

XXXVI.

XXI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 6. und 7. Juni 1896.

Anwesend sind die Herren:

Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Becker (Rastatt), Dr. Betz (Pforzheim), Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Belzer (Baden-Baden), Dr. Bernhart (Klingenmünster), Dr. Battlehner (Freiburg), Dr. Behm (Baden-Baden), Dr. Burger (Lichtenthal), Dr. L. Bruns (Hannover), Dr. Beyer (Strassburg), Dr. Brauer (Bonn), Prof. Dr. Dinkler (Heidelberg), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Dr. R. Friedländer (Wiesbaden), Hofrath Dr. Fürstner (Strassburg), Dr. Friedländer (Wien), Director F. Fischer (Pforzheim), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Dr. Frese (Heidelberg), Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg), Dr. Gudden (Tübingen), Dr. Gross (Heidelberg), Dr. Gross (Schussenried), Dr. W. H. Gilbert (Baden-Baden), Prof. Dr. Grützner (Tübingen), Director Dr. Haardt (Emmendingen), Dr. Heym (Heidelberg), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Dr. Holtzmann (Strassburg), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. Jost (Strassburg), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Dr. Kausch (Strassburg), Dr. Kirchner (Baden-Baden), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Geh. Rath Leber (Heidelberg), Dr. Landerer (Illenau), Dr. Landerer (Kennenburg), Prof. v. Lenhossek (Tübingen), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. B. Laquer (Wiesbaden), Dr. Meine (Basel), Dr. Morgenroth (Frankfurt a. M.), Dr. Adolf Meyer (Worcester Mass.), Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Nolte (Baden-Baden), Geh. Rath Naunyn (Strassburg), Dr. Nolda (St. Moritz und Montreux), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Redlich (Livland), Dr. Römer (Cannstatt), Dr. Smith (Schloss Marbach), Dr. Sander (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Schüle (Illenau), Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg), Dr. R. Seeligmann (Karlsruhe),

Hofrath Suchier (Baden-Baden), Dr. Stengel (Pforzheim), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schneider (Baden-Baden), Prof. Dr. Siemerling (Tübingen), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Dr. Thiele (Oberweiler), Dr. Voegelin (Baden-Baden), Prof. Dr. Vierordt (Tübingen), Dr. Wormser (Karlsruhe), Hofrath Dr. Wurm (Teinach), Dr. Weil (Stuttgart), Dr. Weber (Konstanz), Dr. Zacher (Ahrweiler), Dr. Zenoni (Strassburg-Turin).

Die Versammlung haben begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Privatdocent Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Privatdocent Dr. Cramer (Göttingen), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Dr. Fischer (Konstanz), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Geh. Rath Hitzig (Halle), Geh. Rath Jolly (Berlin), Prof. Kast (Breslau), Prof. v. Kries (Freiburg), Geh. Hofrath Manz (Freiburg), Prof. v. Monakow (Zürich), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Sommer (Giessen), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Privatdocent Dr. Westphal (Berlin), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 6. Juni 1896, Nachmittags 2 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Prof. Dr. Siemerling eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder.

In kurzen Worten gedenkt er sodann des 1895 verstorbenen Hofrathes Moos, eines regelmässigen Besuchers der Versammlung.

Zum Vorsitzenden wird für den ersten Tag Geh. Rath Erb gewählt.

Schriftführer: Dr. Laquer,

Privatdocent Dr. A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Naunyn berichtet von häufigem Vorkommen des Diabetes mellitus bei Dementia paralytica. Im Laufe der letzten vier Jahre sah er drei sichere und zwei noch nicht absolut sichere Fälle von Dem. paral. mit Diab. mell. In dreien der Fälle konnte das sehr frühzeitige Auftreten der Glykosurie constatirt werden.

Der Diabetes verlief, wie er auch sonst bei Nervenkrankheiten häufig zu verlaufen pflegt, d. h. sehr milde. Selbst ohne strenge Diät verschwand der Zucker, namentlich anfangs, für längere Zeit aus dem Urin, um später wieder aufzutreten. Ueberhaupt stieg der Zuckergehalt nicht über 5 pCt. und da die Diurese nicht über 3 Liter gesteigert war, die Zuckerausscheidung per Tag in maximo nicht über 80 Grm.

N. hebt hervor, dass in den Kliniken, wie es scheint, derartige Fälle selten sind und meint, es möchte dies damit zusammen hängen, dass in den Kli-

niken die Paralytiker seltener in den frühen Stadien und bei guter Ernährung in Behandlung kommen.

Man fände dasselbe bei der Lebercirrhose, bei der auch complicirender Diabetes viel häufiger in den Fällen der Privatpraxis als in den klinischen Fällen zur Beobachtung kommt.

Discussion.

Dr. Thiele (Oberweiler) erwähnt zwei eigene Beobachtungen aus der Maison de Santé, bei denen Diabetes sich in vorgeschrittenen Stadien der Paralyse, allerdings in milder Form gezeigt und den Verlauf der Gehirnerkrankung nicht beschleunigt hätte.

Dr. Bruns weist auf die von einzelnen Autoren angenommene gemeinsame Ursache von Paralyse und Diabetes — die Lues — hin.

Naunyn und Erb bezweifeln den ursächlichen Zusammenhang zwischen Lues und Diabetes.

2. Prof. Siemerling: Ueber die chronisch fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln.

Die betreffenden Untersuchungen sind an acht Fällen in Gemeinschaft mit dem Collegen Boedeker (Lichtenberg-Berlin) angestellt. Es wird zunächst die Lage des Trochleariskerns besprochen. Die führe Auffassung von dem im hinteren Längsbündel gelegenen Kern, nach welcher dieser zum Oculomotorius in Beziehung (Nervus ventralis post. des Oculomotorius) stehen soll, kann nach den vorliegenden Befunden nicht mehr aufrecht erhalten werden. Es werden die über diesen Kern mitgetheilten neueren Beobachtungen (namentlich von Kausch, Pacetti, Marina, Kalischer, Boedeker, Obersteiner) einer Besprechung unterzogen. In einem Fall einer einseitigen Trochlearislähmung bei Bethheiligung einzelner vom Oculomotorius versorgten Muskeln war der Kern im hinteren Längsbündel auf der Seite der Lähmung fast völlig degenerirt, der auf der anderen Seite nur wenig befallen. In seinem proximalen Theil war der Kern auf beiden Seiten besser erhalten. Die intramedulläre Wurzel war auf der Seite der Lähmung hochgradig degenerirt.

Weiter wurde die Lage des Trochleariskernes an schräg-horizontalen Schnittserien bei Neugeborenen und Erwachsenen studirt. Es ergibt sich nach diesen Untersuchungen, dass der im hinteren Längsbündel gelegene Kern (der früher genannte N. ventr. post. des Ocul.) in seinem grössten distalen Theil Hauptkern des Trochlearis ist, der proximale Theil steht auch mit dem Oculomotorius in Beziehung, der Uebergang von diesem Trochleariskern zum Oculomotoriuskern ist ein verschiedener, meist continuirlich, selten wird der Uebergang unterbrochen durch ein kurzes, von Ganglienzellen freibleibendes Stück. Immer finden sich an der Uebergangsstelle grössere Gefässe. Die um den medialen Rand des hinteren Längsbündels sich schlingenden Fasern des Trochleariskernes bilden in der Raphe eine deutliche Kreuzung. Die Kreuzung der Trochlearisfasern setzt sich unmittelbar in die Kreuzung der aus dem distalen Abschnitt des Oculomotoriuskerns hervorgehenden Fasern fort.

Auf Horizontalschnitten vom Boden des Aquaeductus Sylvii bei Neugeborenen sind diese Verhältnisse der partiellen Kreuzung des Oculomotorius besonders gut zu sehen. Der proximale Theil des Oculomotoriuskernes geht keine Kreuzung ein. Die im centralen Höhlengrau liegende, früher als Trochleariskern gedeutete Zellenanhäufung scheint direct mit dem Trochlearis und Oculomotorius nichts zu thun zu haben. Zerfall der Gruppe traf zusammen mit einem weitgehenden Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau.

Der Vortragende berichtet weiter über den Verlauf eines Falles, in welchem die ersten Erscheinungen der Augenmuskellähmung nach einem Trauma des Kopfes sich entwickelten und innerhalb ganz kurzer Zeit eine vollständige Lähmung aller Augenmuskeln, der äusseren sowohl als inneren resultirte bei gleichzeitiger Entwicklung von Symptomen der progressiven Paralyse. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben anderen Veränderungen eine hochgradige Degeneration der sämtlichen Augenmuskelkerne mit Wurzeln, Nerven und Muskeln.

In einem anderen Falle hat sich eine bestehende Abducenslähmung einer Seite vollständig zurückgebildet. Der Befund war eine partielle Degeneration des betreffenden Kernes bei gutem peripherischen Nerven und deutlicher Degeneration des Muskels.

Die verschiedenen Grade des Zerfalls in den Muskeln werden besprochen. Das Vorgetragene wird durch Zeichnungen und Präparate erläutert. (Die ausführliche Publication wird folgen.)

4. Privatdocent Dr. Hoche: Ueber die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven.

Die Bahnen von den motorischen Gegenden der Rinde zu den Kernen des Facialis und Hypoglossus sind bisher noch nicht in ununterbrochenem Verlaufe verfolgt worden. (In einer kurzen Mittheilung von Weidenhammer ist die Methode nicht ersichtlich.)

Ans pathologischen Fällen weiss man, an welchen Stellen der inneren Capsel man sie zu suchen hat; man ist weiter, auf dem Wege der Schlussfolgerung, zu der Annahme gekommen, dass in Pons und Medulla oblongata aus der Pyramidenbahn, und zwar aus ihren medialen Theilen Fasern abgehen, welche die Raphe kreuzen und sich zu den betreffenden Kernen begeben; man hat endlich in Fasern entsprechenden Verlaufes, die in Weigert- und Silber-Präparaten hervortreten, die fraglichen Verbindungen der Pyramidenbahn mit den motorischen Kernen gesehen.

Ein Zufall, der mir geeignetes Material in die Hand gab, und die Anwendung der Marchi'schen Methode setzen mich heute in die Lage, Ihnen die Bahnen zu den Kernen von Facialis und Hypoglossus direct zu demonstrieren.

Die Präparate stammen von 2 Fällen von Erweichung im Stabkranz der linken Hemisphäre, die nach 3 resp. 6 Wochen den Tod herbeigeführt hatte; beide Mal bestand klinisch Hemiplegie mit motorischer Aphasie; beide Mal handelte es sich um ausgedehnte Erweichung mit Betheiligung der inneren Capsel, der Insel und der benachbarten Theile, bei intact gebliebenem Thalamus opticus.

Zunächst kann ich die bisher erschlossene Verlaufsart als richtig bezeichnen. — Im Pons treten aus den medialen Theilen der Pyramidenbahn Fasern in die Raphe, laufen eine Zeit lang in ihr oder an ihr dorsalwärts, biegen dann im Nucleus reticularis pontis seitlich um und ziehen direct zum Facialis-kern; die Fasern zum Hypoglossus laufen in und an der Raphe, theils gerade, theils leicht geschwungen von der Pyramidenbahn dorsalwärts zum Kerne.

