

XI.

Bericht über die VI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. am 21. October 1900.

Anwesend sind die Herren:

Aschaffenburg-Heidelberg, Binswanger-Jena, Bruns-Hannover, Bünger-Coswig, Bartels-Ballenstädt, Balser-Köppelsdorf, Brassert-Leipzig, Böhnig-Dresden, Cramer-Göttingen, Cohn-Adlershof (Berlin), Dräseke-Halle, Dehio-Bernburg, Doberenz-Dresden, Düms-Leipzig, Engelken-Alt-Scherbitz, Fries-Nietleben, Freyberg-Osnabrück, Fischer-Dresden, Frühstück, Fielitz-Halle a. S., Fichtner-Leipzig, Freund-Breslau, Grossmann-Nietleben, Gross-Alt-Scherbitz, Hitzig-Halle a. S., Hänel-Dresden, Hofman-Hubertusburg, Höchl-Chemnitz, Haupt-Tharandt, Hoffmann-Nietleben, Heilbronner-Halle a. S., Hoppe-Alt-Scherbitz, Hösel-Zschadrass, Ilberg-Sonnenstein, Jahrmärker-Marburg, Kalberlah-Halle a. S., Kellner-Hubertusburg, Kothe-Friedrichroda, Köster-Naumburg a. S., Köster-Leipzig, Koch-Magdeburg, Lührmann-Dresden, Lochner-Thonberg, Moeli-Berlin, Mayser-Hildburghausen, Mehner-Halle a. S., Moritz-Halle a. S., Matthes-Jena, Matthes-Blankenburg (Harz), Neisser-Leubus, Nebelthau-Halle a. S., Oppenheim-Berlin, Opitz-Chemnitz, Pelizäus-Suderode, Paetz-Alt-Scherbitz, Penkert-Merseburg, Rehm-Blankenburg, Riesel-Halle, Rheinboldt-Kissingen, Siefert-Halle a. S., Seeligmüller-Halle a. S., Steinert-Dresden, Stier-Jena, Stegmann-Dresden, Schwabe-Stötteritz, Schröder-Breslau, Schneider-Jena, Schwarz-Leipzig, Schulze-Untergöltzsch, Schäfer-Blankenhain S. W., Tecklenburg-Tannenfeld, Wernicke-Breslau, Weber-Sonnenstein, Windscheid-Leipzig, Wiederhold-Wilhelmshöhe.

I. Sitzung, Vormittags 9 Uhr

in der Psychiatrischen und Nervenklinik.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh.-Rath Hitzig eröffnet die Versammlung und begrüsst die Anwesenden. Die Versammlung wählt zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung Herrn Med. Rath Wernicke, zu dem der Nachmittags-sitzung Herrn Geh.-Rath Moeli.

Es halten sodann Vorträge:

1. Herr Hitzig (Halle): Ueber den Mechanismus gewisser corticaler Sehstörungen des Hundes.

Der Votr. recapitulirt eingangs kurz den Inhalt eines auf dem internationalen medicinischen Congress zu Paris gehaltenen Vortrages (Ueber das corticale Sehen des Hundes. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXXIII. Heft 3); von der Thatsache ausgehend, dass von verschiedenen Stellen der Convexität des Grosshirns sich beim Hunde Sehstörungen auslösen lassen, hatte der Votr. Doppeloperationen ausgeführt, indem er entweder zuerst die von Munk A_1 genannte Stelle des Occipitalhirns ausschaltete, das Verschwinden der so gesetzten Sehstörung abwartete und darauf den Gyrus sigmoideus verletzte, oder die Operationen in umgekehrter Reihenfolge ausführte. Die Folgen dieser successiven Verletzungen, bei denen man eine Summierung vorhandener oder ein Wiederauftreten bereits verschwundener Sehstörungen hätte erwarten sollen, waren immer sehr auffallend. Bei secundärer Ausschaltung des Gyrus sigmoideus trat überhaupt keine Sehstörung, bei secundärer Verletzung der Stelle A_1 nur ausnahmsweise eine kurzdauernde und zweifelhafte Amblyopie auf.

Aus diesen Ursachen ergab sich also, dass weder der Gyrus sigmoideus noch die Stelle A_1 das corticale Sehcentrum des Hundes darstellen können: vielmehr wird angenommen werden müssen, dass die Sehstörung, da sie nicht durch Verletzung optischer Centren direct bedingt ist, indirect ihren Ursprung einer zeitweisen Hemmung der Thätigkeit solcher Centren verdankt. Der Votr. erörterte nun die Frage, ob diese Hemmung in den corticalen oder subcorticalen Centren angreift. Eine Beantwortung dieser Frage ermöglicht das Verhalten der optischen Reflexe. Votr. konnte die vollkommene Unabhängigkeit der Störung der optischen Reflexe von der Sehstörung nachweisen, wodurch die Annahme, dass die Reflexstörung auf einer Hemmung von optischen Centren beruhe (Munk'sche Theorie), widerlegt erscheint. Weitere Beobachtungen machen es am wahrscheinlichsten, dass vielmehr das subcorticale motorische Centrum als der Angriffspunkt für die Hemmung der optischen Reflexe anzusehen ist. Auf dieser Annahme weiterbauend, giebt der Votr. schliesslich an der Hand eines Schemas eine Erklärung für das Ausbleiben der temporären Hemmung des Sehactes bei secundären Operationen.

(Der Vortrag ist veröffentlicht in der Berl. Klin. Wochenschr. 1900. No.45).

2. Herr Oppenheim (Berlin): Ueber die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund).

O. spricht über einen neuen klinisch und anatomisch von ihm untersuchten Fall dieser Art unter Demonstration von Zeichnungen und Photographien und giebt dann eine kurze zusammenfassende Darstellung dieses Leidens unter Hinweis auf seine gleichzeitig erschienene Monographie über denselben Gegenstand.

Insbesondere tritt er dafür ein, dass es sich um eine Erkrankung „ohne anatomischen Befund“ handelt und dass die Affection als eine gut charakterisirte Krankheit *sui generis* zu betrachten seien.

Discussion.

Herr Nobelthau weist auf die diffuse Sklerose und progressive Pseudoparalyse (Strümpell) hin, welche differentialdiagnostische Schwierigkeiten in ihrer Stellung zur Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund bieten können. Ein Angriffspunkt der Störung ist trotz mangelnden anatomischen Befundes möglicher Weise doch im Grosshirn zu suchen.

Herr Bruns: Gegenüber der Poliencephalomyelitis subacuta unterscheidet sich die myasthenische Paralyse besonders durch ihre Neigung zu langdauernden Remissionen resp. zu Heilungen. Differentialdiagnostisch ist vor allem vor der Verwechselung mit Hysterie zu warnen; die Anspornung zur Muskelthätigkeit, die ja bei der Hysterie sehr angebracht ist, kann hier zum mindesten die Kranken sehr quälen. Bei sorgfältiger Untersuchung ist eine solche Verwechselung aber kaum möglich.

Herr Oppenheim (Schlusswort): Soweit meine Erfahrung reicht, liegen Beziehungen des Leidens zu diffuser Sklerose und progressiver Paralyse nicht vor. Mit den Angaben des Herrn Bruns muss ich mich durchaus einverstanden erklären.

3. Herr Cramer (Göttingen): Die Behandlung der Grenzzustände in Foro nebst einigen Bemerkungen über die geminderte Zurechnungsfähigkeit.

Nachdem der Verein deutscher Irrenärzte beschlossen hat, vorläufig zur Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit noch keine Stellung zu nehmen und auch die Staatsregierung noch nicht die Absicht zu haben scheint, im Sinne einer geminderten Zurechnungsfähigkeit vorzugehen, unternimmt Cr. den Versuch darzulegen, wie man bei den heute bestehenden reichsgesetzlichen Bestimmungen bei den in Betracht kommenden Grenzzuständen, sich helfen kann. Er ist sich dabei wohl bewusst, dass sich nur schwer allgemeine Gesichtspunkte geben lassen und dass jeder Fall noch einer gesonderten Erwägung und Betrachtung bedarf. Nur unter diesem letzteren Gesichtspunkte unternimmt er es, für die Begutachtung der nicht geisteskranken Epileptiker, Hysterischen, Traumatiker, Degenerirten, Senilen und Alkoholisten einige allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen. Seine Ausführungen kommen zu dem Resultat, dass die Zahl der Fälle, denen durch das Nichtvorhandensein einer geminderten Zurechnungsfähigkeit im Strafgesetzbuch ein Unrecht geschieht, doch nicht so gross ist, als es auf den ersten Augenblick erscheint. Immerhin kommen aber Fälle vor, wo man einen anderen Ausweg, als er heute möglich ist, wünschen

möchte. Cr. glaubt nicht, dass die Einführung einer geminderten Zurechnungsfähigkeit etwa mit der geringeren Strafe, wie sie für die jugendlichen Verbrecher vorgesehen ist, zum Ziele führen wird. Denn er hat oft gerade bei der Begutachtung jugendlicher Individuen die Empfindung gehabt, dass die schliesslich verhängte geringe Strafe noch viel zu hoch und gar nicht am Platze war. Er würde es für einen grossen Fortschritt halten, wenn es möglich wäre, auch für Erwachsene, d. h. strafmündige Individuen, in geeigneten Fällen eine bedingte Strafaussetzung und Begnadigung zu erreichen. Es würde dadurch einmal die Möglichkeit gegeben sein, ein solches an der Grenze psychischer Gesundheit und Krankheit stehendes Individuum vor der in manchen Fällen entschieden schädlichen Strafe zu bewahren und weiterhin wäre die Möglichkeit gegeben, bei solchen Individuen gelegentlich, bevor die Strafe verbüsst wird, da durch die bedingte Strafaussetzung Zeit gewonnen werden kann, eine später sich entwickelnde ausgesprochene geistige Störung zu erkennen.

