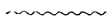


XXX.

26. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.



Anwesend sind die Herren:

Dr. Arnsperger (Heidelberg), Dr. Auerbach (Baden-Baden), Dr. Arndt (Heidelberg), Axenstein (Heidelberg), Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Geh. Rath Baelz (Tokyo), Dr. Becker (Baden-Baden), Dr. E. Beyer (Littenweiler), Dr. Barth (Baden-Baden), Dr. Bassöe (Mount Pleasant, Iowa), Dr. Barbo (Pforzheim), Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg), Dr. Belzer (Baden-Baden), Privatdocent Dr. Brauer (Heidelberg), Med.-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Brosius (Saarbrücken), Dr. Dambacher (Karlsruhe i. B.), Dr. Evensen (Kristiania), Dr. Ebers (Baden-Baden), Prof. Ewald (Strassburg), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Edinger (Frankfurt a. M.), Med.-Rath Fischer (Pforzheim), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Dr. Fauser (Stuttgart), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Foerster (Bonn), Dr. Freydvanson (Kristeanehamm), Hofrath Fleiner (Heidelberg), Dr. Friedländer (Wiesbaden), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Fürer (Haus Rockenau bei Eberbach), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gaupp (Heidelberg), Dr. Goldmann (Heidelberg), Prof. Gerhardt (Strassburg), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Heilighenthal (Baden-Baden), Dr. v. Holst (Konstanz), Dr. Hübner (Lichtenthal), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Prof. Hoffmann (Heidelberg), Dr. Hecker (Wiesbaden), Prof. Hoche (Strassburg), Dr. Krauss (Kennenburg), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Dr. Kügelgen (Reval), Dr. Kohnstamm (Königstein), Dr. Lilienstein (Nauheim), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. R. Link (Freiburg), Dr. Laudender (Alsbach), Dr. Mayer (Hofheim), Dr. A. Meyer (Worcester), Dr. Merzbacher (Strassburg), Med.-R. Dr. Neumann (Baden-Baden), Dr. M. Neumann (Karlsruhe), Sanitäts-Rath Dr. Nolda (Montreux und St. Moritz-Bad), Prof. Dr. Nissl (Heidel-

berg), Dr. Niska (Illenau), Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. van Oordt (St. Blasien), Dr. Oster (Baden-Baden), Privatdocent Dr. Pfister (Freiburg), Dr. Plessner (Wiesbaden), Dr. v. Rad (Nürnberg), Dr. Raecke (Tübingen), Dr. Rosenfeld (Strassburg), Dr. Ranschburg (Budapest), Dr. Rüdin, Dr. Römer (Hirsau), Prof. Dr. Rumpf (Bonn), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Dr. Schnorr v. Carolsfeld (Obersendling), Privatdocent Dr. Schüle (Freiburg), San.-Rath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schröder (Heidelberg), Dr. Schlippe (Heidelberg), Dr. R. Seligmann (Karlsruhe), Dr. Schoenborn (Heidelberg), Dr. Stette (Baden-Baden), Dr. Schütz (Wiesbaden), Dr. Stengel (Pforzheim), Prof. Tuczek (Marburg), Hofrath Thomas (Freiburg), Dr. Thoma (Illenau), Prof. Wollenberg (Tübingen), Geh. Rath Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. M. Weil (Stuttgart), Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg), Dr. Wolfskehl (Heidelberg), San.-Rath Dr. Zacher (Ahrweiler).

Brieflich und telegraphisch haben die Versammlung begrüsst die Herren: Dr. Achert (Nauheim), Prof. Aschaffenburg (Halle), Hofrath Emminghaus (Freiburg), Hofrath Binswanger (Jena), Prof. Dr. Buchholz (Hamburg), Prof. Dinkler (Aachen), Prof. Grützner (Tübingen), Geh. Rath Kussmaul (Heidelberg), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Dr. P. J. Möbius (Leipzig), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Dr. Siemerling (Kiel), Geh. Rath Schüle und seine Assistenten (Illenau), Geh. Rath F. Schultze (Bonn), Dr. Weizsäcker, Hofrath Wurm (Teinach).

I. Sitzung, am 8. Juni, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Prof. Tuczek, eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Mitglieder und Gäste.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Hofrath Fürstner gewählt. Schriftführer: L. Laquer und A. Hoche.

Es folgen die Vorträge.

1. Geheimerath Bäumler (Freiburg i. Br.) stellt einen Fall vor, dessen Hauptinteresse darin gelegen ist, dass neben Erscheinungen einer traumatischen Hysterie mit vorübergehendem fast vollständigem Verschwinden des Hauptsymptoms, nämlich einer Parese der Beine, bei erneuter Aufnahme in die Klinik wegen eines Rückfalls einzelne Erscheinungen sich zeigten, welche auf gleichzeitiges Bestehen eines organischen Leidens, möglicher Weise einer multiplen Sklerose, hindeuten.

Ein 25jähriger, kräftig gebauter landwirthschaftlicher Tagelöhner J. Z., mit im Uebrigen belangloser Anamnese, hatte am 2. März 1900 einen Unfall in der Art erlitten, dass ihm, während er in einer Erdgrube stand, um die für den Winter eingegrabenen Rüben herauszunehmen, ein sich vom Rand der Grube ablösendes Stück Erdreich auf den unteren Theil des Rückens fiel. Er

war nicht zu Boden gedrückt worden, vielmehr scheint die Erdscholle an ihm heruntergeglitten zu sein. Er konnte nach Hause gehen und am nächsten Tage und die folgenden Wochen arbeiten bis zum 5. April, wiewohl er angeibt, fortwährend Rückenschmerzen gehabt zu haben.