Als nicht unwichtiges Ergebniss zeigt sich nun aber, dass die Pyramidenbahn der einen Seite die Kerne beider Seiten mit Fasern versorgt, wenn auch der vis à vis gelegene Kern die grössere Hälfte erhält.

Die Fasern zum gleichseitigen Facialis-kern verlassen die Pyramide an ihrem lateralen Umfange, um zum Theil noch durch die Olive gradewegs an den Kern zu treten; für den gleichseitigen Hypoglossuskern führt der Weg zum Theil ebenfalls durch die Olive.

Die Hypoglossuskern zeigen sich verbunden durch ein Netz von degenerirten Commissurenfasern, die nur so aufgefasst werden können, dass sie die Endverzweigungen der von der einen Pyramidenbahn stammenden Fasern darstellen. — Zu dem Kern des motorischen Trigeminus habe ich nur spärliche Fasern ziehen sehen; Verbindungen der Kerne der Augenmuskeln traten nicht als degenerirt hervor.

Mit den genannten Faserzügen sind indessen die Verbindungen des Facialis- und Hypoglossuskernes mit dem Grosshirn nicht erschöpft; es besteht ausserdem noch eine ziemlich mächtige Bahn, die durch ihren Verlauf sehr merkwürdig ist; sie bildet nämlich einen Bestandtheil der medialen (oberen) Schleife — einen motorischen Schleifenantheil. Den Haupttheil der medialen Schleife bilden bekanntlich die Faserzüge, die die Hinterstrangkern mit der Hirnrinde verbinden, und eine ausgedehnte Discussion hat darüber geschwebt, ob die betreffenden Fasern den Thalamus opticus durchziehen oder in ihm Station machen.

Ausser diesem Theil der Schleife und kürzeren Bahnen hat man nun zerstreute Bündel in ihr kennen gelernt, die nicht aufsteigend degeneriren bei Continuitätstrennungen in Medulla oder Pons, und die in der Markscheidenbildung zeitlich sich abheben. Vor kurzem hat Bechterew diese Bündel als „accessorische Schleife“ bezeichnet, und meint damit dasselbe, was Schlesinger als „laterale pontine Bündel“ beschreibt.

Dieses Bündel ist nun in meinen beiden Fällen, quantitativ verschieden, principiell aber in gleicher Weise absteigend degenerirt und dank den Vorzügen der Marchifärbung, mit Leichtigkeit zu verfolgen.

Im Hirnschenkel liegt es aussen von der Pyramidenbahn, der Substantia nigra dicht an; im obersten Pons liegt es in dem Winkel, mit dem die mediale Schleife dem Aussenrand des Pons anliegt, und von hier an bleibt es in der Schleifenschicht, nimmt centrifugal durch Abgabe von Fasern dauernd ab, endet nicht in oder an den Hinterstrangkernen, sondern verschmilzt dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung in seinen letzten, dort schon spärlichen Fasern mit den Fasern der Pyramidenbahn, deren Nachbarschaft es oben aufgegeben hatte.

Im Niveau des Facialis- und der Hypoglossuskern sinkt die Faserzahl dieses „motorischen Theils der Schleife“ rasch; es treten aus ihm Fasern zum vis-à-vis gelegenen, aber auch zum gleichseitigen Kerne der beiden genannten Nerven.

Das Bündel stellt jedenfalls eine echte „Rindenschleife“ dar; nur hat es mit den Hinterstrangkernen nichts zu thun, auch nichts mit dem sensiblen Trigeminus — wie dies neuerdings angenommen worden ist.

Die Herkunft aus der Rinde ist wohl als sicher anzusehen; aus dem Thalamus stammt die Bahn nicht.

An einer Serie von Schnitten vom Rückenmarke bis aufwärts zu den Vierhügeln des Neugeborenen ist der beim Erwachsenen nach Marchi demonstribare Verlauf dieses Bündels mit Leichtigkeit daran zu erkennen, dass seine Fasern noch marklos sind.

Die Lage des Bündels im Hirnschenkel — zwischen Pyramidenbahn und temporaler Brückenbahn — macht in Verbindung mit dem Sitze der Erweichung wahrscheinlich, dass es aus der Inselgegend stammt; die Verschiebung liegt nahe, dasselbe mit der Sprachinnervation in Verbindung zu bringen; indess ist dazu bisher noch keine genügende Basis vorhanden.

Es sei noch betont, dass nicht das ganze „accessorische“ Schleifengebiet, nicht die ganzen „lateralen pontinen Bündel“ in meinen Fällen degenerirt waren, dass also deren Function mit der von mir angenommenen motorischen Leitung nicht erschöpft zu sein scheint.

(Demonstration der Präparate.)

Ausführliche Veröffentlichung mit Zeichnungen erfolgt in diesem Archiv.

5. Dr. Thomsen (Bonn). Ueber circuläres Irresein (unter Demonstration der Krankheitscurven).

Er bezeichnet die Diagnose der Krankheit eventuell auch beim ersten Anfall als unter gegebenen Umständen möglich, betont aber, dass Irrthümer vorkommen. In einem Falle von Melancholie-Manie-Melancholie, der das typische Bild der Folie circulaire darbot, erwies sich die Diagnose als irrthümlich, da Heilung eintrat, in einem zweiten (Melancholie-Manie) als richtig, obwohl die Melancholie fast 5, die Exaltation über 2 Jahre gedauert hatte. Jetzt besteht beginnende Melancholie.

In einem langjährigen Fall typischer Art stieg die Dauer der Melancholie von 4 auf 18 Monate, die der Manie von $\frac{1}{2}$ auf $5\frac{1}{2}$ Jahre, die des ganzen Anfalls von einem Jahr auf fast 8 Jahre bei gleichbleibenden Typus. In einem weiteren Fall dauerte die initiale Melancholie 7 Jahre, die acut einsetzende Exaltation $\frac{1}{2}$ Jahr, seitdem besteht seit $1\frac{1}{2}$ Jahren wieder Melancholie. Die lange Dauer der Phasen spricht also nicht gegen circuläres Irresein. Die Therapie resp. ihre Wirkung anlangend, demonstriert Th. die Curve einer Dame, bei der bis jetzt 5 Anfälle beobachtet wurden, die direct ineinander übergehen. Zweimal trat statt der Manie Gesundheit ein, und zwar mit der Gravidität und genau so lange anhaltend, wie diese. Hier brach also ein ausserhalb der eigentlichen Krankheit liegender Factor das Gesetz derselben.

In einem weiteren Falle gelang es nie, dem Ausbruch der Melancholie

(und damit des Anfalles) vorzubeugen, wohl aber eine Depression abzukürzen und zu erleichtern, ebenso die Exaltation. Bei einem Herren, der regelmässig seit Jahren im Winter 2 Monate tobsüchtig und die übrige Zeit des Jahres apathisch melancholisch war, gelang es, die Manie bis jetzt zweimal $1\frac{1}{2}$ resp. $1\frac{3}{4}$ Jahr hintanzuhalten; das Auftreten von Abortivanfällen, die ganz den Charakter trugen, der sonst den Prodromen der Manie eigen war und die von mehrwöchentlicher Steigerung der Melancholie gefolgt, also nicht zufälliger Natur waren, beweist wohl, dass dieses Ausbleiben der Manie in der That auf Rechnung der Therapie kommt.

Vielleicht ist auf diese Weise eine Heilung zu erzielen.

6. Dr. Kausch (Strassburg i. E.) Ueber Ikterus mit Polyneuritis.

K. berichtet über 2 Fälle von schwerem fieberhaftem Ikterus, die mit ausgesprochenen polyneuritischen Erscheinungen einhergingen.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Zeitschrift für klinische Medicin.

7. Prof. v. Lenhossek. Ueber den Bau der Spinalganglienzellen.

Durch die Behauptung Ströbe's, dass der Sitz der primären Erkrankung bei Tabes in den Spinalganglienzellen zu suchen sei, ist die Frage nach dem feineren Bau dieser Zellen auch für den Neurologen wichtig geworden. Von dieser Ansicht ausgehend, giebt Votr. eine ausführliche Darstellung von der Struktur der Spinalganglienzellen beim Menschen, wobei er seiner Schilderung in erster Reihe die Erfahrungen, die er an den entsprechenden Zellen eines Hingerichteten machen konnte, zu Grunde legt. Auch in den Spinalganglienzellen haben wir zwei verschiedene Bestandtheile zu unterscheiden: einmal die schwach färbbare „Grundsubstanz“ mit ihren Strukturen, und dann, eingelagert in diese, jene merkwürdigen, auf färberischem Wege so leicht darstellbaren Substanzportionen, um die sich Nissl so verdient gemacht hat. Votr. schlägt für die letztere, im Nervensystem so weit verbreitete Substanz den Namen Tigroid von *τιγροειδής*, scheckig vor, da sie den Nervenzellen oft ein scheckiges Aussehen verleiht. Das Tigroid ist in den Spinalganglienzellen etwas anders als in den meisten übrigen Nervenzellen, in Form relativ freier Körnchen niedergelegt, die, gewöhnlich dicht gelagert, den Zellkörper granulirt erscheinen lassen. Nur am Rande des gekörnten Gebietes, nahe zur Peripherie der Zelle, tritt ein Kranz verhältnissmässig grober Randschollen in die Erscheinung. Eine concentrische Anordnung der Tigroidklümpchen kommt beim Menschen nicht vor; in den inneren Theilen des Zellkörpers finden wir sie etwas dichter stehend und gleichmässig angeordnet, während weiter auswärts ihre Anordnung etwas lockerer und oft netzförmig wird. Bei den grösseren Zellen, von ungefähr 60μ an, fehlt selten ein feiner heller Saum um den Kern herum, der der Tigroidkörnchen vollkommen entbehrt und eine Differenzirung des Zellprotoplasmas darstellt. Ebenso constant ist bei den mittelgrossen und grösseren Zellen eine periphere, helle, körnerfreie Randschicht, deren Breite bis 10μ betragen kann, und die beim Menschen eine auffallend starke Entwicklung erkennen lässt. Diese ektoplasmathe Lage ist allen Einwirkungen gegenüber sehr empfindlich; nur selten zeigt sie einen tadellosen Erhaltungs-

zustand, in welchem Falle man sie im engsten Anschluss an die Epithelzellen der bindegewebigen Zellkapsel findet; fast immer erscheint sie selbst bei der sorgfältigsten Technik, mehr oder weniger zerstört. — Dichtigkeit und auch Stärke der Tigroidkörnchen wechselt übrigens in den einzelnen Zellen etwas; als extreme Formen treten uns eine grosse, besonders helle Zellgattung, und, mehr bei den Zellen mittlerer Grösse eine grobschollige, scheckige Form entgegen, welch letztere aber beim Menschen nicht annähernd so häufig vorkommt, wie bei Hund und Katze. Die kleinen Zellen zeichnen sich regelmässig durch dunklere Färbung aus; diese, schon von Flemming beschriebene Erscheinung — wohl identisch mit dem, was Flesch Chromophilie genannt hat — entspricht nicht einem besonderen functionellen Zustande (Flesch), ist auch nicht etwa auf die Einwirkung der Reagentien zurückzuführen (Nissl), sondern stellt eine regelmässige morphologische Eigenschaft der kleineren Spinalganglienzellen dar. Sie ist nicht, wie das Votr. früher meinte, in einer besonders starken Entwicklung der Tigroideinlagerungen begründet, sondern in der dichteren Beschaffenheit der Grundsubstanz. Dies erhellt am klarsten aus der Thatsache, dass die Tigroidkörner bei diesen kleinen chromophilen Zellen gelegentlich bis auf die grossen Randschollen ganz fehlen können. — In Bezug auf die Bedeutung der Tigroidschollen schliesst sich Votr. denen an, die sie an den eigentlich nervösen Functionen der Nervenzellen nicht theilhaftig sein lassen, sondern in ihnen aufgespeicherte Nahrungsstoffe der Zelle erblicken. Die grosse Empfindlichkeit derselben krankhaften Einflüssen gegenüber kann Votr. durch einen Fall illustriren, wo nach 2tägigem hohen Fieber das Tigroid in den Spinalganglienzellen sowohl wie in den Zellen des Rückenmarkes bis auf geringe Reste verschwunden war. Das Tigroid ist in den Nervenzellen schon in der Embryonalperiode nachweisbar; Votr. fand es schon bei einem 31 Ctm. langen Embryo vor, in den Vorderhornzellen ungefähr in der gleichen Anordnung wie später, in den Spinalganglienzellen in etwas gröberer Vertheilung.