(Ausführliche Publication ist erfolgt in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1900. No. 47 u. 48.)

Discussion.

Herr Binswanger weist auf die Schwierigkeiten hin, welche bei der Beurtheilung epileptischer Gewohnheitsverbrecher vielfach bestehen. Wir begegnen hier jenen Complicationen, die der Herr Votr. als straffausschliessende Momente hervorgehoben hat, nämlich der Epilepsie mit Alkoholismus, ohne dass wir bei genauerer Würdigung der Zusammenhänge der verbrecherischen Lebensführung mit den genannten Schädlichkeiten ein Kriterium des § 51 des R.-Str.-G.-B. feststellen können. Es bleiben also auch bei dieser Sachlage noch genügend „Grenzfälle“ übrig, in welchen die widersprechendsten ärztlichen Urtheile producirt werden können.

Herr Heilbronner fragt, wie sich der Herr Votr. zu denjenigen Fällen stellt, in denen strafbare Affecthandlungen unter dem Einfluss des Alkohols von Personen begangen werden, die als epileptische schlechthin nicht zu bezeichnen sind, bei denen aber entweder in den Kinderjahren „Krampfanfälle“ aufgetreten sind, die sich später nicht wiederholt haben oder alkoholepileptische toxisch bedingte Anfälle.

Herr Cramer (Schlusswort). Ich kann Herrn Binswanger zustimmen, dass das Zusammentreffen von Epilepsie und Alkoholismus nicht immer zu einer Exculpation Veranlassung geben muss, namentlich wenn in einem solchen Falle ein Verbrechen z. B. ein Diebstahl ohne Affect begangen wird. Die Frage des Herrn Heilbronner kann ich dahin beantworten, dass auch ich eine epileptische Grundlage nicht für erwiesen halte, wenn ein Angeklagter in der Jugend Krämpfe gehabt hat oder wenn es sich um eine bei Alkoholabstinenz sofort wieder verschwindende Epilepsie handelt. Es kann deshalb auch bei derartigen Individuen nicht ohne weiteres exculpirt werden, jeder Fall muss für sich betrachtet werden.

4. Herr Wernicke (Breslau): Ueber Hallucination, Rathlosigkeit und Desorientirung in ihren wechselseitigen Beziehungen.

Der Vortragende erörtert die Symptome der Desorientirung, Rathlosigkeit und Hallucinationen bei zwei von ihm streng auseinander gehaltenen Krankheiten, der acuten Hallucinoze und der einfachen Angstpsychose. Die Differentialdiagnose lässt sich auf diesem Wege schärfer bestimmen. Auf die Verschiedenheit in Sitz und Wesen des pathologischen Vorganges werden Schlüsse gemacht und die Folgerung gezogen, dass die hervorgehobenen allgemeinen Gesichtspunkte auf jeden Einzelfall wohl verwendbar sind.

Der Vortrag erscheint ausführlicher im Januarheft der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

5. Herr Moeli (Berlin): Ueber Atrophie im Sehnerven.

Vortragender demonstriert eine Anzahl von Präparaten mit Veränderungen der Retina bei lange bestehender Opticusatrophie (Tabes und Paralyse). Während für gewöhnlich ausser der Nervenfaserschicht auch die Ganglienzellen völlig geschwunden sind und nur noch Kerne vorliegen, deren Herkunft nicht bestimmt zu ermitteln ist, fanden sich in 2 von 7 Fällen an einzelnen Stellen noch Reste von Zellen. Dabei hatte das ophthalmoskopische Bild völliger Atrophie lange Zeit ebenso wie Aufhebung der Sehkraft bestanden. Es dürfte nicht auszuschliessen sein, dass die klinischen Erscheinungen mit auf dem Verlust der Markscheide beruhen und daher schon zu einer Zeit bestehen könnten, wo das Erhaltensein der Axencylinderfortsätze noch die Möglichkeit längerer Fortexistenz der Ganglienzellen gewährt. Ein Ausgang der Erkrankung von der Retina selbst, wie er von einzelnen Seiten für die tabische Atrophie angenommen ist, wird in diesen Fällen nicht ohne Weiteres vorauszusetzen sein.

Die älteren Experimente von Durchschneidung des Opticus sind wegen der Betheiligung der Gefässe ebenso wenig für die Frage einer secundären Veränderung an den Ganglienzellen der Netzhaut brauchbar, als die Versuche mit Extr. filicis. Die neueren Durchschneidungen (Wagemann, Hertel) zeigen eine sehr langsame Betheiligung der Retina-Ganglienzellen, die auch in den bekannten Experimenten Ganser's eintrat (während Gudden und Bumm sie verneinten).

Wenn man eine Entwicklungshemmung im Opticus durch Eingriff am Thalamus zu einer Zeit, wo die Markscheidenbildung des Sehnerven noch zurückliegt, hervorruft, so ist auch hier der Einfluss auf die Retina kein unmittelbarer. Bei der Maus, die mit geschlossenen Lidern und erst in der Differenzirung begriffener Retina geboren wird, tritt sogar eine Weiterentwicklung noch ein. Es ist somit der Eingriff weniger rasch wirksam, als die Zerstörung der inneren Kapsel und des Thalamus sich für die Hirnrinde Neugeborener erweist. Vortr. zeigt zum Vergleiche an Diapositiven, dass auch bei Mäusen die s. Z. von v. Monakow für das Hinterhirn, von ihm für das Scheitelhirn angegebene Hemmung der Entwicklung ganz bestimmter Zellschichten in ausgezeichneter Weise zu Stande kommt.

6. Herr Weber (Sonnenstein): Ueber ruhrartige Darmerkrankungen in Irrenanstalten.

Vortragender will die seines Erachtens eigenartigen Darmerkrankungen kurz besprechen, die, wie anscheinend öfters in Irren- und Siechenanstalten, im vorigen und laufenden Jahre auch in der Anstalt Sonnenstein lästig geworden sind und die er, da ihre Identität mit der wirklichen Ruhr unseres Klimas zu bezweifeln ist, als ruhrartige bezeichnet.

Ruhrepidemien mehr oder weniger umfassender Art finden sich in den Jahresberichten der Irrenanstalten vielfach erwähnt und es mag sich dabei, soviel aus den zumeist nur ziemlich summarischen Angaben ersichtlich, oft in der That um wirkliche Dysenterie handeln, also um eine contagiöse Affection, die unter dem bekannten klinischen Krankheitsbilde meist in den Sommermonaten auftritt, epidemische Verbreitung gewinnt und nach mehr oder weniger langer Dauer und namentlich beim Eintritt der kälteren Jahreszeit wieder verschwindet.

Diese wohlcharakterisirte epidemische Krankheit hat der Vortragende ebensowenig im Auge wie selbstverständlich die meist in Folge schädlicher Ingesta im Sommer auftretenden Massendurchfälle, sondern Darmerkrankungen, die der Ruhr ähnlich sind, sich aber in vielen Beziehungen von ihr unterscheiden. Er vermuthet, dass die durch die Arbeit von Dr. Giggiberger bekannt gewordene Jahre lang sich fortschleppende endemische Dysenterie in der Anstalt bei Saargemünd zu einem Theile wenigstens der fraglichen Krankheitsform angehören möchte, ebenso die seit 1885 in den Jahresberichten der Anstalt Bunzlau verzeichnete Ruhr.

In der Anstalt Sonnenstein beschränkten sich die ruhrartigen Erkrankungen auf eine Männerabtheilung (mit 4 neueren von den übrigen abseits in Gärten liegenden Häusern und ca. 120 Verpflegten) und hier wiederum fast ausschliesslich auf die das erhöhte Parterre eines Hauses einnehmende Wachstation für Paralytiker bzw. einige Altersblödsinnige und Katatoniker (etwas über 20 Personen).

In den Jahren 1899 und 1900 (bis Ende April) wurden von der ruhrartigen Erkrankung 1—5 mal befallen 39 Personen, darunter 28 Paralytiker, fünf Altersblödsinnige und sonstige Demente, 6 Katatoniker. Während vom Februar 1899 ab nur vereinzelte und nur wenig ausgesprochene Fälle zur Beobachtung gelangten, kam es im August v. J. zu einer erheblichen Steigerung der Zahl und Schwere der Erkrankungen und zwar in der Art einer Endemie auf der Paralytikerstation und eine zweite noch erheblichere Steigerung erfolgte im December v. J. Die Krankheit verlor sich indess zwischen diesen Anstiegen nicht vollständig, sondern es kamen fortgesetzt theils Rückfälle, theils neue Erkrankungen vor und bis jetzt ist die Krankheit nicht beseitigt.