Am 5. April verspürte er plötzlich während der Arbeit (Pflanzen von Weinreben) grosse Schwäche in den Beinen mit Zittern. Von da an musste er das Bett hüten. Am 14. April sah ihn ein Arzt, der ihn wegen bedeutender Verschlimmerung der Erscheinungen (Rücken- und Kopfschmerzen, die hinzugegetreten waren), in das Districtskrankenhaus aufnahm. Dort verblieb er bis zur Aufnahme in die Klinik am 22. Mai 1900.

Bei kräftigem Körperbau, aber Abmagerung der Beine und einem Körpergewicht von nur 62 Kilo, bot der Kranke paretisch-spastischen Gang dar, mit kleinen, vorsichtigen Schritten. Die Motilität in der Rückenlage bedeutend besser; dabei Analgesie des rechten Beines von der Mitte des Unterschenkels abwärts mit gleichzeitiger Störung des Temperatursinnes. Die Beine in der Rückenlage nach allen Richtungen beweglich, aber wenig ausgiebig; keine Spasmen, aber Zittern der ganzen Beine. Sehr gesteigerter Patellarreflex, Andeutung von Fussclonus, besonders rechts, kein Plantarreflex, kein Babinsky. Aufrichten im Bett unter Zuhülfenahme der Arme möglich. Husten kräftig. Electricisches Verhalten der Muskeln normal. Keine Klagen, ausser über Rückenschmerzen, objectiv daselbst nichts Abnormes. Durch psychische Behandlung, gute Ernährung und tägliche Gehübungen besserte sich der Gang ziemlich rasch, auch die Hyperästhesie am rechten Unterschenkel wurde geringer: faradischer Strom rechts bei R. A. 30, links bei 45 gefühlt. Patellar- und Achillessehnenreflex blieben lebhaft, Fussclonus war nicht vorhanden.

Am 25. Juli 1900 war, abgesehen von einer durch rechtsseitigen Plattfuss bedingten Schwerfälligkeit des Ganges, nichts Abnormes mehr an letzterem zu bemerken. Am 21. August wurde der Kranke mit einer Gewichtszunahme von 6,5 Kilo und viel besserer Muskulernährung an den Beinen entlassen in der Hoffnung, dass regelmässige Arbeit im Freien nunmehr die Heilung bald vollenden werde.

Z. verrichtete nun wieder leichte Arbeit auf dem Lande, aber schon nach einer Woche bekam er wieder heftigere Schmerzen im Rücken und der rechten Seite sowie in den Beinen und musste am 25. November die Arbeit aufgeben. Er wurde sodann in ein benachbartes Krankenhaus aufgenommen, wo er ständig zu Bett lag.

Am 18. Januar 1901 auf's Neue der Klinik überwiesen, zeigte er einen Gewichtsverlust von 2,5 Kilo und vor Allem wieder eine Verschlechterung des Gehvermögens sogar in höherem Grade als bei der ersten Aufnahme. Kein Fussclonus. Die Hypästhesie am stärksten am Unterschenkel, in geringerem Grade jedoch auch an der rechten Seite des Rumpfes; auch am linken Unterschenkel die Sensibilität nicht ganz normal.

An den Augen fällt jetzt auf, dass beim Blick nach rechts und links starkes Intentionszucken vorhanden ist, bald grob —, bald feinstössiger,

in der Ruhestellung der Augen jedoch kein Nystagmus. Pupillen normal. Das Gesichtsfeld auf beiden Augen sehr erheblich eingeschränkt. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Seit Anfang April besteht nun totale rechtsseitige Anästhesie mit einziger Ausnahme der Hand bis zum Handgelenk. Auch der Muskelsinn ist rechts völlig aufgehoben.

Gelegentlich einer genaueren Untersuchung in der Klinik am 25. Mai wird noch rechtsseitige Anosmie, Herabsetzung des Hörvermögens auf der rechten Seite und vollständiger Verlust der Geschmacksempfindung auf beiden Seiten nachgewiesen.

Diese Erscheinungen bestehen seitdem in gleicher Weise fort. Das Gehvermögen hat sich jedoch bald wieder so gebessert, dass der Kranke den ganzen Tag ausser Bett sein kann, sich im Krankensaal beschäftigt und insbesondere bei einem Schwerkranken mit multipler Sklerose sich nützlich macht. Dabei ist es bemerkenswerth, dass, wie bei einem Hysterischen zu befürchten sein könnte, eine Nachahmung der bei jenem Kranken ausserordentlich hervortretenden typischen Skleroseerscheinungen, des skandirenden Sprechens, der Intentionsataxie, bis jetzt nicht stattgefunden hat, obwohl Z. ständig nur in diesem Krankensaal sich befunden hat. Es ist deshalb wohl auch kaum daran zu denken, dass etwa sein Intentionszucken bei seitlichen Augenbewegungen eine „hysterische“ Nachahmung des an jenem Kranken Beobachteten ist.

Sämmtliche erwähnte Erscheinungen werden in der Sitzung demonstrirt und der Kranke nachher von verschiedenen Theilnehmern an derselben untersucht, wobei Herr Dr. Becker noch auf das Fehlen des Bauchdecken- und Cremasterreflexes beiderseits aufmerksam macht. Das Fehlen dieser Reflexe konnte auch seitdem ständig nachgewiesen werden.

