Hinterseitenstränge am stärksten betroffen. Im sekundären Degenerationsgebiet und den Wurzeln reichlich zerfallene und gequollene Markscheiden und Axenzylinder. Auf Nisslpräparaten Zelldegenerationen diffus im ganzen Rückenmark, in den Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen, erstere wohl toxischer Aetiologie, letztere retrograd degeneriert wie bei allen Querschnittsunterbrechungen in dieser Höhe. Zelldegenerationen vom Typus der reparablen: Kern mit erhaltenem Kernkörperchen peripher gerückt, Nisslschollen im Zentrum zerfallen, die erhaltenen ebenfalls an der Peripherie. Achsenzylinderfortsätze gut erhalten. Keine totale Querläsion, da noch Achsenzylinder im lädierten Querschnitt erhalten sind (Bielschowskipräparat). Kein Zeichen interstitieller Entzündung. Plexus lumbalis intakt.

Ursache für die Areflexie in diesem Fall nicht aufzufinden, da bei gleichem anatomischen Befund im Zervikalmark wie im Lendenmark die Reflexe der oberen Extremitäten erhalten waren. Da es sich ausserdem nicht um eine totale Querschnittsunterbrechung gehandelt hat, auch keine Verwertung des Falles für den Streit um das Bastian-Bruns'sche Gesetz. (Autoreferat.)

26. J. Hoffmann-Heidelberg: „Ueber spät-rachitische Lähmungen“.

1. Einen Fall von motorischer und sensibler Paraparese der Beine bis Nabelhöhe infolge von stumpfer Kyphose im ganzen Dorsalteil und Skoliose im unteren Abschnitt der Dorsalwirbelsäule. Die Verkrümmung der Wirbelsäule bildete sich vom 15. Jahre ab aus, die Parese setzte langsam von 16 $\frac{1}{2}$  Jahre an ein bei einem 17jährigen Tapezier. Völlige Heilung durch Strecken der Wirbelsäule und Phosphorlebertran.

2. Ueber diffuse Muskelschwäche, die in der Becken- und Oberschenkelregion einen solchen Grad erreicht hat, dass das jetzt 18 Jahre alte Mädchen seit fast 3 Jahren weder allein stehen, noch gehen kann. Dabei Sehnenreflexe, Sensibilität, Spinkteren stets intakt. Die Rachitis trat bei dem Mädchen vom 13.—14. Jahre ab in die Erscheinung; die Skelettveränderungen sind die für die Rachitis typischen. Pat. befindet sich seit  $\frac{5}{4}$  Jahren auf der Klinik in Behandlung, ohne dass eine wesentliche Besserung erzielt wurde. In dieser schweren Form ist die Lähmung bei Spät-rachitis unbekannt, bei Früh-rachitis häufig beobachtet. An einem dem Adductor femoris exzidierten Muskelstückchen fand sich Muskelfaserverfettung, sonst keine charakteristische Veränderung. (Autoreferat.)

27. O. Ranke-Heidelberg: „Zytoarchitektonik der Grosshirnrinde in einem Falle von Zyklopie“.

Demonstration von Mikrophotographien nach einer Frontalserie durch das Grosshirn eines neugeborenen menschlichen Zyklopen. Synzephalie mit symmetrisch gebauten Hälften des Grosshirns. Olfaktorius fehlt; Optikus gut entwickelt. Konvexität und Basis des Grosshirns, das den Thalamus unbedeckt lässt, sind ungefurcht; nur eine flache Fossa Sylvii ist beiderseits vorhanden. Corpus striatum fehlt.

Die Grosshirnrinde ist im allgemeinen sechsschichtig, mit verschiedenen Abweichungen vom Bau der normalen sechsschichtigen Rinde des Neugeborenen, die nicht als Ausdruck einer einfachen Bildungshemmung, sondern als Produkt komplizierter, im einzelnen noch nicht aufklärbarer Entwicklungsstörungen aufzufassen sind. An zwei Stellen architektonische Sonderdifferenzierungen: ein ausgedehntes Gebiet mit 8 Rindenschichten (durch Spaltung der kleinzelligen Schicht) nach Art der Kalkarinarinde an der Basis des Vorderhirns und im Bereich der Fossa Sylvii (Sehrinde? Anlage des Klausstrums?); im medialen und medial-basalen Gebiete eine fast typische Hippokampus-Ammonshornrinde. Von besonderem Interesse ist die Anwesenheit der letzteren bei dem Fehlen des peripheren Riechgebietes als Ausdruck weitgehender Unabhängigkeit der Rindendifferenzierung. (Autoreferat).