Von den an der ruhrartigen Darmaffection Erkrankten sind bis zum April d. J. 12 gestorben und zwar 5 nach erfolgter Beseitigung der Darmerkrankungen (an Paralyse), 7 im Verlauf der Darmkrankheit. Bei den ersteren fand sich der Darm im Wesentlichen intact und keinerlei Residuen wiesen auf die durchgemachte Erkrankung hin. In den letztgenannten 7 Fällen dagegen

fand sich starke Hyperämie des Dickdarms (zuweilen auch des Dünndarms), die Schleimhaut stark geschwellt, öfters Buckel oder wallartige Erhebungen aufweisend, die Submucosa auf dem Durchschnitt stellenweise als dicke weissgelbliche schwartenartige Schicht sich darstellend. Die Schleimhaut dunkelroth oder grau und roth gefleckt, in den meisten Fällen mit einem punktförmigen, asche- oder kleienartigen (sog. diphtherischen) Belag bedeckt (in einem später secirten Falle wie zernagt oder mit kleinen Löffelchen strichweise abgeschabt aussehend), z. Th. in weiterem Umfang necrotisirt, schmutzig-grünlich verfärbt. Weiter fanden sich Ulcerationen von verschiedener Form und Tiefe, nach dem Alter zu an Grösse zunehmend; in einigen Fällen erreichte im Rectum die Zerstörung eine solche Ausdehnung, dass nur noch Inselchen von geschwollter Schleimhaut übrig blieben. Nie betraf die Zerstörung die Muscularis und Serosa. Nur in einem Falle war der Sitz der Nekrose bezw. der Ulceration im Dünndarm dicht oberhalb der Bauhin'schen Klappe, sonst immer im Dickdarm, der zuweilen enorm erweitert, selten zusammengefallen war und meist reichlichen bräunlich gefärbten wässrigen, nie ausschliesslich schleimigeitrigen Gehalt und reicheres Blut (mit Ausnahme eines rasch tödtlich verlaufenden Falles) enthielt. Zuweilen Schwellung der Follikel, immer Schwellung der Mesenterialdrüsen, nie Milzschwellung.

Der mikroskopische Befund auf Durchschnitten ergab verschieden starke kleinzellige Infiltration der Mucosa und der Submucosa, starke Erweiterung der Capillaren, Rundzelleninfiltration, zuweilen Blutextravasate, an den stärker hervorgebuchteten Stellen auffallende Erweiterung der Lymph- und Gewebsspalten. In den Drüsenzellen, soweit sie erhalten, entweder Schleimfäden oder Blut. Der Geschwürsgrund zeigte entweder dichte Rundzelleninfiltration oder coagulationsnekrotische Massen. Auf dem Grunde der Geschwüre vielfach Rasen von dünnen geraden mit Löffler'scher alkalischer Methylenblaufärbung darstellbaren Bacillen.

Klinisch verliefen die einschlägigen Fälle als meist plötzlich einsetzende, wochenlang andauernde, mehr oder weniger profuse Diarrhoen (nur in einem Falle, bei einem decrepiden Paralytiker, endete die Krankheit in wenigen Tagen letal). Zumeist waren die Diarrhoen nicht continuirlich, Remissionen mit Entleerung ziemlich normaler Fäces schoben sich ein, immer und immer wieder traten aber Recidive ein und in einer grossen Zahl der Fälle kam es zum Exitus, wobei freilich oft fraglich blieb, ob Darmerkrankung oder Paralyse die Todesursache war. Die Gesamtaffection zog sich meist über viele Wochen, ja über ein halbes Jahr und länger hin. Die Stühle waren meist hellgelb, seltener bräunlich, wässrig, dünn, zuweilen etwas blutig, seltener schleimig, gewöhnlich von penetrant stinkendem, hin und wieder jedoch von eigenthümlich fadem, süsslichem Geruch. Abgang von Eiter und Gewebsfetzen wurde nicht constatirt. Spontaner oder Druckschmerz wurde kaum beobachtet, namentlich machte sich Tenesmus nicht geltend. Die Allgemeinerscheinungen waren relativ unbedeutend: geringe Temperatursteigerungen beim Beginn, nicht sehr auffällige Prostration, das Sensorium frei, Meteo-

rismus nicht erheblich, eingefallenes Abdomen im Endstadium; nur in drei Fällen Appetitlosigkeit.

Die Therapie, medicamentöse wie diätetische, erwies sich als ziemlich machtlos, hatte höchstens vorübergehenden Erfolg.

Dass diese Krankheit eine infectiöse war, konnte nicht zweifelhaft sein, die meisten in der Paralytikerstation vorhandenen Kranken wurden von derselben befallen, ebenso erkrankten früher oder später fast alle Pfleglinge, die dorthin versetzt wurden. Anfangs wurde Isolirung vergeblich versucht, dann aber die genannte Station von dem Verkehr mit den übrigen abgesondert, Niemand aus ihr verlegt und in sie aufgenommen, abgesehen von den wenigen Fällen, die später noch auf anderen Stationen vorgekommen sind.

War die Krankheit eine Infectiouskrankheit, so lag die Annahme nahe, dass man es einfach mit der Ruhr unseres Klimas zu thun habe und man wird auch, wenn man lediglich den oben geschilderten anatomischen Befund im Darmkanal ins Auge fast, kaum etwas finden, was dieser Annahme widerspräche.

Anders liegen aber die sonstigen Verhältnisse. Zunächst konnte von Einschleppung der Ruhr nicht wohl die Rede sein. Die Ruhr ist im Königreich Sachsen seit einer Reihe von Jahren nur ganz sporadisch vorgekommen und nur 1895 und 96 sind im Löbauer Bezirk ganz kleine Epidemien (von je 15 und 8 Fällen) zur Beobachtung gelangt. Nicht ganz von der Hand zu weisen ist die Vermuthung, dass die Erkrankungen in Sonnenstein mit Darmerkrankungen im Zusammenhange stehen, die im Dresdener Siechenhause schon seit langer Zeit hartnäckig wiederkehren (in den letzten $3\frac{1}{2}$ Jahren sind 15 solche Fälle dort zur Section gekommen), den oben geschilderten sehr ähnlich zu sein scheinen und von den dortigen Aerzten, namentlich auch dem Prosector des Krankenhauses nicht für wirkliche Ruhr gehalten werden.

Ist Einschleppung von wirklicher Ruhr so gut wie ausgeschlossen, so trägt unsere Erkrankung nach Verlauf und Verbreitung auch nicht den Charakter einer Ruhrepidemie, sie hat vielmehr einen endemischen Charakter, beschränkt sich fast ausschliesslich auf ein Stockwerk eines Hauses, fixirt sich in demselben, befällt nur eine gewisse Kategorie von psychisch Kranken, während kein Beamter, kein Kind und namentlich kein Pfleger an ihr erkrankt. Die Krankheit beschränkt sich ferner nicht auf einige Wochen oder Monate, namentlich die Sommermonate, wie zumeist die Ruhr, sondern dauert Jahr und Tag an, vertheilt sich über alle Monate, hat keinen scharf ausgesprochenen Anfang und will trotz aller Massnahmen zu keinem Abschluss gelangen.

Trägt die Krankheit den Charakter des Endemischen, so bieten doch die lokalen hygienischen Verhältnisse für die Endemie keine Erklärung, — sie geben keinen Anlass zu Ausstellungen, und wenn es sich im Wesentlichen um die Wachstation für Paralytiker handelt, so wird auf derselben der Sauberkeit der Kranken, der Desinfection der Abgänge, der geeigneten Specialdiät, der zweckmässigen Lagerung etc. auf das Sorgfältigste Rechnung getragen, so dass auch Decubitus fast vollständig hat hintangehalten werden können. Ueberdies ist die fragliche Station wiederholt für längere Zeit leer gestellt und gründlicher Desinfection und Renovation unterworfen worden, und doch hat sich nach

kurzer Frist die Darmaffection immer wieder eingefunden und genau dieselben Erscheinungen dargeboten.

Die letzteren entsprechen nun aber nicht allenthalben den bei der wirklichen Ruhr beobachteten. Die für die letztere so charakteristischen Symptome der heftigen Kolikschmerzen vor Entleerung des Stuhls, der das ganze Bild beherrschende quälende Tenesmus, der sparsame eitrig-schleimige, mit Blut gemischte Stuhl, der spontane und Druckschmerz im absteigenden Theile des Colons fehlten zumeist fast ganz, und wenn auch hierbei die psychische Verfassung der Kranken zu berücksichtigen ist, so erklärt sie doch jedenfalls nicht ganz das Fehlen dieser Symptome, vor allem nicht die andersartige Beschaffenheit der Ausleerungen. Aber auch der Verlauf der Krankheit war ein anderer als bei der Ruhr, zumeist zog sie sich über viele Wochen und Monate hin, schien zeitweise zu verschwinden, setzte aber 2, 3 und mehr Male von Neuem ein, bis der Tod ihr ein Ende machte oder nach und nach die Erscheinungen sich verloren.

