

XI.

**39. Wanderversammlung  
der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte  
am 23. und 24. Mai 1914 in Baden-Baden.**

---

Anwesend sind die Herren:

Auerbach-Frankfurt, Barbo-Pforzheim, Bayerthal-Worms, Becker-Baden-Baden, Berliner-Giessen, Beissinger-Baden-Baden, Binswanger-Kreuzlingen, Boss-Wiesloch, Burger-Baden-Baden, Bäumler-Freiburg, Damköhler-Klingenmünster, Deetjen-Cassel-Wilhelmshöhe, Determann-St. Blasien, Doinikow-Frankfurt, Dreifuss-Frankfurt, Ebers-Baden-Baden, Edinger-Frankfurt, Erb-Heidelberg, Erlenmeyer-Bendorf-Koblenz, Erlenmeyer-Freiburg, Ewald, Feldmann-Stuttgart, Fischer-Wiesloch, Füller-Rockenau, Friedmann-Mannheim, Gelbke-Emmendingen, Gierlich-Wiesbaden, Giesl-Baden-Baden, Gilde-meister-Strassburg, Grüner-Baden-Baden, Grüner-Frankenthal, Hauptmann-Freiburg, Heinsheimer-Baden-Baden, Hoche-Freiburg, Hummel-Emmendingen, Hübner-Baden-Baden, Jahnle-Frankfurt, Jaeger-Konstanz, John-Tübingen, Kalberlah-Frankfurt, Kehler-Freiburg, Kispert-München, Koch-Frankfurt, Kohnstamm-Königstein, Kraus-Dannenburg, Kühne-Emmendingen, Küppers-Freiburg, Lasker-Rebhaus-Freiburg, Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt, Leva-Strassburg, Levi-Stuttgart, Lilienstein-Bad Nauheim, Mann-Mannheim, Martin-Freiburg, E. Mayer-Tübingen, W. Mayer-Tübingen, Meitzen-Wiesbaden, Minkowski-Zürich, v. Monakow-Zürich, Mugdan-Neckargemünd, L. Müller-Baden-Baden, Müller-Klingenmünster, Neumann-Karlsruhe, Nissl-Heidelberg, Nonne-Hamburg, Obkircher-Baden-Baden, Oster-Baden-Baden, Oster-Konstanz, Paetz-Alt-Scherbitz, Pfersdorff-Strassburg, v. Rad-Nürnberg, Roemheld-Horneck a. Neckar, Rosenfeld-Strassburg, Saenger-Hamburg, Schacht-Baden-Baden, Scharnke-Strassburg, Schliep-Baden-Baden, C. Schmidt-Mainz, W. Schmidt-Freiburg, Schneider-Illenau, Schön-Konstanz, Schultze-Bonn, Schütz-Wiesloch, Stark-Karlsruhe, Starker-Moskau, Steiner-Karlsruhe, A. Stoffel-Mannheim, E. Stoffel-Mannheim, Taeger-Freiburg, Thoma-

Illenau, Wallenberg-Danzig, Weil-Stuttgart, Weintraud-Wiesbaden, Werner-Winnental, Wittermann-Winnental, Wollenberg-Strassburg, Zacher-Baden-Baden, Zipperling-Glotterbad.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüßt die Herren:

Aschaffenburg-Cöln, Beyer-Leichlingen, Bumke-Rostock, Eschle-Sinsheim, Fischer-Pforzheim, Gerhardt-Würzburg, Hänel-Bad Nauheim, Hoffmann-Heidelberg, Knoblauch-Frankfurta.M., v. Krehl-Heidelberg, Laquer-Frankfurta.M., Ed. Müller-Marburg, Passow-Hamburg, Plessner-Wiesbaden, Quineke-Frankfurt a. M., Romberg-München, Schüle-Illenau, Steiner-Strassburg, Strümpell-Leipzig, Westphal-Bonn, Weygandt-Hamburg.

### I. Sitzung am 23. Mai, vormittags 11 Uhr.

Geschäftsführer Geh. Rat Prof. Hoche-Freiburg eröffnet die Versammlung und begrüßt die Anwesenden. Er gedenkt des im letzten Jahre verstorbenen Prof. Goldmann-Freiburg, zu dessen Ehren sich die Versammlung von ihren Sitzen erhebt.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Prof. Nonne-Hamburg gewählt.

Schriftführer: Privatdozent Dr. Hauptmann-Freiburg und Dr. Mann-Mannheim.

Es halten Vorträge:

1) Herr Nonne-Hamburg: „Ueber die Bedeutung der Liquor-Untersuchung für die Prognose von isolierten syphilogenen Pupillenstörungen“.

N. spricht über 24 einschlägige Fälle, die er zwischen 6 und 2 Jahren hindurch beobachtet hat. Er scheidet die Fälle je nach negativem und positivem Liquorbefund in abgelaufene, resp. gebeilte, und in Fälle von noch bestehender syphilogener Erkrankung des Nervensystems. Auch bei positivem Liquorbefund kommt jahrelanges stationäres Verhalten der Krankheit vor. Deshalb bedeutet ein positiver Liquorbefund keineswegs mit Sicherheit eine betr. der Progredienz des Leidens schlechte Prognose.

(Der Aufsatz erscheint ausführlich in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ 1914. Bd. 51, Heft 3—6.) (Autoreferat.)

2) Herr Georges L. Dreyfus-Frankfurt a. Main: „Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis“.

Vortragender hat bereits in einer früheren Arbeit (Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 30) darauf hingewiesen, dass Fälle von isolierter syphilogener Pupillenstörung sowohl nach der Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis, als auch nach der Beeinflussbarkeit desselben unter spezifischer Therapie, falls er verändert war, prinzipiell anders beurteilt werden müssen.

Verfasser hat nun seine Beobachtungen fortgesetzt und die Mehrzahl seiner insgesamt 60 Kranken, über die er berichtet, in Kontrolle behalten. Die längste Beobachtungsdauer einschlägiger Patienten beträgt nunmehr fast  $3\frac{1}{2}$  Jahre.

Dreyfus scheidet streng die liquorpositiven Fälle von den liquornegativen. Isolierte Pupillenstörung mit Liquorveränderungen ist identisch mit aktiver progredienter Lues des Zentralnervensystems (63 pCt. der einschlägigen Fälle), negativer Liquor mit allergrösster Wahrscheinlichkeit gleichbedeutend mit ausgeheilter Lues des Zentralnervensystems (37 pCt.). Der Ausfall der Serumreaktion ist für diese Frage ohne Bedeutung. Für diese Anschauungen sprechen sowohl die klinische Untersuchung als die Katamnese:

Von den Liquorpositiven klagten nahezu  $66\frac{2}{3}$  pCt. der Kranken bei näherem Befragen — wenn auch oft in unbestimmter Weise — über Erscheinungen, die auf eine luetische Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen (Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, allgemeine nervöse Symptome usw.) Der Beweis, dass diese Klagen luetischer Natur sind, wird durch die prompte Beeinflussbarkeit durch die antiluetische Therapie erbracht. Etwas mehr als 50 pCt. der Nachuntersuchten mit Liquorveränderungen waren progredient (4 Kranke entwickelten sich im Sinne einer Paralyse, 3 wurden tabisch, bei 3 Kranken traten Symptome einer Lues cerebrospinalis hinzu.) Ein Fall der liquorpositiven Gruppe kam zur mikroskopischen Untersuchung (makroskopisch war das Gehirn normal): Es fanden sich die Zeichen aktiver Hirnlues. Ganz anders verhielten sich die Kranken mit isolierten Pupillenstörungen und negativem Liquor: keiner von ihnen brachte Klagen vor, die auf eine luetische Erkrankung des Zentralnervensystems hinwiesen. Alle Nachuntersuchten blieben stationär. Ein Fall, der an Uteruscarcinom starb, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns keinerlei für aktive Lues charakteristischen Veränderungen.

Zum Schluss bespricht Vortr. die Bedeutung der Beeinflussbarkeit der Liquorveränderungen für die Prognose.

Der Vortrag erscheint ausführlich im Herbst 1914 mit Krankengeschichtsbelegen, autopsischen Befunden usw., in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.  
(Autoreferat.)

3) Herr F. Kehrer-Freiburg i. B.: „Zur Aetiologie der reflektischen Pupillenstarre“.

Vortr. erörtert, dass auch seit Anstellung der „4 Reaktionen“ die Frage, ob es eine rein durch chronischen Alkoholismus erzeugte echte reflektorische Pupillenstarre gibt, noch nicht entschieden ist, da auch der negative Ausfall dieser Proben nichts gegen eine irgendwie luetische Genese beweist. Andererseits ergibt eine kritische Sichtung der für eine rein alkoholistische Entstehung der reflektorischen Starre geltend gemachten Fälle, dass keiner Bumke's strenger Begriffsbestimmung des echten „Robertson“ entspricht: entweder handelte es sich um absolute Trägheit oder nur um vorübergehende reflektorische Starre bzw. Trägheit der Pupillen, also bloss vorgetäuschten „Robertson“ oder

aber um die Möglichkeit doppelseitiger Reflextaubheit der Netzhaut infolge Neuritis des Sehnerven. Vortr. zeigt die besondere Schwierigkeit, letztere auszuschliessen, an einem Falle der Siemering'schen Klinik, bei welchem neben chronischem Schnapsmissbrauch anamnestisch oder symptomatisch keinerlei Anhaltspunkte für Lues gegeben waren und auch in Abständen von 2 Jahren jeweils die „4 Reaktionen“ negativ ausfielen. Pupillendifferenz, Miosis und Lichtstarre bei tadelloser Konvergenzreaktion und völlig normalem ophthalmoskopischem Befunde blieben im gleichen Zeitraume stationär und die einzigen objektiven nervösen Symptome. Erst genaueste Sehprüfung ergab hochgradige Störung der Dunkeladaptation und sektorenförmige Defekte für Farben bei normalem Gesichtsfeld für Weiss, mit Wahrscheinlichkeit also einen weit hinten gelegenen Prozess im Optikus (Behr).

Vortr. kommt danach zu dem Ergebnis, dass kein Fall von reiner echter Lichtstarre nur auf dem Boden des chronischen Alkoholismus existiert, in dem restlos jede Affektion dies- (oder jen-) seits des Pupillenreflexbogens ausgeschlossen gewesen wäre.

Unter Zugrundlegung der Ergebnisse der biologischen Untersuchungsmethoden und der pathologischen Anatomie führt eine strenge Kritik zu folgendem Schluss: dass isolierte Läsion des Reflexübertragungsapparats der Pupillen ohne anderweitige neurologische Symptome, also wirklich echter „Robertson“ nur irgendwie luetisch bedingt ist, ist ebensowenig sicher bewiesen, wie die rein alkoholistische Entstehung nicht ausgeschlossen ist. Nachdem Siemering, Nonne, Erb u. a. Fälle isolierter reflektorischer Starre beschrieben haben, in denen nach über ein Jahrzehnt sich keine Tabes oder Paralyse entwickelte, aber auch ebensolche, welche nach 12--14 Jahren noch tabisch oder paralytisch wurden, ist die Frage, ob der „Robertson“ ein klinisches Symptom abgelaufener Lues sein kann (Nonne) oder ob er auch bei hereditärer bzw. akquirierter Lues schon als ein Frühsymptom von Tabes oder Paralyse aufzufassen ist (neuerdings: Weiler!), nach dem heutigen Stand der Dinge nicht entscheidbar.

Vortr., welcher im gleichen Zeitraum noch 2 ähnliche, wenn auch weniger eindeutige Fälle mit negativem Ausfall der „4 Reaktionen“ lediglich auf dem Boden chronischen Schnapsmissbrauches in der in Norddeutschland üblichen Weise (Kümmel, Fusel usw.) eine besondere Disposition zum Auftreten des „Pseudo-Robertson“ wie überhaupt zur Pseudotabes alcoholica schafft.

Diagnostisch ergebe sich in jedem Falle die Forderung nicht nur der Augenspiegeluntersuchung, sondern auch einer eingehenden Sehprüfung.

(Autoreferat.)

### Diskussion zu den Vorträgen 1, 2, 3.

Herr Erb möchte zu dem zweifellos sehr interessanten Fall von Nonne, der ja den alten Möbius'schen Satz definitiv erledigt, nur zunächst die Bemerkung knüpfen, dass die Beobachtung der reflektorischen Pupillenstarre doch nur 1 (oder 2) Jahre vor dem Tode erhoben worden ist; dass man also wohl noch nicht berechtigt wäre, eine noch kommende Tabes mit Sicherheit aus-

zuschliessen. E. glaubt, dass man sich am besten mit diesen Fragen abfinden könne, wenn man den von ihm im vorigen Jahr hier umgrenzten Begriff der sogenannten Metalues in den Vordergrund stellte. Metalues ist ja auch, wie wir jetzt wissen, „echte“ Syphilis; aber sie ist doch eine besondere Form derselben. Die reflektorische Papillenstarre ist „Metalues“, die Tabes ebenfalls, auch die Paralyse, und vielleicht die Aortitis. Alle diese Dinge können nach und nach kommen, müssen es aber nicht. — Aber von einer wirklich abgelaufenen alten Lues kann man wohl noch nicht sprechen, wenn auch alle Reaktionen negativ sind.

Herr Schultze-Bonn macht darauf aufmerksam, dass ganz vor kurzem Finkelnburg aus seiner Klinik eine Beobachtung mitgeteilt hat, in der es sich um einen Fall von doppelseitiger Lichtstarre der Pupillen nach Trauma handelte. In diesem Falle war noch kurz nach dem Trauma die Pupillenreaktion erhalten gewesen und mit den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden (Untersuchung des Blutes und Liquors auf Wassermann, des Liquor auf Nonne und auf Lymphozytose) konnte eine syphilitische Erkrankung oder Infektion nicht nachgewiesen werden.

