

XV.

23. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 31. Oktober 1920.

(Offizieller Bericht.)

Referent: Dr. Jacobi-Jena.

In die Anwesenheitsliste haben sich eingetragen:

Ackermann-Blankenburg, Anton-Halle, Becker-Jena, Berger-Jena, Bieling-Friedrichroda, v. Blomberg-Weimar, Brandt-Halle, Buchholz-Jena, v. Domarus-Jena, Duken-Jena, Erggelet-Jena, Friedel-Roda, Geheeb-König, Gentsch-Jena, Goebel-Jena, Grage-Chemnitz, Graf-Jena, Güntz-Erfurt, Güntz-Jena, Guleke-Jena, Hartung-Pfafferode, Heyse-Bernburg, Ibrahim-Jena, Isemann-Nordhausen, Jacobi-Jena, Jung-Jena, Klien-Leipzig, Krüger-Jena, Lemmer-Jena, Lippert-Kothe-Friedrichroda, Lommel-Jena, Lots-Friedrichroda, Maurer-Jena, Mayser-Jena, Meinhardt-Gera, Mittelstaedt-Jena, Müller-Roda, Neuendorff-Bernburg, Otto-Jena, Pönnitz-Halle, Quaet-Faslem-Göttingen, v. Rad-Nürnberg, Rapp-Jena, Rausche-Schlotheim, Scharanke-Marburg, Schlegel-Arnsdorf, Schneider-Jena, Schütz-Leipzig, Schuchardt-Jena, Schwabe-Plauen, Seige-Liebenstein, Selle-Jena, Speer-Jena, Starcke-Bad Berka, Stintzing-Jena, Stock-Jena, Strohmayer-Jena, Stübel-Jena, Tecklenburg-Tannenfeld, Thumm-Leipzig, Tiling-Jena, Ulrich-Jena, Wanke-Friedrichroda, Warda-Blankenburg, Waubke-Jena, Wegener-Stettin, Wendt-Waldheim, Wichura-Bad Oeynhausen, Wiesel-Ilmenau, Wittmaack-Jena.

I. Sitzung vormittags 9 Uhr

im Hörsaal der Psychiatrischen Universitätsklinik.

Hr. Berger-Jena hält die Begrüßungsansprache. Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Herr Mayser-Jena, zum Vorsitzenden der Nachmittagsitzung Herr Strohmayer-Jena gewählt. Die Kassenrevision unterbleibt, da der Kassenwart Herr Böhmig-Dresden nicht anwesend ist. Zu Schriftführern werden die Herren Müller-Roda und Jacobi-Jena gewählt.

Als Ort der nächsten Tagung wird Dresden bestimmt.

Vorträge.

1) Hr. Anton-Halle: „Ueber die neueren Methoden der direkten Gehirndesinfektion“.

Vortragender berichtet zunächst über die Methode von Horsley, der zum Teil mit gutem Erfolge in den Subduralraum bei syphilitischer Erkrankung und auch bei Pachymeningitis eine Sublimatlösung von 1 : 1000 einspritzte und durchspülte, was im allgemeinen gut vertragen wurde. Dabei wurde das Gehirn oft leise zurückgedrängt, damit die Lösung den ganzen Subduralraum anfeuchtete.

Dagegen hat Pussep, der Sublimatlösungen von 1 : 2000 anwandte, mitgeteilt, dass die Flüssigkeit nur oberflächlich wirke, nicht aber die Grosshirnsubstanz erreiche. Er teilt auch Versuche mit, die erwiesen, dass farbige Substanzen nur wenig in die Hirnsubstanz vom Subduralraum eindringen, weil die weichen Hirnhäute ein grosses Hindernis für das Eindringen der Flüssigkeit ins Gehirngewebe darstellen (Siccard und Afanassjew). Pussep selbst hat die Okzipitalgegend eröffnet und die Hohlnadel am Tentorium cerebelli unter dem Okzipitallappen eingeführt. Auch drang er mit der Nadel unter dem Kleinhirn in die hintere Schädelgrube ein, behufs Injektion desinfizierender Flüssigkeit. Seine obigen Versuche mit Farbenlösung und Tusche zeigten aber, dass die desinfizierende Flüssigkeit nicht tief ins Hirngewebe drang.

Eine prinzipiell andere Methode hat Knauer angewandt mit Enderlen. Knauer hat die Karotis angestochen und gegen die Richtung des Blutstromes Salvarsanlösung injiziert und zwar subkutan. Die Operation wurde bei 8 Patienten ungefähr 60 mal vorgenommen. Er verwandte sowohl Salvarsanlösung, wie auch Silbersalvarsannatrium. Eine Ueberführung dieser Lösung in den Liquor cerebralis ist nach Knauer nicht gelungen. Immerhin sind seine Erfolge schon jetzt sehr beachtenswert. Die Erfolge waren besser als mit der Einverleibung von Salvarsan intravenös durch die Kubitalvene. Sowohl Knauer wie Enderlen weisen auf die Gefahr hin, dass die Injektion zu örtlichen Nekrosen und zu pulsierendem Hämatom führen können.

Der Vortragende hat nun mit Voelcker einen Vorschlag ausgearbeitet, der die Venen des Gehirns, insbesondere die Anordnung der Venen und die Störung der Venenzirkulation nach der gesamten bisherigen klinischen Erfahrung ins Auge fasst. Zunächst wurde an Leichen der Confluens sinuum freigelegt. Leicht gelang es jedesmal, die Hohlnäthe sowohl in den Sinus rectus, wie den Sinus longitudinalis isoliert einzuführen. Injektionen wurden dann vorgenommen in den Sinus rectus, Vena magna Galeni, und nachher bei intaktem Schädel Röntgenbilder aufgenommen.

Da zeigte sich die Tatsache bestätigt, dass vom Sinus rectus aus isoliert Hirnstamm, Plexus chorioideus, Vena magna Galeni und die ventrikulären Teile injiziert wurden. Dagegen kann vom Sinus longitudinalis aus das ganze Venengeflecht der Grosshirnoberfläche injiziert werden, also isolierte, aber doch allgemeine Injektionen des Grosshirns, wie andererseits der Gehirnstammteile.

Die injizierten Gehirne wurden in Blocks zerschnitten und Röntgenaufnahmen gemacht. Sehr wirksam konnte illustriert werden, dass die Grosshirn-

injektion tief in die Marksubstanzen vordrangen. Es kann also mehr als bei anderen Methoden auch desinfizierende Flüssigkeit in die inneren Bestandteile des Grosshirns und des Hirnstammes eindringen. Noch wenig ist beachtet, dass im Confluens sinuum dicht nebeneinander liegen die Eröffnung des Sinus rectus und des Sinus longitudinalis, dass also neben einander die Zapfstellen der Venen des Hirnstammes und andererseits der Venen des Grosshirns liegen. Diese Tatsache ist sicherlich ärztlich verwendbar sowohl bei Blutentnahme aus den Venen dieser Hirnteile, als auch für die Einbringung desinfizierender Flüssigkeit in die Hirnteile einschliesslich der Plexus chorioidei.

Anton ging deshalb mit Voelcker daran, den Confluens sinuum auch bei Lebenden zu eröffnen. Die Oertlichkeit ist am Schädelröntgenbild meist deutlich zu eruieren, auch kraniotopographisch leicht auffindbar. Es gelingt sowohl, die Stelle etwa einmarkstückgross mit kugelförmiger Fräse blosszulegen, wie auch an Ort und Stelle eine ausreichende Trepanation vorzunehmen. Dies geschah in 2 Fällen von Paralysis progressiva. Die Gefahr einer Thrombosierung der Venen wurde dabei wohl beachtet. Doch ging in beiden Fällen die desinfizierende Einspritzung ohne jegliche Störung von statthen. Prof. Straub war Berater behufs Vermeidung von Thrombosierung.