Die Diagnose einer Affection, die zwar das anatomische Bild der Dysenterie bot, in ihrer Aetiologie und ihren klinischen Erscheinungen aber erheblich von ihr abwich, durch Auffindung eines specifischen Krankheitserregers festzustellen, dazu fehlte trotz des Vorhandenseins massenhafter Bakterien bis vor Kurzem die Aussicht. Dagegen drängte sich für die Beurtheilung der Sachlage ein anderes Moment auf. Es war nämlich offenbar für die Erkrankung eine besondere Prädisposition Voraussetzung; es wurden eben nur Paralytiker oder sich ihnen ähnlich verhaltende Kranke von ihr befallen. Paralytiker werden aber fast immer von Durchfällen heimgesucht; es kommt in Folge von Paresen der Darmmuskulatur zu Kothstauungen, diese verursachen eine dem Decubitus der Haut analoge Läsion der Darmschleimhaut und von dort weitergreifende Reizung der letzteren. Man kann sich nun denken, dass dieser Decubitus für gewöhnlich nur einfache Durchfälle bedinge, dass aber unter gewissen Umständen das gewöhnliche *Bacterium coli* eine besondere Virulenz annähme oder vielleicht Streptokokken etc. auf der katarrhalischen Darmschleimhaut sich ansiedelten und aus dem einfachen Katarrh eine contagiöse ruhrartige Erkrankung machten.

Diese Erklärungsversuche wollten indess nicht viel besagen, und eben deshalb schien es angezeigt, den Gegenstand in der Versammlung zur Besprechung zu bringen. Inzwischen ist nun aber die Angelegenheit in eine andere Phase getreten. Nach einer in der Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Aachen gemachten interessanten Mittheilung glaubt Professor Kruse in Bonn bestimmt, den Erreger der epidemischen Ruhr unseres Klimas, einen specifischen Ruhrbacillus gefunden zu haben. Da der Vortrag in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift abgedruckt ist, darf die Bekanntschaft mit den dort berichteten Untersuchungen vorausgesetzt und von näherem Eingehen auf dieselben abgesehen werden.

Darf man aber annehmen, dass es Professor Kruse in der That gelungen ist, den Erreger der Ruhr zu entdecken, so sind offenbar Speculationen über die Natur unserer ruhrartigen Krankheit überflüssig — es wird eben nach-

geforscht werden müssen, ob sich der fragliche Bacillus auch in diesen Fällen findet oder nicht, und wird das in Zukunft geschehen.

Da anzunehmen ist, dass die dysenterieartige Krankheit im Siechenhaus zu Dresden mit der in Sonnenstein beobachteten identisch ist, ist zunächst Herr Professor Medicinalrath Dr. Schmorl ersucht worden, dort entsprechende Untersuchungen vorzunehmen. Es ist das auch an einem von einem bereits am 14. September d. J. verstorbenen Patienten stammenden Präparat geschehen, jedoch ohne positiven Erfolg, sodass neue Erkrankungsfälle abzuwarten sein werden.

Vor einigen Tagen hat nun Herr Professor Kruse dem Vortragenden brieflich mitgetheilt, dass er bei zwei Sectionen von in der Anstalt zu Bonn an dysenterieartiger Krankheit (die auch dort öfters vorgekommen ist) verstorbenen Kranken Bacterien gefunden hat, die seinem Ruhrbacillus sehr ähnlich aber doch verschieden von ihm sind.

So scheint die Frage von bacteriologischer Seite her eine Lösung finden zu sollen, zunächst wäre es aber gewiss im Interesse der Sache, wenn die Collegen sich darüber äusserten, ob und in welchem Maasse etwa auch sie Erfahrungen mit den fraglichen ruhrartigen Erkrankungen gemacht haben.

Discussion.

Herr Hitzig berichtet über eine Endemie von wirklicher Dysenterie, also nicht etwa von ruhrähnlichen Erkrankungen, welche er in der Irrenanstalt Nietleben bei Uebernahme der Direction derselben im April 1879 vorfand. Infectiöse Diarrhoeen gab es daneben in grosser Zahl. Gründe für die Entwicklung solcher Krankheitszustände waren genug vorhanden. Namentlich hatte man die Spülwässer in die Keller geleitet, wo sie in offenen Rinnen, oftmals gegen das Gefälle ihren Abfluss zu suchen hatten und deshalb stagnirten. Ein Abflusscanal eines grossen Gebäudes war seit vielen Jahren vermauert worden. In ähnlicher Weise vernachlässigt waren die Aborteinrichtungen. Ferner war die Ernährung der Kranken dadurch in ungünstigster Weise beeinflusst, dass die abscheulichste Margarine, deren Geschmack die Kranken anwiderte, zum Kochen verwendet wurde, obwohl für den gezahlten Preis die beste Molkereibutter zu haben gewesen wäre. Endlich war für Isolirung der Dysenterischen und für Desinfection nicht das Geringste gethan.

Der Erfolg der gegen diese Missstände getroffenen Maassregeln war durchschlagend; denn die Sterblichkeit ging von 120 auf ca. 50—52 im Jahr zurück.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass hier eine Verseuchung des Bodens stattgehabt hatte, welche bei dem ungünstigen Ernährungszustande der Kranken nur um so wirksamer wurde.

Herr Fries: Epidemische Ruhr ist in der Anstalt Nietleben Dank der Besserung aller sanitären Verhältnisse seit längerer Zeit nicht vorgekommen. Hingegen werden dann und wann Erkrankungen der von dem Herrn Vortragenden geschilderten Art beobachtet, und ich habe erst in den letzten Monaten einige solche Fälle bei Paralytikern und senil Dementen gesehen. Ich glaube, es ist kein Zufall, dass die beregten Erkrankungen von dem Herrn Vortragenden

den hauptsächlich auf einer Paralytikerstation anzutreffen sind, desgl. im Dresdener Krankenhause und in der Nietlebener Anstalt. Paralytische, senil Demente und ähnliche Kranke gerathen mit ihrem Darmkanal leicht in Unordnung (ungenügendes Kauen, überhastetes Schlucken, Kothverhaltungen etc.), und es erscheint deshalb verständlich, wenn auf einem so vorbereiteten Boden Mikroorganismen (deren Art die bacteriologische Prüfung festzustellen haben wird) eine mit Schädigung der Schleimhaut einhergehende Entwicklung gewinnen. Von der epidemischen Ruhr sind die bewegten Formen klinisch wie anatomisch verschieden. Geschwürsbildung habe ich selten gesehen, ebenso kleienartige Beläge; in der Regel handelt es sich wesentlich um Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut mit kleinen Blutaustritten, verbunden mit Beimengung von Schleim und Blut zum Stuhl. Infectiös ist die Erkrankung sicher, und es kann nur dringend empfohlen werden, die Erkrankten zu isoliren.

Herr Neisser-Leubus berichtet über eine ähnliche protrahirte Endemie, welche in Leubus kürzlich zur Beobachtung gelangt ist, welche aber nicht nur paralytische oder sieche Patienten befiel. Es scheint, dass strenge Absonderung der Kranken im Verein mit Desinfection und Renovation der fraglichen Räume der Erkrankung ein Ziel gesetzt hat.

Herr Weber (Schlusswort): W. giebt der Hoffnung Ausdruck, dass Prof. Hitzig die beschriebenen Krankheitszustände nicht auf hygienische Missstände zurückführe, wie sie früher in Nietleben von ihm vorgefunden worden sind. Solche bestehen in der fraglichen Abtheilung thatsächlich nicht, es sei aber auch auf die einschlägigen Fälle in der Bonner Anstalt und namentlich auch in der Siechenanstalt zu Dresden hinzuweisen, wo die hygienischen Verhältnisse durchaus günstig sind.

II. Sitzung Nachmittags 1 Uhr.

7. Herr Schröder (Breslau): Demonstration von Gehirnschnitten.

S. demonstrirt mit dem Projectionsapparat eine Reihe von Horizontalschnitten durch eine normale menschliche Grosshirnhemisphäre (Färbung nach Weigert-Pal). Er zeigt an denselben das ganz verschiedene Verhalten verschiedener Fasersysteme und einzelner ihrer Bestandtheile bei extrem weit getriebener Differenzirung (vergl. Vortrag auf dem XIII. internat. med. Congress Paris 1900). Dies Verhalten gegenüber der Differenzirungsflüssigkeit ist für jedes Bündel unter gleichen Bedingungen durchaus constant und charakteristisch; stets entfärben sich die einen sehr schnell, die anderen langsam, nehmen die dritten einen intensiv braunen Farbenton an. Man kann auf diese Weise eine Art electiver Färbung erzielen.