Herr Dreyfus-Frankfurt hebt noch einmal ausdrücklich hervor, dass bei aktiver Tabes negativer Liquor nicht gar so selten beobachtet wird (5 bis 6 pCt.). Dieser Umstand mahnt zur Vorsicht, negativen Liquor nicht mit absoluter Sicherheit, sondern mit grösster Wahrscheinlichkeit mit stationärer Hirnlues zu identifizieren.

D. ist erfreut, feststellen zu können, dass die in Frankfurt an einem sehr grossen einschlägigen Material gemachten Erfahrungen in den wesentlichen Punkten mit Nonne's Beobachtungen in Hamburg übereinstimmen. Nur möchte D. doch noch schärfer als Nonne hervorheben, dass positiver Liquor, offensichtlich nach allen diesbezüglichen Beobachtungen, identisch ist mit aktiven luetischen Prozessen. Ueber das Tempo der Progredienz sagt die Liquorveränderung nichts aus.

Herr Nonne-Hamburg glaubt, dass die Diskussion des letzten Jahres über „Metalues“ dazu geführt hat, dass „Metalues“ des Nervensystems klinisch und anatomicisch etwas Besonderes für sich ist, aber ätiologisch sich nicht unterscheidet.

Herr Erb betont noch einmal die Notwendigkeit, den Begriff der sogenannten „Metalues“ (der Name ist ja gleichgültig!) festzuhalten; sie ist doch neben der gummosen und sekundären etwas Besonderes, wenn auch noch Spirochäten vorhanden sind.

#### 4) Herr Schultze-Bonn: „Einiges über akute Meningitis“.

Der Vortragende geht zunächst auf die Einteilung der verschiedenen Formen der akuten Meningitis ein. Das beste Einteilungsprinzip ist unzweifelhaft das ätiologische. Es lässt sich auch nach der Auffindung so vieler Arten von Entzündungserregern im Liquor heute viel weiter durchführen als früher, aber noch immer nicht für jede Meningitis. Finden sich keine Krankheits-

erreger im Liquor, auch nicht bei eitriger Meningitis, so hat man von „aseptischer Meningitis“ gesprochen, oder von „Meningitis comitans“ (Schottmüller). Es soll in solchen Fällen nicht durch Ansiedlung von Mikroorganismen in den Meningen selbst, sondern durch Gifte, die aus einem benachbarten Gewebe herstammen, die Meningitis erzeugt sein. Man muss indessen der Tatsache eingedenk sein, dass auch bei der Meningitis tuberculosa nicht jedesmal und nicht bei jeder Liquoruntersuchung eines und desselben Kranken Bazillen gefunden werden, und dennoch handelt es sich um eine Infektion der Meningen mit Tuberkelbazillen, deren Gifte natürlich zugleich mit einwirken. Die Mikroben wirken ja — abgesehen von mechanischen Störungen durch Gefässverstopfung — überhaupt nur durch Erzeugung von Giften. Es könnte also sehr wohl, auch wenn man keine Krankheitserreger im Liquor in der grade untersuchten Portion desselben findet, dennoch eine Mikrobenansiedlung in den Meningen selbst vorliegen.

Weiterhin hat man bekanntlich die Meningitiden nach der Beschaffenheit des durch sie erzeugten Exsudates in eitrige, seröse, serös-fibrinöse und hämorrhagische eingeteilt. Hier macht der Begriff der serösen Meningitis die grösste Schwierigkeit. Bei der tuberkulösen Meningitis handelt es sich gewöhnlich um seröse Exsudate, neben der plastischen Entzündung, die man erst am Leichentisch findet. Ferner macht die Abtrennung von den reinen Transsudaten, die durch Stauungen entstehen, Schwierigkeiten, weiter aber von jenen eigentümlichen Formen der „Meningitis sine meningitide“, wie sie der Vortragende schon 1887 beschrieben hat, deren Existenz später vielfach bestätigt wurde. In diesen Fällen ist im Verlaufe mancher Infektionskrankheiten, besonders Pneumonien, Typhus, Sepsis, im wesentlichen eine Beteiligung der perivaskulären Räume im Gehirn und Rückenmark, auch entfernt von den Pialtrichtern vorhanden, und nur an umschriebenen Stellen innerhalb der weichen Hirnhäute finden sich kleine Entzündungsherde. Schottmüller möchte diese Formen als „Meningitis circumscripta infectiosa serosa“ bezeichnen. Dem Tatbestande entspräche es aber wohl mehr, wenn man von disseminierter Meningoencephalitis“ spräche, wobei keine Encephalitis im engeren Sinne mit proliferierenden Veränderungen der Glia- oder gar Ganglienzellenelemente gemeint ist, sondern eine mehr interstitielle Form. Die Hauptsache ist aber die Erkrankung innerhalb des Gehirnes selbst, nicht innerhalb der Meningen. Die Mikroben brauchen keineswegs stets in erster Linie in die eigentlichen Meningalräume, und von da aus in das Gehirn zu dringen, sondern können direkt auf dem Blut- oder Lymphwege in das Gehirn gelangen und eventuell von da aus in die Meningen.

Der Ausdruck „Meningismus“ für derartige Zustände ist nicht zutreffend. Man müsste überhaupt mit dieser Bezeichnung vorsichtig sein. Liegt eine wirkliche Entzündung vor, wenn auch anatomisch nur in geringem Umfange, so handelt es sich eben um eine Meningitis, bzw. Encephalitis. Am ehesten passt das Wort Meningismus noch für die seltenen Erkrankungen, bei denen durch eine Hysterie eine Reihe von sogenannten meningitischen Symptomen vorgetäuscht wird (hysterischer Meningismus).

Vielfach wird aber viel zu rasch eine Meningitis dann angenommen, wenn im Liquor eine leichteste Vermehrung von zelligen Elementen vorgefunden wird. Es lässt sich garnicht feststellen, ob nicht diese Zellen auch aus perivaskulären und lymphatischen Räumen des zentralen Nervensystems selber stammen und von dort aus in den Liquor gelangte. Es ist doch anzunehmen, dass viele Gifte z. B. beim Ileotyphus, zuerst auf die nervösen Bestandteile des Gehirnes einwirken und erst sekundär eine Vermehrung der Zellen im Liquor stattfindet. Auch mus man an die Plexus choroidei denken, die zwar mit den Meningen zusammenhängen, aber doch selbständige Gebilde mit besonderen Funktionen darstellen.

Unklar ist noch immer die Pathogenese der als charakteristisch geltenden Meningalsymptome, besonders der Nackenstarre, des Kernig'schen Zeichens. Es kommt vor allem die mechanische Auffassung in Frage, die diese Symptome nur durch den Druck auf Gehirn, Rückenmark, und die austretenden Nerven entstehen lässt und sodann die chemische, die wesentlich toxische Einflüsse annimmt. Doch kann wegen der vorgeschrittenen Zeit nicht ausführlicher auf diese Dinge eingegangen werden. (Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr Edinger-Frankfurt a. M.: Ich bin nicht der Meinung, dass man sich bestreben sollte, die encephalitischen Prozesse klinisch so ganz von den meningitischen abzutrennen. Die Pia dringt überall in das Gehirn ein, ja wir wissen aus den Ranke'schen Arbeiten, dass die aus ihr stammenden Bindegewebelemente viel mehr, als früher bekannt war, sich an Erkrankungsprozessen der Hirnsubstanz beteiligen. Bis in die Ganglienzellen selbst hinein gehen solche Elemente, wenn die Untersuchungen von Holmgren, wie es allen Anschein hat, sich bestätigen sollten. Die moderne pathologische Histologie hat die Grenzen zwischen Meningitis und Encephalitis mehr verschoben als vor wenigen Jahren noch wahrscheinlich war.

Die einfachen Reizerscheinungen, die man unter dem Namen Meningismus zusammenfasst, möchte ich auch von den Frühstadien der Meningitis nicht ganz scharf trennen. Durch die Ergebnisse der Lumbalpunktion verschiebt sich gerade eben mehr und mehr der bisher klassische Begriff der Meningitis. Vielleicht hält man ihn am besten zunächst nur für die altbekannten typischen Formen noch fest.

Herr Schultze: Ich bin vielleicht von den Anschauungen von Edinger nicht so weit entfernt, wie es scheint. Wenn man aber auch alle perivaskulären Räume im zentralen Nervensystem als fortgesetzte meningeale betrachtet, so ist es praktisch und klinisch ein Unterschied, ob vorzugsweise und zuerst in den perivaskulären Räumen des zentralen Nervensystems selbst eine Infektion und Entzündung sich ausbreitet, oder ausserhalb derselben in den eigentlichen meningealen Räumen und von da nach dem Gehirn und Rückenmark fortsetzt.

Herr Nissl: Zu diesen Fragen möchte ich nur ganz kurz bemerken, dass es höchste Zeit ist, mit dem Entzündungsbegriff definitiv zu brechen. Es ist

geradezu unheimlich, welche pathologisch-anatomische Befunde im Zentralorgan schon als Entzündungen bezeichnet worden sind. Niemand vermag klar und scharf zu sagen, was man unter Entzündungsvorgängen im Zentralorgan versteht. Ich kann mich hier nicht auf Einzelheiten einlassen. Was wir im Zentralorgan scharf unterscheiden können, sind infiltrative und nicht-infiltrative Vorgänge. Bei den letzteren haben wir wieder zu trennen Prozesse, die nur in den ektodermalen Gewebsteilen sich abspielen, und solche, bei denen auch den mesenchymalen Bestandteilen eine Rolle zukommt. Ebenso verschwommen und unklar ist der Meningitisbegriff. Auch hier kann heute der Histopathologe nur zwei Dinge scharf aueinanderhalten: infiltrative Vorgänge in den Meningen und nicht-infiltrative Prozesse.

Herr Sänger-Hamburg hebt hervor, wie schwierig es ist, die entzündlichen von den nicht entzündlichen Affektionen zu unterscheiden und er ist Herrn Nissl sehr dankbar, dass auch er mit Nachdruck auf das Unzulängliche der jetzigen Unterscheidungen hingewiesen hat vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt. Besonders ist es sehr fraglich, ob das, was man jetzt mit Meningitis serosa bezeichnet, wirklich entzündlicher Natur sei. Es sei doch sehr in Betracht zu ziehen, ob nicht die Plexus chorioidei oder die Glandula pinealis, wie Walter (Rostock) meinte, eine Rolle beim Zustandekommen der sog. Meningitis serosa spielen. Schliesslich bespricht S. auch den Zellgehalt des Liquors und freut sich mit Herrn Prof. Schultze übereinzustimmen, dass eine geringe Zellenzahl (2-6) nicht für Meningitis spricht.

Herr Schultze: Ueber den Begriff der Entzündung hat schon vor vielen Jahren u. a. Thoma in Heidelberg sich in ähnlicher Weise ausgesprochen, wie Herr Kollege Nissl, und Friedrich Müller hat z. B. für das Wort Nephritis zur Bezeichnung leichterer Erkrankungen den Ausdruck „Nephrose“ vorgeschlagen. So könnte man auch von Encephalose sprechen; Thoma wollte sogar nur von Erkrankung reden. Da aber die gleiche Ursache, wie wir wissen, das eine Mal eine echte „infiltrative“ Entzündung im Sinne von Nissl erzeugt und das andere Mal bei schwächerer Einwirkung leichtere Veränderungen, für die dieser Name noch nicht passt, so ist es wohl am zweckmässigsten, bei der alten Nomenklatur zu bleiben und etwa von Meningitis und von Meningo-Encephalitis levis zu sprechen.

## II. Sitzung am 23. Mai, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Dr. Sänger-Hamburg.

Es halten Vorträge:

5) Herr v. Monakow-Zürich: „Zur Pathologie und Anatomie der Regio centralis und der Pyramidenbahn“.

Ahnlich wie bei den Versuchstieren, so degeneriert auch beim Menschen die Pyramide nach Totalzerstörung einer Grosshirnhemisphäre oder nur der inneren Kapsel sekundär vollständig (bis zur Resorption nahezu sämtlicher Markfasern).

Bei Defekt nur der vorderen oder auch beider Zentralwindungen ist beim Menschen die sekundäre Degeneration meist eine komplette, auch zeigt das histologische Bild nicht in jeder Fasergruppe die nämliche Stufe und Form der sekundären Rückbildung (da und dort nur einfach atrophische Fasern, neben degenerierten). Ist die sekundäre Pyramiden degeneration eine ganz komplette, dann geht der Entartungsprozess auch noch auf die Processus reticulares des Cervikalmarkes, dicht unter der Pyramidenkreuzung, über.

Schon aus diesen Befunden muss geschlossen werden, dass die Pyramidenbahn auch beim Menschen noch aus anderen Quellen und Fasern, als nur aus den Zentralwindungen, resp. der Area gigantocellularis bezieht. Dass dem so ist, darauf weisen u. a. auch Beobachtungen des Vortragenden hin, welcher fand, dass bei ausgedehnten, früh erworbenen extrarolandisch sitzenden Herden (Frontallappen, Parietallappen) beachtenswerte Volumenreduktion der Oblongata-pyramide und auch dann konstatiert werden konnte, wenn die beiden Zentralwindungen sowie die innere Kapsel vom primären Herd verschont geblieben waren.

Auch aufsteigende bis zur inneren Kapsel zu verfolgende sekundäre Degeneration konnte Vortragender in einem Falle, wo der primäre Herd sich auf die Oblongata-pyramide beschränkte, beobachten.