Sehr bemerkenswerth an diesem Kranken ist nun noch weiter, dass derselbe in seinem Wesen durchaus nichts „Hysterisches“ an sich hat. Er macht den Eindruck eines etwas beschränkten, gutmüthigen Burschen, der sich durchaus nicht mit Klagen irgend welcher Art vordrängt, sich auch über seinen Zustand, insbesondere über die verschiedenen Erscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität und der höheren Sinne keine Gedanken macht. Er bietet auch in keiner Weise das bekannte Bild eines an „traumatischer Neurose“ Leidenden dar.

Dass es sich in diesem Fall der Hauptsache nach um lediglich funktionelle Störungen, also um eine durch Trauma inducirte Hysterie handelt, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Ein solcher kann aber darüber auftauchen, ob nicht doch daneben noch ein organisches Leiden des Nervensystems vorhanden ist, das vielleicht vorher schon einzelne Erscheinungen machte, die jedoch nicht besonders hervortreten und den Kranken in seiner Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigten. In erster Linie würde hier an die multiple Sklerose zu denken sein, deren Krankheitsbild ja einen so sehr verschiedenartigen Beginn aufweist. Von den typischen, dieser Krankheit zukommenden Erscheinungen, wie Schwindel, Zwangslachen, Intentions-

ataxie, scandirendes Sprechen, spastische Erscheinungen an den Extremitäten, ist jedoch keine bis jetzt vorhanden gewesen, wenn nicht das Intentionszucken der Augen etwa als solche zu betrachten ist. (Autoref.)

2. Prof. Hoche (Strassburg i. E.): Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen.

Der Votr. berichtet über drei eigene Beobachtungen, von denen eine durch Blitz (Telegraphenapparat), zwei durch den 500 Volt betragenden Strom der Oberleitung der Trambahn zu Stande gekommen waren.

An der Hand dieser Fälle und der in der Literatur verstreuten Beobachtungen giebt er eine kurze Darstellung der nervösen Folgezustände nach elektrischen Unglücksfällen. Neben manchmal nachweisbaren groben organischen Veränderungen finden sich functionelle Neurosen, die gewöhnlich als „Hysterie nach Trauma“ gedeutet und ursächlich auf den Schreck und die sich daran anschliessenden Vorstellungen zurückgeführt werden. Diese gewiss oft zutreffende Annahme darf indessen nicht verallgemeinert werden; eine Schreckwirkung findet gerade bei den schwersten, sofort Bewusstlosigkeit herbeiführenden elektrischen Unglücksfällen garnicht statt.

Man darf die Besonderheit der traumatischen Einwirkung beim elektrischen Verunglücken nicht übersehen, die darin besteht, dass ein schon physiologisch wirksames Agens in oft collossaler Stärke das Centralnervensystem selbst passirt, ein Agens, welches wohl geeignet ist, durch directe Beeinflussung der nervösen Substanz auch länger dauernde Functionsstörungen hervorzurufen, ohne dass dabei die sogenannte „psychogene“ Wirkung eine Rolle spielte.

Alle diese Fälle summarisch der Hysterie zuzuweisen, ist freilich bequem, verführt aber leicht dazu, die durchaus nothwendige und voraussichtlich lohnende Analyse der Einzelheiten zu unterlassen.

Dass übrigens neben functionellen auch geringe und leicht zu übersehende organische Veränderungen vorkommen, lehrt die Untersuchung des sichtbaren Theiles des Nervensystemes, des Augenhintergrundes, bei manchen Fällen elektrisch entstandener Sehstörungen. (Veröffentlichung a. a. O.)

3. Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen): Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse.

Str. hat bei einem Kranken mit reiner spastischer Spinalparalyse, den er fast 15 Jahre lang in der Erlanger Klinik beobachtet hat, die Section gemacht und als Ursache der Erkrankung eine unzweifelhaft primäre Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn nachgewiesen. Diese Diagnose war schon zu Lebzeiten des Patienten gestellt worden.

Der Fall betraf einen zuerst im März 1886 aufgenommenen, damals 61jährigen Tagelöhner Polster (cf. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. IV. 1893. S. 173 ff.). Die ersten sicheren Anfänge des Leidens gehen bis aufs Jahr 1866 zurück. Sehr langsam und allmähig entwickelte sich eine mehr und mehr zunehmende spastische Starre der Beine. Anfangs konnte Pat. dabei noch ziemlich gut gehen („spastische Pseudoparalyse“), später nur noch mit Hilfe eines Stockes, schliesslich nur mit zwei Stöcken. Die Muskeln der Beine zeigten

enorme Hypertonie. Stärkste Adductoren-Contractur, so dass jedes Bein nur mühsam am andern vorbeigeschoben werden konnte. Die Beine konnten nur mit grösster Mühe gebeugt, die Füsse passiv überhaupt nur wenig bewegt werden. Lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe. Keine Spur von fibrillären Zuckungen oder Muskelatrophie. Bis zuletzt völlig normale Entleerung von Mastdarm und Blase. Sensibilität lange Jahre hindurch ganz normal. Nur zuletzt unbedeutende Störungen der Sensibilität an den Unterschenkeln, besonders Störungen der Temperaturempfindung.

Allmählig entwickelten sich Arteriosclerose und Störungen der Herzthätigkeit. Pat. starb plötzlich am 4. März 1901 in Folge von Sclerose der Coronararterien und Herzhypertrophie. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine vollkommen typische, mittelstarke Degeneration der Py-Bahnen, am stärksten im Lendenmark und unteren Brustmark, nach oben abnehmend und in der Gegend der Pyramiden aufhörend. Gehirn (innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke) gesund. Die Goll'schen Stränge zeigen im Halsmark eine geringe Degeneration ihres vorderen Abschnitts, die aber schon im mittleren Brustmark wieder verschwunden ist. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn ist, wenn überhaupt, nur ganz unbedeutend afficirt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner durchweg normal.