Bei dieser Frage kommt wohl in Betracht, was injiziert wird. Der Vortragende berichtet eingehend über eine isotone Jodlösung, die der medizinische Chemiker Prof. Pregl dargestellt und die sich bereits hundertfältig bewährt hat, auch auf anderen Gebieten der Chirurgie. Sie hat, kurz gesagt, den Vorteil:

1. dass sie desinfizierend wirkt, bei Syphilis sogar spezifisch desinfiziert,
2. dass sie die Vitalität der Gewebe wegen der blutgleichen Reaktionen unversehrt lässt,
3. dass sie bei krankhaften Herderkrankungen freies Jod ausscheidet.

Diese isotone Lösung wurde bis zu 40 und 60 ccm direkt in den Sinus longitudinalis eingespritzt und völlig reaktionslos vertragen. Die Kur kann auch unterstützt werden durch Injektionen in die Kubitalvene, die bis zu 80 ccm vorgenommen und reaktionslos vertragen wurden.

Die vom Confluens sinuum operierten 2 Kranken (Paralyse) haben die wiederholten Injektionen augenblicklich und später reaktionslos vertragen. Einer von ihnen hatte die Tage vorher paralytische Anfälle, die sofort sistierten. Auffällig war, dass in diesem Fall der Sinus longitudinalis fast leer gefunden wurde. Die Wassermannreaktion im Blut wurde negativ. Der weitere Verlauf muss allerdings abgewartet werden. Jedenfalls wurde aber festgestellt, dass diese Injektion der Pregl-Lösung direkt in die Venen leicht vertragen wird, dass diese Form der Jodapplikation direkt ins Zentralnervensystem chirurgisch leicht möglich ist, und dass die vermuteten Gefahren ausbleiben. Die Versuche mit dem neuhergestellten Salvarsansulphoxydat (Kolle) sind noch als Ergänzung nötig.

Immerhin lässt sich als Forderung aufstellen, dass für die injizierte Flüssigkeit nach Möglichkeit solche Lösungen verwandt werden, die der Vitalität des Gewebes am wenigsten schaden, also Antiseptik mit Aseptik

vereinen. In dieser Beziehung wurde die von Prof. Fritz Kraus eruierte Tatsache verwandt, dass das Jod direkt vom Blute aus gut vertragen wird.

Das in der Kriegserfahrung so glänzend bewährte Vuzin muss derzeit noch ausgeschaltet werden, weil nach den Untersuchungen von Kaiser dieses Chininpräparat leider kein Alkali verträgt.

Ueber die Jodlösung nach Pregl liegen schon vielfache Erfahrungen vor, die leider noch nicht alle publiziert sind. Sie wurden bisher erprobt behufs Desinfektion bei Grippe, bei kryptogener Sepsis, bei Rheumatismus der Gelenke, bei aszendierender Gonorrhoe der Frau, bei Zystitis und Pyelitis, auch durch den Gynäkologen Knauer bei Durchspülung des kleinen Beckens; ebenso wurden Douglasabszesse punktiert und mit der Lösung durchspült unter Erhaltung der Regenerationsfähigkeit des Gewebes¹⁾.

Aussprache.

Hr. Pönitz-Halle berichtet in Ergänzung zu dem Vortrag des Herrn Anton über die intravenösen Injektionen der Pregl'schen Flüssigkeit, die er in der Hallenser Klinik vorgenommen hat. Die von dem Grazer physiologischen Chemiker Pregl hergestellte Jodlösung wird durchweg gut vertragen; sie scheint bei manchen Fällen von Enzephalitis und Paralyse nicht ungünstig zu wirken und macht die positive Wassermannsche Reaktion meist negativ. (Eingehender Bericht erscheint gleichzeitig in der Münchener med. Wochenschr.)

Hr. Berger-Jena zeigt ein Gehirn vor, bei dem eine marantische Thrombose des Sinus longitudinalis vorlag. Diese Thrombose war mit schweren psychischen Veränderungen einhergegangen. Bei dem 15jährigen Mädchen war es zu ausgedehnten Blutungen in den Subarachnoidalraum über der Konvexität beider Hemisphären und zu umschriebenen Blutaustritten in das Marklager der ersten und zweiten Stirnwundung gekommen. Die Kranke hatte zuletzt katonische Bewegungsstörungen dargeboten; sie starb 3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung.

Hr. Wittmaack-Jena regt an, die Versuche mit der Erzeugung eines experimentellen Hydrops (gesteigerter Liquorsekretion) zu verbinden. Es lassen sich hier einige Giftstoffe im Tierexperiment nachweisen, was ihre Wirkung bei intravenöser Injektion auf das Ganglienzellenlager des Ganglion cochleare wesentlich intensiver gestalten lässt, wenn gleichzeitig ein Hydrops labyrinthi hervorgerufen wird, weil hierbei offenbar eine gesteigerte Ausscheidung des Giftstoffes in den Liquor erfolgt. Es wäre möglich, dass analoge Beziehungen auch im Liquor cerebrospinalis beständen und dass sich durch diese Kombination auch die desinfizierende Wirkung der eingespritzten Lösung würde erhöhen lassen. Die Auslösung des Hydrops würde durch gesteigerten Uebertritt von Ca- oder auch K-Ionen (Diffusion einer Chlorkalziumlösung durch die runde Fenstermembran) hervorgerufen.

1) Siehe Anton und Voelcker, Münch. med. Wochenschr. 1920 und Jahrb. f. Psych. 1920. Festheft für Mayer.

Hr. Stintzing-Jena fragt, ob in der Wirkung der intravenösen Anwendung der isotonischen Jodlösung von der Armvene und derjenigen vom Sinus confluens aus ein wesentlicher Unterschied bestehe? Sodann, ob das im Liquor und Harn vermisste Auftreten von Jod sich auch auf den Speichel erstrecke?

Hr. Anton (Schlusswort): Jod wurde regulär im Harn und im Speichel nachgewiesen. Interessante Ausnahmen machten Fälle mit Eiterung, über welche Herr Pönitz noch berichten wird. Die direkte Einspritzung in die Venen des Sinus hat den Zustand rascher und merklicher beeinflusst. Doch sind die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen, ebenso wie die Parallelversuche mit Infusion der Preß-Lösung in die Kubitalvenen.

Hr. Pönitz entgegnet im Anschluss an das Schlusswort des Herrn Anton Herrn Stintzing, dass in dem von ihm erwähnten Falle (mit intravenösen Jodinjektionen behandelter Paralytiker, dabei eitrige Mundfäule) Jod zwar im Urin nicht nachzuweisen war, wohl aber im Munddeter, was eben dafür zu sprechen scheint, dass eitrige Prozesse das Jod an sich reissen.

2) Hr. Rössle-Jena: Demonstrationen.

a) Apoplexie des Kleinhirns bei Malaria tertiana. (21jähriger Soldat, S.-Nr. 564/17.) Allgemeine schwere Hämmorrhagien in Darm, Lungen, Milz, serösen Häuten, Schleimhäuten, Unterhautzellgewebe. Tödliche Blutung aus Apoplexie des Kleinhirns in die Rautengrube. Aetiologisch kommt Malaria als solche in Betracht, wahrscheinlicher ist aber im vorliegenden Falle Vergiftung durch Chinin oder Idiosynkrasie gegen solches.

b) Mikroskopische Grosshirnveränderungen bei Malaria trop. (S.-Nr. 578/17.) In Grosshirn, Corpus striatum und innerer Kapsel fanden sich bei einem 27jährigen Soldaten mit Malaria purpuraartige Ringblutungen, ausgedehnte Gefäß- und sonstige Verkalkungen und die von Dürck zuerst beschriebenen granulomartigen Entzündungsherde („Malariagranulome“), starke Lipofuszinablagerung in den adventitiellen Gefäßräumen (die beiden Fälle sind genauer beschrieben von Dr. Weingartner, Assistent des pathol. Instituts, im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. 1920).

c) Linsenkernveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. Bei einem 19jährigen Dienstmädchen (S.-Nr. 21/16) erfolgte der Tod 3 Tage nach starker Vergiftung durch Leuchtgas. Klinisch keine irgendwie besonders gearteten Symptome, welche auf Veränderungen der Linsenkerne zurückgeführt werden könnten; völlige Bewusstlosigkeit. Makroskopisch in beiden Stammganglien, besonders aber links in den hinteren Teilen des Linsenkerns, gequollene und gelockerte Stellen, durch punktförmige kleine Blutungen gescheckt. Sonst keine Hirnveränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der Linsenkerne ergab: Diapedesisblutungen, fleckiges Ödem, kleine blutige und weisse Erweichungen, Verkalkungen der zum Teil noch lebenden Gefäßwände, Wucherungen von Endothelien, Häufungen von Gliazellen und Lymphozyten bis zu echt enzephalitischen Herden, teilweise auch geradezu eitrige Periarteriitis. Verkalkungen auch von Ganglionzellen. Unter dem Ependym

eine dichtzellige, wahrscheinlich bereits chronische Entzündung. In den Nieren Kalkinfarkte.

d) Metastatische Entzündung der Adergeflechte und des Ependyms. Narkosetod bei einem 28jähr. Soldaten (S.-Nr. 273/16) während der Operation einer Granatsplitterverletzung der Rückenweichteile neben der Lendenwirbelsäule. Zeichen von Erstickung aus inneren Ursachen. Akute Ependymitis und Entzündung der Adergeflechte. Sonst weder an den weichen Hirnhäuten, noch an der harten Hirnhaut oder am Gehirn etwas Besonderes. Die Hirnkammern nicht erweitert. Balken und übriges Gehirn auffällig locker. Das Ependym buntscheckig, mit kapillären Blutungen und leicht eitrig belegt. Der Liquor in den Hinterhörnern deutlich getrübt. Adergeflechte sehr blutreich und etwas graugelb. In mikroskopischen Schnitten akute, als metastatisch aufzufassende eitrige Entzündung der Adergeflechte, sodann des Ependyms, mit Streptokokken, vielleicht die Ursache des Kollapses in der Aethernarkose.

e) Chronische Adergeflechtsentzündung bei Dementia praecox. Bei dem 29jähr. Soldaten fanden sich eigenartige klinische Symptome: Neben psychischen Veränderungen (Teilnahmslosigkeit, Unfähigkeit zu jeder geistigen Anstrengung, verschlossenes, sonderbares Benehmen) rheumatische Schmerzen, Heissunger, dabei Abmagerung und Erschöpfung; völlige Braunkärbung der Haut, besonders in den Achselfalten und am Bauch. Oligurie, Erbrechen. — Die Sektion (S.-Nr. 286/17) ergab außer beträchtlicher Hyperostose und Sklerose des Schädels einen starken Hydrozephalus, wahrscheinlich durch Verschluss des Foramen Magendi mit Lockerung des Balkens und der Kammerwandungen (kein Addison). Die mikroskopische Untersuchung von Hirnrinde, Meningen, Hirnarterien und Hypophysis ergab nichts. Ependym zart. Die Adergeflechte zeigen eine schwere chronische Entzündung mit kleinzelliger Infiltration, Verwachsungen der Zotten und dadurch bedingte Zystenbildung, Vernarbungen und hyaline Entartung.

f) Corpus liberum der Hirnventrikel bei kongenitalem, entzündlichem Hydrozephalus mit Verödung des 3. Ventrikels. (S.-Nr. 446/14, 10 Wochen altes Kind.) Der freie Körper ist ein Produkt der fötalen Adergeflechtsentzündung und besteht aus hyalinisierten Fibrinbalken mit eingeschlossenen desquamierten, teils vakuolär, teils pigmentär entarteten Ependymzellen und Resten von Leukozyten. Die Adergeflechte waren in eine zackige Schwarte verwandelt.

3) Hr. Hirsch-Jena: „Der quantitative Nachweis der Abwehrfermente mittels der interferometrischen Methode“.

Vortragender beschrieb zunächst kurz seine bereits im Jahre 1914 angegebene Methode zum quantitativen Nachweis der Abwehrfermente, die darauf beruht, dass durch den Abbau eines Organsubstrates durch spezifische Abwehrfermente Peptone entstehen. Diese Peptone sind im Gegensatz zu den koagulierten Organsubstraten lösliche Körper, die durch ihre Entstehung und Auflösung in dem abwehrfermenthaltigen Serum eine Konzentrationszunahme gegenüber einer Serumprobe, die nicht mit den Organsubstraten in Berührung

stand, bedingen. Die Konzentrationszunahme lässt sich durch das von Friedrich Loewe konstruierte Interferometer der Zeiss-Werke in Jena bestimmen. Da nach den Fermentgesetzen Beziehungen zwischen Menge des Ferments, Menge des Substrats, Dauer der Einwirkung und Fermentwirkung bestehen, kann also auf die Quantität des Ferments bei gleicher Einwirkungsdauer, gleicher Substratmenge und gleicher Konzentration des Systems aus der Fermentwirkung, in unserem Falle aus der Menge der gebildeten Peptone geschlossen werden. Durch Normierung der Einwirkungsdauer, der Konzentration und der Substratmenge — diese wurden durch Herstellung von Trockenorganen in gleichmässiger und haltbarer Form erreicht; derartige Organe bringt das pharmazeutische Institut L. W. Gans in Oberursel in den Handel — wurden die oben erwähnten Anforderungen erfüllt und damit die Methode zu einer quantitativen Methode zur Bestimmung der Abwehrfermente ausgebaut. Die Konstruktion einer kleinen, nur wenige Tropfen Serum fassenden 1 mm-Kammer durch Hirsch-Loewe gestattete die Ausarbeitung einer Mikromethode, deren Vorteile bezüglich des kleinen Serumverbrauches und der geringen Substratmengen — 5 mg pro Versuch — bei schwierig gewinnbaren Organsubstraten auf der Hand liegen. Die Vorteile der interferometrischen Methode als Nullmethode, bei der jeder subjektive Beobachtungsfehler ausgeschaltet ist, und als quantitative Methode bleiben dabei voll und ganz bestehen.

Nach Angaben über die praktische Ausführung einer Untersuchung auf Abwehrfermente mittels der interferometrischen Methode ging Vortragender auf die Forderungen ein, die an eine brauchbare Untersuchungsmethode gestellt werden müssen: sie muss bis in die kleinsten Einzelheiten ausgearbeitet sein. Ihre Fehlerquellen müssen genau festgelegt werden. Alle Fehlermöglichkeiten, die der betreffenden Methode nicht zur Last gelegt werden können, die sie aber zu beeinflussen vermögen, müssen genau studiert werden, um sie, wenn irgend möglich, auszuschalten. Durch eingehende diesbezügliche Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass die Fehlerquellen der interferometrischen Methode derartig klein sind, dass sie vollständig vernachlässigt werden können. Andererseits konnte aber auch gezeigt werden, dass unspezifische Reaktionen bei sonst einwandfreier Methodik durch bakterielle Verunreinigungen der Serumproben möglich sind. Dies ist die Ursache aller Fehlschläge der Gegner der Abwehrfermentreaktion. Als Abwehrmassnahme wird gegenüber derartigen Fehlerquellen der Zusatz von Vuzin bihydrochloric acid einer solchen Menge zu dem Serum empfohlen, dass eine Vuzinkonzentration 1:10000 erhalten wird. Diese Massnahme hat sich sehr bewährt. Man ist dadurch auch in die Lage versetzt, von ausserhalb eingehende Serumproben zu untersuchen. Trotz tagelanger Beförderung kommen Sera mit Vuzinzusatz in tadeloser Beschaffenheit an.