Der Anteil von Pyramidenfasern, der von den verschiedenen Abschnitten der vorderen Zentralwindung fliesst, ist ein sehr ungleicher. Weitaus am dichtesten fliessen die Pyramidenfasern aus der Area gigantocellularis (Lob. paracentralis) resp. der Beinregion (mindestens 40 pCt.), wogegen der Faseranteil aus der Armregion sowie aus dem Operkulum ein relativ spärlicher, wenn auch minimaler, ist. Die grössere Portion von kortikofugalen Projektionsfasern aus der mittleren und unteren Partie der vorderen Zentralwindung zieht (ähnlich wie aus dem Frontallappen) nur bis zur Reg. subthalamica und zur Haube des Mittelhirns (Gebiet des Nucl. ruber, Haubenfascikel, Rindenhaubenfasern). Aber auch die hintere Zentralwindung gibt nur wenige Pyramidenfasern ab (O. und C. Vogt); in diese Windung ergießen sich dagegen reichlich thalamokortikale Fasern. Die Riesenpyramidenzellen, die bekanntlich vorwiegend in der Beinregion ihren Sitz haben, stellen nicht die einzigen Ursprungselemente der Pyramide dar; sicher gibt es auch Pyramidenfasern, die aus kleineren Elementen des Cortex (in 4—6 Schichten) ihren Ursprung nehmen, ferner gibt es Pyramidenfasern, die spinal (Proc. retic.) entspringen und im Cortex endigen (sekundäre Degeneration der Processus reticulares nach Totaldefekt einer Hemisphäre).

Der Pyramidenanteil aus der Arm- und der Kopfregion ist ein sehr bescheidener. Dies ergibt sich mit Bestimmtheit aus mehreren neueren pathologischen Beobachtungen des Vortragenden (alte Fälle). Letzterer schildert insbesondere drei Fälle, in denen trotz nahezu vollständiger Zerstörung der unteren zwei Drittel der vorderen und teilweise auch der hinteren Zentralwindung (bei Erhaltung der Beinregion) eine kaum mit Sicherheit nachweisbare, jedenfalls sehr spärliche sekundäre Veränderung in der entsprechenden Oblongata-pyramide vorhanden war (Markscheiden- und Karminfärbung).

Zum Schlusse berichtet der Vortr. über mehrere Fälle von sekundärer

Degeneration des von ihm schon früher beschriebenen Fasciculus centroparietalis (innerhalb des Centrum semiovale sagittal verlaufende, zwischen Gyr. centr. ant. und dem Gyr. angularis ausgespannte Assoziationsfasern). Bei alten tief-sitzenden Herden, sei es im Gyr. angularis, sei es im Gyr. centr. ant., kann man ziemlich regelmässig eine schwere sekundäre Degeneration in jenem Assoziationsbündel beobachten. Diese Bündel dürften vielleicht eine gewisse Rolle bei kombinierter Inanspruchnahme der Arm- und der Augenbewegungen spielen.

Die übliche Anschauung, dass die Armregion gleichsam die Geburtsstätte der willkürlichen Bewegungen mit der Hand sei (Hitzig), und dass Bewegungen letzterer Art lediglich durch Pyramidenfasern (Anteil der Pyramide aus der Reg. centr.) vermittelt würden, muss ebenfalls, trotz der unbestrittenen Tatsache, dass die vordere Zentralwindung die wesentlichsten erregbaren Foci für die kontralateralen Extremitäten in sich birgt, fallen gelassen werden, resp. wesentlich modifiziert werden.

Auch Vortr. beobachtete Fälle, in denen der Pat. trotz komplettem Defekt der Armregion sich des kontralateralen Armes gut bedienen, mit ihm sogar schreiben konnte. In dieser Beziehung ist der von Horsley geschilderte Fall (Linacre Lecture) von Exzision einer ganzen Armregion beim Menschen, wo die motorischen Erscheinungen lediglich in leichten ataktischen Störungen bestanden, besonders lehrreich. Vortr. weist auch noch auf die Versuche von Sherrington und Graham Brown am Orang Utang (Groningen 1913) hin, in denen das beider Armregionen (Gyr. centr. ant. und post.) beraubte Tier unter anderem mit überraschendem Erfolg sich der Hände bedienen konnte und sogar spontan aus einem Becher Wasser trank.

Auf Grund des bisherigen Materials gelangt der Vortr. mit Bezug auf die zentrale Innervation der Fertigkeitsbewegungen zu ganz verwandten Anschauungen, wie er sie einst in bezug auf die Innervation der lokomotorischen Bewegungen entwickelt hat, doch müssen zwischen diesen beiden Bewegungsformen hinsichtlich der feineren Innervation noch prinzipielle Unterschiede vorhanden sein.

Höchstwahrscheinlich dienen die der Armregion entstammenden (hier aus nicht gigantischen Zellen hervorgehenden) Pyramidenbündel weniger der eigentlichen Erzeugung willkürlicher Bewegungen, an denen sie wohl auch beteiligt sein werden, als der Unterdrückung (Hemmung) dem kinetischen Zwecke hinderlicher mesenchymaler und spinaler Gemeinschaftsbewegungen zur anatomischen Basis. So liefern sie in der Hauptsache sogenannte Sonderbewegungen. Ueberhaupt scheint die Bedeutung der Pyramiden mehr auf dem Gebiete der feineren Reflextätigkeit und der Abstufung der Reize zu liegen. (Autoreferat.)

#### 6) Herr Wollenberg-Strassburg: „Ueber Ruminatio humana“.

Vortr. erörtert das Wesen und Zustandekommen der Rumination beim Menschen im Anschluss an folgenden Fall: Ein etwa 60 jähriger Mann aus einfacherem Stande behauptet, dadurch zum Ruminanten geworden zu sein, dass er aus einem mit Abortjauche verunreinigten Brunnen ahnungslos einen Schluck Wasser zum Spülen in den Mund genommen und dabei einen starken Ekel

empfunden habe. Von dem Nachbar, welcher dies durch Fahrlässigkeit verschuldet hat, verlangt er eine hohe Entschädigungssumme für verlorene Gesundheit und Arbeitsfähigkeit, nebst einem Schmerzensgeld für gesellschaftliche Einbusse. Auf Grund verschiedener ärztlicher Gutachten wird die Klage zu  $\frac{2}{3}$  als begründet erklärt, hiergegen aber vom Beklagten Berufung beim Oberlandesgericht erhoben. Dieses hat sodann ein weiteres Gutachten vom Vortragenden (gemeinsam mit Prof. Wenckebach) eingefordert.

Die Beobachtung ergab, ausser beständigem Schmatzen und Kauen (im wesentlichen auf Regurgitation beruhend), totalen Salzsäuremangel, Geruchs- und Geschmacksstörung, erhöhten Blutdruck, endlich hochgradige Myopie mit erheblichen Veränderungen des Augenhintergrundes und beiderseitiger Katarakt. Diese krankhaften Störungen wurden aber von X. garnicht beachtet, während er sich mit seiner Rumination dauernd beschäftigte und nur auf die Befriedigung seiner Schadensersatzansprüche bedacht war.

Nach der klinischen Untersuchung musste auch in dem neuen Gutachten das Vorhandensein von Rumination zugegeben, zugleich aber betont werden, dass hier willkürliche Regurgitation wesentlich mitspielte.

W. geht dann kurz auf die sehr wenig einheitliche Aetiologie der Rumination ein, wie sie sich in der Literatur findet. Hier stehen sich 2 Gruppen von Fällen schroff gegenüber: nämlich a) solche, in denen Rumination eine angeborene, meist in früher Jugend auftretende, oft familiäre Anomalie darstellt, b) solche, in denen sie infolge von Magenkatarrh, allgemeinen Neurosen, Traumen usw., aber auch rein psychischer Ursachen, wie Imitation, bei ganz normalen Individuen aufgetreten sein soll; zu den letztgenannten Schädlichkeiten gehört auch der in unserem Fall angeschuldete Ekel.

Die unter b) aufgeführten Ursachen werden sicherlich stark überschätzt. Man kann es nicht verstehen, dass ein so komplizierter Reflexmechanismus, wie ihn die Rumination darstellt, durch solche Ursachen zustande kommen soll, wenn nicht schon vorher besondere Verhältnisse vorlagen; hier aber kommt vor allem eine eigenartige Anlage in Betracht, die, wenn nicht in einer abnormen anatomischen Gestaltung, so doch in besonderen physiologischen Verhältnissen des Magens bestehen mag. Nur unter einer solchen Voraussetzung könnte unter Umständen auch ein rein psychischer Vorgang, wie starker Ekel, zu echter Rumination führen. Es ist aber sehr schwer, blosse Regurgitation und Rumination zu unterscheiden; kann sich doch nach Ansicht der meisten Autoren letztere aus ersterer entwickeln. Allerdings handelt es sich da, wo dies der Fall ist, wohl nicht um echte Rumination, die wohl nur in der Gruppe a), also unter der Voraussetzung einer besonderen kongenitalen Veranlagung, vorkommt.

Bei der Begutachtung derartiger Fälle, wie der oben mitgeteilte, ist nun besondere Vorsicht nötig. Die Regurgitation kann, wie die Erfahrung lehrt, von manchen Individuen willkürlich ausgeführt werden und wird sicherlich oft durch Uebung erlernt, durch Dressur unter Umständen ausserordentlich ausgebildet. W. weist in diesem Zusammenhang hin auf verschiedene Fälle der Literatur, darunter die bekannte von Freund-Körner beobachtete Gouvernante, und den neuerdings von Gulat-Wellenburg veröffentlichten Fall, der auch

in der Polemik über die Schrenck-Notzing'schen Materialisationsphänomene eine Rolle gespielt hat.

In dem oben mitgeteilten Falle konnte zwar ein Zusammenhang zwischen dem Ekel und der Rumination nicht bestritten werden. Es waren aber in nachgewiesenem chronischem Alkoholmissbrauch und Magenkatarrh prädisponierende, in der willkürlichen Regurgitation auslösende Momente gegeben. X. befand sich zudem materiell in recht schlechter Lage, hatte auch wohl schon das Gefühl einer abnehmenden Arbeitskraft (erhöhter Blutdruck, schwere Augenerkrankung); es war somit ein guter Boden vorhanden für lebhafte Begehrungsvorstellungen und das eifrige Bestreben, diese Chance zur Aufbesserung seiner Verhältnisse zu benutzen. Tatsächlich ist X. aber durch die Rumination in seiner Gesundheit garnicht geschädigt, was unter anderem dadurch bewiesen wird, dass er in den letzten 3—4 Jahren an Körpergewicht erheblich zugenommen hat und einen geradezu blühenden Eindruck macht. Nach sonstigen Erfahrungen darf auch angenommen werden, dass er bei gutem Willen die Affektion erfolgreich bekämpfen könnte. Dagegen sind andere Gesundheitsstörungen vorhanden, die allerdings von ihm kaum beachtet werden, so besonders die schwere Augenerkrankung, welche seine Erwerbsfähigkeit schon an und für sich nahezu vollständig aufhebt. (Eigenbericht.)

7) Herr O. Kohnstamm-Königstein i. T.: „Schizothymie und Zyklothymie“<sup>1)</sup>.

Schizothyme oder Sandbank-Symptome sind solche, die nach Art der posthypnotischen Suggestion durch „Amnesierung“ entstehen. Sie sind charakteristisch für die schizothyme Persönlichkeit und für das Krankheitsbild der Schizothymie, die von der Hysterie des defekten, nosophilen Gesundheitsgewissens scharf abzutrennen ist.

Es wird zwischen einer aktiven und passiven Nosophilie unterschieden. Die letztere als „ein Sichhineinsinkenlassen in die Krankheit“ bildet eine Komponente im Gesamtbild vieler andersartiger Neurosen.

Schizothyme Erkrankungen können, durch psychische Mechanismen ausgelöst, periodisch auftreten und Zyklothymie vortäuschen. Auch können zyklothyme Zustände Veranlassung zum Aufslackern schizothymer Symptome bieten. (Kombination von Schizothymie und Zyklothymie.)

Die Unterscheidung der Schizothymie von der Zyklothymie ist von hoher praktischer Bedeutung, weil die schizothymen Symptome durch Aufdeckung ihrer seelischen Verursachung (Palimnese) geheilt werden können. Unter den Zwangsvorgängen kann man solche von schizothymem, von masochistisch-masturbatorischem und von psychasthenischem Typus hervorheben.

8) Herr Hauptmann-Freiburg: „Untersuchungen über die Blutgerinnungszeit bei Psychosen“.

H. untersuchte in Anbetracht der Tatsache, dass bei dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren häufig bei Dementia praecox Schilddrüsenabbau kon-

1) Erscheint ausführlich in der Berliner klin. Wochenschr.

statiert wurde, die Gerinnungszeit des Blutes, da durch Untersuchungen bei der Basedow'schen Krankheit bekannt ist, dass die Hypofunktion der Schilddrüse eine Beschleunigung und die Hyperfunktion eine Verlangsamung der Blutgerinnung zur Folge hat.

Unter Anwendung der von Schultz angegebenen Hohelperlenkapillarmethode, wobei darauf geachtet wurde, dass das Blut nüchtern, direkt aus der Vene entnommen wurde und die Versuche stets bei der gleichen Temperatur von 20° C angestellt wurden, fand H., dass bei Katatonie eine erhebliche Beschleunigung der Blutgerinnung vorhanden ist.

Diese Tatsache, aus der auf eine Hypofunktion der Schilddrüse geschlossen werden kann, harmoniert sehr gut mit den Erfahrungen, die man bezüglich der psychischen Veränderungen an thyreodektomierten Tieren (Blum, v. Eiseisberg, Biedl) gemacht hat, und den Erscheinungen des menschlichen Myxödems.