Diese Beobachtung schliesst sich eng an die früheren Mittheilungen Str.'s über die beiden Brüder Gaum an (Archiv für Psychiatrie Bd. XVII. S. 218). Auch im Fall Polster war mit grösster Wahrscheinlichkeit ein hereditärfamiliäres Auftreten der spastischen Spinalparalyse vorhanden. Der Grossvater, der Vater, zwei Onkel und ein Bruder des Patienten sollen denselben steifen Gang gehabt und z. Th. schliesslich gelähmt gewesen sein. Sie waren z. Z. der Beobachtung des Pat. alle bereits gestorben.

Durch diese Beobachtung ist das Vorkommen einer primären Pyramidenbahndegeneration als anatomische Grundlage einer unter dem Bilde der reinen spastischen Spinalparalyse (Erb) verlaufenden Krankheit vollkommen sichergestellt. Freilich scheinen schliesslich meist auch in den Goll'schen Strängen und auch in den KLS geringe Veränderungen aufzutreten, die aber klinisch keine wesentliche Bedeutung haben. Interessant ist das familiäre Auftreten der Krankheit, die somit zur Gruppe der hereditären Systemerkrankungen gehört. Klinisch charakteristisch ist der ungemein langsame, aber doch stetig fortschreitende Verlauf des Leidens. Die Arme bleiben frei. Bis zuletzt überwiegen die Spasmen (Hypertonie) über die eigentliche Lähmung. Anatomisch bemerkenswerth ist, dass die primäre Degeneration der Neurone stets an den nucleodistalen Enden beginnt und oft nur bis zu einem gewissen Punkt fortschreitet.

Ausser dieser Form kommt noch eine andere Form der primären Degeneration der Py-Bahn vor, die meist in etwas vorgerückterem Alter auftritt, rascher verläuft und die gesammte Py-Bahn betrifft. Hierbei tritt spastische Starre der Arme, Beine und des Rumpfes auf. Schliesslich kommt es auch zu geringer Atrophie der Muskeln. Diese Form geht also in die amyotrophische

Lateralsclerose über. Str. sah mehrere derartige Fälle, von denen bisher zwei auch anatomisch untersucht werden konnten.

Endlich giebt es auch eine infantile Form der spastischen Spinalparalyse, die zuweilen, obgleich nicht immer, auch familiär auftritt. Eine primäre Degeneration der Py-Bahn ist in diesen Fällen noch nicht nachgewiesen, aber wahrscheinlich auch vorhanden.

Discussion:

Erb giebt seiner Genugthuung darüber Ausdruck, dass die Existenz eines abgeschlossenen Krankheitsbildes „spastische Spinalparalyse“ nun wohl nicht mehr bestritten werden kann; dieser von Strümpell, dem in der ganzen Frage so sehr verdienten Autor, vorgetragene Fall wird den kleinen Nörgeleien nicht ausgesetzt sein, mit denen man bisher die Fälle von spastischer Spinalparalyse aus der Welt schaffen wollte. Es ist ja richtig, dass die Fälle nicht so häufig sind, wie man Anfangs geglaubt hat; aber als feststehend darf heute gelten, dass der bekannten Symptomtrias ein bestimmter anatomischer Befund entspricht.

4. Hofrath Fürstner (Strassburg i. E.): Ueber einen eigenthümlichen Augenspiegelbefund.

F. erinnert zunächst an eine von ihm vor 20 Jahren gemachte Publication (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 30), welche eine 37jährige Frau betraf, die einen eigenthümlichen Augenspiegelbefund bot. Bei völlig klaren Medien war vom Augenhintergrund beiderseits ein völlig scharfes Bild zu gewinnen, Arterien und Venen hoben sich besonders plastisch ab, erschienen nach vorn verschoben, Arterien und Venen waren von der Papille an bis fast an die Peripherie hochgradigst verbreitert und korkenzieherförmig geschlängelt, die Arterien sahen dunkler als normal aus, liessen keine Pulsation erkennen; die Papille war völlig normal, es bestand keinerlei Niveaudifferenz zwischen ihr und der Retina, in letzterer keine Strichelung. Der Befund blieb constant der gleiche, es kam namentlich nicht zur Bildung von Blutungen. Im Uebrigen bot die Kranke gewisse Störungen seitens des Gefässsystems, Nasenblutungen, ausgedehnte Varicen, ein systolisches Geräusch im ersten Aortenton, der zweite metallisch klingend. Anderweitige Symptome wiesen darauf hin, dass zwei Hirnherde wahrscheinlich embolisch zu Stande gekommen waren. Lues liess sich anamnestisch nicht sicher nachweisen. Die bei Lebzeiten gestellte Diagnose, dass eine ausgedehnte Gefässerkrankung bestände, wurde durch die Obduction bestätigt, die Art. renales, die Art. meseraica superior (hier war das Lumen auf einen schmalen Schlitz durch eine Einlagerung reducirt), die Gefässe der Hirnbasis, der Rinde, sodann die Art. ophthalmica, die Ciliar- und Retinalgefässe waren betroffen. Zum grösseren Theile war die Wucherung zwischen Fenestrata und Media localisirt, andere Male war die Muscularis und Adventitia in wechselndem Grade theilhaft. An den Augen speciell zeigte die Ophthalmica beträchtliche Endarteriitis, bei den Retinal- und Ciliargefässen im Uebrigen waren die Media und Adventitia von Rundzellen durchsetzt. Es bestand weder eine typische Endarteriitis Heubner's, ebensowenig eine Arte-

riitis obliterans Friedländer's. Die dunklere Färbung der Arterien glaubte F. durch Füllung der die Wucherung durchziehenden Capillaren erklären zu können. Die beiden Hirnbeerde erwiesen sich als embolischen Ursprungs.