Eine quantitative Bestimmung der Abwehrfermente muss angestrebt werden, denn nur eine solche kann für den Kliniker Bedeutung erlangen. Was ist ein normaler Mensch? Sicherlich nicht nur der allein, dessen Serum kein vorgelegtes Organsubstrat abbaut. Die Drüsen der inneren Sekretion werden manchmal dysfunktionieren, ohne dass eine Anomalität vorliegt. Es muss erst

die Höhe des „normalen“ Abbaus festgestellt werden. Bei Untersuchungen auf Abwehrfermente muss auch noch auf einige andere Punkte geachtet werden: Es muss darauf geachtet werden, ob die Serumprobe von fiebrnden oder nicht fiebrnden Patienten stammt, da beim Fieber durch die Zerstörung des Protoplasmas von Körperzellen sicher die Bedingungen gegeben sind, die zur Mobilmachung von Abwehrfermenten führen. Auch die Fälle, bei denen durch aseptische Zerstörung von Organzellen auf mechanischem Wege Protoplasma zerstört und Abwehrfermente mobilisiert werden, müssen in Betracht gezogen werden. Bei Untersuchung von Serum von weiblichen Personen muss beachtet werden, ob bei der Blutentnahme Menstruation vorlag. Bei der Menstruation liegen sicherlich Störungen des Stoffwechsels der endokrinen Drüsen vor, die sich im Ausfall der Abwehrfermentreaktion widerspiegeln werden. Ebenso wird sich das Klimakterium von Einfluss zeigen. Bei jugendlichen Personen wird sich der Umwandlungsprozess vieler endokriner Drüsen ebenfalls zeigen; hier müssen gesonderte Untersuchungen angestellt werden. Ferner muss Rücksicht auf die medikamentöse Therapie genommen werden. Werden alle diese Punkte berücksichtigt und werden die Untersuchungen mittels einer quantitativen Methode angestellt, so wird die weitere Verfolgung der Abderhalden'schen Abwehrfermentreaktion Früchte tragen und das durch systemloses Drauflosarbeiten vereinzelt in Misskredit gekommene hochwichtige und zukunftsreiche Gebiet der Abwehrfermentforschung in sachliche und wissenschaftliche Bahnen zurücklenken.

Zum Schluss ging Vortragender noch auf die Frage ein, ob sich tierische Organe bei Untersuchungen auf Abwehrfermente in der Humanmedizin verwenden lassen. Diese Frage wird bejaht. Auf Grund einer grösseren Reihe von diesbezüglichen Versuchen konnte die „Organspezifität“ der Abwehrfermente bestätigt werden. Es ist qualitativ ganz gleichgültig, ob eine menschliche oder eine tierische Plazenta mit menschlichem Schwangerenserum auf Abbau geprüft wird. Nur Serum einer Schwangeren baut Plazenta ab, allerdings bestehen quantitativ in der Grösse des Abbaus Unterschiede. Das von Abderhalden aufgestellte biologische Gesetz der Organspezifität hat auf Grund der bisherigen Versuche bereits eine gewisse Bestätigung gefunden. Vortragender versucht auch, es auf Grund theoretisch-eiweisschemischer Betrachtungen zu erklären. Unter Zugrundelegung der Naegeli'schen Theorie der kristallinischen Mizelle stellt er sich das Protoplasma als einen grösseren Mizellarverband von Eiweiss-, Kohlehydrat- und Fett- (Lipoid-) Mizelle oder Mizellarverbänden vor. Als Baustein der Eiweissmizellarverbände nimmt Vortragender das arteigene Eiweissmizell an. Aus arteigenen und vielleicht auch ausserdem aus nicht artspezifischen Mizellen sind die organeigenen Eiweissbausteine — Organeiweissmizellarverbände — aufgebaut. Die Organeiweisse können nun untereinander, d. h. die Organeiweisse verschiedener Arten, aber ein- und desselben Organs, einen derartig gleichen Aufbau besitzen, dass sie von darauf eingesetzten Fermenten (organspezifischen Abwehrfermenten) aufgespalten werden. Die Unterschiede in der Wirkung der artspezifischen Immunkörper vom Typus der Präzipitine gegenüber den organspezifischen Abwehrfermenten lassen sich

ebenfalls auf Grund dieser entwickelten Hypothese erklären, worauf kurz eingegangen wurde.

4) Hr. Jacobi-Jena: „Das Dementia praecox-Problem im Lichte der interferometrischen Methode“.

Vortragender berichtet über 300 Untersuchungen an 50 Schizophrenen, die er mit der von Hirsch angegebenen quantitativen Methode zur Prüfung der Intensität der Abwehrfermentwirkung angestellt hat. Bei den serologisch untersuchten Fällen wurde stets auf Abbau von Ovar, Pankreas, Thyreoidea, Hypophyse, Grosshirn und Rückenmark, meist auch von Stammhirn gefahndet. Bei den vergleichsweise vorgenommenen Untersuchungen bei Normalen wurde ein Abbau mit diesem oder jenem Organ, der unter 10 pCt. lag, gar nicht selten angetroffen, ohne dass dafür das geringste Zeichen einer Abnormalität bei den Untersuchten verantwortlich zu machen war. Bei Hebephrenen und Katatonen war der Abbau, wie an einer Reihe von Fällen praktisch demonstriert wurde, ein viel intensiver als bei Normalen. Die Durchschnittswerte des Abbaus von Hoden bzw. Ovar, Pankreas, Schilddrüse und Hypophyse lagen zwischen 10 und 20 pCt., der von Gehirn und Rückenmark erreichte annähernd 10 pCt. Akute und chronische, hebephrene und katatone Fälle durch Art oder Intensität des Abbaus zu trennen, war nicht möglich. Differentialdiagnostisch gegenüber den anderen Psychosen, besonders der Hysterie, gab die Methode keine Aufschlüsse. Die Geschlechtsspezifität fand Vortragender in der Mehrzahl der Fälle gewahrt, doch verfügte auch er über Fälle, bei denen dies nicht der Fall war.

Anknüpfend an theoretische Erwägungen über die Aetiologie der Dementia praecox wurde über einen Fall von Katatonie berichtet, bei dem nach intravenöser Applikation hoher Dosen von Human serum mit einem quantitativ nachweisbaren Anstieg der Abwehrfermente eine Aufhellung des Krankheitsbildes Hand in Hand ging.

Zum Schluss wurde erwogen, ob die Methode in der Analyse des Konstitutionsbegriffes weiterzuhelfen vermag.

Aussprache.

Hr. Klien-Leipzig: Mit Rücksicht darauf, dass man vielfach den Abbau von Keimdrüse und Schilddrüse als charakteristisch für Dementia praecox hingestellt hat und auch der Herr Vortragende an den Durchschnittswerten für Dementia praecox auf den besonders starken Abbau von Ovarium hinwies, erscheint es von besonderem Interesse, dass auch in den angeführten normalen Fällen der geringe normale Abbau in vorwiegender Weise die Keimdrüsen und die Schilddrüse betraf. Wenn sich dies als die Regel erweist, wird man aus dem Befund eines besonders gesteigerten Keimdrüsens- und Schilddrüsenabbaus bei Dementia praecox nicht den Schluss auf eine besonders starke Entwicklung spezifischer, gegen das Eiweiß dieser Drüsen gerichteter Fermente ziehen dürfen, sondern der Tatbestand kann sich dann aus einer unspezifischen, einfach quantitativen Steigerung des allgemeinen Eiweißzerfalles erklären, der

bei der besonderen Labilität des Keimdrüs- und Schilddrüseneiweisses dieses in besonderem Masse betrifft. Vielleicht empfiehlt sich bei den Versuchen eine Kontrolle mit einem unspezifischen Eiweisskörper.