In Bezug auf den Bau der Grundsubstanz der Spinalganglienzellen vermag sich Votr. beim Menschen und anderen Säugern auch heute nicht von der Existenz der Fibrillen, die Flemming darin beschreibt, zu überzeugen. Während in den inneren Theilen der Zelle die dichte Anordnung der Tigroideinlagerungen die Untersuchung der Grundsubstanz sehr erschwert, bietet die körnerfreie Randschicht beim Menschen hierzu ein geeignetes Object. Die Grundsubstanz erscheint hier wie aus enorm feinen, dicht gelagerten, achromatischen Körnchen zusammengesetzt, die bald gleichmässig angeordnet sind, bald eine netzförmige Gruppierung mit sehr engen Maschen erkennen lassen, wodurch ein schaum- oder wabenartiges Aussehen hervorgerufen wird. Kann man also in dieser Beziehung den Reagentienbildern Vertrauen schenken, so scheint ein pseudowabige Struktur (Reiche) vorzuliegen.

Der Nervenfortsatz entspringt mit einem charakteristischen, körnerfreien Hügel und lässt abweichend vom Zellplasma, bestimmt eine freie fibrilläre Streifung erkennen. Beim Menschen gelang es Votr. nicht, die Streifung in den Ursprungshügel hinein zu verfolgen, dagegen boten die Spinalganglien-

zellen der Carnivoren in dieser Hinsicht klare Anschauungen. Die Fibrillen gehen hier nicht einfach pinselförmig in den Hügel über, sondern beschreiben darin eine Art Wirbel mit der Einpflanzungsstelle des Fortsatzes als Mittelpunkt; gegen den Rand des Ursprungskegels hin scheinen sie sich stets zu verlieren.

Der Kern zeichnet sich vor Allem durch die auffallende Grösse seines beim Menschen stets in der Einzahl vorhandenen Kernkörperchens aus. Votr. hat sich vergeblich bemüht, ein richtiges basophiles Chromatin in den Spinalganglienzellenkernen nachzuweisen; zwar färbt sich der Nucleolus mit dem basischen Methylenblau, den Thioninblau, doch verbindet es sich bei Anwendung des Ehrlich-Biondi'schen Gemisches mit dem sauren Fuchsin. Die von Levi angegebenen basophilen Schollen im Kerngerüst konnte Votr. nicht auffinden: an allen seinen Präparaten weist die gesammte geformte Substanz des Kerns ausser dem Nucleolus einen ausgesprochen acidophilen Charakter auf.

Die vom Votr. hauptsächlich benützte Methode war folgende: Die Spinalganglien wurden bald nach dem Tode auf 24 Stunden einer concentrirten Sublimatlösung ausgesetzt, dann im Wasser abgespült, in Alkohol nachgehärtet, sorgfältig in Paraffin (mit Hülfe von Chloroform) eingebettet und in 5 μ dicke Schnitte zerlegt. Zur Färbung der mit destillirtem Wasser auf den Objectträger aufgeklebten Schnitte diente Toluidinblau (gesättigte wässrige Lösung, mehrere Stunden lang angewandt) mit einer leichten Eosinnachfärbung; die Weiterbehandlung der Präparate entsprach dem gewöhnlichen Verfahren (Alkohol, Xylol, Kanadabalsam). Gute Bilder gab auch in vielen Beziehungen die M. Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinmethode, namentlich in Verbindung mit einer leichten Eosinnachfärbung.

8. Dr. Gerhardt-Strassburg. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

Die von der Charcot'schen Schule formulierte Lehre, dass der Tremor der Schüttellähmung im Gegensatz zu dem bei multipler Sklerose in der Ruhe bestehe, bei Bewegungen nicht stärker werde oder gar aufhöre, ist in dieser Ausdehnung nicht aufrecht zu halten. Eine Durchsicht der in der Literatur genauer beschriebenen Fälle ergibt ebenso wie die Beobachtung von 18 Kranken der Naunyn'schen Klinik, dass in nahezu der Hälfte der Fälle deutliche Vermehrung des Zitterns bei intendirten Bewegungen auftritt, dass einige Male sogar das Zittern erst bei Bewegungen deutlich wurde.

G. glaubt ausschliessen zu können, dass es sich dabei lediglich um die bei den meisten derartigen Kranken zu beobachtende Steigerung des Tremors in Folge von körperlichen oder geistigen Anstrengungen handelt, und weist an der Hand von graphischen Darstellungen auch den Einwand ab, dass dem in diesen Fällen beobachteten Intentionstremor etwa ein kurzes, der oberflächlichen Beobachtung entsprechendes Stadium der Abnahme des Zitterns vorangehe. Am constantesten scheint bei der Paralysis agitans noch eine Verstärkung des Tremors zu sein, die auftritt, sobald die Glieder nach dem Ausführen von Bewegungen wieder in die Ruhelage gebracht sind.

Discussion.

Erb bezeichnet den Tremor bei Paralysis agitans als einen sehr wechselvollen: wie überhaupt das Krankheitsbild der Paralysis agitans ein sehr mannigfaltiges sei, — ja es kämen einzelne Fälle vor, die gar keinen Tremor darböten. Die Zitterformen in den Gerhardt'schen Fällen schienen ihm nicht dem Typus des sogenannten Intentions-Tremors zu entsprechen. Das Zittern der Paralysis agitans habe einen mehr undulirenden Charakter, das der diss. Sklerose sei immer an die intendirte Bewegung geknüpft, bei Paralysis agitans seien es besonders psychische Momente, die den Tremor veranlassten. Bei Paralysis agitans kämen Symptome vor, die an Herdsklerose erinnerten.

Naunyn betont, dass in den Gerhardt'schen Fällen Verwechselung zwischen Herdsklerose und Paralysis agitans ausgeschlossen werden müssten.

Fuerstner erwähnte Krankheitsbilder bei frühzeitigem Senium, die an Paralysis agitans erinnerten, und in denen ähnliche Steigerung des Tremors bei Erregung beobachtet werden könnte.

Naunyn fragt Erb, ob nicht bei Herdsklerose das psychische Moment auch bei der Steigerung des Tremors mitwirke?

Erb giebt das als möglich zu für die Intensität der Bewegungen, nicht für deren Auslösung überhaupt. Die Paralysis agitans sei aber vor Allem durch die Bevorzugung der Senescenz von der Sclerose geschieden. Einen specifischen anatomischen Befund gebe es nicht.

Fuerstner hat 2 Mal anatomische Untersuchungen bei Paralysis agitans zu machen Gelegenheit gehabt; der eine Befund war völlig negativ — in dem zweiten Falle gab's nur senile Veränderungen an den Gefässen, und in den Hintersträngen, wie bei alten Leuten.

9. Dr. Bruns-Hannover demonstrirt zunächst die von Stroebe angefertigten Frontalschnitte durch Kleinhirn und Medulla oblongata in einem Falle von Gliom des 3. Ventrikels, das wahrscheinlich vom Ependym ausgegangen ist. Das Präparat zeigt zunächst, welche erhebliche Compression die Medulla oblongata aushalten kann, wenn sie nur langsam erfolgt; zweitens, dass wir, wenn wir zur genauen Beurtheilung der von einem Tumor hervorgerufenen Symptome kommen wollen, auch hier mikroskopische Untersuchungen nöthig haben; ferner dass Tumoren, wie der vorliegende, im 4. Ventrikel liegende, überhaupt Localsymptome nicht machen können, sondern nur Nachbarschaftssymptome von Seiten der Medulla oblongata und des Kleinhirns. Echte Localsymptome können eigentlich nur infiltrirende, des Mark zerstörende, nicht aber comprimirende Tumoren machen.

10. Dr. Bruns. Ueber Tetanie, spec. ihr Vorkommen in der Provinz Hannover.

B. weist zunächst darauf hin, dass die Tetanie ebenso wie in Mitteldeutschland, Berlin und in der Rheinprovinz auch in der Provinz Hannover eine äusserst seltene Krankheit sei. Die Tetanie ohne nachweisbare ätiologische Momente, wie sie z. B. in Prag, Wien, Heidelberg mit beinah epidemischem Auftreten beobachtet wurde, fehlt in Hannover ganz — aber auch z. B. die

Schwangerschaftstetanie und die Kindertetanie ist relativ selten. B. hat in 10 Jahren unter etwa 4000 Nervenkranken 12 Mal Tetanie beobachtet. 3 davon hatten Schwangerschaftstetanie, die in ihren Symptomen keine Besonderheiten boten — in einem Falle blieb die Tetanie noch nach der Geburt bestehen, ohne dass neue Gravidität eingetreten war. 7 Fälle betrafen Kinder — alle diese Kinder waren rachitisch, 6 davon litten auch an Laryngospasmas, den B. überhaupt nur als eine Theilerscheinung der Tetanie ansah. 1 Fall hatte lange Jahre vorher nur die Symptome der Akroparästhesie dargeboten — ein letzter Fall — junge Frau — liess keine ätiologischen Momente erkennen.

Die vor Kurzem von F. Schultze geäusserte Ansicht, dass die Tetanie in jedem Fall bedingt sei durch ein manifeste oder latente Kropferkrankung oder wenigstens einen Aufenthalt in einer Kropfgegend und dass die übrigen Ursachen, Schwangerschaft, Lactation, Rachitis, Magendarmkrankungen, Infectionskrankheiten nur eine auslösende Rolle spielten, scheint zunächst durch die Hannoverschen Verhältnisse (die Seltenheit der Tetanie) eine Stütze zu finden. Denn hier kommt Kropf so gut wie garnicht vor — auch im Harz ist er ziemlich ausgestorben. Doch müsste man bei dem vollständigen Fehlen jeder Kropfdiathese nach Schultze's Annahme auch das vollständige Fehlen von Tetanie erwarten. Da das aber nicht der Fall ist, so muss man wohl annehmen, wie das noch mehrere Autoren gethan, dass verschiedene, sagen wir „Gifte“ im Stande sind, Tetanie zu erzeugen, dass sie aber in Kropfgegenden und bei Kropfkrankheiten vielleicht leichter wirken und dass Epidemien vielleicht nur unter diesen Umständen vorkommen.