28. Leva-Strassburg: „Zur Physiologie des psychogalvanischen Reflexphänomens“.

L. berichtet über seine Untersuchungen, die er über das psychogalvanische Reflexphänomen an psychisch intakten Versuchspersonen bei gleichzeitiger Anwendung einer äusseren Stromquelle anstellte. Die Fragestellung war folgende: Ist das ps. R. an allen Körperstellen vorhanden, oder bestehen Unterschiede an einzelnen Regionen; wie sind diese zu erklären?

L. fand, wie bisher schon bekannt, das ps. R. am stärksten, wenn man die Elektroden an der Hohlhand- oder Fusssohlenfläche anlegte. Ausserdem aber war das Phänomen positiv an einem grossen Bezirk der menschlichen Körperoberfläche. Die Reihenfolge der einzelnen Regionen war nach der Intensität folgende:

1. Hohlhand- oder Fusssohlenfläche: stärkster Ausschlag des Galvanometers.
2. Handrücken, Stirn oder Achselhöhle: noch deutlicher Ausschlag.
3. Vordere Halsgegend, Brust, Bauch, Beugeseiten der Extremitäten oder Streckseite des Vorderarms: schwacher, aber noch deutlich erkennbarer Ausschlag.
4. Wangen, Rücken, Nacken, Gesässgegend oder übrige Extremitätenbezirke: sehr schwacher, oft fehlender Ausschlag.
5. Zunge und Lippen verhielten sich wie 4.

Diese regionäre Anordnung zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit der Schweissdrüsendichtigkeit der Haut, wie sie nach anatomischen Unter-

suchungen (Krause) festgestellt worden sind. In einer Flächeneinheit der Haut sind enthalten an:

1. Hohlhand und Fusssohlenfläche 2600—2700 Schweissdrüsen.
2. Handrücken, Stirn, Achselhöhle, vordere und seitliche Halsgegend 1250—1500 Schweissdrüsen.
3. Brust, Bauch, Vorderarm innen und aussen 1100 Schweissdrüsen.
4. Nacken, Gesäss, Rücken, Wangen, Ober- und Unterschenkel 400 bis 570 Schweissdrüsen.

Aus der Aehnlichkeit dieser Tabellen schliesst L. auf eine enge Beziehung zwischen dem Zustandekommen des ps. R. und der Tätigkeit der Schweissdrüsen. Dieser Schluss wird weiter gestützt durch eine Reihe von Atropinversuchen. Nach subkutaner Injektion von 1,0 mg Atropin. sulf. (an beliebiger Hautstelle) fand L. unmittelbar nach der Injektion und während der nächsten 10—15 Minuten einen normal starken Galvanometerausschlag; nach 15 bis 25 Minuten wurde letzterer deutlich kleiner und nach 30 Minuten war er, auch bei Applikation der stärksten Reize, absolut verschwunden und auch in einzelnen Fällen selbst nach mehreren Stunden nicht mehr erkennbar. Die Zeit zwischen der Injektion und dem Verschwinden des Phänomens entsprach jetzt offenbar der vollständigen Resorption und Wirkung des Atropins. In der letzteren sieht L. eine Bestätigung des obigen Schlusses.

L. untersuchte weiter das Verhalten des ps. R. bei einem Kranken, der an traumatischer Querschnittsläsion des Rückenmarks mit totaler Lähmung der Beine und vollständiger Anästhesie der unteren Körperhälfte, 2 Finger breit oberhalb des Nabels beginnend, litt. Die Resultate waren folgende:

1. Beide Elektroden auf die Hohlhände, Reize (Nadelstich) an normal empfindlicher Haut: Ps. R. + +
2. Beide Elektroden auf die Hohlhände, Reize an anästhetischer Zone: Ps. R. — —
3. Beide Elektroden auf die Fusssohlen, Reize an normal empfindlicher Haut: Ps. R. — —
4. Beide Elektroden auf die Fusssohlen, Reize an anästhetischer Zone: Ps. R. — —

Der erste Versuch fiel, wie zu erwarten war, positiv aus; hier lagen die Verhältnisse wie bei der normalen Versuchsperson vor. Der zweite und dritte Versuch sind eine Bestätigung dafür, dass es sich um einen Reflexvorgang über die Rückenmarksbahnen handelt. Bei 2. ist die zentripetale, bei 3. die zentrifugale Bahn des Reflexbogens unterbrochen. Aus dem Ausfall des 4. Versuchs ist zu schliessen, dass der Reflex kein rein spinaler ist, der im Bereich unterhalb der Läsionsstelle stattfindet. Vielmehr spricht dieser Versuch sowie andere, hier nicht zu erörternde dafür, dass es zum Zustandekommen des ps. R. auch bei taktilen Reizen der Mitwirkung eines höheren nervösen Zentralorganes bedarf.