Trotz zahlreicher ophthalmoskopischer Untersuchungen konnte F. erst vor Kurzem einen völlig analogen Befund feststellen. Ein 56jähriger Mann wurde bewusstlos in die Klinik gebracht, eine frische Bisswunde wies auf einen unmittelbar vorangegangenen Anfall hin. Allmählig Aufhellung des Bewusstseins, Anästhesie, optische Aphasie, rechtsseitige Hemiopie, rechtsseitige spastische Parese, zur Zeit besteht nur noch ein intellectuellder Defect, die Hemiopie und angedeutet die Parese rechts. Der Puls links kleiner als rechts. Von Anfang an liessen sich beiderseits constatiren hochgradige Schlängelung und Erweiterung der Arterien und Venen von der Papille, die völlig normal war, an bis fast an die Peripherie. Die Arterien sahen dunkler als gewöhnlich aus. Während des Verlaufes liessen sich keinerlei Veränderungen der Papille constatiren, ebensowenig kam es zu Blutungen. Unter Berücksichtigung des ersten Falles glaubt F. auch im zweiten eine Arteriitis mit Betheiligung der Augengefässe annehmen zu dürfen. Er erörtert den histologischen Charakter derselben, schliesst Arteriosclerose und ebenso Lues aus. Bezüglich der Gefässveränderungen bei letzterer werden die Publicationen von Bach, Uthoff, Rumpf herangezogen, die eine Verengerung der Arterien berichten. F. zählt dann die neuerlichen Mittheilungen über diesen Befund auf, die darin eine congenitale Bildung erblicken, die bildlichen Darstellungen von Oeller, Frost, wo Arterien und Venen bethelligt waren, einen Fall von Lewin, in dem die Anomalie nur einseitig bestand. Lewin vergleicht zwar den Befund, wie Fürstner es schon in seiner ersten Publication that, mit einem von dunklen Locken umgebenen Gorgonenhaupt, ohne die Arbeit im Uebrigen ebenso wie die anderen Ophthalmologen zu berücksichtigen. Es wird ferner beleuchtet die Arbeit von Gloor und einige ältere einschlägige Fälle. Ein Zusammentreffen mit Hypermetropie ist nicht constant, beide sind nicht direct von einander abhängig.

Vortr. stellt dann folgende Gruppen auf: Betheiligung der Arterien und Venen beiderseits, dieselbe Veränderung nur an einem Bulbus, drittens die weitaus grössere Gruppe, wo nur die Venen participiren, hier werden häufig Circulationsstörungen anderer Art von Einfluss sein.

Eine weitere wichtige Gruppe wird dann eventuell durch die Fälle Fürstner's gebildet werden, wo Arterien und Venen beiderseits bethelligt, wo aber thatsächlich eine Erkrankung der Gefässwände vorliegt; der Einfluss derselben auf die Gestaltung des Augenbefundes, die Aetiologie der Veränderung muss weiter studirt werden.

II. Sitzung, Nachmittags 2 $\frac{1}{4}$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Dr. v. Strümpell.

Es folgt 5. das Referat von Prof. Hoffmann (Heidelberg): „Die multiple Sclerose des Centralnervensystems.“

H. legte den Ausführungen in seinem Referate 100 auf der Heidelberger Medicinischen Klinik gemachte Beobachtungen und 3 pathologisch-anatomische Untersuchungen zu Grunde. Die multiple Sclerose kommt am häufigsten zwischen dem 18. und 35. Lebensjahr vor; auf- und abwärts von diesem Alter nehmen die Erkrankungen von multipler Sclerose ab, sind am seltensten im ersten Jahrzehnt und nach dem 60. Lebensjahre. Am meisten tritt sie bei Arbeitern auf: die hohe Zahl von Erkrankten, die früher mit Metallgiften zu thun hatten, erklärt sich bei einzelnen Autoren durch die Provenienz ihrer Klientel aus entsprechenden Fabrikcentren. Unter 100 Fällen des Referenten waren 37 Landarbeiter (17 Weiber, 20 Männer), die Anderen zumeist Handwerker: 1 Anstreicher, der früher nie Zeichen einer Metallvergiftung geboten hat⁺.

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren — (Erb, Charcot, Vulpian, Strümpell, Schultze — bezeichnet H. die Ursachen der multiplen Sclerose als dunkle. Viele Forscher legen auf das ätiologische Moment der acuten Infectiouskrankheiten, besonders den Ileotyphus, einen besonderen Werth. H. giebt nur für eine kleine Zahl von Fällen multipler Sclerose einen solchen causalen Zusammenhang zu. — H. möchte nur diejenigen Fälle von multipler Sclerose als metainfectiöse ansehen, deren Beginn mit Bestimmtheit in die ersten 2, höchstens 3 Monate nach beendeter Fieberkrankheit fällt. Bei H.'s Kranken war 3mal Influenza, 1mal Ileotyphus, 1mal Erysipel vorausgegangen. — Von Bedeutung für die Entstehung der Krankheit schienen H. schwere Traumen zu sein, bezw. Herabfallen aus beträchtlicher Höhe (13 traumatische Fälle). — In der Hälfte aller Fälle konnte weder von H. noch von den anderen Beobachtern ein ätiologisches Moment festgestellt werden. Man kam so zu der Auffassung, dass die disseminirte Sclerose endogener Natur sei, d.h. eine congenitale, abnorme Veranlagung des Centralnervensystems als die Hauptsache, die verschiedenen ätiologischen Momente, z.B. Erkältung, Trauma, Infectiouskrankheiten, als die agents provocateurs anzusehen seien. Strümpell spricht von fleckweise abnorm reichlich angelegter Glia, Ziegler von ungleichmässiger Vertheilung der Nerv- und Stützsubstanz, Fürstner von einer Disposition zu früh eintretender Invalidität des Nervensystems.