Die Annahme der Wirkung eines giftigen Stoffwechselproductes liegt für die meisten Fälle von Tetanie nahe; auch ganz abgesehen vom Vorkommen der Tetanie nach klaren Vergiftungen (Alkohol, Chloroform, Cystin, Blei etc.). So bei der Tetanie nach Kropfoperationen, bei Magenkatarrhen, nach acuten Infectionskrankheiten, bei Rachitis. Für die Gravidität kommt in Betracht das Vorkommen von Osteomalacie event. die Urämie.

Das Gift wirkt wohl auf das gesammte Nervensystem. Bisher hat man sich zumeist um den peripheren oder spinalen Ursprung der Tetanie gestritten — aber will man localisiren, so spricht ebenso viel für den cerebralen Sitz, z. B. die psychischen Störungen, die epileptischen Anfälle, der Laryngospasmus. Deshalb muss man wohl eine allgemeine Verbreitung des Giftes im Nervensystem annehmen, die auch a priori plausibler ist.

II. Sitzung: Sonntag den 7. Juni, Vormittags 9 Uhr, unter Vorsitz von Director F. Fischer.

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheit wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Der Geschäftsführung übernehmen die

Herren: Geh. Rath Erb (Heidelberg),
Director F. Fischer (Pforzheim).

11. Prof. Grützner-Tübingen zeigt Modelle des menschlichen Chiasma opticum vor, welche aus verschiedenfarbigen Fäden hergestellt, dann nach Art mikroskopischer Präparate behandelt und in horizontale Schnitte, welche also die Tractus und die Nervi optici der Länge nach trafen, zerlegt worden waren. Die Modelle waren so hergerichtet, dass die eine Hälfte der Fasern sich kreuzte und die andere Hälfte auf derselben Seite verblieb. Nichts destoweniger glaubte Jeder, der die Modelle sah, nur sich kreuzende Fasern vor sich zu haben. Das rührt einfach daher, dass die sich thatsächlich kreuzenden Fasern wesentlich in der horizontalen Schnittebene verbleiben, die sich nicht kreuzenden dagegen sowohl beim Eintritt in das Chiasma wie beim Austritt aus demselben ihre Richtung ändern und uns so entweder in Schräg- und Querschnitten erscheinen oder, wenn sie sich denen der gegenüberliegenden Seite bis zur Berührung nähern und der Länge nach im Schnitt getroffen werden, gekreuzte Fasern vortäuschen.

Der Vortragende ist der Ueberzeugung, dass auch im menschlichen Chiasma derartige Verflechtungen stattfinden, da thatsächlich — wie auch diejenigen zugeben, welche eine vollständige Kreuzung der Tractus behaupten — in den Horizontalschnitten sowohl eine Menge „Fasern abgeschnitten aufhören“ (Krause), wie auch eine Menge quer- und schräggetroffener Fasern anzutreffen sind (Michel). Was aus diesen Fasern wird, hat noch Niemand festgestellt; sie können gekreuzt oder ungekreuzt verlaufen haben. Unter keinen Umständen darf man aus den dem Vortragenden wohlbekannten mikroskopischen Bildern auf eine vollständige Kreuzung der Tractus schliessen, denn es giebt eben in dem Chiasma eine Unzahl von Fasern, über deren Verlauf man nichts weiss und aus den mikroskopischen Schnitten auch nichts ohne Weiteres erfahren kann; man müsste dann das ganze Chiasma nach Born'scher Methode aus aufeinanderfolgenden Schnitten wie einen Embryo wieder aufbauen, was aber die Anhänger der vollständigen Kreuzung noch nicht gethan haben und wohl auch sobald nicht thun werden.

Edinger macht auf die für die Kliniker beweiskräftigen Experimente und Darlegungen in der bekannten Arbeit von Singer und Münzer aufmerksam, nach denen an der unvollständigen Kreuzung im Chiasma nicht mehr gezweifelt werden könne.

12. Nissl-Heidelberg, Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Vortragender steht auf dem Standpunkt Kräpelin's, der in der Paralyse eine Allgemeinerkrankung sieht; wenn jedoch von der Histopathologie der Paralyse die Rede ist, so ist damit hauptsächlich und in erster Linie die Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung gemeint.

Es kann wohl nicht bestritten werden, dass wir heute klarere Vorstellungen vom Aufbau der Rinde besitzen, als die Autoren, die bisher die paralytische Rindenerkrankung bearbeitet haben.

Das spezifische Rindengewebe, das aus den Rindenneuronen und solchen Neuronentheilen besteht, deren Haupttheil, die Nervenzelle, theils im Cortex, theils aber auch ausserhalb der Rinde wurzelt, ist der pathologischen Unter-

suchung allerdings nur zum Theil zugänglich. Da aber experimentell festgestellt ist, dass jede Schädigung des Neurons sich in einer Veränderung der Nervenzellen kund giebt, und zwar auch dann, wenn die mit Mark umhüllte Leitung direct geschädigt wird, so folgt, dass wir im Stande sind, die Veränderungen des specifischen Gewebes zu erkennen, ohne dass das ganze Neuron der pathologischen Untersuchung zugänglich ist. Von der Glia wissen wir aus den Untersuchung Weigert's, dass sie aus Gliazellen und Gliafasern besteht und dass eine sogenannte „ungeformte Grundsubstanz“ nicht existirt. Hinsichtlich der Blutgefässe und ihrer pathologischen Veränderungen ist zwar noch vieles unverständlich, aber man kann nicht sagen, dass das Blutgefässsystem des Cortex der Untersuchung mehr Schwierigkeiten bereitet, als die Blutgefässe anderer Organe. Die Beziehungen der Glia zu den Gefässen sind allerdings verwickelt, immerhin aber sind unsere Vorstellungen auch in dieser Richtung klarer geworden. Ebenso ist es mit den Lymphgefässen. Wirkliche Lymphgefässe sind ausschliesslich nur die adventitiellen Scheiden. Bei experimentell in der Hirnrinde erzeugten Eiterungen findet man keine Wanderzellen in den sogenannten perivascularären und pericellulären Räumen. Dieses Experiment beweist mehr als alle Injectionsversuche und steht im Einklang mit den Erfahrungen von meningitischen und encephalitischen Eiterungen. Es giebt aber noch eine Reihe anderer Beweise, dass die sogenannten perivascularären und pericellulären Lymphräume ausschliesslich künstliche Schrumpfungshöhlen sind. Leucocyten giebt es in der gesunden Rinde lediglich nur im Lumen der Gefässe und in den adventitiellen Scheiden und zwar auch hier nur in äusserst spärlicher Zahl. Wo immer man kleine runde und eiförmige Kerne im Cortexgewebe beobachtet, handelt es sich um die Kerne von Gliazellen, die einen relativ grossen Pigment enthaltenden Zelleib besitzen, der sich vorzüglich den Lücken zwischen den Neuronen anzuschmiegen versteht. Die gelegentliche Ansammlung einer grösseren Zahl dieser früher fälschlich als Leucocyten oder Rundzellen bezeichneten Gliazellenkerne um die Nervenzellen findet ihre befriedigende und natürliche Erklärung in der Rindenarchitektonik. Die Gliazellen der Hirnrinde sind noch recht unklare Rindenbestandtheile: Fest steht, dass die Gliazellen in den tieferen gliafaserarmen Rindenschichten in grösserer Anzahl vorhanden sind, als in den gliafaserreichen Zonen. Dass die Weigert'schen Gliafasern*) von den Gliazellen gebildet werden, unterliegt keinem Zweifel. Das Missverhältniss in der Vertheilung von Gliazellen und Gliafasern lässt folgende Möglichkeiten offen: entweder sind die Gliazellen den Gliafasern functionell gleichwerthig, also eine echte Intercellarsubstanz, oder es giebt Gliazellen, die Faserbildner sind und solche, die eine andere, noch unbekannte Function haben.

Ein Theil der Autoren fasst die paralytische Rindenerkrankung als einen entzündlichen Vorgang auf, und zwar giebt es sowohl solche, die für eine

*) Es giebt auch Gliazellen, deren Zelleib Fortsätze besitzt. Diese Fortsätze sind protoplasmatischer Natur und haben nichts mit den Gliafasern Weigert's gemein.

chronisch interstitielle Entzündung eintreten, während andere einen mehr parenchymtösen Process annehmen. Ein anderer Theil sieht in der paralytischen Rindenerkrankung einen histo-pathologischen Vorgang, bei dem das spezifische Gewebe primär erkrankt.

Ohne auf die noch offenen Fragen der Entzündungslehre einzugehen, wird man mir zugeben, dass eine Entzündung ohne Betheiligung der Gefässe nicht gedacht werden kann.

Erstens lässt sich nachweisen, dass die Erscheinungen der paralytischen Rindenerkrankung vorhanden sein können, ohne dass die Gefässe erkrankt sind und ohne dass der Gefässinhalt jene Elemente enthält, die für das Vorhandensein einer Entzündung sprechen. Zweitens vermag man festzustellen, dass in paralytisch erkrankten Rinden ausserordentlich häufig der Grad der Gewebeerkrankung in durchaus keinem Verhältniss zur Schwere der Gefässerkrankung steht. Man findet die allerschwersten Gefässerkrankungen und leichte Gewebeschädigungen und umgekehrt die tiefgehendsten Gewebsläsionen, während die Gefässerkrankung nur unbedeutend ist. Drittens sind direct entzündliche Gefässveränderungen, wobei die Gefässwände von Leucocyten infiltrirt sind und Mastzellen auftreten, relativ selten bei Paralyse zu constatiren; unter Umständen lässt sich die Ursache dieser entzündlichen Gefässalteration in massenhaften Zerfallsproducten feststellen, die beim rapiden Untergang zahlreicher Neurone sich bilden. Jene entzündlichen Gefässveränderungen endlich, bei denen die Leucocyten nicht nur die Gefässwände infiltriren, sondern bei welchen sie auch ins Gewebe auswandern, haben mit dem paralytischen Process als solchem überhaupt nichts zu thun, sie sind nur dann im Cortex zu finden, wenn Sepsis-erregende Bakterien vorhanden sind, wie z. B. bei Paralytikern, die in Folge eines septischen Decubitus zu Grunde gegangen sind.

Daraus folgt, dass die paralytische Rindenerkrankung weder als ein entzündlicher Vorgang noch überhaupt als die Folge einer Gefässerkrankung aufgefasst werden kann, eine Anschauung, die auch schon Vertreter gefunden hat.

Dass in fast allen paralytisch erkrankten Rinden leichtere oder schwerere Gefässstörungen gefunden werden, ist eine Sache für sich; findet man doch auch schon bei fast allen Paralyse Leptomeningitis, ebenso oft eine Erkrankung der Intima des Anfangstheiles der Aorta, fast ebenso oft einen Schwund der Diploe; die Knochen werden brüchiger; wenn Jemand auch an allgemeiner Arteriosclerose leidet, so bekommt er doch nicht unter den Bedingungen einen Decubitus, unter denen ihn der Paralytiker erhält.