Wie oben nachgewiesen, spielt die Tätigkeit der Schweissdrüsen beim Zustandekommen des ps. R. eine grosse Rolle. Jedoch ist dieses nicht aus denjenigen elektrischen Strömen zu erklären, die bei der Sekretion einer jeden Drüse (Sekretionsströme) auftreten. (Autoreferat.)

29. Martin Gildemeister-Strassburg i. E.: a) „Beruht das psychogalvanische Reflexphänomen auf Veränderung des Leitungswiderstandes oder der elektromotorischen Kraft?“

Der ps. g. R. interessiert nicht nur den Neurologen, sondern auch den Physiologen. Der Neurologe fragt in erster Linie: wie ist er zu diagnostischen oder sonstigen ärztlichen Zwecken zu verwenden; der Physiologe: was geht dabei im Körper vor? Die vorliegenden Untersuchungen sind von dem letzteren Gesichtspunkt aus unternommen worden.

Es gibt bekanntlich zwei verschiedene Versuchsanordnungen: a) entweder wird der Körper einfach mittels Elektroden mit einem elektrischen Messinstrument verbunden (ohne äussere Stromquelle; Beobachtung der vom Körper produzierten elektrischen Ströme); b) oder es wird in den Kreis noch eine elektrische Batterie eingeschaltet (mit äusserer Stromquelle; Beobachtung der Veränderung des unter diesen Umständen dauernd fliessenden Stromes). Der Vortragende hat die Anordnung b benutzt, welche deutlichere Resultate liefert und theoretisch mindestens ebenso wichtig ist wie a.

Das Wesentliche des ps. g. Ph. ist doch das: man schickt einen Strom durch den Körper; dieser wird dann auf gewisse Reize hin vorübergehend stärker. Wie geht das zu? Es ist zweckmässig, sich nach Analogien in der unbelebten Natur umzusehen. Schicken wir einen Strom durch eine Metallfadenglühlampe und kühlen diese, etwa durch Eintauchen in Wasser, plötzlich ab, so wird er auch stärker, weil der Leitungswiderstand der Lampe sich vermindert (kaltes Metall leitet besser als warmes). Diesem Beispiel entsprechend, könnte man beim ps. g. R. an eine vorübergehende Herabsetzung des Leitungswiderstandes des Körpers denken. Aber es gibt noch eine zweite Möglichkeit: Taucht man z. B. 2 Platinplatten in Schwefelsäure und verbindet diese Polarisationszelle mit einer elektrischen Batterie, so sieht man, ganz wie beim Anlegen von Elektroden an die menschlichen Handflächen, zunächst einen allmählich schwächer werdenden Strom. Dieser wächst vorübergehend, wenn die Metallbleche erschüttert werden, so dass sich einige Gasblasen ablösen. In diesem Falle handelt es sich nicht um Veränderung des Leitungswiderstandes, sondern um Verminderung der sich der äusseren Stromquelle entgegenstimmenden elektromotorischen Kraft der Polarisation. Nun ist noch ein drittes Modell des ps. g. R. denkbar: ein Strom wird auch dann stärker, wenn man in den Stromkreis zu den schon vorhandenen elektrischen Elementen noch eins zuschaltet. Zwischen diesen 3 Möglichkeiten:

- I. Verminderung des Leitungswiderstandes;
- Ia. Vermehrung der wirksamen E. M. K. durch Verminderung einer Gegenkraft;
- Ib. Vermehrung der wirksamen E. M. K. durch Auftreten einer gleichsinnig gerichteten Kraft

ist nun zu entscheiden.

Diese Fragestellung ist nicht neu. Schon Veraguth und später Aebly und Gregor u. Loewe haben das Problem von ähnlichen Gesichtspunkten aus

betrachtet, aber noch nicht gelöst. Es ist klar, dass es zunächst darauf ankommt, den elektrischen Leitungswiderstand des Körpers während des Ablaufes des ps. g. R. zu messen, und dazu war die Methodik der an zweiter und dritter Stelle genannten Autoren nicht geeignet. Sie kommen deshalb auch zu entgegengesetzten Resultaten.