Die Variabilität der Symptomatologie der Herdsclerose („c'est une affection polymorphe par excellence“, Charcot) erklärt H. durch die absolute Regellosigkeit in dem örtlichen und zeitlichen Auftreten der einzelnen sclerotischen Herde und die dadurch bedingten funktionellen Ausfälle im gesammten Cerebrospinalsystem. Unter den psychischen Störungen hebt H. die Euphorie, unmotivirtes, albernes Lachen und Weinen, andererseits melancholische Zustände, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen hervor, berichtet von Complication mit Dementia paralytica, Hysterie, von epileptoiden Anfällen, der bekannten scandirenden Sprachstörung und deren Modifikationen. — Cerebrale Paresen: Bulbärescheinungen (Herzklopfen, Erbrechen, Crises gastriques, „Zittern der Stimmbänder mit Umschlagen der Stimme“, Polyurie, Zittern und Atrophie der Zunge u. a. m.) werden erwähnt. Häufig sind Schwindelanfälle mit und ohne Doppelsehen, als Frühsymptom nicht selten Kopfschmerzen.

Mit Vorliebe sind Sehnerv und Augenmuskeln beteiligt, Gesichtsfeldeinschränkungen, centrale Skotome, Farbensinn-Störungen, mit und ohne Atrophia N. optici (Abblassung der temporalen Hälfte). Dann complicirte Neuritis optica oder Stauungspapille mit Blutungen (Bruns): 50pCt. der H. ScI. Fälle zeigt diese Störungen; Retrobulbäre Neuritis kann Jahre lang dem Ausbruch, dem eigentlichen Bilde der dissem. Sclerose vorausgehen (Hoffmann 10 bis 12 pCt., Bruns 30 pCt.). Nystagmus (horizontalis, verticalis, rotatorius, oscillatorius und fixatorius), ist ein sehr wichtiges, dem Intentionszittern an die Seite zu stellendes Symptom.

Pup.-Differenzen sind weniger häufig. — Von den Sinnesstörungen bemerkte H. häufig Ohrensausen, einmal mit galv. Hyperästhesie der Acustici.

Von den spinalen Symptomen sind die Mehrzahl spastische oder spastisch-ataktische Lähmungen mit gesteigerten Sehnenreflexen, mit und ohne Muskelspannungen, seltener mit Muskelatrophie; bald sind sie halbseitig, bald doppelseitig, bald nur auf eine, bald auf mehrere Extremitäten in der verschiedenlichen Anordnung vertheilt. — Der Gang erscheint spastisch, spastisch-paretisch, spastisch-ataktisch, schwankend-cerebellar, nie stampfend-tabisch.

In 75pCt. der H.'schen Beobachtungen war ein Tremor nachweisbar, der als Intentions-Tremor aufgefasst wurde, weil er nie in der Ruhe bemerklich ist, sondern nur beim Greifen, beim Zielen nach einem Gegenstand auftritt. (In der Sekunde 5—7 Oscillationen nach P. Marie.) H. neigt nicht der Ansicht einzelner Autoren zu, den Intentionstremor der M. ScI. als Ataxie aufzufassen.

Von den Sensibilitätsstörungen sind am häufigsten: Parästhesien, auch Hyp- und Anästhesien, selten reissende und lancinirende Schmerzen. Sie können temporär (flüchtig) und dauernd, partielle, dissocierte sein, bald auf das Ende einer Extremität sich beschränken oder auch das ganze Glied ergreifen etc.

Die Sehnenreflexe sind in den motorisch ergriffenen Bezirken zumeist erhöht. Das Verhalten der Hautreflexe scheint nach Hoffmann ein sehr schwankendes zu sein.

Häufig kommen Harndrang, Dysurie, Tenesmus, Harträufeln vor; schwerere Sphinkterenlähmungen, Incontinentia alvi et urinae sind viel seltener, ebenso Decubitus. Potenz und Conception leiden unter der M. ScI. kaum, Schwangerschaften verschlimmern aber das bestehende Leiden.

Von ganz besonderer Bedeutung ist der eigenartige Verlauf der M. ScI., die bald ganz rasch, fast acut, apoplectiform bald in Schüben schleichend zur Entwicklung kommt. Lange Remissionen täuschen Heilung vor. Manche Neuritis retrobulbaris ist der Vorläufer von M. ScI., die erst nach Jahren deutlich wird. (Atrophia nervi optici auf hysterischer Basis?) Amblyopie, Scotom, Farbensinnstörung ohne Augenspiegelbefund kann auf einen weit von der Papilla N. optici entfernt sitzenden sclerotischen Heerd hindeuten.

Reflector. Pup.-Starre ev. mit Myosis gehört nicht zur M. ScI., deutet mehr auf Tabes dorsal oder multipl. syphilit. Gefässerkrankung hin.