Ist die paralytische Rindenerkrankung kein entzündlicher Vorgang und nicht durch eine Erkrankung der Gefässe bedingt, dann bleiben noch zwei Möglichkeiten übrig: die primäre Erkrankung der Glia, oder die primäre Erkrankung der Rindenneurone. Da die charakteristischen Veränderungen an der Glia bei der paralytischen Rindenerkrankung progressiver Art (Mitose der Gliakerne, Hypertrophie der Gliazellen, Wucherung der Gliafasern) sind, so müssten bei der Annahme einer primären Erkrankung der Glia deren progressiven Veränderungen die regressive Metamorphose der Rindenneurone bedingen, eine Annahme, die den Untersuchungsergebnissen direct widerspricht,

denn wir finden oft selbst mitten in den üppigsten Wucherungsherden der Glia die Nervenzellen nur wenig, ja selbst gar nicht verändert und umgekehrt lässt sich nachweisen, dass ebenso oft bei den allerschwersten Nervenzellenveränderungen die Wucherungen der Glia noch recht gering sind. Die Annahme einer primären Gliafaserwucherung ist absurd, weil die Gliafasern eine Inter-cellularsubstanz sind (Weigert).

Daraus ergibt sich, dass die paralytische Rindenerkrankung eine primäre Erkrankung der Rindenneurone ist; gleichzeitig mit den regressiven Veränderungen der Neurone gehen die progressiven Veränderungen an der Glia einher.

Die histopathol. Untersuchung der paralytischen Rindenerkrankung hat hauptsächlich mit folgenden Schwierigkeiten zu rechnen.

Erstens ist wohl zu berücksichtigen, dass die paralytisch erkrankte Rinde und die uns verfügbare Rinde der verstorbenen Paralytiker zwei verschiedene Dinge sind. Es giebt eine ganze Reihe von Ursachen, die die Neurone der Rinde schädigen, ohne dass sie mit der Paralyse etwas zu thun haben. Es soll z. B. nur auf einen völligen Gefäßverschluss hingewiesen werden, der in Folge der Gefäßwunderkrankung entsteht. Solche Schädigungen stehen wenigstens noch indirekt mit dem Krankheitsvorgang in Beziehung. Es giebt aber auch solche, die gar nichts mit der Paralyse zu thun haben; stirbt z. B. ein Paralytiker in Folge von Typhus oder Septicopyämie, so können die Rindenneurone durch das typhöse Gift oder durch die Toxine des Septicopyämie eine Schädigung erleiden.

Daraus folgt, dass die Untersuchung nicht nur festzustellen hat, dass die Rindenneurone erkranken, sondern auch, an was sie erkranken.

Diese Aufgabe ist deshalb so schwierig, weil es keine specifischen Rindenzellenerkrankungen giebt. Es giebt also auch keine paralytische Cortexzellenerkrankung. Aber es giebt eine paralytische Rindenerkrankung. Es ist daher nothwendig, auch die Erkrankungsart des Rindengewebes festzustellen.

Zweitens genügt es nicht zu wissen, dass die Rindenneurone erkrankt sind, auch nicht, an was, sondern ebenso wichtig ist es zu wissen, welche Rindenneurone geschädigt sind. Diese Forderung ist selbstverständlich, weil das specifische Rindengewebe nicht aus funktionell gleichwerthigen Neuronen besteht und weil die verschiedenartig gebauten Nervenzellenarten des Cortex die Träger der verschiedenen Rindenfunktionen sind. Die besondere Rücksichtnahme auf die gerade erkrankte Cortexzellenart ist nicht nur für die Auffassung des Krankheitsprocesses von Bedeutung, sondern auch für die Beurtheilung des Cortexbaues und seiner Funktionen. An dieser Stelle haben auch die Bestrebungen einzusetzen, um an die Stelle der gegenwärtigen grob-rohen Lokalisationsvorstellungen andere zu setzen, die in der Neuronenlehre begründet sind.

Leider fehlt noch zur Zeit so ziemlich Alles, um dieser Aufgabe zu genügen. Im Grunde genommen wissen wir nur, dass die Zellart der motorischen Zellen auf einen Rindenrayon beschränkt ist, der ungefähr mit jenen Rinden-

gebieten zusammenfällt, die als motorische Rindenzentren bezeichnet werden. Wir wissen aber, dass wir die Hilfsmittel besitzen, um uns die nothwendigen Kenntnisse auch nach dieser Richtung zu erwerben.

Die jüngst erschienene Arbeit Hammarberg's über die Idiotie entspricht zwar nach dieser Richtung in keiner Weise den Anforderungen; auch hat Hammarberg wichtige Gesetze des Rindenbaues nicht erkannt, z. B. jenes durch die ganze Wirbelthierreihe gehende Gesetz, das sich auf den principiellen Unterschied von Rindenkuppe und dem unter allen Umständen ganz erheblich schmäleren Rindenthal bezieht. Immerhin aber ist diese Arbeit freudigst zu begrüßen und ich kann sie nur auf das Angelegentlichste empfehlen, denn sie enthält eine Menge wichtiger Details, weniger in Bezug auf die Zellen und Zellenarten, als hinsichtlich der Rindentopographie.

Von vornherein kann man als nicht von der paralytischen Noxe direct abhängig ausschalten die Atrophie der Nervenzellen ohne Pigmentvermehrung, jenen Zellerkrankungen zugehörig, die auftreten, wenn die Leitungsbahnen im Neuron aus irgend einem Grunde unterbrochen werden, ferner die Atrophie mit Pigmentvermehrung, eine Zellerkrankung, die ihr Prototyp in der senil marastischen Nervenzelle findet. Fraglich ist es noch, in wieweit die Zellveränderungen, die sich an den in Folge der verschiedenen Zellerkrankungen abgestorbenen Zellen abspielen, durch die paralytische Noxe bedingt sind oder ob sich dieselben auch unabhängig von dieser entwickeln können.

Ich unterscheide folgende Erkrankungsformen der Cortexzellen:

1. Die acut verlaufende Erkrankung. Unter Umständen können sich dabei die Krankheitserscheinungen wieder zurückbilden und die Zellen wieder gesund werden. Andernfalls endet die Erkrankung mit dem völligen Untergang der Cortexelemente.

2. Die chronische Erkrankung. Dieselbe verläuft langsam und nimmt ihren Ausgang entweder in einer pigmentösen Entartung oder in einem Zerfall des Zelleibes und Kernes oder endet mit der sogenannten Zellsklerose.

3. Die schwere Erkrankung der Cortexzellen, die acut vielleicht auch subacut verläuft und stets mit Necrobiose der Zellen endet. Die necrotischen Zellen persistiren häufig und verkalken dann oder sie gehen entweder unter den Erscheinungen der Colliquation oder der Vacuolisirung zu Grunde.

4. Die combinirten Erkrankungsformen. Es kann z. B. eine Zelle acut erkranken, ohne dass eine Heilung erfolgt und ohne den gewöhnlichen Verlauf zu nehmen, der mit dem Zelluntergang endigt, sondern mitten im Verlauf hält der Process inne und es treten die Symptome der chronischen Erkrankung auf.

Die schwere Cortexzellenerkrankung ist von den bisherigen Autoren ganz übersehen worden. Diese Erkrankung weicht in sofern von den übrigen ab, als bei ihr vor allem der Kern in Mitleidenschaft gezogen wird. Es handelt sich hauptsächlich um eine Verflüssigung der Zellkerne. Dieselben werden kleiner und, gestattet es der Zustand des Zellkernes, kugelförmig. Ihr Inhalt wird homogen und tingirt sich metachromatisch. Der Nucleolus als specifisch schwerstes Kernelement sinkt an die Kernwand, deren Faltungslinien verschwinden. Auf die Eigenthümlichkeiten der Zellkerne und ihrer Componenten,

der Kernmembran und deren Faltungsphänomene, des Kernsaftes, des Liniengerüsts und seiner Einlagerungen und endlich der Nucleolen, die aus einem Nucleolenhaupttheil, der hinwieder eine Nucleolenwand, Nucleolenvacuolen und Nucleolen-Krystalloide besitzt, und den Polkörperchen und den Anlagerungskörnern bestehen, kann hier nicht eingegangen werden.

Die sich an den in Folge der schweren Zellerkrankung abgestorbenen Zellen etablirende Verkreidung der Nervenzellen ist nun auch besser studirt. Uebrigens verkalken auch die in Folge anderer Zellerkrankungen abgestorbenen Zellen z. B. sklerotische Elemente. Die Kalk-Concremente treten in Form feinsten Körnchen, als Krümelchen, Platten und als tropfsteinartige Massen auf, die sich alle mit Methylenblau äusserst intensiv färben. Es kann die ganze Zelle verkalken oder nur einzelne Theile; oft sind es nur die allerfeinsten in der Norm überhaupt nicht sichtbaren Dendriten, oft nur ein Fortsatz, oft nur der Kern oder gar nur die Kernmembran.

Die Verkalkung ist deshalb ein ungemein wichtiges Phänomen, weil wir aus der Form partiell verkreideter Zellen den Rückschluss zu machen berechtigt sind, dass solche Zellen nicht mehr funktionsfähig und nekrotisch sind.

Unter Umständen gleichen die an der schweren Erkrankung leidenden Zellen gewissen Leichenphänomenen. Legt man jedoch die Präparate längstens 12 h. post. mortem in Alkohol, so kann jeder Verwechslung in dieser Richtung vorgebeugt werden. Wer übrigens die Histopathologie der Cortexzellen beherrscht, weiss sich auch selbst bei Anwesenheit der besagten Leichenphänome vor Verwechslungen zu schützen.

13. Dr. Gudden (Tübingen) berichtet über einen Fall von eigenthümlicher eine Doppelbildung vortäuschender Knickung des Rückenmarkes in der Höhe des Ueberganges in die Med. oblong. bei einem neugeborenen Mädchen, das ausgeprägten Hydrocephalus sowie eine Spina bifida der unteren Wirbelsäule aufwies. Der Unterwurm des Kleinhirns war in die Höhle des IV. Ventrikels hineingewuchert. Gudden glaubt das Entstehen dieser Wucherung wie des Hydrocephalus auf die infolge der Knickung hervorgerufene Stauung zurückführen zu müssen und kritisiert einen ähnlichen von Chiari publicirten Fall. Zu bemerken ist noch, dass im untern Brusttheil das Rückenmark sich theilte. (Der Vortrag wird ausführlich publicirt werden.)

14. Prof. Kraepelin: Ueber Delirium tremens-artige Zustände bei Paralyse.

Bei der Häufigkeit der Verbindung von Paralyse mit vorher bestehendem oder in Folge der Krankheit erworbenem Alkoholismus ist das gelegentliche Auftreten von Delirium tremens bei Paralytikern leicht erklärlich. Vortragender sah diese Vereinigung unter 156 Fällen von Paralyse 7 Mal. Das Bild und der Verlauf glichen ganz dem gewöhnlichen Delirium tremens, doch waren in 3 Fällen aphasische Störungen vorhanden. Von den Kranken waren 3 Gewohnheitstrinker; einer hatte „seinen Bier und Wein getrunken, wie sich's gehört“. Einer war mässiger Trinker gewesen; ein anderer hatte im letzten Vierteljahre nur wenig getrunken; über den letzten fehlten genaue Angaben. Ausser diesen aber hat Vortr. 5 Fälle beobachtet, in denen sicher kein stärkerer

Alkoholmissbrauch vorausgegangen war, bei denen sich aber dennoch das eigenartige Bild eines Delirium tremens entwickelte. Ueberall waren hier die ersten Erscheinungen der Paralyse schon längere Zeit vorausgegangen. Einmal bestanden tabische Störungen; in drei Fällen hatten die Kranken mehrfache leichtere und schwerere paralytische Anfälle überstanden. In diesen Fällen schloss sich auch das Delirium unmittelbar an einen paralytischen Anfall an; regelmässig bestanden dabei ausgeprägte aphasische Erscheinungen.