Der Vortragende hat nun im physiologischen Institut Strassburg mit freundlicher Unterstützung von Herrn Leva die nötigen Messungen gemacht. Die Methodik ist zu kompliziert, als dass sie hier genau beschrieben werden könnte. Die Messung des Leitungswiderstandes kann bei einem mit Elektrolyten durchtränkten Körper natürlich nur mit Wechselstrom vorgenommen werden. Bekanntlich dient dann als Nullinstrument das Telephon. Man kann sich aber leicht davon überzeugen, dass mit Induktorium und Telephon kein scharfes Minimum und deshalb keine genaue Einstellung zu erzielen ist. Das gelingt erst durch Benutzung einer Wechselstromquelle, welche reine Sinusschwingungen liefert, wenn in den Messkreis noch eine Spule (Selbstinduktion) passender Grösse eingeschaltet wird. Aber auch dann erhält man falsche Resultate, sofern man nicht sehr frequente Wechselströme (einige Tausende oder noch mehr in der Sekunde) anwendet. Und schliesslich ist, wenn auf gleichzeitige Beobachtung oder gar Registrierung des ps. g. Ph. und des Leitungswiderstandes mittels eines Spiegelgalvanometers Wert gelegt wird, das Telephon als Nullinstrument nicht zu brauchen. Der Vortragende erreichte seinen Zweck mit folgenden Mitteln: als Wechselstromquelle diente die aus der drahtlosen Telegraphie bekannte Poulsonlampe. Mit Hilfe von Detektoren, die demselben technischen Gebiet entnommen waren, wurden in der Brücke die Wechselströme gleichgerichtet und einem Spiegelgalvanometer zugeleitet, das einen Lichtfleck auf eine Skala warf. Ein zweites Instrument dieser Art zeichnete den Verlauf des ps. g. R. Abgeleitet wurde von den Handflächen der Versuchsperson mittels unpolarisierbarer Elektroden.

Nun wurden (zunächst ohne Reizung der V. P.) folgende Versuche gemacht: Vor die V. P. wurde ein Widerstand von 100 Ohm eingeschaltet. Resultat: Das „Widerstandsgalvanometer“ zeigte einen grossen Ausschlag, das „Reflexgalvanometer“, das ja den durch die V. P. fliessenden Strom angibt, blieb fast in Ruhe (einen geringen Ausschlag muss es natürlich zeigen, weil ja der Strom durch Einschaltung des Widerstandes geschwächt wird). Nun wird, in einem zweiten Versuch, vor die V. P. eine schwache E. M. K. geschaltet. Jetzt bewegt sich das „Reflexgalvanometer“ und das „Widerstandsgalvanometer“ ändert seine Stellung nicht. Dritter Versuch: Die Versuchsperson wird gereizt. Bei dem nun in bekannter Weise erfolgenden Reflex verläuft alles wie bei Versuch 2; die Ruhe des Widerstandsgalvanometers beweist, dass nicht einmal eine Widerstandsveränderung von 50 Ohm stattfindet.

Diese Versuche, die an vier Personen angestellt wurden, entscheiden die Frage dahin, dass nicht der Fall I, sondern IIa oder IIb vorliegt, d. h. dass beim ps. g. R. mit äusserer Stromquelle die gesamte E. M. K. des Kreises ansteigt, und zwar wegen der Verminderung einer Gegenkraft gegen die Stromquelle, oder wegen des Auftretens einer gleichsinnigen E. M. K. Im ersten

Falle wird man, wie bei dem oben erwähnten Beispiel an Polarisation, im zweiten an die Sekretionsströme der Schweissdrüsen denken. Gegen die Sekretionsströme sprechen viele hier nicht kurz angebbare Gründe, unter anderem die Intensität des Phänomens. Der Vortragende entscheidet sich deshalb für eine Verminderung der Polarisation, entsprechend der oben erwähnten Erschütterung der Metallbleche. Es erlahmt bei der Tätigkeit die partielle Undurchlässigkeit der Drüsenmembranen. Diese Auffassung führt zu mehreren wichtigen Fragestellungen.

Es kommt also beim ps. g. Ph. auf zweierlei an: erstens auf den Zustand der Drüsenmembranen, und zweitens auf den Grad des Nerveneinflusses auf dieselben.