Die Ergebnisse fordern dazu auf, aufs neue an eine Schilddrüsentherapie heranzutreten, wenn auch frühere Versuche (Kraepelin) resultatlos geblieben sind, was vielleicht mit der Wahl eines ungeeigneten Präparats zusammenhängt. Differentialdiagnostisch kann die Methode neben anderen angewandt werden. Ob die Hypofunktion der Schilddrüse primär ist oder erst die Folge der Gehirnkrankheit, lässt sich auch auf Grund dieser Versuche nicht entscheiden.

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

9) Herr Schmidt-Freiburg: „Katatonie und innere Sekretion“.

Vortr. berichtet über verschiedene Untersuchungsreihen, die von dem Gesichtspunkt aus unternommen wurden, dass eine Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen die Mitbeteiligung der inneren Sekretion bei der Katatonie wahrscheinlich macht. Zunächst berichtet Vortr. über die in Nr. 7 der Münchener medizinischen Wochenschrift (1914) beschriebene Adrenalinunempfindlichkeit der Dementia praecox. Die Versuche wurden dahin modifiziert, dass statt des damals verwendeten Riva-Rocci'schen Apparates (nicht des Gärtner'schen Tonometers, wie irrtümlich in der genannten Publikation angegeben wird!) ein nach dem Prinzip von Recklinghausen konstruierter Apparat verwendet wurde. Auch hier fanden sich die gleichen Resultate, d. i. ein Ausbleiben der Blutdrucksteigerung nach Adrenalininjektion bei der überwiegenden Mehrzahl von Katatonien. Vortr. empfiehlt zur Vermeidung divergierender Resultate nur klinisch einwandfreie Fälle von Katatonie zu verwenden und zunächst die übrigen Gruppen der Dementia praecox ausser acht zu lassen. Eine weitere Versuchsreihe beschäftigte sich mit der glykosurischen Wirkung des Adrenalin. Dabei konnte keine Änderung im Verhalten der Katatoniker gegenüber anderen Versuchspersonen festgestellt werden. Es geht aus dieser Tatsache hervor, dass das Adrenalin als solches nicht unwirksam ist, sondern dass es sich um die Abschwächung oder Aufhebung einer bestimmten Komponente der Gesamtwirkung handelt. Theoretische Erwägungen, u. a. die Er-

gebnisse der Untersuchungen von Asher und Flack über die fördernde Wirkung der wirksamen Substanz der Schilddrüse auf die Adrenalinindrucksteigerung sowie die Untersuchungen von Hauptmann über die Blutgerinnungszeit bei der Katatonie lassen die Möglichkeit einer Hypofunktion der Schilddrüse in Erwägung ziehen. Ergebnisse der allerjüngsten Zeit über das häufige Vorkommen von galvanischer Uebererregbarkeit sowie des Chvostek'schen Phänomens liessen an eine Mitbeteiligung der Glandulae parathyreoidae im Sinne einer Hypofunktion denken. Eine Untersuchungsreihe über den Alkaleszenzgehalt des Blutes nach der Engel'schen Methode ergab durchweg höheren Alkaleszenzgehalt des Blutes. Ob diese vermehrte Alkaleszenz auf erhöhtem Ca-Gehalt des Blutes beruht, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Immerhin lassen diese Versuche sich zugunsten einer Hypo- oder Dysfunktion des gesamten Schilddrüsenapparates, die theoretisch und praktisch bedeutungsvoll wäre, deuten.

(Autoreferat.)

#### 10) Herr Saenger-Hamburg: „Ueber Eunuchoidismus“.

Anlässlich des in einigen Monaten erscheinenden 6. Bandes der Neurologie des Auges „Ueber die Erkrankungen des Chiasmas“ sah sich Vortr. veranlasst, sich eingehend mit den Hypophysisaffektionen zu befassen.

Nun gleicht die Dystrophia adiposo-genitalis auf hypophysärer Grundlage durchaus manchen Fällen von Dysgenitalismus oder Eunuchoidismus. Vortr. teilt nun seine diesbezüglichen Erfahrungen mit und demonstriert die von ihm beobachteten hauptsächlichen Typen:

##### I. 2 Fälle von eunuchoidem Hochwuchs.

1. U., 18 Jahre alt. Gesicht bartlos; keine Achselhaare, schwache Schamhaare, kleine Hoden bei entwickeltem Penis; virgineller Charakter der Mammae. Ist zu schüchtern, um über seine Vita sexualis Auskunft zu geben. Sella klein; Thyreoidea, Blutbild 0.

2. G., 22 Jahre alt. Mangelhafte Genitalentwicklung, Hoden bohnengross; geringe Libido bei erhaltener Potentia coeundi, Gesicht bartlos, Achselhaare fehlen, Schamhaare weiblicher Typus. Becken breit. Brüste virginell. Sella turcica, Thyreoidea, Blutbild normal.

##### II. 2 Fälle von eunuchoidem Fettwuchs.

3. K., 39 Jahre alt, mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien (Hoden sehr klein; Penis mässig), geringe sexuelle Libido (nie Libido, nie Pollutionen, hin und wieder Ejaculatio). Bartwuchs schwach, Wimpern und Augenbrauen spärlich, Extremitäten rund und glatt; reichliche Scham- und Achselhaare. Genu valgum. Sella, Blutbild, Thyreoidea normal.

4. Eunuchoider Fettsucht nach erworbener Hodenatrophie durch Erkrankung. Brüste, Bauch, Hüften. Hoden bohnengross. Sella ist noch nicht aufgenommen; bartlos; Blut noch nicht untersucht.

##### III. Fall von Späteunuchoidismus.

5. Sch., 85 Jahre alt. Dementer Mann mit völlig atrophiertem Hoden und exquisit weiblichem Habitus (hohe Stimme, breites Becken, glatte, unbehaarte

Haut). Sella konnte nicht aufgenommen werden; Thyreoidea, Blut ohne Besonderheiten.

IV. Fall von angeborenem Eunuchoidismus.

G. Hängebrüste, Hängebauch; Genua valga, Haut glatt, Gesicht bartlos; Penis klein, Hoden erbsengross; nie Libido, nie Pollutionen; nie koitiert. Thyreoidea, Sella, Blut nicht verändert. Mikroskopische Untersuchung ergab Untergang der drüsigen Substanz des Hodens und Erhaltenbleiben der Zwischensubstanz.

V. Fall von temporärem Präpubertätseunuchoidismus.

S., 13 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe; seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren Fettsucht, wurde verdriesslich, jähzornig, liess in seinen Schulleistungen nach. Penis klein, 4 cm, Hoden leidlich entwickelt. Hüften breit. Haut glatt, rund, Zähne schlecht. Sella noch nicht untersucht. Blut, Thyreoidea 0.

VI. Fall von Akromegalie, kombiniert mit akquiriertem Eunuchoidismus.

33jähriger Mann, der seit 18 Jahren an Akromegalie leidet, wurde 1906 am linken Hoden operiert. Es trat Gangrän desselben ein. Im Anschluss daran Haarausfall (Bart, Wimpern, Pubes) und Impotenz. Sella sehr gross, Sternum mächtig verbreitert, Riesenstirnbeinhöhle, Konturen der Finger gezackt (Type en long).

Sämtliche Fälle hat Vortr. im letzten Jahre auf seiner Abteilung gesehen. Er kommt zu dem Resultat, dass der Eunuchoidismus nicht zu den seltenen Krankheitstypen gehört.

Ausser dem Akromegaliefall konnte Vortr. nicht mit Sicherheit eine Alteration der übrigen Drüsen konstatieren; jedoch dürfte der Akromegaliefall sehr dafür sprechen, dass stets Hypophysisveränderungen noch unbekannter Natur eine Rolle beim Eunuchoidismus spielen. Ein familiäres Auftreten hat Vortr. in seinen Fällen nicht beobachtet. Bei den meisten Fällen wurde die Abderhalden'sche Untersuchung gemacht; jedoch waren die Befunde gänzlich widersprechend und bis jetzt unverwertbar.

Diskussion:

Herr Nonne-Hamburg referiert über einen Fall, in dem es auf der Basis eines angeborenen bzw. fötaler entwickelten Teratons, das bis auf einen kleinen Rest des drüsigen Vorderlappens die ganze Hypophyse zerstört hatte, zum exquisiten klinischen Bild von Eunuchoidismus gekommen war.

Herr Kohnstamm-Königsberg fragt nach Temperaturanomalien und vorzeitiger Verkalkung der peripheren Arterien, die er bei einschlägigen Fällen (Gumma des Infundibulum, Gynomastie, Hodenatrophie) beobachtet hat.

Herr Weintraud-Wiesbaden weist auf das Vorkommen von harnsauren Ablagerungen analog denen der Gicht bei Hypophysikerkrankungen hin, auf Grund der Beobachtung eines Falles von Dystrophia adiposo-genitalis bei einem jungen Mädchen, das in seinem 21. Lebensjahr an Fettleibigkeit, Schlafsucht

und Diabetes insipidus erkrankte und bei dem sich gleichzeitig gichtische Tophi entwickelten.

Herr Saenger: Temperaturveränderungen kommen bei Hypophysisaffektionen vor; namentlich Temperaturerniedrigung. So hat kürzlich Hegler einen Fall von Hypophysistumor mitgeteilt, bei dem eine Temperatur von 32° beobachtet worden ist. Vortr. konnte kürzlich einen Fall obduzieren, der in vivo die Symptome der Akromegalie, des Diabetes mellitus dargeboten und mehrere Tage eine Temperatur von 35,2 bis 36° gezeigt hatte. Was noch andere Symptome, die der Hypophysis zugeschrieben werden, betrifft, so weist S. auf den Diabetes insipidus hin. Simmonds hat nachgewiesen, dass durch Affektionen der Neurohypophyse und der Intermediärsubstanz Diabetes insipidus entsteht. So wurde dies bei Carcinommetastasen in dem hinteren Abschnitt der Hypophyse des öfteren jetzt beobachtet.

11) Herr Bayerthal-Worms: „Zur Frage nach der Volumszunahme des Gehirns durch die Uebung geistiger Kräfte“.

Während sich im schulpflichtigen Alter (6.—14. Lebensjahr) nur unbedeutende Unterschiede in der Zunahme des Kopfumfanges bei verschiedenen Graden der intellektuellen Befähigung nachweisen lassen, ergeben sich dagegen wesentliche Differenzen im Kopfwachstum nach der Schulentlassung bei den Angehörigen verschiedener Berufsarten. Vortr. fand bei 323 im Alter von 14 bis 17 Jahren stehenden Besuchern der Fortbildungsschulen die durchschnittliche Zunahme des Kopfumfanges am grössten bei den Kaufleuten, dann folgten die Handwerker und zuletzt die Fabrikarbeiter. Diese Befunde stehen in Ueber-einstimmung mit der Behauptung von Möbius, dass nicht Intelligenz und „isolierte Talente“ sondern „Intellekt und Wille“ von wesentlichem Einfluss auf die Volumszunahme des Gehirns seien. Wille im Sinne von Energie und Tatkraft, Wille, der im starken Wollen des Genies kulminiert, das alle Widerstände bricht und neue Wege bahnt. Ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Intelligenz und Hirnvolum ist nur insofern nachweisbar, als gute und wesentlich über dem Durchschnitt stehende Intelligenz immer seltener wird in dem Maasse, als der Kopfumfang abnimmt und unterhalb bestimmter Kopfmaasse nicht mehr vorkommt. Der Einfluss der Körperlänge zeigt sich darin, dass relativ kleine Köpfe mit wesentlich über dem Durchschnitt stehender Intelligenz sich niemals bei körperlich grossen Individuen finden. Man sollte darum nicht immer wieder das Hirngewicht Gambetta's als Beweis dafür anführen, dass man auch bei relativ kleinem Gehirn ein ungewöhnlich intelligenter und berühmter Mann sein kann. Nur beim genialen Menschen, d. h. bei den grössten Geistern der Menschheit, ist ein übermittelgrosses Gehirn wahrscheinlich immer vorhanden. Wahrscheinlich findet sich auch hier, wie aus der kritischen Verwertung des in der Literatur niedergelegten Materials hervorgeht, eine mit der Betätigung geistiger Kräfte im Zusammenhang stehende Volumszunahme des Gehirns in den späteren Lebensjahrzehnten nach Beendigung des physiologischen Hirnwachstums. (Eine ausführliche Veröffentlichung wird an anderer Stelle erfolgen.)

(Autoreferat.)

12) Herr M. Gildemeister-Strassburg i. E.: „Ueber die Resistenz, sogenannte Härte der Muskulatur, und ihre physiologische und pathologische Bedeutung“.

Die sogenannte Härte der Muskeln ist von Physiologen noch wenig studiert worden, weil diese sich meistens mit isolierten Muskeln beschäftigen, deren Zustand einfacher durch Messung der Länge und der Dicke zu erkennen ist. Der Kliniker aber ist oft darauf angewiesen, einen Muskel zu tasten, und dabei zeigt sich dann, dass der Widerstand, den dieser dem drückenden Finger entgegenseetzt, von verschiedenen Umständen abhängig ist. Diese Eigenschaft ist von grossem neurologischem Interesse. Man hat hier öfters von Härte gesprochen, aber das ist kein passender Ausdruck; denn was hart ist, lässt sich nach dem Sprachgebrauch der Physiker schwer dauernd deformieren (der Diamant ist hart, weil er schwer zu ritzen ist; die Butter ist weich, weil schon ein schwacher Fingerdruck eine dauernde Vertiefung hinterlässt). Hier aber handelt es sich um rasch verschwindende Eindrücke; der Vortr. hat deshalb für den Widerstand der Gewebe gegen Eindrücke die Bezeichnung „Resistenz“ vorgeschlagen<sup>1)</sup>.