Aus den Demonstrationen geht u. a. hervor, dass sich im Schlüsselappenstabkranz constant 3 Antheile abgrenzen lassen: ein tief dunkelblauer aus dem der Fiss. Sylv. anliegenden Rande von T_1 und aus Gyr. temp. prof., ein brauner aus T_2 und T_3 durch den Hirnschenkelfuss zur Brücke (Türk'sches Bündel von Dejerine) und ein hellgelber, ebenfalls aus T_2 und T_3 ; die Bündel

des zweiten Antheiles durchbrechen zwischen hinterem Rande des Linsenkernes und Schwanzkernschwanz den ersten Antheil. Im hinteren Schenkel der inneren Kapsel ist auf Horizontalschnitten die vordere Hälfte stets sehr hell (sie wird durchsetzt von den tief dunklen Fasern der Linsenkernschlinge), darauf folgt nach hinten eine schmale Zone dunkler Fasern, dann das schon genannte Türk'sche Bündel und schliesslich wieder dunkle Faserzüge aus dem verticalen Theil der Hemisphäre zum Sehhügel. Die Balkenfasern zum vorderen Theil der Hemisphäre färben sich viel weniger intensiv, als die zum hinteren Theil derselben; besonders grell hebt sich das Tapetum des Unterhorns durch eine helle Farbe von der stets tief dunklen Hinterhorntapete ab.

Zu den constant einen braunen Farbenton annehmenden Faserzügen gehören drei, die alle mit dem Schläfenlappen zu thun haben: die vordere Commissur, das Hakenbündel und das Türk'sche Bündel.

Vortr. hebt zum Schluss hervor, dass das Studium normaler Gehirnschnitte des Erwachsenen, wenn die Schnitte nur gut und entsprechend behandelt sind, vielerlei Einzelheiten im Verlauf der Fasern enthüllen kann, über die die vielen übrigen „Methoden“ keinen Aufschluss geben. Man darf über diesen letzteren den Ausgangs- und den Zielpunkt unseres Wissens, das normale menschliche Grosshirn nicht vergessen.

Discussion.

Herr Hösel glaubt, dass die geschilderte Braunfärbung nicht gesetzmässig sei und bestimmten Fasersystemen entspreche, sondern auf ungleichmässige Differenzirung in der Pal'schen Flüssigkeit zurückzuführen sein dürfte.

G. Schröder (Schlusswort): Es handelt sich bei der angeführten Braunfärbung gewisser Fasersysteme nicht um ungenügendes Entfernen des Kal. permangan., sondern um charakteristisches Verhalten dieser Bündel.

8. Herr Siefert (Halle): Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose.

Vortr. berichtet über einen Fall von Polyneuritis mit schweren psychischen Erscheinungen, bei dem nach der Marchimethode sehr ausgesprochene Veränderungen im Grosshirn sich hatten nachweisen lassen. Eine 29jährige Potatrix erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen eines Delirs, combinirt mit Lähmungen in verschiedenen Nervengebieten, und ging bereits nach 6 Tagen an einer Bronchopneumonie zu Grunde.

Rückenmark, Hirnstamm und Kleinhirn zeigten keine erheblicheren Veränderungen; dagegen waren im Marklager des Grosshirns massenhafte Degenerationsschollen nachweisbar; das supraradiäre Fasernetz sowie stellenweise die Tangentialfasern waren ausgedehnt degenerirt. Der Degenerationsprocess war in allen untersuchten Windungen, wenn auch in verschiedener Intensität, nachweisbar; am stärksten waren die Centralwindungen betroffen. An den Gefässen fanden sich keine Veränderungen.

Vortr. führt die gefundenen pathologischen Veränderungen auf ein toxisches Agens — in Uebereinstimmung mit der Korsakoff'schen Auffassung — zurück. Bezüglich der Frage, ob die Veränderungen direct als anatomischer

Ausdruck der klinischen Störungen aufzufassen seien, glaubt er, dass eine sichere Entscheidung zur Zeit noch nicht möglich sei.

Discussion

Herr Binswanger fragt, ob Zellstudien gemacht worden seien und verweist auf die Ergebnisse, die er an dieser Stelle über Zellveränderungen bei acuten infectiösen Psychosen demonstriert hat.

Herr Heilbronner bemerkt gegenüber Herrn Binswanger, dass er die Hoffnung, bei Säufnern, deren Gehirn an sich durch die chronische Vergiftung geschädigt ist, Veränderungen auffinden zu können, auf die er die klinischen acuten Erscheinungen zurückführen könnte, nicht mehr hegen kann. Weiter betont er besonders unter Hinweis auf die Paralysebefunde von Starlinger, dass die Marchi-Befunde bei den schweren Alkoholpsychosen weder bezüglich der Intensität noch bezüglich der Vertheilung auf die verschiedenen Rindengebiete sich wesentlich von den bei acutesten Paralyse und paralytischen Anfällen zu erhebenden unterscheiden.

Herr Cramer schliesst sich den Ausführungen Heilbronner's an, dass es schwer sei, bei Personen, welche sich längere Zeit dem Gift des Alkohols ausgesetzt haben, über die Bedeutung der Zellveränderungen ins Klare zu kommen und erwähnt, dass er in einem typischen Fall Korsakoff'scher Psychose, auch was das Verhalten der Präparate bei Kernfärbungen betrifft, Schwierigkeiten gehabt habe, diese Präparate von denen eines Paralytikers zu unterscheiden.

Herr Binswanger: Man wird frische Vergleichspräparate heranziehen müssen.

Herr Heilbronner: Es genügt nicht, das Polyneuritikergehirn mit dem des nicht psychisch Erkrankten zu vergleichen, sondern es wäre erforderlich, ausserdem das Gehirn des an indifferenter Ursache verstorbenen chronischen Potators zum Vergleich heranzuziehen.

Bei der dadurch sich ergebenden Complication habe ich jetzt von dahingehenden Untersuchungen abgesehen.

9. Herr Jahrmärker (Marburg): Ueber bleibende Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem.

Vortragender fasst zusammen, was Tuczek bei mehrfachen späteren Besuchen und er selbst in diesem Sommer über das weitere Schicksal der in den Jahren 1879/80 im Frankenberger Kreise an Ergotismus Erkrankten feststellen konnten. Er fasst seine Ausführungen zum Schluss in folgenden Hauptpunkten zusammen: „Wir können jetzt nach 20 Jahren über das weitere Schicksal der damals an Ergotismus Erkrankten sagen, dass es das allerverschiedenste gewesen ist; wir können sagen, dass gewisse Zeichen einer Alteration des Centralnervensystems in einer Reihe von Fällen irreparabel gewesen sind, dass aber andererseits in manchen noch nach vielen Jahren eine gewisse Restitution eingetreten ist; wir können sagen, dass die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks auch bei sonst krank und fortschreitend krank Gebliebenen keinen progressiven Charakter gezeigt haben, dass auch die Erscheinungen von Seiten

des Gehirns resp. der Gehirnrinde in vielen Fällen noch lange Zeit Neigung zur Besserung besaßen, dass aber kritische Lebensperioden in dieser Beziehung zum Theil Aenderung schafften, dass in einer Reihe von Fällen dieselben doch einen progressiven Charakter annahmen und zu dem Bilde einer fortschreitenden epileptischen Störung führten; wir können sagen, dass in dieser Beziehung jugendliche Individuen in weit stärkerem Grade gefährdet waren als erwachsene, während eine degenerative Grundlage in den uns vorliegenden Fällen einen besonders ungünstigen Einfluss nicht ausgeübt hat; über die nachgeborene Descendenz schliesslich können wir sagen, dass dieselbe in erheblicherem Grade nicht gelitten zu haben scheint.“

Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.

10. Herr Binswanger (Jena): Zur Pathogenese der Hysterie.

Meine Herren! Um noch die anderen Redner, welche auf der Tagesordnung stehen, zu Wort kommen zu lassen, muss ich die Grenze meines Themas enger stecken. Ich greife deshalb nur zwei Fragen heraus, von deren Lösung die allgemeine Verständigung über das Wesen der Hysterie abhängt. Dabei beabsichtige ich im Besonderen eine Aussprache über die wesentlichsten strittigen Punkte herbeizuführen, sodann aber auch durch Hervorhebung einiger psychologischer Erwägungen die Wege zu einer allgemeineren systematischen Bearbeitung der ätiologisch-klinischen Thatsachen zu ebnen. Die erste Frage betrifft die Stellung der Hysterie innerhalb der functionellen Neurosen und Psychosen.