Das Delirium begann immer plötzlich, meist in der Nacht. Es traten sehr lebhaft und zahlreiche Sinnestäuschungen auf, namentlich des Gesichtes. Die Kranken sahen Gestalten, Thiere, Schlangen, „meist so ganz kleine“, Würmer, Schweinchen, schlüpfrige Wasserthiere, dicke Köpfe, aufgespannte Fäden, Fasern an den Kleidern, brausendes Wasser, Blut. Ein Kranker sah einen Mann auf dem Ofen sitzen; ein anderer bemerkte, wie eine Frau in dem Nebenbette entbunden wurde. Die Täuschungen waren von grösster sinnlicher Deutlichkeit; ein Kranker warnte den Arzt sich auf den Bettrand zu setzen, weil da gerade ein paar Schlangen seien. Die Kranken hörten Zurufe, auf die sie mit abgerissenen Bemerkungen oder Fragen antworteten: „Ja!“, „Was?“, „Ich verstehe nicht!“; einer fühlte, wie ihm 4—5 cm lange Ottern ins Gesicht geworfen wurden, freute sich, dass nur schlecht getroffen worden sei. Meist wurden allerlei abenteuerliche Wahnideen geäussert. Der Localverein habe die Schlangen ins Bett gethan; die Frau sei gestorben; man habe ihr das Rückgrat gebrochen, die Kinder weggerissen, die Angehörigen würden geprügelt. Die Kranken glaubten sich durch den elektrischen Klingelknopf beobachtet, meinten, sie seien verhaftet; es werde Spuk getrieben. Ein Kranker gab an, er solle versteigert werden, weil er unmoralisch sei.

Die Orientirung war regelmässig schwer gestört; höchstens gelang es den Kranken einmal ganz vorübergehend, wenigstens annähernd ihre Umgebung richtig zu deuten, doch geriethen sie sofort wieder in eine deliriöse, wechselnde Verkenennung ihrer Lage hinein. Sie glaubten sich im Gefängniss, in einer Kaserne, bald in dieser, bald in jener Stadt. Mehrfach erzählten sie auch allerlei abenteuerliche Erlebnisse aus den letzten Stunden oder Tagen. Namentlich die zeitliche Ordnung der jüngsten Erinnerungen war äusserst verworren. Das Bewusstsein der Kranken war etwas getrübt. Es gelang zwar immer, sie zur richtigen Beantwortung einfacher Fragen zu bewegen, aber ihre Aeusserungen waren einsilbig und abgebrochen, zusammenhanglos. Stärkerer Affect war meist nicht erkennbar, nur leichte Angst.

Dagegen bestand sehr grosse Unruhe und fast vollständige Schlaflosigkeit. Die Kranken blieben nicht im Bette, liefen im Hemde herum, drängten fort, wischten am Boden und an den Wänden herum, nestelten an der Decke, warfen die Bettstücke durcheinander. Sie suchten nach entfallenen Gegenständen, nach einem vermeintlichen Ringe am Boden, griffen in die Luft nach den fliegenden Thieren, fanden im Bette unter der Decke angeblich Hemdknöpfchen und Brotkrumen, die sie zusammenschüttelten, hängten anscheinend Bilder an die Wand, zogen Gummifäden lang aus und liessen sie wieder zusammenschnurren, kurz boten ein ungemein deutliches Beschäftigungs-

delirium dar. Ein Kranker zertrat die Schlangen mit den Füßen; ein anderer blies die Kapaunen und Vögel von der Wand weg, zog sich Kugeln mit den Händen aus dem Schnurbart und legte sie sorgfältig auf den Boden, wo sie alle in die Erde verschwanden. In vier Fällen stellte sich ein sehr heftiges Zittern ein.

Die Dauer des Zustandes schwankte zwischen 4 und 10 Tagen. Einmal endigte er ziemlich plötzlich in einem langen Schlafe; zweimal dauerten einzelne Täuschungen, aber ohne die übrigen Erscheinungen, noch einige Wochen hindurch fort. In einem Falle kehrte die Störung nach 4 Monaten noch einmal für zwei Tage wieder; hier war der ersten Erkrankung Chloralmissbrauch vorausgegangen; es war der Fall ohne Zittern.

Die Uebereinstimmung dieses Krankheitsbildes mit dem Delirium tremens der Trinker war eine sehr weitgehende. Als wesentliche Unterschiede wären einmal die tiefere Benommenheit der Paralytiker, wie wir sie nur bei schweren Alkoholdelirien antreffen, dann aber das Fehlen des eigenthümlichen Galgenhumors zu nennen, welcher für den Trinker so bezeichnend zu sein pflegt. Ausserdem kommt das Auftreten der Aphasie, der Anschluss an paralytische Anfälle in Betracht, endlich die wesentlich verschiedene Vorgeschichte.

Die Deutung des hier geschilderten Krankheitsbildes ist schwierig. Man könnte versucht sein, an mangelhafte Nachrichten über vorausgegangene Trunksucht zu glauben, doch erschien diese Möglichkeit in den verworthen Fällen so gut wie ausgeschlossen. Ferner könnte man an eine besondere Empfindlichkeit des paralytischen Gehirns für mässigen Alkoholmissbrauch denken, dann müsste aber das Delirium tremens bei Paralytikern weit häufiger sein. Vortragender ist vielmehr geneigt, eine wirklich innere Beziehung des Deliriums zu dem paralytischen Krankheitsvorgange anzunehmen. Abgesehen von den angeführten Gründen bestimmt ihn dazu die häufige Anknüpfung desselben an die paralytischen Anfälle, ferner der Umstand, dass sämtliche Kranke der dementen oder der depressiven Paralyse angehörten, also den beiden schwersten Formen des Leidens, die wir kennen. Als die bei weitem wahrscheinlichste Grundlage der Paralyse muss, namentlich auf Grund des anatomischen Befundes, eine Vergiftung angesehen werden; insbesondere tragen die paralytischen Anfälle durchaus das Gepräge jener Anfälle, die wir bei der Eklampsie, Urämie, beim Diabetes, beim Myxödem und bei einer ganzen Reihe von aussen kommender Vergiftungen beobachten. Ebenso ist auch das Delirium tremens auf eine Vergiftung zurückzuführen, wie ausser seinen Beziehungen zum Alkohol auch schon sein rascher Verlauf darthut. Indessen das Delirium tremens ist nicht etwa eine einfache Alkoholvergiftung. Es tritt nicht bei jedem Trinker und es tritt bisweilen noch nach längerer Enthaltensamkeit auf; es knüpft sich in der Regel nicht an Ausschreitungen, sondern an allgemeine körperliche Schädigungen an; es verläuft rasch günstig, gleichviel, ob Alkohol fortgetrunken wird oder nicht. Endlich aber entspricht das klinische Bild in keiner Weise demjenigen der Alkoholvergiftung, die wir so gut kennen. Ihm fehlt gänzlich die beim Rausche so ausgeprägte Ideenflucht, und es zeigt dafür in stärkster Ausbildung die dort nicht vorhandenen Sinnestäuschungen. Aus

diesen Gründen haben wir es hier wie bei der Paralyse wahrscheinlich mit Stoffwechselgiften zu thun, deren Entstehung bei den tiefgreifenden allgemeinen Ernährungsstörungen, welche der Alkoholismus erzeugt, nicht wunderbar wäre. Man würde unter diesem Gesichtspunkte verstehen können, dass die eigenartigen Erscheinungen des Deliriums tremens unter besonderen Umständen auch einmal ohne Alkoholmissbrauch bei der Paralyse zur Entwicklung gelangen könnten. Namentlich aber würden auch die Unterschiede in beiden Fällen begreiflich. Die schwerere Benommenheit des Paralytikers könnte wohl auf die hier bereits vorangegangenen tieferen Schädigungen der Hirnrinde bezogen werden; andererseits würden wir natürlich den kennzeichnenden Galgenhumor der Trinker in allen jenen Fällen vermissen, in denen das Delirium sich nicht mit den Erscheinungen des chronischen Alkoholismus verbindet, sondern auf andersartiger Grundlage erwachsen ist.

Discussion:

Siemerling bestätigt die Angaben des Vortragenden. Derartige Verwirrheitszustände, dem Delirium tremens ähnlich, hat er häufig bei paralytischen Frauen beobachtet, bei denen der Alkoholgenuss mit Sicherheit auszuschliessen war. Oft bildeten sie Vorläufererscheinungen eines paralytischen Krampfanfalles. Moeli hat in einer Discussion der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (14. Mai 1888) auf dieses Vorkommen gleichfalls aufmerksam gemacht.

15. Dr. Beyer-Strassburg i. E.: Das Verhalten der secundären Degeneration bei früh erworbenen Gehirnherden.

Das Studium der secundären Degeneration nach Herderkrankungen des Gehirns hat uns gelehrt, dass es verschiedene Formen giebt, in denen die bleibende Veränderung einer secundär erkrankten Nervenbahn nach Ablauf der acuten Prozesse sich auf dem Querschnitt darstellen kann: einmal die gewöhnliche „secundäre Degeneration“ im engeren Sinne, welche durch mehr oder weniger vollständigen Mangel an markhaltigen Fasern und durch Ausfüllung der Lücken mit Gliagewebe gekennzeichnet ist, und zweitens die „Atrophie“, die Verminderung des Umfangs des Bündels ohne histologische Veränderung.

Bei der Pyramidenbahn, welche uns von den Bahnen des Centralnervensystems wohl am besten bekannt ist, differiren die Befunde unter verschiedenen Verhältnissen so sehr, dass es zur Zeit noch nicht möglich ist, die Gesetze zu erkennen, nach denen die pathologischen Prozesse im einzelnen Fall sich gestalten. Ich sehe ab von der Streitfrage, welche Localisation im Grosshirn und ob die Art der primären Erkrankung für eine secundäre Degeneration dieser Bahn maassgebend ist. Was nun ihr Bild unter dem Mikroskop angeht, so glaubte man früher, dass in der Pyramidenbahn stets die typische Degeneration zu finden sei, bis die Untersuchung früh erworbener Gehirnherde anderes lehrte und Befunde ergab, welche denen bei Gudden's Experimenten an neugeborenen Thieren gleichkamen. Schon Kundrat fand bei einem Kinde mit angeborener Porencephalie nicht eine Degeneration, sondern eine Verkümmern der entsprechenden Pyramidenbahn und glaubte, dass hier, in Folge des

frühen Einsetzens der Erkrankung, nicht eine Degeneration, sondern eine Entwicklungshemmung vorliege. Er hält es aber für möglich, dass in einem solchen Falle, wenn das Individuum länger lebe, sich später ein der Degeneration gleicher Zustand hinzugesellen könne*). Anton machte dann darauf aufmerksam, dass solche porencephalische Defecte doch in der Regel zu einer Zeit entstehen, in welcher die Pyramidenbahn, wenn auch mit marklosen Fasern, schon angelegt sei; da man aber später in dem betroffenen verkleinerten Bündel nur normale markhaltige (offenbar andern Systemen angehörige) Fasern treffe, so müssten doch jene nackten Axencylinder zur Resorption gekommen sein, also Aplasie und Degeneration**). Weitere derartige Befunde wurden meist an Fällen von Porencephalie erhoben, und da man vielfach geneigt ist, jede Porencephalie, deren extrauterine Genese nicht ganz sichergestellt ist, als angeboren zu betrachten, so wurde die Regel aufgestellt, dass bei angeborenen Gehirnherden eine Entwicklungshemmung, also das Bild einfacher Atrophie, bei später erworbenen aber eine Degeneration die Folge sei. Dem widersprachen aber die Erfahrungen bei Fällen, welche in den ersten Lebensjahren an cerebraler Kinderlähmung erkrankt waren und in deren Rückenmark die betreffende Pyramidenbahn nicht degenerirt, sondern auch nur atrophisch und frei von Gliawucherung war. Gierlich***) hat daher die Ansicht ausgesprochen, dass nicht die Geburt der entscheidende Punkt sei, sondern die Zeit, zu welcher die Pyramidenbahn vollständig entwickelt und markhaltig geworden sei, also etwa das 4. Lebensjahr. Bei früheren Erkrankungen werden die degenerirten Fasern vollständig resorbirt; die Zerstörung markhaltiger Fasern aber mache eine Deckung des Ausfalls durch Wucherung der Stützsubstanz nöthig.