Die Messung der Resistenz, die wie gesagt, theoretische und praktische Wichtigkeit besitzt, ist zuerst von Noyons und v. Uexküll, dann von Exner und Tandler u. a. vorgenommen worden. Diese Autoren verfuhren meist in der Weise, dass eine Pelotte gegen den Muskel gedrückt und dabei gleichzeitig der Druck und die Tiefe der Deformation gemessen wurde. Aber bei dieser Methode, die einen ziemlich lange andauernden Druck erfordert, machen sich gewisse Nebenumstände störend geltend, die in der oben erwähnten Arbeit genauer besprochen sind. Der Vortr. hat eine Messmethode ausgearbeitet, bei der diese Schwierigkeiten vermieden sind. Wenn man nämlich einen kleinen Hammer gegen den Muskel fallen lässt, so wird dieser durch die Elastizität desselben schnell zurückgeschleudert. Die Zeit der Berührung, die sogenannte Stosszeit, ist desto kürzer, je „härter“ der Muskel dem tastenden Finger erscheint. Diese Zeit kann leicht gemessen werden, wenn man auf den Muskel ein Metallplättchen klebt, den Hammer selbst aus Metall herstellt und ihn und das Plättchen mit einer Stromquelle und einem Galvanometer zu einem Stromkreis verbindet. Letzteres zeigt dann im Momente des Stosses einen Ausschlag, der desto grösser ist, je länger die Stosszeit, je „weicher“ also das Objekt. Das „ballistische Elastometer“ wird demonstriert und sein Gebrauch an einem Modell erläutert.

Mit diesem Instrument hat der Vortr. und auf seine Veranlassung Herr R. Springer<sup>2)</sup> eine Reihe von physiologischen Versuchen angestellt. Wegen der Untersuchung von pathologischen Fällen wird auf den folgenden Vortrag (Herr Leva) verwiesen.

Von den Resultaten seien folgende erwähnt. Das Untersuchungsobjekt war immer der M. biceps brachii.

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. S. 183.

2) R. Springer, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. S. 201.

Die Resistenz des Muskels ist bei Männern gleichen Alters und gleichen Berufes sehr konstant. Sie ist bei körperlich Arbeitenden grösser als bei Kopfarbeitern. Von 20—50 Jahren bleibt sie gleich, bei Jünglingen ist sie grösser, bei Greisen kleiner. Im Laufe des Tages nimmt sie ab, wahrscheinlich wegen körperlicher und geistiger Ermüdung. Durch Massage und Bäder kann sie auch abends wieder auf die morgendliche Höhe gebracht werden. (Vielleicht ist man in der Lage, mit solchen Messungen den Einfluss therapeutischer Maassnahmen zu beurteilen).

Wenn die Versuchspersonen sich krank fühlen, so ist die Resistenz ihrer Muskeln vermindert (eventl. Entlarvung von Simulanten).

Die Resistenz ist von nervösen Einflüssen abhängig. Gesteigert wird sie durch willkürliche Innervation des Muskels und infolge sensibler Reizung der Haut, herabgesetzt durch elektrische Reizung des Antagonisten. Dabei sind noch eigentümliche Nachwirkungen zu beobachten, die man bisher nur im Tierversuch kennen gelernt hat.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten des Muskels bei Belastung. Je stärker diese, desto grösser die Resistenz. Dabei ergeben sich wieder wesentliche Unterschiede zwischen gesunden und geschwächten Individuen: bei ersteren ist die Resistenz des unbelasteten Muskels hoch und steigt bei Belastung nur in mässigem Grade. Bei Versuchspersonen der zweiten Art aber ist die Resistenz in der Ruhe vermindert, und die Steigerung bei Belastung ist viel beträchtlicher.

Von den Ergebnissen der erwähnten Arbeiten sind hier nur die wichtigsten aufgezählt worden. Man sieht, dass die Resistenz sehr vom Nervensystem abhängt; es ist deshalb zu erwarten, dass die Untersuchung neuropathologischer Fälle nicht ergebnislos sein wird. Die bisher gewonnenen Resultate ermutigen zu weiteren Forschungen, die wegen der einfachen Methodik wenig Schwierigkeiten bieten.

### 13) Herr Leva-Strassburg: „Untersuchungen über die sogenannte Muskelhärte bei Nervenkranken“.

Vortr. erläutert die bisherige rein subjektive Methode der Muskelresistenz (= Muskelhärte = Muskeltonus)-Untersuchung. Diese besteht darin, dass man die Muskeln einfach betastet, dass man die Extremitäten passiv bewegt und den gefundenen Widerstand der kranken Seite mit der gesunden vergleicht. Mit dieser Methode vergleicht L. diejenige der Muskelresistenzbestimmung, die der von Gildemeister beschriebene Apparat gestattet; er findet, dass diese viel genauere und zuverlässigere Resultate gibt.

Die Untersuchung lässt sich bequem an zahlreichen Extremitätenmuskeln vornehmen. Besonders geeignet ist der Biceps humeri und der Gastrocnemius.

L. schildert seine Untersuchungsergebnisse bei einer Anzahl nervenkranker Individuen. Unter Zugrundelegung der abgelesenen Skalenteile nennt er die Resistenz des Normalen 1 und gibt dann bei den einzelnen Untersuchungen die direkt umgerechneten Resistenzwerte an.

Bei 3 Hemiplegikern, deren Spasmen wieder soweit verschwunden waren,

dass sie nicht mehr durch Betasten zu erkennen waren, war mittels des ballistischen Elastometers noch eine deutliche Resistenzverhöhung auf der kranken Seite nachweisbar, sie betrug 1,4 gegenüber 1,0 auf der gesunden Seite.

Zwei weitere Patienten, deren Spasmen deutlich fühlbar waren, hatten eine sehr hohe Resistenz: 2,2—2,4.

Einige Paralytiker zeigten Herabsetzung der Resistenz: 0,75. Bei 5 Fällen von Dementia praecox, die alle bemerkenswerter Weise keine katatonischen Symptome darboten, war eine deutliche, bei einzelnen sogar eine sehr erhebliche Resistenzvermehrung vorhanden. Dieser Befund ist von besonderem Interesse. Wenn er sich bei weiteren an Hebephrenen anzustellenden Untersuchungen bestätigt, dann ist dadurch ein weiterer Beweis dafür erbracht, dass Hebephrenie und Katatonie sehr eng zusammengehörige Krankheitsbilder darstellen.

In einem Falle konnte L. die Methode der objektiven Muskelhärteuntersuchung als differentialdiagnostisches Hilfsmittel benutzen. Es handelte sich um einen Kranken, der eine Armlähmung hatte, die als schlaffe (Plexus-) Lähmung aufgefasst wurde, bei der aber nicht sicher der spastische Charakter ausgeschlossen werden konnte. Die Untersuchung ergab eine deutliche Herabsetzung der Muskelresistenz. Hieraus war zu folgern, dass eine schlaffe Lähmung vorlag.

L. kommt zum Schlusse, dass die Muskelresistenzuntersuchung mittels des ballistischen Elastometers ein sehr brauchbares diagnostisches Hilfsmittel darstellt.

14) Herr Leva-Strassburg: „Der kalorische Nystagmus bei komatösen Zuständen.“

L. gibt eine kurze Schilderung der kalorischen Vestibularisuntersuchung, die er als besonders geeignet bei der Untersuchung bewusstloser Patienten fand.

An der Hand schematischer Darstellungen schildert er die verschiedenen Arten der kalorischen Vestibularisreaktion im Koma; er unterscheidet nach dem Vorgange von Rosenfeld vier Stadien des Komas, je nach dem Ausfall des Reaktionstyps.

Typus 1. Die Reaktion des normalen Bewusstseins: Hierbei machen die Bulbi starke Nystagmusbewegungen nach der nicht ausgespülten Seite.

Typus 2. Die Reaktion des sich aufhellenden Bewusstseins: Hier treten zu dem mittelstarken Nystagmus nach der nicht gespülten Seite noch wechselnde Deviationsbewegungen nach der ausgespülten Seite.

Typus 3. Die Reaktion des tiefen Komas: Die Bulbi wandern hierbei nach der Seite der Ausspülung und bleiben daselbst längere Zeit ruhig stehen = fixierte Deviation nach der gespülten Seite.

Typus 4. Die Reaktion des terminalen Komas: Die Bulbi bleiben unbeweglich in der Anfangsstellung stehen: es erfolgt keinerlei Reaktion.

L. hat eine Reihe von Patienten im Koma kalorisiert und darauf besonders geachtet, ob es möglich war, aus dem Ausfall der kalorischen Reaktion die Frage zu lösen, welche der beiden Hirnhemisphären die schwerer erkrankte war.

I. Bei zwei Patienten fand er den Typus 1 der kalorischen Reaktion; es handelte sich hier um einen apoplektiformen Insult bei multipler Sklerose und um eine Erhängungpsychose.

In beiden Fällen war kein Unterschied der kalorischen Reaktion zwischen rechts und links vorhanden; es trat vollkommene Genesung bzw. Besserung ein; offenbar waren hier beide Hemisphären gleich stark erkrankt.

II. Bei drei weiteren Fällen bestanden allgemeine Symptome eines Hirntumors; zwei hiervon zeigten keinerlei Lokalsymptome, der dritte hatte die Anzeichen einer spastischen Hemiparese.

In allen diesen drei Fällen ergab die Kalorisierung auf der nach der späteren Sektion vorzugsweise erkrankten Seite (== Sitz des Tumors) „wechselnde Deviation nach der ausgespülten Seite mit Nystagmus nach der entgegengesetzten“ (Typus 2), auf der gesunden Seite nur Nystagmus nach der nicht gespülten Seite (Typus 1).

III. In einem 6. Falle, der tief komatos zur Beobachtung kam und bei dem weder die Anamnese noch der klinische Befund eine mutmaßliche Lokaldiagnose zuließ, bestand Verdacht eines Tumors cerebri. Die Sektion ergab einen Hypophysentumor.

Hier trat beim Kalorisieren der Seite, in deren Hemisphäre der Tumor vorwiegend hineingewuchert war, keinerlei kalorische Reaktion ein (Typus 4). Auf der anderen, vom Tumor viel weniger ergriffenen Seite bestand sehr lebhafter Nystagmus nach der nicht gespülten Seite mit wechselnder Deviation nach der gespülten (Typus 2). Die Beobachtungen II und III sprechen also dafür, dass diejenige Seite, die der schwerer erkrankten Hemisphäre entspricht (Sitz des Tumors, erhöhter Druck), in ihrer kalorischen Reaktion dem Typus des terminalen Komas viel näher kommt, d. h. schwerer kalorisch erregbar ist, als die weniger erkrankte Hemisphäre.

IV. In einem 7. Falle bestand eine atypische Reaktion. Auf jeder Seite trat beim Kalorisieren keine der vier erwähnten Typen auf, sondern nur unregelmäßige oszillatorische Bewegungen, die eine schnelle und langsame Phase (Nystagmusbewegung) nicht erkennen ließen; es war kein Unterschied zwischen rechts und links zu erkennen. Die Sektion ergab multiple Tumoren (Metastasen eines Nebennierenkarzinoms) in beiden Hemisphären.

Aus diesen Beobachtungen schliesst L.:

Der kalorische Nystagmus zeigte in den Fällen, die sich als raumbeengende Erkrankungen vorzugsweise einer Schädelhälfte erwiesen, einen deutlichen Unterschied der Reaktion zwischen rechts und links.

Es war der Vestibularapparat auf der Seite der raumbeengenden Erkrankung viel schwerer in seiner Erregbarkeit gestört als auf der anderen Seite. Waren Herde auf beiden Seiten vorhanden, dann bestand kein Unterschied der Erregbarkeit.

Aus dem verschiedenen Verhalten der Vestibularisreaktion lässt sich ein Schluss ziehen auf die verschiedenen Druckverhältnisse in den Schädelhälften und damit ein Schluss auf den Sitz der Erkrankung.

In Fällen, in denen die raumbeengende Affektion in stummen Hirnpartien sitzt (d. h. in Regionen, die keine Lokalsymptome bedingen), dürfte die kalorische Vestibularisprüfung von besonderer diagnostischer Bedeutung sein.

---

### III. Sitzung am 24. Mai, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Edinger-Frankfurt a. M.

Es halten Vorträge:

15) Herr Starck-Karlsruhe: „Das Blutbild der Basedow'schen Krankheit“.

Im Jahre 1908 machten Caro und Kocher auf den grossen Reichtum an Lymphozyten im Blute Basedowkranker aufmerksam. Kocher zeigte an grossem Material, dass die Zahl der roten Blutkörperchen normal oder vermehrt ist, dass dagegen eine Leukopenie besteht (3700—5000), die Zahl der Lymphozyten stieg bis auf 57 pCt., während die neutrophilen und polymorphkernigen bis zu 35 pCt. herunter gehen. Die Eosinophilen sind häufig vermehrt, die Viskosität erhöht. Er zog auch prognostische Schlüsse aus diesem Blutbild und gab an, dass dann eine gute Prognose zu stellen sei, wenn Lymphozytose bei gleichzeitiger Leukozytose gefunden wird. Auch soll im Anfangsstadium die Lymphozytose gering sein, nach der Heilung durch Operation sollen sich die normalen Verhältnisse im Blutbild wieder herstellen. Nachprüfung von Roth, Bühler, Carpi, Kabis und Müller und vielen andern kam zu den widersprechendsten Resultaten; einige konnten die Kocher'schen Befunde bestätigen, andere fanden, dass die Lymphozytose ebenso häufig fehle, wieder andere fanden ähnliche Resultate wie Kocher schon bei einfachen Strumen.