Die unendliche Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen, welche durch die äusserst wechsellvollen, zeitlich, örtlich und individuell sehr verschiedenartigen Störungen der centralen Innervationsvorgänge bedingt ist, hat immer dazu geführt, die Hysterie nicht als eine einheitliche Krankheit, sondern als einen pathologischen Symptomencomplex aufzufassen. Dieser Auffassung ist erst vor Kurzem von Forel wieder Ausdruck gegeben worden. Nach meiner Ueberzeugung ist eine so weit gehende Resignation hinsichtlich der Begriffsbestimmung nicht nothwendig. Man muss sich nur immer vergegenwärtigen, dass bei der Hysterie einfache und zusammengesetzte Krankheitsbilder zu unterscheiden sind, von denen sich die Ersteren sowohl hinsichtlich ihrer ätiologisch-klinischen Bedingungen als auch hinsichtlich der Gruppierung der Krankheitserscheinungen verhältnissmässig leicht überschauen lassen. Bei den zusammengesetzten Fällen, die übrigens mit dem Bilde der grossen Hysterie symptomatologisch nicht zusammenfallen, handelt es sich theils um Vermengungen von Krankheitsvorgängen, die nicht ausschliesslich der Hysterie i. e. S. zugerechnet werden können, sondern Elemente der verschiedensten Neurosen und Psychosen enthalten, theils handelt es sich geradezu um Combinationen zweier in ihrer charakteristischen Symptomengruppierung völlig getrennter Nervenkrankheiten. Hierher gehören die Mischbilder der Neurasthenie und Hysterie, der Melancholie und Hysterie, der Epilepsie und Hysterie u. A. m. Es wird eine Hauptaufgabe der ätiologisch-klinischen Forschung sein, den Entstehungsbedingungen dieser zusammengesetzten Krankheitsformen nachzuspüren. Sowohl den einfachen als auch den zusammengesetzten Krankheitsformen verleihen ganz eigen-

artige corticale Functionsstörungen ihr charakteristisches Gepräge. Die hysterische Veränderung zeigt sich nämlich darin, dass zunächst alle in irgend einem Abschnitt des Centralnervensystems stattfindenden Functionsstörungen einen verschiedenartigen Einfluss bald im Sinne der Bahnung, bald im Sinne der Hemmung auf die dem gleichen functionellen System zugehörigen Grosshirnrindenbezirke ausüben. Es werden in dieser Weise cortico-sensorische und cortico-motorische Störungen (verschiedenartige Sensibilitätsstörungen, Contracturen, Krämpfe u. s. w.) hervorgerufen, welche nur in einem Theil der Fälle nachweisbar von psychischen Vorgängen begleitet sind. Diese Beeinflussbarkeit der corticalen Innervationsvorgänge durch infracorticale, einschliesslich der peripheren Reize, ist nur die Begleiterscheinung einer primären, corticalen Functionsstörung, deren patho-physiologische Eigenart nur indirect aus gewissen psychischen Veränderungen erschlossen werden kann. Genaueres über diese Frage, welche die Pathogenese der Hysterie im engeren Sinne betrifft, möchte ich Ihnen ein anderes Mal vortragen und hier nur hervorheben, dass auch ich die seelische Componente als das wesentlichste Merkmal der Hysterie auffasse. Die neuere Hysterieforschung hat nun die Störung der intellectuellen Vorgänge als das Bestimmende und Ausschlaggebende bezeichnet. Insbesondere vertritt Möbius den Standpunkt, dass alle diejenigen Krankheitsvorgänge hysterisch sind, welche durch Vorstellungen verursacht werden. Ich halte diese Begriffsbestimmung für zu einseitig, vor allem nicht für erschöpfend. Gerade wenn man die einfacheren, leichter übersehbaren „kleinen“ Hysterien einer genauen psychologischen Analyse unterwirft, wird man sehr häufig zu dem Geständniss gezwungen sein, dass die Mitwirkung bestimmter Vorstellungen bei dem erstmaligen Zustandekommen hysterischer Krankheitserscheinungen nicht nachgewiesen werden kann.

Diese Thatsachen haben die Verfechter des ideogenen Charakters aller hysterischen Krankheitserscheinungen wohl erkannt und deshalb zu der Hypothese gegriffen, dass nicht bloss bewusste, sondern auch unbewusste resp. unterbewusste Vorstellungen hier in Frage kämen. Wenn wir uns aber auf den Standpunkt einer naturwissenschaftlich begründeten, empirischen Psychologie stellen, so müssen wir die Meinung vertreten, dass als psychische Vorgänge im engeren Sinne nur die Bewusstseinsvorgänge, welche der Beobachtung und der Analyse zugänglich sind, betrachtet werden können, dass also der Ausdruck „unbewusste Vorstellungen“ eine *Contradictio in adjecto* enthält, sobald darunter Thatsachen des Seelenlebens verstanden werden sollen. Ich erkenne trotz dieser Einschränkung die Bedeutsamkeit der Vorstellungen für das Zustandekommen hysterischer Krankheitszustände keineswegs, denn auch ich bin der Ueberzeugung, dass die pathologisch erhöhte Suggestibilität zu den Cardinalsymptomen der Hysterie auf seelischem Gebiete gehört. Nach meinen Erfahrungen kann jede irgendwo und irgendwie entstandene Innervationsstörung bei einer Hysterischen durch die Weckung des Erinnerungsbildes dieser Störung wieder hervorgerufen werden, gleichviel, ob dies auf dem Wege der Auto- oder durch Fremdsuggestion geschieht. Dieser psychopathologische Vorgang beweist aber nichts für die primäre Entstehung dieser Störung, son-

dem beruht auf der vorhin erwähnten pathologischen Wechselwirkung infracorticaler und corticaler — einschliesslich psychischer — Erregungsvorgänge.

Auch gegen die Janet'sche Ansicht lassen sich Bedenken erheben, nach welcher die hysterischen Krankheitserscheinungen im Wesentlichen auf einer Schwächung der intellectuellen Vorgänge, vor Allem auf einer Störung der associativen Verknüpfung der Empfindungen und Vorstellungen mit dem Ich-Bewusstsein beruhen. Die scharfsinnigen und mühevollen Untersuchungen Janet's sind nämlich an hysterischen Kranken angestellt, welche schon seit Jahren an den schwersten hysterischen Zuständen mit ausgeprägten psychischen Störungen gelitten haben und deren pathologisch erhöhte Suggestibilität durch eine experimentelle Dressur in abnormem Maasse gesteigert war. Die mit diesen Kranken, während sie wachten, oder während sie sich im hypnotischen Zustand befanden, angestellten Experimente sind daher nicht beweiskräftig, wenn es sich um den Nachweis autochthoner psychischer Vorgänge bei den Hysterischen handelt. Für einzelne Krankheitserscheinungen, die ich hier nicht discutiren kann, soll übrigens die Richtigkeit der Janet'schen Auffassung einer primären Associationsstörung durchaus nicht in Zweifel gezogen werden.

Auch die Charcot'sche Beweisführung, welche für die Genese der traumatischen Hysterien, insbesondere der Lähmungen, die grösste Bedeutung gewonnen hat, ist nicht für alle hysterischen Krankheitsvorgänge als psychologische Hypothese verwertbar, denn es lässt sich durchaus nicht immer nachweisen, dass ein primärer Ausfall oder eine primäre Steigerung bestimmter Empfindungen und Vorstellungen der hysterischen Innervationsstörung zu Grunde liegt.

Die zweite Frage, welche ich heute erörtern möchte, betrifft die Bedeutung der Affecte für die Entstehung der Hysterie.

Ich halte es nach dem bisher Gesagten nicht für angängig, die Hysterie als eine seelische, auf dem Gebiete der intellectuellen Vorgänge stattfindende Störung zu bezeichnen, vielmehr hat mich das Studium der leichteren und uncomplicirteren Fälle dazu geführt, der emotiven Seite der psychischen Vorgänge eine mindestens ebenso weit tragende Bedeutung bei der primären Entstehung hysterischer Krankheitsvorgänge zuzumessen. Ich kehre damit, freilich unter gewissen Einschränkungen, die schon aus meinen bisherigen Darlegungen entnommen werden können, zu der alten Auffassung zurück, dass das pathologische Affectleben der Hysterischen die fruchtbarste Quelle hysterischer Krankheitsäusserungen ist.

Nach meiner Ansicht müssen wir beim Studium der Hysterie aus den neueren Errungenschaften der physiologischen Psychologie noch grösseren Nutzen ziehen, als dies in den letzten Decennien, bei der fast ausschliesslichen Berücksichtigung hysterischer Intellektstörungen, geschehen ist. Denn darüber besteht wohl kein Zweifel, dass pathologische Affectvorgänge bei keiner Hysterie vermisst werden. Man wird sich dabei freilich davor hüten müssen, den Begriff der Affectstörung zu eng zu fassen; man darf nicht, wie dies vielfach geschehen ist, unter Affekten bloss jene complicirten Perversitäten der höheren

ästhetischen und ethischen Gefühlsreactionen verstehen, welche vielen, aber durchaus nicht allen Fällen der schweren, degenerativen Hysterie eigenthümlich sind. Vielmehr ist die Natur der hysterischen Affektstörung darin zu suchen, dass sowohl die einfachen Gefühlstöne der Empfindung, als auch die an Vorstellungen geknüpften Gefühlstöne eine erhöhte Intensität darbieten, die sich nicht allein in einer lebhaften Gefühlsbetonung aller psychischen Vorgänge kund giebt, sondern auch in einer verstärkten Irradiation und Reflexion der Affekte.