Hr. Wanke-Friedrichroda fragt, ob Versuche vorgenommen wurden in der Richtung, festzustellen, ob emotionelle Momente imstande sind, auf den Ablauf der Reaktionen einzuwirken. Ist die Reaktion verändert bei demselben Individuum, wenn dieses erregt wird? Ist etwa ein Unterschied zu erwarten bei verschiedenartigen Erregungen, eventuell auch bei akuten oder andauern- den Gemütserregungen! Gibt es eine spezifische, schizophrene Reaktion auf emotionelle Einwirkung?

Hr. Hirsch-Jena: „Wie schon von Herrn Jacobi und auch von mir dargelegt wurde, sind unsere bisherigen Versuche über die Grösse des normalen Abbaus noch nicht zahlreich genug, um die wichtigen Normalzahlen festzustellen. Wir sind bemüht, diese Zahlen zu schaffen, stossen aber unter den jetzigen Verhältnissen auf grosse Schwierigkeiten. Wir betrachten unsere Angaben bezüglich der Grösse des normalen Abbaus als vorläufige. An eine besondere Labilität des Keimdrüs- und Schilddrüseneiweisses vermag ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht zu glauben. Dem von Herrn Klien gemachten Vorschlag, eine Kontrolle mit einem unspezifischen Eiweisskörper anzufügen, kann ich nicht beipflichten. Eine solche Kontrolle hätte nur Zweck zur Bestimmung im Serum vorhandener unspezifischer proteolytischer Fermente etwa von der Art der Verdauungsfermente. Mit einem Uebertritt solcher Fermente in die Blutbahn haben wir bei einer Blutentnahme in nüchternem Zustande beim Menschen doch nur in den allerseltesten Fällen zu rechnen, wenn überhaupt ein Uebertritt von Trypsin zum Beispiel mit Sicherheit bisher nachgewiesen ist. Wir wollen bei unseren Versuchen organspezifische Abwehrfermente nachweisen. An der Existenz derartiger organspezifischer Abwehrfermente ist heute doch wohl nicht mehr zu zweifeln. Es dürfte sich also eine Kontrolle mit einem unspezifischen Eiweisskörper bei Untersuchungen mit menschlichen Seren erübrigen.“

Hr. Jacobi-Jena antwortet Herrn Wanke, dass auch er sich bereits derartige Fragen vorgelegt habe, ohne zu einer befriedigenden Lösung gekommen zu sein. Untersuchungen nach dieser Richtung seien im Gange.

II. Sitzung nachmittags 1/2 Uhr.

5) Hr. Wittmaack-Jena: „Ueber experimentelle Zelldegeneration und über experimentellen Zelltod“.

Vortragender weist darauf hin, dass die besondere Häufigkeit, mit der wir klinische Degenerationsprozesse im Kochlearneuron feststellen können (bei Vergiftungen, beim akustischen Trauma, bei Zirkulationsstörungen und dergleichen), dazu anregen müsste, auch im Experiment diesem Erkrankungsprozess nachzugehen, um seinen anatomischen Ablauf genau zu verfolgen. Er berichtet über den augenblicklichen Stand dieser Frage. Frühere Versuche mit Chininvergiftungen und Nachweis chromatolytischer Veränderungen im Zellkörper

konnten der Kritik im Laufe der Jahre nicht standhalten. Die bei diesen Versuchen erhaltenen positiven Resultate beruhen darauf, dass bei vergifteten Tieren regelmässig in allen Nervenzellkomplexen die postmortalen, mit Chromatolyse einhergehenden Umsetzungsprozesse zeitlich messbar früher einsetzen, als bei einem gesunden dekapitierten Kontrolltier. Dies deutet darauf hin, dass schon zu Lebzeiten die Nervenzellen eine gewisse, aber anatomisch nicht nachweisbare Alteration erfahren,⁶ die das verfrühte Einsetzen der postmortalen Umsetzungen bedingen. Zum Nachweis elektiver Schädigung einzelner Zellkomplexe können sie aber nicht verwendet werden. Weitere Versuche mit Chinineinspritzungen mit vervollkommneter Versuchstechnik (Injektion hinter der Ohrmuschel, Durchspülungsfixation) haben dagegen positive Befunde, die als Zeichen einer fortschreitenden Zelldegeneration aufgefasst werden können, ergeben. Die Zellbilder, die hierbei auftreten, sind gekennzeichnet durch Zerfallserscheinungen der Zelle in ihre einzelnen Bestandteile ohne wesentliche morphologische Veränderungen derselben, also auch ohne vorhergehende Chromatolyse. Auch bei Vergiftungsversuchen, die bis zum Auftreten einer Atrophie mit Hilfe einer kombinierten Versuchsanordnung (gleichzeitige Auslösung eines Hydrops labyrinthi) getrieben wurden, finden sich in früheren Stadien ebenfalls nur diese Zerfallserscheinungen. Analoge Resultate liefern auch die akustisch-traumatischen Schädigungen des Neurons, bei denen regelmässig eine Atrophie im Ganglion erfolgt. Besonders wichtig erscheinen in dieser Hinsicht die Bodenschall-Körperleitungs-Schädigungen, weil bei ihnen der Prozess zweifellos im Ganglion cochleare einsetzt. Auch sekundär absteigende Degenerationen, die insofern im Kochlearneuron abweichendes Verhalten zeigen, als sie im Gegensatz zum Waller'schen Gesetz auch das Ganglion und die peripher gelegenen Nervenfasern mit befallen, während das Vestibularneuron dem Waller'schen Gesetz entsprechend intakt bleibt, zeigen ebenfalls im Stadium fortschreitender Degeneration nur die erwähnten Zellbilder. Aus diesen Beobachtungen dürfte hervorgehen, dass in der Tat der fortschreitende degenerative Zerfall der Ganglionzellen ohne chromatolytische Veränderungen ausschliesslich unter dem morphologischen Bild eines schrittweisen Auseinanderfallens der Zellen in ihre einzelnen Zellbestandteile einhergeht. Ganz anders verhalten sich die Zellen bei Abtötung durch den galvanischen Strom. Sie gelingt im Ganglion cochleare bei entsprechender Versuchsanordnung unter Einführung der Anode ins Mittelohr, während die Kathode ohne Wirkung bleibt. Diese Anodenschädigung führt bei Anwendung von Stromstärken von etwa 7—10 Milliampère nach etwa zwei- bis dreistündiger Einwirkung gesetzmässig zu einer vollständigen, elektiven, momentanen Abtötung des gesamten Ganglionzellenkomplexes im Ganglion cochleare und zu einer sich hieran anschliessenden vollständigen Atrophie derselben. Die hierbei auftretenden anatomischen Bilder gleichen fast vollständig den postmortalen Umsetzungsvorgängen, obwohl die Versuchstiere sich dabei völlig wohl befinden und die anliegenden Gewebe, ja selbst das Cortische Organ mit seinen Sinneszellen hierbei nicht wesentlich mit alteriert wird. Die Anodenschädigung stellt demnach zur Zeit die einfachste und beste Me-

thode zur vollständigen und isolierten Ausschaltung des Kochlearneurons dar.

6) Hr. Berger-Jena: „Zur Pathogenese des katatonischen Stupors“.

Der Vortragende berichtet über die Einwirkung subkutaner Kokain-Injektionen auf Kranke, die sich in einem katatonischen Stupor befinden.

Er hat bei Gaben von 0,02—0,05 Kokain in 11 Fällen 8 mal eine fast unmittelbar an die Injektion sich anschliessende, allerdings nur vorübergehende Lösung des Stuporzustandes gesehen. Die Kranken zeigten Anteilnahme an ihrer Umgebung und gaben Auskunft. In 3 Fällen, in denen der Stupor schon jahrelang bestand, wurde kein wesentlicher Erfolg erzielt. Da Kokain, subkutan angewendet, nach den Ergebnissen der Tierversuche und auch nach den Feststellungen beim Menschen erregend auf die Grosshirnrinde einwirkt, sprechen nach der Ansicht des Vortragenden seine Beobachtungen, wie dies ausführlich namentlich auch unter Hinweis auf die körperlichen Begleiterscheinungen dieses Zustandes und auf die Ergebnisse der Stoffwechselversuche begründet wurde, dafür, dass dem schweren katatonischen Stupor eine erhebliche Herabsetzung der Rindenfunktionen zugrunde liegt.