Vortragender stellte durch viele hunderte von Blutuntersuchungen bei 400 Basedowkranken fest, dass ungefähr in 87 pCt. der Fälle eine Lymphozytose vorhanden ist, Leukopenie fand sich dagegen nicht in der Hälfte der Fälle. Die Zahl der polymorphkernigen Leukozyten nimmt entsprechend der Lymphozytenzahl ab und sinkt bis auf 26 pCt. Der Blutdruck ist in über der Hälfte der Fälle gesteigert, der Hämoglobingehalt meistens vermehrt, die Viskosität anscheinend ebenfalls gesteigert.

Was die Bedeutung des Blutbildes für die Krankheit anlangt, so ist dasselbe nicht gleichzusetzen irgend einem Symptom, wie etwa der Tachykardie, den Durchfällen oder dem Tremor, vielmehr bleibt das Blutbild ziemlich unverändert mit geringen Schwankungen bestehen, auch wenn die Krankheit abgelaufen oder ins Latenzstadium zurückgetreten ist, auch nach Heilung durch Operation bleibt die Lymphozytose unverändert bestehen.

Auch für die Prognose ist das Blutbild nicht ausschlaggebend, die Lymphozytose kann sehr hochgradig bei verhältnismässig leichtem und symptomenarmem Basedow sein und umgekehrt.

Vortragender fasst deshalb das veränderte Blutbild als eine Teilerscheinung der Disposition, der Basedowkonstitution, der Krankheitsbereitschaft auf. Sie ist etwa in Parallele zu setzen zur Struma, zum Lymphatismus, zur neur-

asthenisch psychopathischen Anlage, so lässt sich auch der vom Vortragenden festgestellte Befund von Lymphozytose von basedowkranken Familien, welche keinen Basedow haben, erklären.

Wenn somit nicht die ganze von Kocher dem Blutbild zugesprochene Bedeutung anerkannt werden kann, so ist das Kocher'sche Blutbild doch für die Diagnose von grösstem Wert, da es nur ganz ausnahmsweise bei der Basedow'schen Krankheit fehlt.

#### Diskussion:

Saenger-Hamburg teilt mit, dass er auf Grund der Untersuchungen auf seiner Abteilung zu demselben Resultat wie Vortragender gekommen ist. Man findet bei jedem Fall von Basedow eine Lymphozytose, jedoch ist dieselbe nicht pathognomonisch für Basedow, da man auch bei funktionell nervösen Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie usw.) Lymphozytose findet, worauf zuerst Hösslin hingewiesen hat. Auf Veranlassung von S. hat dessen Assistent Sauer die Hösslin'schen Befunde nachgeprüft und bestätigt.

16) Herr v. Grützner-Tübingen zeigt den Schädel eines Hundes, dem vor längerer Zeit, als er etwa halberwachsen war, der linke Nervus facialis aus dem Foramen stylomastoideum gerissen wurde. Es stellte sich das bekannte Schiefwerden des Gesichtes ein, das durch Vorführung eines stereoskopischen Bildes deutlich zu Tage trat. Die Nase stand schief nach der gelähmten Seite, die linke Mundseite war ein wenig geöffnet, ebenso das linke Auge. Es traten, wenn auch in geringerem Masse, die von Schauta zuerst am Kaninchen beobachteten Änderungen des Schädels ein. Der Hund lebte 17 Jahre. Sein Schädel, der nur einen einzigen Vorderzahn im Oberkiefer hatte, während im Unterkiefer rechts die letzten Backzähne und ein Vorderzahn links, aber nur die letzten beiden Backzähne sassen, war nur in seinem vorderen Abschnitt ein wenig nach links gekrümmmt, was man namentlich bei einem Blick von oben her deutlich sehen konnte. Betrachtete man aber den Schädel von unten, so fiel etwas höchst Merkwürdiges in die Augen. Die linke des Fazialis beraubte Seite, vornehmlich das Gaumenbein war ausserordentlich viel dünner, als das rechte. Es fanden sich zum Teil links Löcher, wo rechts keine waren. Das Foramen incisivum rechts war 7 mm lang und an seinen breitesten Stellen  $3\frac{1}{2}$  mm breit, dasselbe Loch links in papierdünnen Knochen ausgespart, mass in der Länge  $8\frac{1}{2}$  mm und an der breitesten Stelle in der Quere 5 mm. Die Bulla ossea war rechts vollständig, links dagegen kamen nur zwei ganz dünne gewölbte Spangen von vorn und innen nach hinten und aussen aus der Tiefe in die Höhe und gestatteten einen freien Blick in die Bulla ossea, mit einem Worte die linke des Fazialis beraubte Seite hatte sehr viel dünneren Knochen als die rechte.

Woher die Verarmung der Knochensubstanz an Kalksalzen stammt, ist schwer zu sagen. Man wird nur an ältere Versuche von Schiff erinnert, der an Extremitäten alle zu- und abführenden Nerven, also an der unteren Extremität Ischiadicus und Femoralis durchschnitt und dann nach längerer Zeit, d. h. nach einigen Monaten fand, dass die Knochen ohne Nerven viel schmächer-

tiger und kalkärmer waren, als die anderen mit den Nerven. Hier aber handelte es sich um mangelnde Züge und Drücke, die ja, wie bekannt, das Wachstum der Knochen in hohem Masse beeinflussen. Wie aber das Gaumenbein und die Bulla durch eine geringere Tätigkeit des gelähmten Gesichtsmuskels ihren Kalk verlieren sollen, ist schwer verständlich.

Es mag noch erwähnt sein, dass bei dem Herausreissen des Fazialis ziemlich häufig gelbliche Massen an seinem zentralen Ende gefunden werden, die das Mikroskop als Ganglienzellen ausweist. Es scheint, dass diese Ganglienzellen an all diesen trophischen Veränderungen nicht gleichgültig sind. Denn einfaches Abschneiden des Fazialis scheint sie nicht hervorzubringen.

2. Zeigt Vortr. ein Kaninchen mit einem Bauchfenster, welches Herr Dr. Borchers gemacht hatt. Man sieht durch die in die Bauchwandung eingehielte durchsichtige Zelloidmembran den Magen, den Dün- und den Dickdarm, sowie den gewaltigen Blinddarm, teils in Ruhe, teils namentlich, wenn das Tier mit grünem Salat gefüttert wird, in lebhafter peristaltischer Bewegung. Katsch und Borchers, welche dieses Bauchfenster zuerst machten und beschrieben, stellten noch eine Reihe von Untersuchungen an über die Wirkungen verschiedener Agentien (Kälte und Wärme) und verschiedener Arzneimittel, auf die hingewiesen wurde. (Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr Nissl-Heidelberg: Im Anschluss an diese Ausführungen möchte ich an die Mitteilungen Gudden's erinnern, der den Beziehungen zwischen den atrophischen Teilen des Zentralorgans und den sie umgebenden Knochen besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat. Die Gudden'schen Befunde bestehen gewiss zu Recht, aber es gibt auch Ausnahmen. Bei meinen Experimenten habe ich einige Male feststellen können, dass bei Eingriffen am neugeborenen Tier über atrophischen Teilen nicht, wie es die Regel ist, die Knochen verdickt, sondern ganz enorm verdünnt sind. Ich vermag nicht zu sagen, worauf solche Verdünnungen zurückzuführen sind.

Herr Wallenberg-Danzig macht auf Versuche von Ziem aufmerksam, der nach Verstopfung einer Nasenhöhle bei neugeborenen Tieren ein Zurückbleiben des Schädelwachstums auf der verstopften Seite beobachtet hat. Hier seien also motorische Einflüsse völlig ausgeschlossen.

Herr Edinger-Frankfurt erinnert an die Mitteilung von v. Goltz, der, bei dem Hunde mit verkürztem Rückenmark, bei jeder der aufeinanderfolgenden Operationen die Knochen weicher fand.

17) Herr E. Küppers-Freiburg: „Die psychologische Deutung der plethysmographischen Kurve“.

Plethysmographische Untersuchungen an normalen, psychologisch geschulten Versuchspersonen haben ergeben: Verwertbar für psychologische Fragen sind allein die Mayer'schen Wellen und die psychischen Reaktionen.

Beiden Kurvenelementen liegen Blutverschiebungen zwischen den Gefässsystemen der äusseren und der inneren Körperoberfläche zugrunde. Die Mayer'schen Wellen sind der Ausdruck einer periodischen Tätigkeit des Vasomotorenzentrums, die nicht durch psychische Vorgänge erzeugt wird, wohl aber durch sie beeinflusst werden kann im Sinne der Abschwächung oder Verstärkung. Die psychischen Reaktionen zeigen bei momentanen Einwirkungen einen typischen Verlauf, der rein physiologisch durch die Reaktionsweise der Gefässmuskulatur bedingt ist. Die Nichtbeachtung dieses Verlaufs hat vielfach zu Irrtümern in der psychologischen Deutung geführt. So hat man bisher nicht beachtet, dass die Konzentration der Aufmerksamkeit in ganz anderer Weise auf die Blutverteilung einwirkt wie die Gefühle (Lust, Unlust) und die sogenannten Bewusstseinslagen (Erregung, Beruhigung u. a.). Ein entscheidender Einfluss kommt unter den vorübergehenden psychischen Vorgängen nur der Konzentration der Aufmerksamkeit (Bemerken, Beachten), unter den dauernden psychischen Zuständen, soweit sie bei psychologischen Versuchen sich prüfen lassen, nur der Erwartung und dem Besinnen zu. Daneben kann der Reiz selbst wirksam werden (beim Schreck). Die wirksamen psychischen Vorgänge sind sämtlich als Akte des Gegenstandsbewusstseins oder Einstellungserscheinungen zu charakterisieren. Ihre Wirkung ist psychologisch eine Hemmung von psychischen Inhalten, die der Einstellung nicht entsprechen, physiologisch eine Hemmung des Vasomotorenzentrums. (Autoreferat, mitgeteilt durch Hauptmann-Freiburg.)

18) Herr Pfersdorff-Strassburg i. E.: „Zur Symptomatologie des manisch-depressiven Anfalls“.

Das Studium der Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins liess erkennen, dass Hemmung wie Erregung nebeneinander bestehen können und bestimmte Komplexe gesondert befallen können. Vortr. schildert eine bestimmte Gruppe von Fällen, die mit periodischer Wahnbildung einhergehen und bei denen die Reizvorgänge weniger in den sprachlichen Leistungen wie in den schriftlichen Produktionen zum Ausdruck kommen. Die Wahntiden stellen zumeist Grössenideen dar. Es besteht dauernd illusionäre Verkennung der Umgebung im Sinne der Grössenideen. Zugleich sind affektiv gruppierte akustische und optische Sinnestäuschungen vorhanden. Als motorische Reizerscheinung findet sich, wie gesagt, ein stark entwickelter Schreibdrang. Die schriftlichen Produkte zeigen inhaltliche, oft jedoch auch formale Ideenflucht (Reihen, Aufzählungen), die uns in den sprachlichen Leistungen Geisteskranker oft begegnen. Dieses Zustandsbild findet sich periodisch; die Zwischenzeiten sind frei, Defekt-symptome sind nicht nachweisbar. Diese Tatsache sowie der Nachweis der Ideenflucht in den schriftlichen Aeusserungen, die maassgebende Rolle des Affekts für die Prägung und Gruppierung der Sinnestäuschungn sowie die grosse Beeinflussbarkeit sämtlicher Symptome lassen das vorliegende Krankheitsbild als besondere Verlaufsart des manisch-depressiven Irreseins betrachten. Vortr. bespricht dann die Differentialdiagnose gegenüber den Paraphrenien, dem präsenilen Beeinträchtigungswahn und der Involutionsparanoia (Kleist).

Ein Teil der als „periodische Paranoia“ beschriebenen Erkrankungen dürfte diesen Fällen nahestehen.

(Der Vortrag wird in extenso in der Alzheimer'schen Zeitschrift erscheinen).  
(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Gierlich-Wiesbaden: Es gibt Fälle von periodischer Paranoia, welche im Beginne von der chronischen Paranoia kaum zu trennen sind, da die manisch-depressiven Symptome sehr zurücktreten. Es ist sehr dankenswert von dem Vortragenden, gezeigt zu haben, wie solche Fälle aus der Eigenart des paranoischen Symptomenkomplexes zu diagnostizieren sind. Im weiteren Verlauf pflegen bei sogenannter periodischer Paranoia manisch-depressive Züge nicht zu fehlen.

Herr Mugdan-Neckargemünd: M. bezweifelt die Zugehörigkeit der vom Vortr. beschriebenen Krankheitsbilder zum Gebiete des manisch-depressivem Irreseins.

Herr Pfersdorff-Strassburg: Den Ausführungen des Herrn Mugdan gegenüber ist zu betonen, dass die Ideenflucht und die Periodizität des Zustandsbildes bei fehlenden Defekterscheinungen die Diagnose manisch-depressives Irresein hinreichend sichern. Dass in dieser Psychose sich Formen finden, die vorzugsweise unter dem Bilde eines paranoiden Zustandes verlaufen bei Zurücktreten der typischen Motilitätserscheinungen, ist nicht verwunderlich. Ein Wunder wäre es vielmehr, wenn gerade im manisch-depressiven Irresein paranoide Zustandsbilder sich nicht fänden, da wir solchen Zustandsbildern bei allen anderen Krankheitseinheiten begegnen.