Ich verwende hier die Begriffsbestimmungen, welche Ziehen in seiner physiologischen Psychologie zur Anwendung gebracht und ausführlicher begründet hat. Hierzu kommt noch, was für die Entstehung vieler hysterischer Krankheitsvorgänge vielleicht das Maassgebendste ist, die pathologische Steigerung der Folgewirkungen der Affecterregung auf die verschiedensten Innervationsvorgänge: auf motorische, vasomotorische, secretorische (trophische) Vorgänge. Ohne ein Anhänger der von Lange u. A. vertretenen sensualistischen Theorie zu sein, wird man die enorme Bedeutung der Wechselwirkung zwischen körperlichen Innervationsstörungen und Gefühlsreactionen anerkennen müssen. Aber auch den Wirkungen emotiver Erregungen auf die Bewusstseinsvorgänge selbst wird man erhöhte Aufmerksamkeit schenken müssen. Diese Wirkungen äussern sich in Hemmung oder Bahnung der Ideenassociation (hypnoide Zustände von Freud und Breuer etc.), oder im Auftauchen überwerthiger Vorstellungsserien (Autosuggestionen und Wirkung von Fremdsuggestionen), oder im Auftreten von Hallucinationen und Illusionen, oder endlich in der excentrischen Projection pathologischer Affecterregungen auf peripherische Nervengebiete. Ferner ist es nothwendig, bei der Analyse der Gefühle nicht nur die alte Zweitheilung in Lust- und Unlustgefühle in Rechnung zu stellen, sondern auch die anderen Gefühlsqualitätspaare der Erregung und Hemmung, Spannung und Lähmung des Activitäts- und Passivitätsgefühls zu berücksichtigen. Ich möchte Sie bitten, diese Erfahrungen der physiologischen Psychologie, deren Wichtigkeit durch die einschlägigen Arbeiten Wundt's und O. Vogt's ins hellste Licht gerückt worden ist, auch auf das Studium der Hysterie anzuwenden. Am Geeignetsten sind hierzu die Fälle, in welchen intellektuell gut entwickelte Patienten, welche an scharf ausgeprägten paroxystischen Krankheitsäusserungen leiden, ihre seelischen Vorgänge während der Krankheit genau beobachten und analysiren können. Liegen diese Voraussetzungen vor, so lässt sich in reinen Fällen hysterischer Abasie resp. Astasie, aber auch in anderen hysterischen Krankheitszuständen der verwickelte Mechanismus der Psychogenese aufdecken. Nur ist es bei dieser psychologischen Analyse unbedingt erforderlich, die primären Innervationsstörungen, durch welche die emotiven Erregungen ausgelöst werden, von den secundären Folgeerscheinungen der pathologischen Gefühlsreaction scharf zu trennen. So kann, um nur ein Beispiel heranzugreifen, eine äusserst lästige, qualvolle, viscerale Parästhesie einmal den Werth einer primären, auf dem Boden der hysterischen Gefühlsreaction erwachsenen, pathologischen Organempfindung besitzen, ein anderes Mal aber kann sie die excentrische Projection einer secundären, durch

Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne vermittelten psychischen Reaction sein (in diesem letzteren Falle ist ein Krankheitsvorgang in dem befallenen peripherischen Nervengebiet nicht vorhanden).

Ich wäre Ihnen sehr zu Dank verpflichtet, wenn Sie mir bei der weiteren Bearbeitung dieser Fragen durch Uebermittlung geeigneter, auf genauester Selbstbeobachtung der Kranken fussender psychologischer Analysen Ihre Mitarbeiterschaft zu Theil werden liessen.

Herr Hitzig: Der Inhalt des Vortrags des Herrn Binswanger entsprach nicht ganz seinem Titel, indem er gerade die Pathogenese der Krankheit am wenigsten berücksichtigte. Ich hebe dies nur deswegen hervor, weil gerade dasjenige Moment, auf das es mir hauptsächlich anzukommen scheint, garnicht erwähnt worden ist, ich meine die Beschaffenheit der nervösen Elementartheile des Centralnervensystems, ihre Labilität. Nur auf Grund ihres Bestehens werden die ideogenen Einflüsse in der bekannten Weise wirksam. Die gleiche Wirkung kann aber auch ohne solche Einflüsse durch die Schädlichkeit an sich bewirkt werden, z. B. durch irgend welche Kopfraumen oder Blitzschlag, wenn der Kranke betäubt worden ist und mit den in Frage kommenden Symptomen aus der Betäubung erwacht. Ich rede dabei natürlich nicht von den sogenannten Feuerkugeln, welche der Betroffene herankommen sieht, so dass er Zeit hat sich zu erschrecken und sich des Vorfalles zu erinnern. Ich rede vielmehr von denjenigen Fällen, bei denen er plötzlich betäubt hingestreckt wird und nachher z. B. halbseitige sensible und motorische Reizungs- und Lähmungssymptome darbietet.

Herr Oppenheim: In einer Abhandlung: Thatsächliches und Hypothesisches über das Wesen der Hysterie, die vor etwa 10—12 Jahren erschienen ist, habe ich durchaus die Anschauungen entwickelt, für die Herr Binswanger heute eingetreten ist, nur dass ich dort auch das von Herrn Hitzig betonte Moment: der abnormen Labilität der nervösen Centralorgane verwerthet habe. Ich bin durchaus der Meinung, dass nicht die ideogenen Vorgänge, sondern die affectiven bei der Vermittlung der hysterischen Symptome die Hauptrolle spielen. Als Stütze für diese Auffassung könnte man wohl auch die Thatsache anführen, dass die Hysterie schon im frühesten Kindesalter vorkommt.

Ebenso könnte man auf die Thierhysterie verweisen, falls man das Vorkommen derselben anerkennt.

Herr Bruns: Bei Kindern spielt nach meiner Ansicht doch die ideogene Entstehung eine grosse Rolle gerade bei der Astasie-Abasie, Aphonie, Contractur. Astasie-Abasie entsteht nach organischen Schwächezuständen, Aphonie nach Laryngitis. Uebrigens soll nach meiner Ansicht die Möbius'sche Theorie der Hysterie nichts Definitives sein, sondern nur einmal das Gebiet der Hysterie einigermaassen umgrenzen. Auch bei hysterischen Symptomen nach Traumen, resp. nach Blitzschlag spielen nach meiner Ansicht die Ideen eine Rolle. Die Lähmungen und Sensibilitätsstörungen gruppieren sich immer nach den populären anatomischen Vorstellungen von den Extremitäten und Sinnesorganen, deshalb ist es auch nichts Wunderbares, wenn die ideogenen Symptome so

häufig an den verschiedensten Orten und nach den verschiedensten Affectionen sich gleichsehen und auch den simulirten gleichen.

Herr Binswanger (Schlusswort): Herrn Hitzig räume ich gerne ein, dass meine Ausführungen nur zum Theil die Pathogenese der Hysterie betreffen, indem sie mehr die Entstehungsbedingungen der hysterischen Krankheitserscheinungen als der hysterischen Veränderung an sich zum Gegenstand hatten. Ich halte es aber für unmöglich, in das dunkle Gebiet der Pathogenese hinabzusteigen, bevor nicht eine Verständigung über die Begriffsbestimmung der Hysterie erzielt ist. Es kam mir vor Allem heute darauf an, eine Aussprache über die Bedeutung und den Umfang der seelischen Componente bei der Hysterie herbeizuführen; die Pathogenese im engeren Sinne hoffe ich auf unserer nächstjährigen Versammlung zu besprechen.

Ueber das Vorkommen von Mischformen zwischen Hysterie und Epilepsie kann ich einen principiellen Unterschied zwischen unseren Auffassungen nicht erkennen. Herr Hitzig muss mich missverstanden haben, denn auch ich habe ausdrücklich darauf hingewiesen, dass sowohl Combinationen beider Krankheiten im Sinne der Charcot'schen Auffassung als auch Uebergangsformen zwischen beiden Krankheiten bestehen. — Herrn Oppenheim's Standpunkt kenne ich nur aus seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, in welchem seine früheren, hier von ihm erwähnten Darlegungen nicht enthalten waren. Ich freue mich, dass er meiner Auffassung zustimmt. — Auf die Einwände des Herrn Bruns erwiedere ich, dass ich die ideogene Entstehung hysterischer Krankheitszustände im Sinne von Charcot und Möbius durchaus nicht bestritten habe; ich habe mich nur dagegen gewandt, dass dies die hauptsächlichste oder sogar einzige Entstehungsbedingung hysterischer Krankheitsvorgänge sei und habe deshalb die zu enge Definition von Möbius abgelehnt.