Aussprache.

Hr. Wanke-Friedrichroda fragt, wie es zu erklären sei, dass, falls der „schwere katatonische Stupor ein organisch bedingtes Symptom“ sei, ein solcher Stupor gelegentlich durch rein psychische Einwirkung jäh unterbrochen werden kann.

Hr. Berger-Jena kann sich dieser Ansicht nicht anschliessen.

7) Hr. Strohmayer - Jena: „Zur Lokalisation der spinalen Zentren der Fussmuskulatur“.

Man hat das Studium von Zellausfällen und Zellatrophien in den Vorderhörnern bei isolierten Muskelatrophien, Gliedamputationen, Entwicklungs-hemmungen und Missbildungen dazu benutzt, die segmentalen Zentren für die einzelnen Muskelgruppen lokalisatorisch zu umgrenzen. Das Resultat dieser Untersuchungen hat zu einer nach den verschiedenen Autoren schwankenden Lokalisation der Muskelgruppen im Rückenmarksgrau geführt. Deshalb ist es noch von Interesse, die bisherigen Kenntnisse an geeigneten Fällen nachzuprüfen. Vortragender hat bei einem Patienten, dem im Jahre 1913 rechts die Absetzung des Fusses nach Pirogoff und 1918 links nach Chopart gemacht worden war, das Rückenmark untersucht.

Es wurden Serienschnitte von LV, SI, II und III gemacht und teils mit Hämatoxylin—Eosin, teils nach Nissl gefärbt.

In den Vorderhörnern von LV kann man deutlich 3 Gruppen von grossen Zellen unterscheiden: eine ventrolaterale, eine dorsolaterale und eine mehr zentral gelegene, die an grossen multipolaren Ganglienzellen sehr reich sind. Fast durch die ganze Höhe von LV konnte Vortragender in den hinteren äusseren Teilen der dorsolateralen Kerngruppe einen Ausfall von Zellen kon-

statieren; er nimmt kaudalwärts immer mehr zu. Je weiter man in LV kaudalwärts kommt, um so mehr nimmt der Zellreichtum der lateralen Gruppe im ganzen ab. Aber in den untersten Schnitten von LV sieht man, rechts mehr als links, direkte Lücken in den dorsolateralen hinteren Teilen der Zellfelder.

Beim Uebergang von LV in SI hört die zentrale Gruppe ganz auf, und die ventro- und dorsolaterale trennen sich ziemlich distinkt. In SI sieht man nun in dem zentralwärts gelegenen Teile der dorsolateralen Gruppe deutliche Zellausfälle. In SII werden die grossen motorischen Zellen der dorsolateralen Gruppe immer seltener, fast nur vereinzelt. Dafür tritt in der Mitte von SII eine medial gelegene, grosszellige Zellgruppe auf, die in SIII ganz besonders stark imponiert und die wahrscheinlich mit der Dammmuskulatur in Verbindung zu bringen ist. In SIII sieht man den Zellausfall in den lateralen Vorderhornpartien am stärksten. Die noch vorhandenen grossen Ganglienzellen erscheinen charakteristisch verändert: die Nissl-Körper sind zerfallen, der Kern ist exzentrisch gelagert, oft ganz verschwunden, die Protoplasmafortsätze sind spärlich. Der Zellleib hat eine eigentlich geschrumpfte, kugelige Form. Es handelt sich also teils um Zustände von Chromatolyse, die einen dauernden Zustand repräsentieren kann, teils um intensive Schrumpfungsprozesse mit vollkommener Verwischung der ehemaligen Zellstruktur. Die so veränderten Zellen erscheinen als fast homogene, im Nissl-Bilde überstark gefärbte Körper. Die Gliakerne sind vermehrt. Die Veränderung der Ganglienzellen in den lateralen Teilen des Vorderhorns kontrastiert stark gegenüber dem Aussehen der grossen multipolaren intakten Zellen der medialen Gruppe.

Die Untersuchung zeigt: 1. dass der Verlust auch kleiner Teile der Extremitätenmuskulatur, wie hier der Fussmuskeln, markante Ausfälle und Zellveränderungen in den motorischen spinalen Zentren zur Folge hat. — 2. Sie bestätigt die Annahme, dass die Kerne der Fussmuskeln in der Hauptsache in SII und III lokalisiert sind, dass ihre spinale Kernsäule sich aber noch über SI bis zu LV hinaufstreckt. — 3. Sie bestätigt ferner die Tatsache, dass im Rückenmarksgrau die Kerne der distalsten Extremitätenmuskeln in der lateralen Kerngruppe und zwar in ihren dorsalsten Partien gelegen sind.

8) Hr. Scharanke-Marburg: „Spirochäten, Serum und Liquor. Studien zur Pathogenese der Paralyse.“

Manche ältere Beobachtung und besonders neuere Befunde (Kafka, Jakob) weisen darauf hin, dass bei der Paralyse eine ungenügende Abwehrreaktion des Gesamtkörpers gegen die luetische Infektion vorliegt. Ausgehend von solchen theoretischen Ueberlegungen über die Pathogenese der Paralyse haben Dr. Scharanke und Prof. Dr. Ruete (beide in Marburg) äusserst mühevolle Versuche angestellt, um die Wirkung von Serum und Liquor gesunder und kranker Menschen auf Spirochäten im Dunkelfeld zu studieren. Die Spirochäten wurden zu jedem Versuch frisch vom kranken Menschen entnommen, aus den Produkten von Lues I oder II, Primäraffekten oder nassenden Papeln am Genitale. Als Kriterium der jeweils gefundenen Spirochäten diente neben der Morphologie vor allem ihre hinreichende und charakteristische Beweglich-

keit. Diese änderte sich unter dem Einfluss von Serum und Liquor mehr oder minder stark („aalartige“, „undulierende“, „biegsame“, „agonale“, „drahtartige“ Formen). Besondere Kontrollen waren erforderlich wegen der im Dunkelfeld sich entwickelnden Hitze, da Spirochäten schon durch relativ geringe Hitzegrade unbeweglich werden. Kurz zusammengefasst hatten die Versuche folgendes Ergebnis:

1. Nennenswerte „Agglutination“ im eigentlichen Sinne haben wir bei der Einwirkung von menschlichem Serum und Liquor auf Spirochäten aus frischen menschlichen Krankheitsprodukten nicht beobachtet, abgesehen von der im Reizserum so oft zu beobachtenden leichten „Agglomeration“.

2. Frisches, nicht inaktiviertes Serum auch von Gesunden hat eine stark immobilisierende Wirkung auf Spirochäten. Wenn es inaktiviert wird oder wenn man es nur abstehen lässt, verliert es diese Wirkung. Dagegen schädigt luetisches (positives und negatives) Serum die Beweglichkeit der Spirochäten, auch wenn es inaktiviert wird oder altert, wenn auch in geringerem Masse als frisches Serum. Diese immobilisierende Kraft des syphilitischen Serums kann bestehen bleiben, auch wenn der Wassermann durch die Behandlung negativ wird.

3. Beim Liquor scheinen die Verhältnisse nicht ganz so klar zu liegen. Es gibt Liquoren, die, obwohl ganz frisch und nicht inaktiviert, die Spirochäten gar nicht zu beeinflussen scheinen. Meist aber scheint der frische Liquor vom Gesunden doch zu immobilisieren, wenn auch viel langsamer als frisches Blutserum.