Herrn Gierlich gegenüber hebt P. hervor, dass er den Ausdruck „periodische Paranoia“ nur als Antiquität gebraucht haben wollte, da der Terminus „Paranoia“ bei dem jetzigen Wandel der Lehre am besten ganz vermieden werde.

#### Pause.

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet.

Zu Geschäftsführern werden die Herren Geh.-Rat Wollenberg-Strassburg und San.-Rat Laquer-Frankfurt a. M. gewählt.

Es wird beschlossen, auf die Tagesordnung der nächstjährigen Versammlung wieder ein Referat zu setzen, dessen Thema: „Gicht und Nervensystem“ lauten soll. Als Referent wird Herr Weintraud-Wiesbaden bestimmt, welcher annimmt.

19) Herr Scharnke-Strassburg: „Zur Behandlung der Paralyse mit Salvarsan“.

Die erste zusammenfassende Darstellung über die Wirkung des Salvarsans auf die Paralyse gab Meyer bei seinem Referat über die Paralysebehandlung in Kiel, jetzt gerade vor 2 Jahren. Er konnte über 286 mit Salvarsan behandelte Paralysen berichten. Die Erfolge waren gering: nur 13 mal traten Remissionen ein, 7 mal eine gewisse Besserung. Oppenheim sprach sich

damals direkt gegen die Salvarsanbehandlung aus. Die meisten von den 286 Fällen waren mit ganz kleinen Gesamtdosen behandelt worden. Seitdem sind nur 2 grössere Arbeiten über diese Frage erschienen, nämlich die von Räcke und die erst jüngst veröffentlichte von Runge aus der Kieler Klinik.

Räcke kommt auf Grund von 65 Fällen zu dem Ergebnis, Salvarsan schade bei vorsichtiger Anwendung den Paralytikern nichts; es scheine im Gegenteil die Häufigkeit und die Dauer der Remissionen zu fördern und das Leben zu verlängern.

Runge hält die Salvarsanbehandlung in allen nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen für indiziert. Er will möglichst hohe Gesamtdosen, 5 bis 10 g, erreichen und damit viel häufiger weitgehende Remissionen erzielen, als man bisher eintreten sah. Unter 91 Fällen sah er 37 pCt. Remission.

Endlich will Reichmann nach hohen Salvarsandosen ganz erhebliche Besserungen gesehen haben.

Ueber andere Behandlungsmethoden der Paralyse, insbesondere mit nukleinsaurem Natrium und mit Tuberkulin ist viel mehr gearbeitet und veröffentlicht worden. Dennoch erwähnt Pilez, einer der Hauptvertreter der Hyperleukozytosebehandlung in seinem Vortrag über die jüngsten Fortschritte auf dem Gebiet von der Lehre der progressiven Paralyse, dass neuerdings auch das Salvarsan bei vorsichtiger und konsequenter Anwendung sich wieder einen Platz in der Paralysetherapie erobern zu wollen scheine.

Ich bin nun in der Lage, über 12 Fälle von sicherer Paralyse zu berichten, die ich seit der vorjährigen Badener Versammlung mehr oder weniger intensiv mit Salvarsan behandeln konnte. Die Zahl erscheint zwar klein, aber die Fälle gewinnen vielleicht doch dadurch eine gewisse Bedeutung, weil ich sie ohne Ausnahme bis jetzt bzw. bis zu ihrem Tode in Beobachtung behalten konnte.

Ich wurde zu diesen therapeutischen Versuchen angeregt nicht nur durch die gerade auf unserer vorjährigen Versammlung so eindringlich vorgebrachte Lehre, dass die Paralyse eine Spirochätenkrankheit ist, sondern vor allem durch den Wunsch, die Wirkung eines Präparates rein zu studieren, nicht wie es vielfach geschieht, Salvarsan mit Tuberkulin oder nukleinsaurem Natrium zu kombinieren.

Ich habe daher alle 12 Kranke nur mit Salvarsan behandelt und habe nur die Vorsicht gebraucht, vor der ersten Injektion eine ganz leichte Hg-Behandlung mit 2 Spritzen 0,1 Hg salicylicum vorauszuschicken, weil wir die Erfahrung gemacht hatten, dass die Infusionen dann besser vertragen werden. Worauf das beruhen mag, will ich hier nicht erörtern. Die geringe Hg-Menge kann jedenfalls bezüglich des Gesamteffekts der Behandlung wohl ziemlich völlig vernachlässigt werden.

Als Infektionsdosis wählte ich zuerst jeweils 0,3, stieg dann aber, weil es gut vertragen wurde, selbst bis zu 0,6. Ich habe so den einzelnen Kranken bis zu 5,9 Salvarsan einverleibt. Zu den ganz hohen Dosen Runge's bin ich noch nicht gekommen, vor allem wegen des erst abgelaufenen einen Jahres und weil man auch so schon ein gewisses Resultat sieht.

Ich will die einzelnen Fälle ganz kurz registrieren. Sie werden an anderer Stelle genauer veröffentlicht werden.

Der 1. Kranke bekam schon nach 0,9 Salvarsan eine ausgesprochene Remission, d. h. er wurde praktisch dienstfähig. Nach 7 Monaten wurde er wieder depressiv und befindet sich seit einigen Tagen wieder in der Klinik.

Der 2. Kranke wurde nach 1,8 Salvarsan nach Stephansfeld überführt, wo er sich noch befindet. Die Demenz macht nur sehr langsame Fortschritte; er befindet sich körperlich sehr gut. Die Krankheit scheint sehr protrahiert verlaufen zu wollen.

Der 3. Kranke konnte nach 2,1 Salvarsan nach Hause entlassen werden; er hat dann 3 Monate seinen Haushalt und seine 3 kleinen Kinder selbst besorgt. Von seinen Brüdern wurde er für völlig gesund gehalten. Nach 3 Monaten sind jedoch wieder Erregungszustände aufgetreten.

Der 4. Kranke konnte nach 2,5 Salvarsan in voller Remission nach Hause entlassen werden. Er ist Rechner einer grossen Kasse und macht seit 4 Monaten in ausgezeichnetem Wohlbefinden seinen recht schwierigen Dienst.

Der 5. Kranke konnte schon nach 0,7 Salvarsan auf Drängen der Frau sehr gebessert nach Hause entlassen werden, musste aber schon nach 3 Wochen wegen eines paralytischen Anfalls wieder in die Klinik gebracht werden. Er hatte schon vor dem Salvarsan mehrere Anfälle gehabt. Der Kranke hat bis jetzt weitere 1,0 Salvarsan erhalten ohne Erfolg. Der Verfall schreitet fort.

Der 6. Kranke hat bisher 1,8 Salvarsan erhalten. Er wurde psychisch nur ganz vorübergehend gebessert, aber die vorher bei ihm vorhandene hochgradige tabische Ataxie wurde ganz wesentlich gebessert. Während der Kranke vorher auch mit Unterstützung nicht gehen konnte und seine Hände gar nicht gebrauchen konnte, geht er jetzt ohne Stock sehr gut und isst selbst ohne Hilfe.

Der 7. Kranke war bei Beginn der Behandlung seit 5 Wochen völlig stuporös, musste mit der Schlundsonde gefüttert werden. Er ist jetzt, nach 2,0 Salvarsan, körperlich ganz wesentlich gebessert, sieht blühend aus, hat 18 Pfund zugenommen. Er ist aber völlig dement geblieben.

Der 8. Kranke ist sehr interessant: Er wurde direkt aus dem Berufsleben heraus — er war Kutscher — vom Bock herunter in die Klinik eingeliefert. Die Paralyse nahm einen ganz rapiden Verlauf. Deshalb wurde nach 3 Wochen mit Salvarsan begonnen. Alle Infusionen wurden vortrefflich vertragen, aber das Gesamtresultat war schlecht. Der schon vorher als geradezu galoppierend anzusprechende Verlauf konnte durch 3,1 Salvarsan nicht aufgehalten werden, der Kranke starb im Anfall, 5 Wochen nach der letzten Infusion.

Der 9. Kranke wurde durch 3,7 Salvarsan so weit gebessert, dass er nach Hause entlassen werden konnte. Er ist somatisch sehr roborig; der Wassermann wurde im Blut negativ. Der Patient hat 12 Pfund zugenommen. Er ist aber dement geblieben, nicht berufsfähig geworden.

Der 10. Kranke wurde durch 1,4 Salvarsan so weit gebessert, dass er nach Hause entlassen werden konnte. Es geht ihm körperlich sehr gut und er ist auch psychisch viel ruhiger, unauffällig, aber nicht berufsfähig. Er konnte wegen einer Arzendermatitis nicht mehr Salvarsan bekommen.

Der 11. Kranke hat 4,4 Salvarsan bekommen und wurde danach wieder dienstfähig als Prokurist in einem grossen industriellen Betrieb. Die Remission hielt aber nur 2 Monate an, dann trat wieder — wie schon vor der Salvarsanbehandlung — ein epileptischer Anfall ein, dem sich eine rapide fortschreitende Demenz anschloss. Nach weiteren 2 Monaten, 4 Monate nach der letzten Salvarsanspritze, starb der Kranke im Anfall.

Der 12. Kranke hat 5,9 Salvarsan erhalten. Er wurde nur vorübergehend etwas ruhiger, im ganzen aber ist die Paralyse ständig fortgeschritten. Vor wenigen Tagen erlag der Kranke einer Oberlappenpneumonie. Bei den beiden letzten Kranken hatten wir, weil sie körperlich zum Teil vielleicht durch das Salvarsan ganz vortrefflich imstande waren, noch eine Hg-Behandlung eingeschoben, haben aber eher den Eindruck, dadurch den Verlauf beschleunigt zu haben.

Wenn ich also das bisher Gesagte zusammenfasse, so bekamen von 12 Kranken 3 Remissionen bis zur Berufsfähigkeit, das sind 25 pCt., aber eine Remission dauerte nur 2 Monate. 4 weitere Kranke wurden soweit gebessert, dass sie nach Hause entlassen werden konnten. 2 wurden entschieden besser, aber nicht entlassungsfähig, 3 wurden gar nicht beeinflusst bzw. während der Behandlung zusehends schlechter.

Bei einem Kranken verschwand die Zellvermehrung im Liquor, der Eiweissgehalt wurde geringer; der Kranke starb aber trotzdem. Bei einem Kranken wurde der Wassermann im Blut negativ, nach 3,7 Salvarsan.

Eine auffällige körperliche Roborierung, bis zu 18 Pfund Gewichtszunahme, während der Behandlung erfuhrten 5 Kranke. Nur 3 nahmen während der Behandlung an Gewicht ab, 2 unerheblich, einer, der bereits erwähnte Fall mit dem gallopierenden Verlauf, starb.

Endlich wurde bei 2 Kranke die reflektorische Pupillenstörung ganz wesentlich gebessert bzw. beseitigt.

Schäden habe ich nicht viel gesehen. Erbrechen und Durchfall kamen vor, aber ganz vorübergehend. Einmal trat auffällige Pulsverlangsamung auf, bei völligem Wohlbefinden. Nur bei einem Patienten musste die Behandlung nach 1,4 Salvarsan ausgesetzt werden, weil er eine Dermatitis und eine herpetiforme Stomatitis bekam. Doch geht es gerade diesem Patienten jetzt psychisch und körperlich viel besser, insbesondere sind die vorher sehr erheblichen Blasenbeschwerden verschwunden.

Zusammenfassend komme ich daher etwa zu demselben Resultat wie Räcke und Runge: Die Kranke werden oft auffällig weitgehend körperlich roboriert. Das Eintreten von Remissionen bis zur Arbeitsfähigkeit scheint befördert zu werden. Im ganzen scheint der Verlauf gemildert zu werden. Schädigungen der Kranke scheinen sehr selten zu sein. Manche Fälle bleiben dem Salvarsan gegenüber ganz refraktär. Heilungen haben natürlich bisher nicht festgestellt werden können. Immerhin glaube ich, dass die Behandlung nicht so aussichtslos ist, wie es noch vor 2 Jahren scheinen mochte.

(Autoreferat.)

**Diskussion:**

Herr Dreyfus-Frankfurt a. M.: Die Salvarsanbehandlung der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems stösst auf Schwierigkeiten je nach dem Stadium der Erkrankung. Die Lues cerebrospinalis ist leicht, fast schematisch zu behandeln. Viel komplizierter ist die Behandlung der Tabes. Die Erfahrungen haben uns gelehrt, dass die Einzel- und Gesamtdosierung eine gewisse Rolle spielt: Man soll kleine Einzeldosen (0,2—0,3 bis höchstens mal 0,4 g) nehmen, aber grosse Gesamtdosen erreichen (4—5 g pro Kur). Wir sahen nie Schädigungen, wenn man dabei rationell vorgeht. Die Behandlung muss event. immer wieder nach 2—3 Monaten aufgenommen werden. So behandeln wir jetzt Tabiker, die 50—70 Injektionen bekommen haben und bei denen man immer noch nicht an der Grenze der therapeutischen Beeinflussbarkeit der Beschwerden angelangt ist. Diese Erfahrungen sollte man systematisch auf die Paralysebehandlung übertragen.

Bei richtiger Technik und vorsichtiger Alkoholisierung erlebt man so gut wie nie Thrombosen. Diese sind meines Erachtens Folgen technischer Fehler (Ueberalkalisieren, schlechter Sitz der Nadel, zu heisse Injektionsflüssigkeit usw.).

Herr Saenger-Hamburg fragt den Vortr., ob er bei den häufig wiederholten Salvarsaninjektionen stets dieselbe Vene zur Injektion benutzt und ob Thrombosierungen oder andere Veränderungen vorgekommen seien. S. ist jetzt auch zu kleineren Salvarsandosen übergegangen. Bei Anwendung von sehr grossen Einzeldosen schien der Erfolg bei Paralytikern manchmal überraschend, jedoch trat bei 2 Fällen der Exitus ganz plötzlich und unvermutet ein.