11. H. Haenel (Dresden): Ueber Sensibilitätsstörungen bei Visceral-Erkrankungen, speciell bei Magenkrankheiten.

Vortr. hat die von H. Head studirte Thatsache oberflächlicher Haut-Hyperalgesie bei Erkrankungen innerer Organe nachgeprüft und im Wesentlichen bestätigt gefunden. Die Methodik war die gleiche wie bei Head; ein schwacher faradischer Strom liess die Hyperalgesie häufig ebenfalls sehr deutlich hervortreten. In 70 unter etwa 200 Fällen von Visceralerkrankungen jeglicher Art konnte die Sensibilitätsstörung mit den von Head angegebenen Merkmalen — scharfe Begrenzung, Unabhängigkeit von peripheren Nerven-gebieten, Steigerung der Hautreflexe — nachgewiesen werden; darunter befanden sich 42 Magenkranke. Bezüglich dieser letzteren ist zu sagen, dass ein verwerthbarer Unterschied zwischen organischen (spec. Ulcus) und functionellen Erkrankungen weder in Bezug auf die Häufigkeit noch auf Sitz oder Ausdehnung der Zonen sich hat finden lassen. In 5 Fällen von sicherem Ulcus ventriculi mit Blutung fehlte sowohl Schmerz wie Hyperalgesie. — Das hyperalgetische Gebiet überschritt in fast der Hälfte der Fälle die von Head dem Magen zugeschriebenen Grenzen; besonders häufig war ein D. 2 und 3 zugehöriges Gebiet an der Innenseite der Oberarme mit betroffen. — Ein bei Head nicht beschriebener, häufig auffindbarer Maximalpunkt liegt auf der

Hinterseite des M. deltoideus; er ist wahrscheinlich derjenige von C. 5. Der sog. Boas'sche Punkt neben der Wirbelsäule ist fast stets mit Hyperalgesie der Haut verbunden; er stellt demnach das Maximum von D. 8 und 9 dar. — Der von Head aufgestellte Satz, dass im Bereiche des Cervical- und Lumbalmarks zwei „Lücken“ bestanden, die in keiner directen Beziehung zu inneren Organen stehen, kann nicht als allgemein gültig bezeichnet werden: 24 Fälle, bei denen die zu einer „Generalisation“ der Empfindlichkeit führenden Bedingungen nicht erfüllt waren, liessen auch im Gebiete der „Lücken“ Hyperalgesie nachweisen.

(Der Vortrag wird im Arch. für klin. Medicin ausführlich veröffentlicht werden.)

12. Herr Köster (Leipzig): Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung.

Vortr. hatte sich die Prüfung der von Goldzieher ausgesprochenen Behauptung, dass der 7. und nicht der 5. Nerv der Secretionsnerv der Thränen-drüse sei, zur Aufgabe gestellt. An der Hand eines grossen Materials konnte nachgewiesen werden, dass in der That bei peripheren Facialislähmungen nicht nur das erst in 11 Fällen in der Literatur mitgetheilte Versiegen der Thränen bei Lähmung des 7. Nerven vorkommt, sondern auch eine echte, bisher noch nicht beschriebene Hypersecretion. Letztere ist seltener, die verminderte oder aufgehobene Secretion häufiger. Der Sitz der Thränenstörung war von Jendrassik auf Grund theoretischer Erwägungen in der Gegend des Knieganglion angenommen worden, jedoch konnte Vortr. die von Jendrassik zur Stütze seiner Theorie herangezogenen Symptome (Gaumensegellähmung und Geschmacksstörung) nicht als beweisend anerkennen. Die Gaumensegellähmung kam dem Vortragenden weder bei menschlicher Facialislähmung noch bei experimenteller Zerstörung des Facialis am Ganglion geniculi bei Affe, Hund und Katze zur Beobachtung. Die Geschmacksstörung ist zwar eine werthvolle Ausfallserscheinung zur Feststellung des Krankheits-sitzes oberhalb des Chordaabganges vom Facialis, aber sie weist nicht ausschliesslich auf einen Sitz der Lähmung am Knieganglion hin. Vortragender konnte jedoch die Richtigkeit der Jendrassik'schen Theorie, dass die thränensecretorischen Fasern den 7. Nerven am Ganglion geniculi verlassen, um im N. petros. superficialis major nach vorn zu ziehen, beweisen.

Die Thränenstörung fehlte bei operativ entstandenen Fällen, bei denen die Continuitätstrennung des N. facialis in dem zum Foramen stylomastoideum herabziehenden Theile des Fallop.-Kanales, in der Gegend der Antrumschwelle oder noch ein Stück höher in dem, über die Paukenhöhle hinweglaufenden Abschnitt erfolgte.

Somit mussten die Thränenfasern weiter oben den Facialisstamm verlassen. Dies konnte nur in der Gegend des Knieganglions der Fall sein. Andererseits wurde Vortragender direkt auf die Gegend des G. geniculi als Abzweigungsstelle der Thränenfasern hingewiesen durch den ohrenärztlich erbrachten Nachweis einer mit der Facialislähmung gleichzeitig vorhandenen Acusticus-resp. Schneckentaubheit. Nach Bezold's Untersuchungen beträgt

die Dicke der Knochenschicht, die das Knieganglion von der ihm eng anliegenden Basis der Schnecke trennt, kaum $\frac{1}{4}$ mm. Ein mit Sequestrierung der ganzen Schnecke oder einzelner Theile derselben verbundener cariöser Process des Felsenbeines muss den Facialis an der Gegend des Knieganglions comprimiren oder durchtrennen. Auch in den Fällen, in denen es nicht zur Sequesterbildung kommt, ist bei gleichzeitiger cariöser Erkrankung der Schnecke die Hineinziehung des nahe benachbarten G. geniculi in den entzündlichen Process wohl verständlich. In jedem dieser Fälle war die Thränenstörung vorhanden und ebenso auch eine Läsion des Geschmackes, da ja die Chordafasern durch die Gegend des Knieganglions in den N. petros. superficialis ziehen. Auch bei rheumatischen Facialislähmungen, bei denen als Ausdruck einer flüchtigen Acusticusreizung sich Anfangs Summen und Sausen im Ohre fand, für das die spätere ohrenärztliche Untersuchung keinen objectiven Anhaltspunkt mehr ergab, liess sich stets die Thränenstörung mit gleichzeitiger Geschmacksstörung vereint nachweisen. Es ist bei rheumatischen Facialislähmungen leicht begreiflich, dass sich die Läsion nicht selten ausschliesslich auf den 7. Nerven beschränkt und den N. acusticus gar nicht berührt. Dann kommt nur Thränen- und Geschmacksstörung ohne jedwede Gehörsstörung zur Beobachtung. Bei basaler Facialislähmung wurde die Thränenstörung allein und ohne gleichzeitige Alteration des Geschmackes vorgefunden, da ja die gustator. Fasern den 7. Nerven schon am Knieganglion verlassen haben. Somit kommt Vortragender zu dem Schluss, dass wir in der Thränenstörung in Verbindung mit Störung des Geschmackes und womöglich des Gehöres eine Vereinigung von Symptomen besitzen, die den Sitz der Lähmung in der Gegend des Knieganglions erkennen lassen. Damit ist zugleich die Richtigkeit der von Jendrassik aufgestellten Theorie, dass die excitoglandulären Fasern der Thränendrüse bis zur Gegend des Knieganglions heruntertreten, um sich hier erst nach vorn abzuzweigen, vom Vortragenden bewiesen. Damit ist auch der Facialis als secretorischer Nerv der Thränendrüse des Menschen anzuerkennen, während der N. trigeminus nur den centripetalen sensiblen Ast des Reflexbogens darstellt, also nur reflectorisch in irgend einer Weise Thränen auslösen kann.

Experimentell suchte Vortragender seine klinisch-pathologischen Beobachtungen durch Versuche am Affen, dem Hund und der Katze zu bestätigen. Hierbei ergab sich die Unzulänglichkeit der Versuche von Vulpian et Jounac, die am Kaninchen durch eine Chordareizung vom Trommelfell aus Thränen auf dem Auge der gereizten Seite erhielten und daher den Uebertritt der aus dem Facialis stammenden Thränenfasern in die Chorda und von hier aufwärts in den 3. Ast des Trigeminus für erwiesen hielten.

Diese seither von allen klinischen Beobachtern als fundamental citirten Versuche wurden vom Vortragenden dadurch widerlegt, dass es ihm nicht gelang, bei isolirter Reizung der Chorda vor ihrem in die Glaserpalte einseitige Thränenabsonderung hervorzurufen, weder beim Hunde noch bei der Katze.

Auch die Reizung des am Foramen stylomastoideum durchschnittenen N. facialis fiel bei Affe, Hund und Katze negativ aus. Es wurde sowohl das

periphere wie centrale Ende gereizt. Ebenso wenig wurde durch Reizung der Facialiswurzel an der Schädelbasis bei den genannten Thieren eine Thränensecretion erzielt. Da auch nach operativer Zerstörung des N. facialis am Knieganglion des Affen, des Hundes und der Katze eine Degeneration im N. petros. superfic. major. resp. dem N. lacrimalis ausblieb, so konnte mit Sicherheit geschlossen werden, dass der Facialis bei den genannten Thieren nichts mit der Thränenabsonderung zu thun hat. Der Werth dieser negativ ausgefallenen Experimente liegt darin, dass sie in der Litteratur reinigend wirken, indem sie die angeblich positiv ausgefallenen Reizversuche am Facialis widerlegen.

Die Hinfälligkeit aller positiv ausgefallenen Versuche, durch Reizung des N. subcutaneus malae Thränen zu erzielen, ergibt sich daraus, dass dieser Trigeminasast, wie Vortr. nachweisen konnte, bei Hund, Katze und Affen gar nichts mit der Thränen-drüse zu thun hat. Der N. lacrimalis, der bei Hund und Katze vom 2., beim Affen vom 1. Quintusaste entspringt, hat bei den genannten Thieren keinerlei Anastomosen mit dem N. subcutaneus malae, wie dies beim Menschen der Fall ist. Die ausführliche Darstellung der Untersuchungen des Vortr. findet sich im Deutschen Arch. f. klin. Medicin 1900 pag. 344 und 1901 pag. 506, unter dem Titel: Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des N. facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung.