4. Inaktivierter oder abgestandener negativer Liquor vom Gesunden scheint auf keinen Fall mehr zu wirken.

5. Der positive, nicht inaktivierte, 32 Stunden alte Liquor einer Sekundärluetischen mit starken Kopfschmerzen immobilisierte auch fremde Spirochäten sofort.

6. Eigenliquor des Spirochätenspenders immobilisierte besonders schnell, obwohl negativ und inaktiviert.

7. Paralytischer Liquor immobilisiert meist sehr schnell und ganz besonders vollständig („drahtartige“ Starre). Langsamere Wirkung wurde bei 2 Wassermann-negativen paralytischen Liquoren beobachtet. Durch Inaktivieren scheint der paralytische Liquor sehr wenig von seiner immobilisierenden Kraft einzubüßen.

8. Bei manchen Paralytikern scheint der Liquor viel schneller und stärker immobilisierend auf die Spirochäten zu wirken als das Blutserum. Nach dem Zusatz paralytischen Liquors sind oft mehr Spirochäten sichtbar als vor dem Zusatz.

9. Völliges Fehlen der immobilisierenden Kraft des Liquors scheint Paralyse ziemlich sicher auszuschliessen.

10. Wenn die Präparate sehr warm werden, erhält man ganz unverständliche Ergebnisse. Aber auch ohne bisher erkennbare Ursache kommen Fälle vor, die nicht in den Rahmen der bisher geschilderten Regeln zu passen scheinen. Immerhin begegneten wir solchen Fällen recht selten.

Die zahlreichen Fehlerquellen (Reaktion, Alter und Herkunft des Serums, Lebensfähigkeit der Spirochäten schon vor dem Versuch, Hitze- und Lichteinwirkung usw.) erklären es ohne weiteres, weshalb über Erfolge auf diesem Gebiete bisher noch so wenig berichtet werden können.

Bereits 1906 berichteten Landsteiner und Mucha über Versuche mit vom Menschen stammenden Spirochäten und menschlichem Serum. Sie fanden keine deutlichen Agglutinationserscheinungen und konnten auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Serum Syphilitischer eine immobilisierende Wirkung ausübe. Aber sie konnten bereits feststellen, dass Serum von mit syphilitischem Material vorbehandelten Kaninchen die Beweglichkeit stärker beschränkt als normales Kaninchenserum. Typische Agglutination menschlicher Spirochäten mit menschlichem Serum wollten dann Zabolotny und Maslakowitz (1907) und besonders Touraine (1912) beobachtet haben. Ihre Ergebnisse sind aber nicht bestätigt worden.

Bessere Ergebnisse wurden erzielt, als man begann, mit Kulturspirochäten zu arbeiten. Besonders Kissmeyer erzielte kräftige Agglutination solcher Spirochäten durch Zusatz menschlichen syphilitischen Serums. Auch amerikanische Forscher erzielten im Serum von mit Kulturspirochäten vorbehandelten Kaninchen ein kräftiges Agglutinationsvermögen. Aber auch diese Forscher berichten, virulente Spirochäten aus menschlichen Erkrankungsherden seien schwer agglutinabel.

In Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren stellen wir mithin fest, dass wir eine nennenswerte Agglutination von aus menschlichen Erkrankungsherden stammenden Spirochäten durch menschliches Serum nicht haben feststellen können, auch nicht durch menschlichen Liquor, jedenfalls nicht in einer bis zweistündigen kontinuierlichen Beobachtungszeit im Dunkelfeld und auch nicht in Präparaten, die 24 und 48 Stunden nach dem Serum- bzw. Liquorzusatz wieder untersucht wurden.

Dagegen glauben wir gezeigt zu haben, dass das Serum und auch der Liquor von gesunden und kranken Menschen einen schädigenden Einfluss auf die Beweglichkeit der Spirochäten hat und dass sehr wahrscheinlich syphilitische und insbesondere auch paralytische Seren und Liquoren mit besonderer Schnelligkeit und nach besonderen Gesetzen immobilisieren.

Durch die von uns gefundene Tatsache, dass der paralytische Liquor häufig stärker und schneller immobilisierend auf die Spirochäten einwirkt als das paralytische Serum, werden wir in der eingangs dargelegten Auffassung von der Pathogenese der Paralyse bestärkt, in der Auffassung nämlich, dass das erkrankte Gehirn vom Körper in der Antitoxinbildung nicht genügend unterstützt, sondern im Kampf gegen die Spirochäten allein gelassen wird. Daraus ergibt sich ohne weiteres unsere Stellung zur Wahl der einzuschlagenden Therapie: dem Körper des Paralytikers muss in regelmässigen kurzen Abständen immer wieder von neuem das Syphilisvirus einverlebt werden, damit er dadurch zur Bildung von Schutzstoffen angeregt wird. Versuche in dieser Richtung in überaus vorsichtiger, tastender Form sind seit langem im Gange.

9) Hr. Goldstein-Halle: „Zwei Gelenkreflexe im Handbereich (Mayer und Léri), deren klinische Verwendbarkeit, Lokalisation und funktionelle Bedeutung“¹⁾.

Untersuchungen an 1000 gesunden und kranken Personen haben gezeigt, dass Handvorderarmzeichen (Léri) und Fingergelenkphänomen (Mayer) ziemlich genaue Indikationen über Art und Lokalisation einer gewissen Zahl von Erkrankungen des Zentralnervensystems geben. Den ersten Reflex löst man durch Beugen der Finger und der Hand, also durch ein Einrollen der Hand, aus, wobei sich der Vorderarm wie unter dem Einfluss eines elastischen Zuges dem Oberarm nähert. Der zweite Reflex ist charakterisiert durch das Auftreten einer Opposition und Adduktion des Daumens mit gleichzeitiger Flexion desselben im Grundgelenk und Streckung im Endgelenk bei extremer Beugung eines der Grundgelenke der 4 dreigliedrigen Finger. Besonders eignet sich der Mittelfinger zur Auslösung des Phänomens, bei dessen Ablauf sich auch häufig Kontraktionen in den Muskeln des Kleinfingerballens und in den Vorderarmbeugern, in gewissen pathologischen Fällen, ferner in den gleichen Muskeln der gegenüberliegenden Extremität einstellen. Bei Gesunden ist der Handvorderarmreflex in 98 pCt. der Fälle, der Fingergrundgelenkreflex in 89 pCt. positiv gefunden worden. Pathologisch sind das Negativwerden, verlangsamter Ablauf und Ermüdungserscheinungen der Phänomene. Das Fehlen der vorher vorhanden gewesenen Reflexe im Anfall spricht durchaus für die organische Natur der Erkrankung und kann mit grosser Wahrscheinlichkeit Simulation oder Hysterie ausschliessen. Ebenso bietet ihr Vorhandensein bei hysterischen Armlähmungen ein wichtiges, leicht prüfbares Differentialdiagnostikum. Dagegen ist eine Armlähmung infolge Pyramidenbahnerkrankung mit normalem Ablauf der beiden Gelenkreflexe unvereinbar; diese können sogar als besonders feines Reagens der Pyramidenbahnschädigung angesehen werden. Bei spinalen Erkrankungen fehlen die Handgelenkreflexe nur dann, wenn ihre Bahnen ergriffen sind; sie können ein so wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung von Herden in bestimmten Abschnitten des Zervikalmarkes abgeben. — Auffallend ist, dass man beim angeborenen Schwachsinn, den schizophrenen Erkrankungen und der progressiven Paralyse ein häufiges Fehlen der beiden Gelenkphänomene beobachten kann, während sie bei hysterischen und Affektpsychosen nicht wesentlich seltener auszulösen sind als bei Gesunden. Bei Kindern unter zwei Jahren fehlen sie immer. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ihr Erscheinen mit der Entwicklung des Zentralnervensystems aufs engste verknüpft ist. Auch bei Affen waren sie nicht auslösbar. Sie sind propriozeptive Reflexe im Sinne Sherrington's, die durch Erregungen in den das Gelenk einhüllenden Weichteilen zustande kommen, also echte Gelenkreflexe. Nach den Untersuchungsergebnissen ist es fraglos, dass die Annahme eines kortikalen Reflexbogens den physiologischen und pathologischen Eigenschaften am besten ent-

1) Da der Vortragende selbst an seinem Erscheinen zu der Versammlung verhindert war, wurde dieser Vortrag von Herrn Anton-Halle gehalten.

spricht. Handvorderarmphänomen und Fingergrundgelenkreflex, die im Sinne der Loeb'schen Kettenreflexe zu einem Bewegungskomplex gehören, stehen mit grösster Wahrscheinlichkeit, wenn nicht gar mit Sicherheit mit der auch bei Neugeborenen zu beobachtenden Beugesynergie Foerster's, phylogenetisch mit dem Greif- und Kletterakt, in innigster Verbindung. Jedenfalls stellen die Reflexe Mayer's und Léri's eine praktisch wichtige Bereicherung der neurologisch-psychiatrischen Diagnostik dar und beseitigen eine bisher bestandene Lücke unter den Reflexphänomenen an den Armen.