Aber auch diese Regel hat sich nicht immer als stichhaltig erwiesen. Einmal giebt es Fälle von Hirnherden, die im späteren Leben entstanden sind und dennoch in der entsprechenden Pyramidenbahn das Bild der einfachen Atrophie darboten; andererseits giebt es Fälle von Hirnerkrankungen in früher Jugend, an welche sich Degeneration der Pyramidenbahn angeschlossen hat.

Gewöhnlich nimmt man an, dass der Unterschied der secundären Veränderungen bei früh erworbenen bezw. congenitalen und bei spät entstandenen daher rühre, dass beim Kinde günstigere Wachstumsbedingungen vorhanden seien, welche eine vollständige Resorption zerstörter Gewebeelemente und Ausgleich des Defects durch topische Compensation möglich mache. Ich habe nun drei im Alter ganz verschiedene Fälle daraufhin untersucht und Folgendes gefunden:

Bei einem im 48. Jahre erworbenen Erweichungsherd fand ich die typische secundäre Degeneration der Pyramidenbahn bis hinab ins Lendenmark.

*) Kundrat, Die Porencephalie. Graz. 1882. S. 102.

**) Anton, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien. 1890. S. 42.

***) Gierlich, Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung. Dieses Archiv. XXIII. S. 225.

Im Rückenmark hatte die degenerirte Partie dieselbe Grösse wie die entsprechende Bahn der andern Seite, so dass keinerlei Differenzen in der Grösse der beiden Rückenmarkshälften, keine Verschiebung der Configuration des Querschnittbildes zu Tage trat. Oberhalb der Kreuzung aber war die degenerirte rechte Pyramide wesentlich kleiner als die linke, und ebenso im Hirnschenkelfuss, wo allerdings ausser der Pyramidenbahn auch noch die medialen Felder degenerirt waren, zeigte sich eine wesentliche Verkleinerung der degenerirten Partie, während innerhalb der Brücke die Differenz gegenüber der gesunden Seite weniger bedeutend war.

In meinem zweiten Falle, einer im 8. Lebensjahre erworbenen Porencephalie*), fand sich im Halsmark eine Degeneration des linken Pyramidenseitenstrangs mit Gliawucherung, zugleich aber eine starke Einengung des degenerirten Feldes, welche eine Verschiebung der grauen Substanz zur Folge hatte. Vorder- und Hinterhorn bildeten auf der erkrankten Seite einen spitzeren Winkel mit einander, als auf der gesunden; das linke Hinterhorn war wesentlich kürzer als das rechte, und der Processus reticularis, der rechts einem ausgespannten Netz vergleichbar war, sah links wie ein langgezogenes Netz aus. Unterhalb der Halsanschwellung hörte die Gliawucherung im linken Seitenstrang auf, und von da an abwärts war nur eine Verkleinerung der linken Rückenmarkshälfte mit entsprechender Verschiebung der grauen Figur zu constatiren, also eine Atrophie der Pyramidenbahn ohne Residuen von Degeneration. In der Medulla oblongata war die rechte Pyramide degenerirt, zugleich aber hochgradig verkleinert, noch mehr als im ersten Fall, und ebenso war der Hirnschenkelfuss ganz ausserordentlich reducirt.

Complicirter war der Befund bei meinem dritten Fall, einem Idioten mit doppelseitiger, im 1. Lebensjahr erworbener Porencephalie. Der grössere Defect in der linken Hemisphäre betraf ebenfalls das Gebiet der Arteria fossae Sylvii. Es fand sich nun im ganzen Rückenmark Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn, aber auch mit Veränderungen des degenerirten Feldes, die aber wesentlich dessen laterale Seite betrafen. Die Grenzlinie war sehr zerklüftet durch vorspringende Bündel der intacten Kleinhirnbahn, dagegen hatte die graue Substanz ihre Configuration nicht geändert. Die linke Pyramide der Medulla oblongata war auf ein Minimum reducirt; es fand sich nur ein schwacher Streif sclerotischen Gewebes. Im Hirnschenkelfuss, wo die medialen und lateralen Felder ziemlich vollständig erhalten waren, zeigte das degenerirte Feld der Pyramidenbahn wieder grössere Ausdehnung. Der Defect in der rechten Hemisphäre war kleiner und beschränkte sich auf den oberen Theil der Centralwindungen. Demgemäss war auch nur das linke Bein gelähmt, Arm und Hand aber frei geblieben. Im Rückenmark fand sich nun ebenfalls ein degenerirtes Feld im linken Seitenstrang, im Brust- und Lendenmark fast gleich dem im rechten. Im Halsmark war neben der degenerirten Partie ein grosser Theil des Pyramidenseitenstrangs normal. Oberhalb der Kreuzung zeigte dann die rechte Pyramide keine Spur mehr von Degeneration,

*) Vergl. dieses Archiv. XXVII. S. 958.

sondern ein gleichmässig dichtes Faserfeld. Ob ihr Areal im ganzen verkleinert war, lässt sich mangels Vergleich mit der andern Seite nicht sicher beweisen; doch hat es wohl den Anschein, wenn man entsprechende Präparate von andern Fällen damit vergleicht. Im Pons war an der rechten Pyramidenbahn auch nichts von Degeneration zu sehen. Im Hirnschenkelfuss waren aber die Fasern im Pyramidenfeld entschieden dünner gesät, zwar nicht hochgradig, aber doch deutlich erkennbar.

Der Befund bei meinen Fällen zeigt also zunächst, dass bei allen in der degenerirten Pyramidenbahn Resorption wirksam gewesen war, aber auch bei dem ganz früh entstandenen nicht eine vollständige gewesen ist. Zweitens sieht man, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen an den verschiedenen Stellen ihres Verlaufs ein sehr variables Bild darbietet, dass also die örtlichen Verhältnisse die definitive Gestalt des degenerirten Stranges sehr beeinflussen. Am stärksten kann die Resorption da stattfinden, wo die Bahn dicht unter der Peripherie liegt, wo daher ein Nachrücken der Nachbartheile nicht nöthig ist, also vor allem in den Pyramiden in der Medulla oblongata und, etwas weniger, im Hirnschenkelfuss. Im Pons macht die Structur der Nachbarschaft ein Zusammenrücken zur Deckung der resorbirten Substanz noch ziemlich vollständig möglich. Am wenigsten geht dies aber im Rückenmark, wo das angrenzende Gerüst der grauen Substanz offenbar wenig nachgiebig ist. Während aber bei einseitiger Degeneration noch eine leidlich ausgiebige Verschiebung stattfindet, fehlt dieselbe gänzlich bei der doppelseitigen Degeneration, wo dann die durch Resorption entstandene Lücke durch Einziehung der Kleinhirnbahn gedeckt werden muss. Dabei spielt aber noch ein anderer Factor wesentlich mit, nämlich der, dass in den sklerotischen Partien die degenerirten Fasern in compacten Bündeln verliefen und zum mindesten einen bedeutenden Theil der Bahn ausmachten. In den atrophischen Gegenden aber waren sie im Verhältniss zu den normalen Fasern in der Minderzahl und wahrscheinlich zu kleinen Bündeln unter diese zerstreut, konnten daher leicht spurlos resorbirt werden.

Eben dieser Umstand widerspricht auch einer anderen Deutung, welche man dem Befund in meinem dritten Falle geben könnte. Da ja bei oberflächlicher Betrachtung hier nur eine Pyramide, aber im Rückenmark beide Seitenstränge degenerirt sind, so könnte man daran denken, dass diese doppelseitige Degeneration von der einen Pyramide herrühre, da es ja von mehreren Autoren nachgewiesen ist, dass jede Pyramide mit beiden Seitensträngen in Verbindung stehe. In der That ist diese Deutung von Goodall*) benutzt, der, wenn ich so sagen darf, den umgekehrten Befund erhob bei einem Falle, bei dem die eine Pyramide degenerirt, aber beide Seitenstränge intact waren. Er meint nun, dass die gesunde Pyramide nach beiden Seiten hin das Nachwachsen normaler Fasern verursacht habe. Für meinen Fall kann ich aber eine solche Anschauung nicht anerkennen, weil es ja nachgewiesen ist, namentlich mit Hülfe der Marchi'schen Methode, dass die Fasern, welche von einer Pyramide

*) Goodall, Journ. of mental science. 1891. — Ref. im Neurolog. Centralblatt 1891. S. 340.

zum gleichseitigen Seitenstrang ziehen, nur spärlich sind. Diese zerstreuten Fasern werden aber wohl sicher spurlos resorbiert und können nicht ein solch deutliches Degenerationsfeld hinterlassen, wie es im linken Seitenstrang meines dritten Falles vorhanden war. Ich glaube daher eher annehmen zu dürfen, dass hier die allein degenerierten zur Unterextremität gehenden Fasern in der Pyramide gänzlich resorbiert sind, dann aber im Rückenmark, wo sie im Verhältniss zur ganzen Bahn eine bedeutende Menge ausmachten und wo die Resorptionsverhältnisse, schon wegen gleichzeitiger Degeneration auf der anderen Seite, ungünstiger waren, ihren Ausfall durch Gliawucherung decken liessen.

Bei meinen Fällen finden sich also Uebergangsformen von der gewöhnlichen Degeneration ohne Verkleinerung, so im Rückenmark des alten Falles, durch alle Grade der Resorption bis zu dem Bilde einfacher Atrophie, ja diese verschiedenen Formen an verschiedenen Stellen einer und derselben Bahn. So ist im zweiten Fall im Rückenmark im Brusttheil Atrophie, von der Halsanschwellung aufwärts Degeneration mit Schrumpfung, im dritten Fall in der linken Seitenstrangbahn Degeneration, in der rechten Pyramide Atrophie.