Der Vortragende hat im Laufe des letzten Jahres gefunden, dass auch das bekannte Ansteigen der Stromstärke, welches jeder Kliniker beim längeren Galvanisieren beobachtet, nicht einer Verminderung des Widerstandes durch zunehmende Durchfeuchtung der Haut oder dergleichen zuzuschreiben ist, sondern einem Nachlassen der gerade bei der menschlichen Haut sehr beträchtlichen Polarisation. Das ps. g. Ph. ist deshalb wichtig, weil es zeigt, dass diese Polarisation vom Nervensystem beherrscht wird. Das macht einige bisher ungeklärte Beobachtungen aus der Physiologie der Muskeln und Nerven verständlich. (Autoreferat.)

b) Elektrophysiologische Untersuchungen über Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit).

Der Vortragende hatte Gelegenheit, vor etwa einem Jahre mit freundlicher Unterstützung des Herrn Dr. Meyer einen Fall von Myotonia congenita (Mr. Wiedemann, Bierbrauer, 24 Jahre alt) saitengalvanometrisch zu untersuchen. Leider hat sich in der Zwischenzeit keine Gelegenheit geboten, die Untersuchungen noch auf andere Personen auszudehnen. Die aus einem einzigen Fall abgeleiteten Schlüsse besitzen natürlich nur beschränkte Giltigkeit.

Seit einiger Zeit ist bekannt, dass die menschliche Muskulatur bei willkürlicher Tätigkeit etwa 50 Aktionsströme in der Sekunde hervorbringt, während die Frequenz bei langsamen Tieren (Schildkröte) niedriger ist. Der Vortragende hat die Frage geprüft, ob nicht vielleicht bei der Myotonie im Stadium der trägen Bewegungen die Frequenz der Aktionsströme herabgesetzt sei. Die Methodik war die übliche: Ableitung von der Unterarmmuskulatur mittels unpolarisierbarer Elektroden zum Saitengalvanometer, photographische Registrierung. Es ergab sich, dass die Frequenz nicht merklich herabgesetzt war; sie war immer etwa dieselbe, gleichgiltig, ob die Muskulatur nach einer Ruhepause dem Willensimpuls schlecht folgte oder nach einer Arbeitsperiode leicht beweglich war. Die Aktionsströme hatten geringe Intensität; die Muskulatur besass aber nach dynamometrischer Messung trotz grossen Volumens nur etwa die halbe Kraft einer normalen, und dieser Herabsetzung entsprach auch die Stärke der Ströme. Bei Einzelreiz vom Nerven aus ergab sich ein normaler zweiphasischer Aktionsstrom. Der elektrische Ausdruck des in typischer Weise ausgebildeten Muskelwogens auf starke konstante Ströme hin, konnte wegen der Kürze der Zeit nicht registriert werden.

Auffallend war, dass im trägen Stadium die Saite fortfuhr zu schwingen, so lange die Muskulatur kontrahiert blieb, d. h. wenn die V. P. sich schon geraume Zeit bemühte, mit der Kontraktion aufzuhören. Haben die Bewegungen erst durch mehrmalige Wiederholung den normalen Typus bekommen, so hören wie bei einem Gesunden die Aktionsströme zugleich mit dem Willensimpuls auf.

Diese Beobachtung lässt sich, je nach der physiologischen Auffassung der Muskelinnervation, auf zwei Weisen deuten. 1. Wenn der Myotoniker seinen Muskel erschlaffen lassen will, hört er damit auf, diesem vom Zentrum durch den motorischen Nerven Impulse zuzuschicken. Der Muskel aber bleibt noch, anders als ein normaler, eine Weile gleich einem angestossenen Pendel rhythmisch tätig. Nach öfterer Wiederholung verliert sich diese abnorme Eigenschaft des Muskels. 2. Der Myotoniker ist nicht imstande, plötzlich mit der Absendung von Impulsen in den Nerven aufzuhören. Nach dieser Auffassung würde es sich um eine zentrale Abnormität handeln.

Um zwischen beiden Möglichkeiten zu entscheiden, müsste man auch die Aktionsströme der Nerven untersuchen. Oder die Versuchsperson müsste ihre Muskeln kontrahieren; dann müsste ihr plötzlich der Befehl zur Erschlaffung erteilt werden, und zugleich die motorische Nervenleitung unterbrochen werden. Ist die Auffassung 1 richtig, so dauern dann die Aktionsströme an; trifft dagegen 2 zu, so hören sie auf.

Der Vortragende hat noch nicht Gelegenheit gehabt, solche Versuche anzustellen. Ob ihre grossen technischen Schwierigkeiten zu besiegen wären, erscheint zweifelhaft. Im vorliegenden Fall spricht manches für die Auffassung 2. (Autoreferat.)

Schluss der Versammlung: 12 Uhr.

Freiburg i. B. und Frankfurt a. M., Juli 1913.

Bumke. Raecke.