Prognose quoad sanationem ist ungünstig, dagegen ist die Verbesserungsfähig-

keit auch schlimmer Functionsstörungen wegen der Häufigkeit der Remissionen stets in prognostischer Beziehung zu beachten. Neben prophylact. und diätetischen Maassregeln stellt H. in der Behandlung der M. ScL. die physikalischen Heilmittel, milde Hydrotherapie obenan, daneben Chinin, Jodkali, Arg. nitr. Arsen, Phosphor, Ferrum, Strychnin, Ergotin u. A. m. Nauheim, Wildbad, Baden-Baden brachten wohl Besserung, aber auch zeitweilige Verschlimmerungen. Inunctionskuren wirken nach H's Erfahrungen nicht günstig. Der Umstand, dass während der verschiedenen Behandlungsmethoden und der Verabreichung der genannten Arzneimittel bald Verschlimmerung, bald Besserung beobachtet wird, lässt den Schluss zu, dass sie der Krankheit gegenüber indifferent sind.

Zur pathologischen Anatomie der Herdsclerose bemerkt der Referent, dass jeder Abschnitt des Centralnervensystems von sclerotischen Herden ergriffen werden kann, aber nicht alle gleich häufig, wie die bevorzugten Regionen in der Hirnrinde. — Sie wechseln in Bezug auf ihre Ausdehnung zwischen der Grösse eines Stecknadelkopfes und darunter, bis zu der einer Erbse oder Haselnuss. — Die Zahl der Herde steigt von $\frac{1}{2}$ Dutzend bis zu Hundert, bald sitzen sie ausschliesslich im Rückenmark oder vorwiegend im Pons oder mehr im Grosshirn. Gewöhnlich sind sie über das ganze Centralnervensystem verstreut. Ref. beschreibt im Einzelnen ihre Farbe, je nach ihrem Alter, (grau, rosa-grau, weissgallertig).

Mikroskopisch wurde in den Herden, die sich gegen das normale Gewebe bald scharf absetzen, meist aber allmälige Uebergänge zeigen, festgestellt: 1. Veränderungen am Gefässsystem, 2. an der Neuroglia, 3. an den eigentlichen nervösen Elementen, die Ref. genau schilderte. Sind die Autoren auch darüber einig, dass diese Veränderungen thatsächlich in verschiedenem Grade ausgesprochen an den in Betracht kommenden Gewebsbestandtheilen neben einander existiren, so weichen sie in der Deutung darüber (Pathogenese), von welchem Theil der Process ursprünglich ausgehe, weit von einander ab und sprechen die entgegengesetzten Ansichten darüber aus.

Unter Abwägung aller pathologischen Details und Würdigung aller Autoren, die Beiträge zur Microscopie der disseminirten Sclerose geliefert haben, macht H. zum Schlusse erhebliche Einwände gegen eine zu exclusive Auffassung in Bezug auf die Pathogenese der M. ScL.

Mit der Hypothese der congenitalen Hyperplasie der Glia und der Auffassung der Krankheit als einer primären Gliose verträgt sich schwer das verhältnissmässig so seltene Vorkommen des Leidens in der Kindheit, ferner der Umstand, dass die Herde nicht mit Vorliebe dort sich etabliren, wo schon normaler Weise reichlichere Glia vorkommt. Recht schwer ist auch die Erkrankung in Schüben und das fleckenweise Erkranken der überall vorhandenen Glia zu erklären, ebenso die Entzündung der Sehnerven und die Stauungspapille.

Auch gegen die Annahme einer primären Erkrankung der nervösen Elemente erhebt H. schwere Bedenken, denn die Krankheitsherde binden sich nicht an anatomische und physiologische Leitungsbahnen und Centren. Auch bleiben gerade Axencylinder und Ganglienzelle, das wirklich Nervöse der

Neurone intact. Man müsste am circumscripte Giftwirkungen denken, die nur die Markscheide treffen. Gegen eine chronisch-primäre interstitielle Gliaentzündung oder Gliawucherung lässt sich einwenden, dass Bindegewebe nur secundär wuchern und dass der Proliferation desselben nach Weigert stets eine Parenchymschädigung vorausgehen soll, sowie dass Gefäss- und Markscheidenveränderung nachgewiesen wurde, wenn von einer Gliavermehrung noch nichts zu bemerken war.

In ähnlicher Weise sei gegen die primäre Gefässerkrankung zu bemerken, dass diese Veränderung bei der M. ScI. recht häufig vermisst würde, während Glia und Neurone in ihrer Structur alterirt waren, ähnlich auch bei primärer Parenchymerkrankung vorkomme. Wenig wahrscheinlich sei auch die Wirkung eines im Blute kreisenden Giftes. — H. betont schliesslich die grossen Schwierigkeiten, welche sich der einheitlichen Auffassung des anatomischen Processes und besonders der Pathogenese entgegenstellen.

Von welchen der drei das Centralnervensystem zusammensetzenden Geweben der Krankheitsprocess ursprünglich ausgeht, ist nach der Ansicht des Referenten bis jetzt nicht ausgemacht. Ob eine elective Axencylinderfärbung eine Entscheidung bringen wird, muss die Zukunft lehren. Das Dunkel, das über der Krankheit schwebt, sei noch nicht gelichtet. Das Wesentliche und Bestimmende könne nach H. nicht einmal annähernd vermuthet werden.

Discussion.