Die Befunde bei den von anderen Autoren veröffentlichten Fällen stimmen durchaus mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen überein, namentlich auch habe ich in der Literatur einige Fälle gefunden, bei denen an gewissen Stellen eine im übrigen atrophische Pyramidenbahn Einlagerung von Gliageewebe erkennen liess, also degeneriert erschien.

Eine befriedigende Lösung und Erklärung all der verschiedenen Befunde scheint mir zur Zeit noch nicht möglich. Es kommen ja auch noch andere Umstände in Betracht, z. B. wenn ein Fall mit intrauterin oder in der ersten Lebenszeit erworbenem Hirnherd auch in frühester Jugend zum Tode kommt, also in einer Zeit, in der die Markentwicklung der Pyramidenbahnen überhaupt noch unvollständig ist. Eine grosse Rolle spielt ferner die Zeit, welche zwischen Erkrankung und Tod verflossen ist, so dass man nicht immer die definitive Gestalt der secundären Veränderungen zu sehen bekommt. Schliesslich wird man auch individuelle Verschiedenheiten in Rechnung setzen müssen, einmal in betreff der Lebenskraft des Individuums, insofern der Stoffwechsel und damit die Resorbirfähigkeit verschieden stark sein kann, und zweitens hinsichtlich der Markscheidenentwicklung, deren Ausbildung zeitlich wohl auch gewissen Schwankungen unterliegt.

Diese Erfahrungen an den Pyramidenbahnen werden auch beim Studium der Degenerationen an anderen Bahnen des Centralnervensystems zu verwerthen sein. Wichtig ist es namentlich, dass verschiedene Degenerationsform an verschiedenen Stellen nicht gegen die Identität bzw. Continuität einer Bahn spricht, vielmehr kann ein Faserbündel an der einen Stelle, wo es compact zusammenliegt und ungünstige Verhältnisse in der Nachbarschaft hat, sklerotisch degeneriert erscheinen, an einer anderen einfach atrophisch, wenn es sich dort mit Fasern anderer Herkunft mischt und also unter diesen spurlos verschwindet. Ein atrophisches Faserbündel ist immer verdächtig, dass es Fasern verschiedenen Ursprungs enthält. Sein Aussehen an sich ferner gestattet keinen Schluss darauf, ob es agenetisch oder degeneriert und dann ge-

schrumpft, ob es direct oder indirect oder gar aufsteigend degenerirt ist. Diese Fragen werden erst mit Hilfe anderer Untersuchungsmethoden und auf Grund genauerer Kenntnisse der feineren Anatomie des Centralnervensystems zu lösen sein.

16. Prof. J. Hoffmann-Heidelberg. Ueber das Zusammenkommen von Sehnerven- und Rückenmarksentzündung.

Vortragender berichtet über zwei von ihm auf der Heidelberger medicinischen Klinik beobachtete Fälle von Erblindung und Lähmung der Beine, von welchen der eine mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica bereits in der Dissertation von Kast veröffentlicht ist. In beiden Fällen wurde die intra vitam gestellte Diagnose durch die Autopsie bestätigt.

Die erste Beobachtung betrifft einen 48jährigen Mann; bei demselben entwickelte sich eine spastische Parese der Beine mit Parästhesien innerhalb 7—8 Monaten. Dann bildete sich innerhalb weniger Stunden unter Erblindung, welche begleitet war von Stechen im Auge und Funkensehen, Paraplegie der Beine aus. Die objective Untersuchung ergab eine Neuritis optica und sensible und motorische Lähmung von Nabelhöhe abwärts, Incontinentia alv., Retentio urinae. Der Kranke ging ein Jahr nach Beginn der Gehstörung, ca. 10 Wochen nach der acuten mit Erblindung einhergehenden Verschlimmerung an Decubitus, Sepsis etc. zu Grunde. Anatomisch fand sich bei makroskopischer wie mikroskopischer Untersuchung eine disseminirte Myelitis im Dorsaltheil und eine retrobulbäre Neuritis optica.

Im zweiten Falle — 56jährige Dame — kam es unter Reizerscheinungen seitens des Sehapparates innerhalb einer Woche zu einer vollständigen Erblindung, als deren Substrat eine Neuritis optica mit Schwellung der Papille gefunden wurde. Vom 14.—18. Krankheitstage entwickelte sich eine motorische und sensible Paraplegie der Beine, Blasen- und Darmlähmung. Die anfängliche Amaurose ging, wie auch in dem ersten Falle, in Amblyopie über; die Paraplegie blieb bis zu dem plötzlich erfolgten Exitus im 13. Krankheitsmonat. Anatomisch: Myelitis dorsalis transversa, Neuritis optica.

Im Anschluss an die beiden Fälle führt Vortragender in Kürze aus, dass in ätiologischer Beziehung unter Verwerthung der übrigen gleichartigen bereits andererseits publicirten Beobachtungen angeschuldigt werden könnten Erkältung, Trauma, Infection unbekannter Art, vorausgegangene Infectiouskrankheiten, Gifte etc., ganz wie bei anderen ähnlichen verwandten Krankheiten; eine bestimmte einheitliche Krankheitsursache sei bis jetzt nicht festzustellen.

In der zeitlichen Aufeinanderfolge der Neuritis optica, welche auf beiden Seiten nicht gleichzeitig da zu sein brauche, und der Myelitis etc. zu einander herrsche keine bestimmte Regel. Die Neuritis optica kann der Myelitis vorausgehen oder folgen oder gleichzeitig mit ihr Symptome machen. Da zwischen den erkrankten Sehnerven- und Rückenmarksabschnitten grosse Bezirke des Centralnervensystems frei von Veränderung gefunden werden, so hat man es stets mit einer disseminirten herdweisen Entzündung zu thun, welcher Charakter sich oft genug schon durch die Multiplicität der Herde im Rückenmark offenbart. Da beide, Sehnerven und Rückenmark, Theile des Centralnerven-

systems sind, so hat man in solchen Fällen das Recht von einer Encephalomyelitis disseminata zu sprechen. Bekannt gegebene Fälle, in welchen sich neben der Neuritis optica Entzündungsherde nicht im Rückenmark, sondern im Grosshirn und Hirnstamm fanden, sprechen in gleichem Sinne. Nun sind seit einiger Zeit durch Westphal u. A. Fälle von acuter Ataxie, Verlangsamung der Sprache, Abnahme des Gedächtnisses etc. bekannt, welche im Anschluss an acute Infectiouskrankheiten auftreten, in denen die Existenz einer Neuritis optica nicht hervorgehoben wird. Anatomisch handelt es sich ebenfalls um multiple entzündliche Herde im Rückenmark etc. Diese letztgenannten Beobachtungen ohne Neuritis optica verhalten sich nach dem Vortr. zu den oben angeführten mit Neuritis optica wie jene Fälle von multipler Sklerose des Centralnervensystems mit Atrophie der Sehnerven zu jenen ohne die gleiche Läsion.

Auf die Stellung der einfachen retrobulbären Neuritis optica, welche nicht mit sonstigen encephalo-myelitischen Herden combinirt ist, sowie die Encephalitis acuta ohne Neuritis optica geht der Vortragende zunächst nicht ein, weist nur darauf hin, dass in manchen Fällen auch der Gehirntumor mit Stauungspapille diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann.

In dem schubweisen Auftreten der Symptome wie in der anatomischen herdförmigen Localisation hat die acute disseminirte Encephalomyelitis die grösste Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose, wenn auch manche Unterschiede (Raschheit des Verlaufs etc.) bestehen.

Klinisch reichen sich die acuten, subacuten und chronischen Fälle von disseminirter Myeloencephalitis und diejenigen von subacuter, chronischer und ganz chronischer multipler Sklerose die Hand. Es giebt hier wohl Uebergänge. Auch in ätiologischer Hinsicht finden sich die gleichen Momente angeführt. Wie sich die Sache anatomisch verhält, das festzustellen bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Der Ausgang der disseminirten Myeloencephalitis ist: Tod in wenigen Wochen, Stillstand und Besserung — vielleicht auch wieder gefolgt durch Verschlimmerung —, selten Heilung.

In dem zweiten vom Vortragenden mitgetheilten Falle fand sich von der bis ins obere Lendenmark reichenden Quermylelitis abwärts d. h. im Lumbal- und Sacralmark ausser der bekannten absteigenden Degeneration des PyS etc. auch noch in den Hintersträngen eine Degeneration des ovalen und dreieckigen Feldes an der hinteren Fissur. (Ausführliche Veröffentlichung folgt.)

17. Dr. Brauer (Bonn): Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen.

Bei einem 24jähr. Ackerer, der Anfang August 1895 Syphilis acquirirte, begann am Schluss einer 5wöchentlichen Schmierkur (anfangs 3 g, später 5 g Ungent. ciner. pro die) eine im Verlauf weniger Tage sich ausbildende Parese der Arme und Beine, verbunden mit Acroparästhesien, Doppelsehen und anarthrischer Sprachstörung.

Trotz sofortigem Aussetzen der Behandlung steigerte sich in den kommen-

den Wochen die Schwäche der Extremitäten, es kam Blasenstörung hinzu, dagegen schwand das Doppelsehen und die Sprachstörung.

Im October wurde der noch sehr ausgebreiteten Secundärsymptome halber von Neuem mit Hg behandelt. (6 intramuskuläre Injectionen à 0,02 Hydrarg. salicyl. in 3 Wochen) auch während dieser Zeit weitere Zunahme der Lähmungserscheinungen.

Ende October fand sich bei der Aufnahme in die medicinische Klinik in symmetrischer Vertheilung: Schlafe Lähmung und Hypästhesie vorwiegend der Extremitätenenden, Fehlen der Sehnenreflexe, Muskelatrophie, part. EaR, fibrilläre Zuckungen. Ferner Blasenstörungen, Schwäche der Rumpfmuskeln und Hypästhesie am Rumpf.

Unter zunehmender Steigerung der Symptome ging der Patient Mitte Januar 96 an Zwerchfelllähmung zu Grunde.

Die Diagnose einer Polyneuritis wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Es waren vorwiegend die Markscheiden der peripheren Nerven betroffen, die Axencylinder schienen meist erhalten. Am Rückenmark fand sich nur Vacuolisirung einzelner Vorderhornanglienzellen. Keine Gefässveränderungen.

Nach Besprechung der möglichen ätiologischen Momente wird wie folgt resumirt:

Im vorliegenden Falle ist eine specifischluetische, anatomisch zu erweisende Veränderung nicht die Ursache der Erkrankung.

Sehr wohl möglich ist es, dass diese in einer toxischen Wirkung der Syphilis zu suchen ist.

Dass das Quecksilber allein die Schuld an den vorhandenen Veränderungen trägt, erscheint unwahrscheinlich, da einerseits die bisherigen klinischen und experimentellen Beobachtungen noch zu zweideutig sind, und da andererseits die gewerblichen Quecksilbervergiftungen Krankheitsbilder liefern, die sowohl von vorliegendem Falle, wie von jenen als Polyneuritis mercurialis beschriebenen durchaus abweichen.

Nicht auszuschliessen ist es dagegen, dass beide Schädlichkeiten (fluoride Lues und Hg) an dem Zustandekommen der Polyneuritis mitgewirkt haben, oder dass gar eine dritte uns unbekannte Ursache die Hauptrolle spielte.

(Der Fall soll ausführlich mitgetheilt werden.)

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1896.

Dr. L. Laquer.

Dr. A. Hoche.