10) Hr. Speer - Jena: „Silbersalvarsanbehandlung der multiplen Sklerose“.

Bericht über 17 Fälle von Silbersalvarsanbehandlung der multiplen Sklerose, darunter 1 Fall, bei dem die Diagnose zweifelhaft erschien. Technik nach Stern (Silbersalvarsanblutmischung). Einzeldosen von 0,05 bis 0,15 g, zweimal wöchentlich, Gesamtdosis bei den meisten Fällen 2,0 g. Meist ältere Fälle, da es sich vorwiegend um Soldaten handelte, welche in der Kriegszeit und vorher erkrankten. 6 Fälle „gebessert“ (darunter der unsichere Fall); 2 Fälle „gebessert“, jedoch „mit Nebenwirkungen“; 2 Fälle „unverändert, aber Nebenwirkungen“; 7 Fälle „verschlechtert“. Die gebesserten Fälle zeigten keine Besserungen, welche über die mit den alten Behandlungsmethoden erreichten hinausgingen. Die lästigste Nebenwirkung bildete eine schwere Tachykardie, die bei sehr vielen Fällen auftrat und zum Teil monatelang anhielt. Die bekannten Nebenwirkungen (angioneurotische Symptomenkomplexe, Hauterscheinungen u. dgl.) wurden nicht beobachtet¹⁾.

Anhangsweise Mitteilung eigener Spirochätenfunde im frischen Sektionsmaterial eines mit multipler Sklerose verstorbenen Soldaten (Mitteilung ausführlicher an einem anderen Ort). Ferner neuer Dosierungsversuch des Silbersalvarsans: Einem Imbezillen mit multipler Sklerose wurde in rasch steigenden Dosen zweimal wöchentlich 0,3 g einverlebt, einmal sogar 0,45 g; Gesamtdosis 5,8 g (!!). Im letzten Behandlungsdrittel fast regelmässig angioneurotischer Symptomenkomplex bei der Injektion; auf die Dosis 0,45 g sogar Erbrechen einige Stunden nach der Einspritzung. Nervenstatus blieb völlig unverändert.

Aussprache.

Hr. Wichura-Bad Oeynhausen befürwortet die Behandlung mit Neosalvarsan, mit dem er in einem dritten Falle ähnlich relativ günstige Erfahrungen machte, wie in seinen beiden früher mitgeteilten Krankheitsfällen.

Hr. Scharanke-Marburg fragt an, ob Tachykardie nach Silbersalvarsan in solcher Häufung bisher nur bei der multiplen Sklerose beobachtet worden ist, oder auch schon bei anderen mit Silbersalvarsan behandelten Fällen.

Hr. Speer-Jena (Schlusswort): Vortragender präzisiert Indikationsstellung für Silbersalvarsan. Es soll nur Anwendung finden in solchen Fällen, bei

1) Vergleiche ausführliche Publikation in der Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 44, S. 1260—1263.

denen alle bisherigen Behandlungsarten, besonders mit Arsen, Ruhe und Massage keine Änderung brachten. Im übrigen erscheint Verzicht auf die differenten Salvarsanpräparate ratsam, da anscheinend Wirkungen möglich, die an Neurorezidiv erinnern.

Herrn Scharanke wird erwidert, dass die besprochene Tachykardie nur bei den Fällen mit multipler Sklerose beobachtet wurde; das übrige von uns mit Silbersalvarsan behandelte neurologische Material (besonders Lues cerebri) zeigte die Störung nicht, ist aber auch relativ klein.

11) Hr. Schuchardt-Jena: „Schlafstörungen bei Encephalitis lethargica“.

Vortragender berichtet über zwei im Kindesalter aufgetretene, eigenartige Fälle von Schlafstörungen, die sich an Encephalitis lethargica anschlossen. In dem einen Fall waren Masern vorangegangen; in dem anderen Falle liess sich die Aetiologie nicht feststellen. In beiden Fällen handelte es sich um Fehlen des Nachtschlafes, verbunden mit einer eigentümlichen Form von dem Beschäftigungsdelir nahestehenden Delirien, die den von Pfaundler seinerzeit in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde vorgestellten äusserst ähnlich waren.

Der Vortragende geht dann auf die mutmassliche anatomische Grundlage ein und kommt zu dem Schluss, dass es sich wohl um eine Läsion des im Zwischenhirn zu suchenden Schlafzentrums handele. Während der Schlafzustand bei der Encephalitis lethargica als Reizsymptom dieses Schlafzentrums anzusehen sei, handele es sich bei der hier in Frage stehenden Störung um ein Ausfallssymptom, nachdem an Stelle der Entzündungsherde Narbengewebe getreten sei. — Therapeutische Versuche blieben ziemlich wirkungslos; Kombination von Kaltwasserbehandlung und Schlafmittel schien geringen Erfolg zu zeitigen.

Aussprache.

Hr. Schwabe-Plauen: Bei 6 Fällen im Alter von 6—18 Jahren erwiesen sich Schlafmittel nur vorübergehend erfolgreich. Als Ursache der Schlaflosigkeit wurde von den Kranken gegen Abend auftretende Unruhe mit motorischen und sensiblen Reizerscheinungen angegeben.

Hr. Scharanke-Marburg: In zwei Fällen konnten wir gute Erfolge mit Hypnose erzielen. Einmal handelte es sich um einen 12jährigen Knaben, bei dem eine Hypnose genügte zur Heilung. Auch im zweiten Falle war bei einem 20jährigen jungen Menschen die Schlafstörung einer Enzephalitis vorausgegangen mit Doppelsehen, Ptosis, Fazialisparese. Die Schlafstörung konnte, nachdem alle Schlafmittel versagt hatten, mit Hypnose prompt beseitigt werden, aber der Kranke musste fast täglich hypnotisiert werden, mehrere Wochen lang. Sobald die Hypnose ausgesetzt wurde, kehrte die Schlafstörung in schwerster Form zurück. Nach etwa vierwöchiger hypnotischer Behandlung musste der Kranke wegen dringendster häuslicher Arbeiten entlassen werden und ist uns aus den Augen gekommen.

Hr. Schuchardt-Jena (Schlusswort): Unsere Erfahrungen mit Hypnose waren nicht so günstig, allerdings wurden sie nicht so lange fortgesetzt.

Inwiefern periphere Erscheinungen den Grund zur Schlaflosigkeit abgeben sollen, ist nicht einzuschätzen, da neuritische Erscheinungen völlig fehlen, die vorangegangene Erkrankung und die Halluzinationen aber entschieden auf zentralen Sitz hinweisen.

Im Anschluss hieran spricht Herr Strohmayer-Jena das Schlusswort.

Danach gemeinsames Essen und geselliges Beisammensein.

(Der vorliegende Bericht ist grösstenteils nach Autoreferaten zusammengestellt.)