Herr E. Erlenmeyer-Freiburg: In der medizinischen Klinik in Freiburg wurden etwa 40 Kachektische aller Art mit kleinen Salvarsandosen behandelt. Die genaue fortlaufende Kontrolle des Gewichts, des Blutbildes usw. ergab keinerlei Besserung. Einzig ein Fall von perniciöser Anämie wurde für kurze Zeit ein wenig gebessert, aber auch nicht mehr als man es sonst einmal unter Arsenwirkung sieht.

Wenn also bei Paralyse oder Tabes wirklich Besserungen bei Salvarsan gesehen werden, so kann man sie nicht auf eine Besserung des allgemeinen kachektischen Zustandes beziehen, sondern muss sie als spezifische Wirkung des Salvarsans auf den luetischen oder metaluetischen Prozess auffassen.

Herr Dr. Kall (Dermatologische Klinik Freiburg) wird hierüber ausführlich berichten.

Herr Leo Müller-Baden hat anfangs mehrfach durch zu starke Alkalescierung des Salvarsans thrombotische Erscheinungen gesehen, so auch zwei Fälle ausgesprochener Phlebosklerose, die einige Wochen nach der Salvarsankur auftraten. Seitdem die Alkalescierung möglichst vorsichtig angestellt wird, haben sich die oben erwähnten Störungen nicht mehr gezeigt.

Herr Benario macht darauf aufmerksam, dass die zur Alkalisierung benutzte Natronlage oftmals in ihrem Gehalt an Alkali verändert sein kann, so

dass man eine Hyperalkalisierung der Lösungen erzielt, wenn man sich an den Wortlaut der Gebrauchsanweisung hält.

Herr Leya-Strassburg hat bei zahlreichen Salvarsaninjektionen, die er häufig in dieselbe Vene machte, höchst selten, meist überhaupt keinerlei Schwierigkeiten beobachtet. Es gelingt mühelos, dieselbe Vene zur Infusion oft zu benutzen. Doch hat er häufig bei Fällen, die an Hemiplegien, Hemiparesen u. dgl. (nach apoplektischen Insulten, bei Paralyse, Lues cerebri) litten, häufig die Beobachtung gemacht, dass die Infusion deutlich erschwert war und sogar an den Venen der gelähmten Extremität oft misslang. Worauf diese Tatsache beruht, ist ihm nicht ohne weiteres erklärlich.

Nach den Untersuchungen von E. Weber hat die Hirnrinde neben ihrer Funktion als motorisches Centrum gleichzeitig die Bedeutung eines vasomotorischen Centrums für die einzelnen Extremitäten.

Man könnte sich vorstellen, dass das häufige Misslingen von intravenösen Infusionen in gelähmte Extremitäten auf einem Versagen des betreffenden Vasomotorenzentrums in der Hirnrinde beruht.

Herr Scharnke-Strassburg: 1. Technische Schwierigkeiten muss man überwinden lernen.

2. Viele kleine Dosen sind besser als wenige grosse, weil sie weniger gefährlich sind.

3. Dass sehr viele Paralytiker allgemein roboriert werden, ist durch die grossen Arbeiten aus Kiel und Frankfurt gesichert. Wenn viele interne Kranke nicht roboriert werden, so liegt das daran, dass das eben keine Syphilitiker sind. Syphiliskranke reagieren natürlich anders auf Salvarsan als nicht syphilitisch Kranke. Wie lange die bei den Paralytikern erzielte Roborierung anhält, ist natürlich eine andere Frage.

20) Herr Gierlich-Wiesbaden: „Ueber den Eigenapparat des Conus terminalis“.

Der Conus terminalis zeigt in seinem Aufbau ein von den anderen Rückenmarkssegmenten sehr abweichendes, vielfach noch strittiges Verhalten. Der Eigenapparat des Conus, wie Edinger sehr treffend die Gesamtfunktion bezeichnet, wurde bisher zumeist nach Erkrankung oder experimenteller Zerstörung der dem Conus direkt übergelagerten Segmente oder der Cauda equina studiert. Vortr. konnte einen Fall klinisch und anatomisch untersuchen, bei dem die Zerstörung der grauen Substanz, des Trägers der Funktion, einen besonders geeigneten Einblick in die Funktion des Conus und die von ihm ausgehenden sekundären Degenerationen gewährte. Ein Jockeyreiter, der rücklings vom Pferde aufs Gesäß fiel, zeigte nach anfänglicher Harnverhaltung und ausgedehnter Motilitäts- und Gefühlsstörung für die Dauer das bekannte Krankheitsbild der Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes. Es fand sich Anästhesie in Reithosenform, die rückwärts nach oben und unten handbreit diese Zone überschritt, Schwund der kleinen Fussmuskeln mit Krallenstellung, Atrophie der Wadenmuskeln, Schwäche der Unterschenkelbeuger und Oberschenkelstrecke,

Fehlen des Anal- und Achillessehnenreflexes, Automatismus der Blase, Stuhlträgheit, Libido und Erektion bei fehlendem Orgasmus und Ejakulation. Drei Jahre nach dem Unfall Exitus an septischer Affektion. Die mikroskopische Untersuchung ergab traumatische Myelitis der grauen Substanz des ganzen Conus und II. Sakralsegmentes. Die motorischen Störungen sind dem Innervationsgebiet des II. Sakralsegmentes zuzuweisen, ebenso die Verbreiterung der reithosenförmigen Anästhesie am Rücken. Alle anderen Ausfallssymptome sind Folge der Conuserkrankung. An den Schnitten ist besonders gut zu sehen, wie die an Zahl geringen hinteren Wurzeln fast in ihrer Gesamtheit im Bogen zur Basis des Hinterhorns ziehen und sich hier in die Intermediärzone der grauen Vorder- und Hinterhörner, die im Conus die motorischen Zellen enthält, in scharfer lateraler Umbiegung versenken. Nur wenig Fasern ziehen im Hinterstrang aufwärts. Die hintere weisse Kommissur fehlt bis S.I. Am medialen Rande der hinteren Wurzeln biegen gleichfalls in die Intermediärzone der grauen Substanz die absteigenden Hinterstrangbündel ein, das dorsomediale Sakralbündel und das dreieckige Feld. Im hinteren medialen Gebiet des Hinterstranges liegt ein faserfreies, bisher nicht beschriebenes dreieckiges Feld, welches in höheren Segmenten des Conus mit seiner Spitze bis zur grauen Kommissur nach vorne sich auszieht, im oberen Sakralmark völlig schwindet. Es enthält augenscheinlich kurze intersegmentäre Fasern, wahrscheinlich namentlich aufsteigender Richtung. Die Fasern der Vorder- und Seitenstranggrundbündel sind stark rarefiziert infolge Wegfall der kurzen Fasern. In den hinteren Partien der Seitenstränge fehlen die normalerweise hier austretenden Wurzelfasern der Zellen der Intermediärzone. Diesen lichten Partien angelagert finden sich stark degenerierte Wurzelbündel, welche zum Hinterwurzelgebiet gehören. Es enthalten somit im Conus die hinteren Wurzeln auch centrifugale Fasern. Aus diesen bekommt einmal der N. pudendus seine Bezüge, welcher die willkürlichen Muskeln: M. sphincter ani ext., Compressor urethrae, M. bulbourethralis und ischiocavernosus, Levator ani mit Fasern versorgt; sodann stellen die hier aus dem Conus austretenden Wurzeln präganglionäre Fasern für den N. sympathicus und parasympathicus dar, welche Blase, Darm und Geschlechtsteile innervieren. Es ist anzunehmen, dass beim Erwachsenen der Conus ein Centrum für Blasen- und Darmfunktion enthält, dass aber nach Zerstörung desselben das phylogenetisch ältere Centrum im autonomen System unter Umständen seine altgewohnte Funktion wieder aufnimmt und so der Automatismus der Blasenfunktion zustande kommt.

#### Diskussion:

Herr Wallenberg: Für die Verfolgung hinterer Wurzeln sind Weigert-Präparate nicht brauchbar. Mit der Marchi-Methode gelingt es auch die Hinterstrangareale unterster Sakralwurzeln bis zum Goll'schen Kern zu verfolgen. Das dorsomediale Sakralbündel besteht aus absteigenden Wurzelfasern und endogenen Fasern. Die letzteren liegen im allgemeinen lateral von den ersteren.

21) Herr Rosenfeld-Strassburg: „Ueber das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei Erkrankungen der Grosshirnhemisphären.“

R. berichtet im Anschluss an seine früheren Beobachtungen und die Mitteilungen von Herrn Dr. Leva über einige weitere Beobachtungen, welche zeigen, dass der Effekt der vestibulären Reizung auf beiden Seiten ein verschiedener sein kann, wenn in einer Hemisphäre des Grosshirns eine raumbeengende Affektion zur Entwicklung gekommen ist. Es handelte sich um ein 4jähriges Kind mit einem kleinapfelgrossen Abszess im rechten Stirnhirn. Von stationären Herdsymptomen fand sich nur eine ganz geringfügige linksseitige Fazialisparese des unteren und mittleren Astes. Es bestanden ferner eine Stauungspapille mässigen Grades, Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Ohrbefund war normal. Ein Spontannystagmus fehlte. Bei der Lumbalpunktion ergab sich keine erhebliche Drucksteigerung. Das Kind war nicht bewusstlos, sondern befand sich nur in einem leichten apathischen Zustand. Bei Reizung des linken Vestibularapparates durch Spülung des Gehörkanals mit kaltem Wasser trat ein rascher Nystagmus nach rechts auf; bei Reizung des rechten Vestibularapparates eine langsame, einige Zeit fixierte Deviation nach rechts. Ein ähnliches Verhalten zeigte eine 60jährige Frau mit einem kleinen Tumor (Gliosarkom) im rechten Stirnhirn. Die allgemeinen Drucksymptome waren in diesem Falle überhaupt ganz gering. Es bestand keine Stauungspapille und kein Erbrechen. Die Kopfschmerzen waren gering. Von Herdsymptomen fand sich eine linksseitige Parese von wechselnder Intensität. Bei der Palliativtrepanation über dem rechten Stirnhirn trat kein Kollaps ein. Die Vestibularisreizung ergab rechts eine wechselnde Deviation nach rechts, links einen raschen Nystagmus nach rechts.

Das verschiedene Verhalten des vestibulären Nystagmus auf beiden Seiten gestattet also in derartigen Fällen von halbseitiger Erkrankung des Grosshirns gewisse diagnostische Schlüsse. Vortr. kommt dann kurz auf die Frage nach der Lokalisation der raschen Phase des Nystagmus zu sprechen. Bartels und der Vortr. haben früher die Ansicht ausgesprochen, dass mit Rücksicht auf das Verhalten des Nystagmus in der Narkose anzunehmen sei, dass die rasche Phase des Nystagmus mit dem Grosshirn resp. der Grosshirnrinde etwas zu tun habe. Dass die rasche Phase des Nystagmus aber erst in tiefer Narkose schwindet, hat Vortr. selbst feststellen können. Würde man nun wissen, welche Hirnpartien in der Narkose, namentlich in der tiefen Narkose eine Hemmung erfahren, so könnte man wohl einen Schluss auf die Lokalisation der raschen Phase des Nystagmus machen. Aber diese Kenntnis fehlt uns. Bauer und Leidler haben nun die Frage nach der Lokalisation der raschen Phase des Nystagmus experimentell zu lösen gesucht. Es ergab sich an ihren schönen Versuchen an Kaninchen einerseits: dass die vollständige Ausschaltung des Grosshirns, des Thalamus, ja sogar weitgehende Zerstörung des Mittelhirns den vestibulären Nystagmus (auch dessen rasche Komponente) nicht zum Schwinden bringt. Die Frage ist also für das Tier wohl zunächst dahin entschieden, dass die rasche Phase des Nystagmus nicht der Mitwirkung des Grosshirns bedarf.

Andererseits haben aber Bauer und Leidler gefunden, dass die Ausschaltung einer Grosshirnhemisphäre eine vorübergehende Uebererregbarkeit des gleichseitigen und eine Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates zur Folge hatte. Beobachtungen, die sich ähnlich deuten lassen, hat Vortr. schon früher machen können. So konnte er z. B. feststellen, dass bei einseitig sitzendem Hirntumor die Reizung des gleichseitigen Vestibularapparates viel heftigere Begleiterscheinungen hervorruft. In Fällen mit Déviation conjuguée nach der Seite der Erkrankung konnte bei Reizung des gleichseitigen Vestibularapparates eine Verstärkung der Déviation conjuguée zu einer fixierten Deviation beobachtet werden. Auch die Beobachtungen in den beiden oben mitgeteilten Fällen lassen sich vielleicht auf eine Uebererregbarkeit des gleichseitigen Vestibularapparates beziehen. Bauer und Leidler fanden — als Ausdruck der einseitigen Uebererregbarkeit — eine spontane Einstellung der Bulbi nach einer Seite; und zwar waren die Bulbi nach jener Seite eingestellt, welche der Richtung der langsamen Komponente des vom übererregbaren Vestibularapparat ausgelösten Nystagmus entsprach. Die Beobachtungen werden demnächst ausführlich publiziert werden.

22) Jahnel-Frankfurt a. M.: „Weitere Beobachtungen über das Vorkommen der Wassermann-Reaktion im Liquor bei Meningitis.“

Nach Mitteilung des Vortr. zum Referat nicht geeignet. Der Vortrag erscheint ausführlich.

Freiburg i. B. und Mannheim, Juni 1914.

Hauptmann. Mann.

---