Erb stimmt mit dem Referenten, der ja das Heidelberger Material bearbeitet hat, in allen seinen klinischen, bes. den aetiologischen und diagnostischen Auseinandersetzungen überein; auch die klare und entschiedene Betonung der Schwierigkeiten in der anatomischen Auffassung des Krankheitsprocesses habe seinen vollen Beifall. — Verschiedenartig seien die verschiedenen Formen, unter denen die Herdslerose auftreten und es sei recht schwer zu entscheiden, ob es sich da etwa auch um verschiedene anatomische Grundlagen handle. Die anatomischen Studien müssten sich besonders auch auf die allerersten Anfänge des Leidens erstrecken. Entscheidende Thatsachen seien eben bisher noch nicht beigebracht worden; man findet eigentlich immer nur „alte“ Herde.

Den von Bäumler demonstirten Fall hält E. für eine disseminirte Sklerose. Die Art des Nystagmus sei auch bei dieser Krankheit eine wechselvolle und es stehe keineswegs fest, dass hysterische Syptomen-Komplexe stets psychogen entstünden. Die enormen Schwankungen in der Intensität zeigten alle Sklerose-Symptome, auch die Anaesthesien seien oft flüchtig. Auffällige Besserungen und Heilungen seien gar nicht selten, sie seien eben nur scheinbar es; komme dann oft genug noch nach Jahren zur vollen Entwicklung der Krankheit. Grade das Schwankende des Verlaufes kann diagnostisch bedeutungsvoll sein.

Fürstner: Es heben sich gewisse Gruppen von dem landläufigen Bilde der diss. Sklerose ab. Die einen z. B. entwickeln sich in den 20er Jahren

und schreiten fort, bei anderen entwickeln sich Erscheinungen von disseminirter Sklerose auch in sehr frühen Lebensperioden, aber sie treten dann wieder zurück, es spricht dann manches dafür, dass eine gewisse Verminderung der Resistenzfähigkeit der Nervensubstanz vorliege. Auch bedrohliche Sehstörungen könnten sich wieder zurückbilden. Der Nystagmus sei ein unsicheres Symptom. F. verfügt aber über einen Fall, der sich innerhalb weniger Monate abspielte. Aber frische Veränderungen als solche zu erkennen, sei auch recht schwierig. Es muss zweifelhaft bleiben, ob die klinische Diagnose „multiple Sklerose“ identischen Krankheitsprocessen entspricht. Was den ideogenen Character der hysterischen Symptome betrifft, so erinnert F. an die Respirations-Krämpfe der Hysterischen, die er öfters gesehen und die nichts weniger denn als ideogene imponirten.

Edinger berichtet über einen Fall von disseminirter Sklerose aus seiner Praxis, der durch methodische Schwimmübungen eine auffällige Besserung erfahren habe; das Wesentliche am Schwimmen sei dabei das Ueben bei aufgehobenem Eigengewicht der Extremitäten.

Bäumler erwähnt die Leidensgeschichte eines an Sklerose seit langen Jahren erkrankten Architekten, dessen Sprachstörung bei gut erhaltener Intelligenz besonders in Bezug auf medicinische Dinge, mit denen er sich in verschiedenen Krankenhäusern und in Kliniken durch Hören und Auffassen der klinischen Vorträge beschäftigt habe, so hochgradig sei, dass er sich zumeist nur schriftlich verständlich machen könne.

Becker hat den Nystagmus des Patienten genauer geprüft und erklärt die Augenmuskelerkrankungen für eine ataktische durch ein gestörtes Muskelgefühl bedingte Bewegungs-Anomalie. Er möchte auch dem organischen Character der Symptome das Wort reden.

Bäumler entgegnet Erb, dass er sich ein festes Urtheil über den Fall noch nicht gebildet hat; dem vorliegenden Krankheits-Verlaufe gegenüber würden auch die erfahrensten Beobachter nicht sicher sein.

Lilienstein sah Besserung paraplegischer Erscheinungen bei Herdsklerose nach Erschütterung durch Wagenfahrten. Die betr. Kranke ging schon in den ersten Tagen frei und ohne Stütze, psychische Momente schliesse er dabei allerdings nicht ganz aus.

Gerhardt schildert Fälle von Paraplegie mit Querschnitts-Erscheinungen, charakteristischen Sensibilitäts-Störungen, Kontrakturen, Sphincteren-Betheiligung, auch in einem Falle mit Atrophia N. opt. Man schwankte in der Diagnose zwischen Myelitis und Tumor und in beiden Fällen ergab die Sektion eine multiple Sklerose von der Medulla oblongata bis zum Lendenmark. Die oberen Extremitäten waren trotz starker anatomischer Veränderungen im Brustmark völlig frei geblieben.

Fausser glaubt nicht, dass die bei multipler Sklerose beobachteten hysterieähnlichen Symptome einfach zufällige Complicationen („multiple Sklerose und Hysterie“) der Grundkrankheit darstellen. Er weist auf das häufige Vorkommen „hysterischer“ Erscheinungen bei anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems hin und erwähnt einen von ihm beobachteten

Fall von eitriger Cerebrospinalmeningitis, der mit ausgesprochen „hysterischen“ Symptomen begann, ferner einen (gleichwie der erste tödtlich verlaufenen) Fall von Urämie, bei dem die einzelnen Anfälle ganz nach dem Typus der „Hysterie“ (theatralische, psychisch beeinflussbare Krämpfe, Lachen u. s. w.) begannen und erst so zum Schluss den „epileptoiden“ Charakter annahmen. Solche Fälle wie auch die seitens des Herrn Referenten beschriebenen Augensymptome von anfänglich hysterieähnlichem, später anatomisch fixirten Charakter legen die Vermuthung nahe, dass es sich auch bei den hysterieähnlichen Symptomen um Aeusserungen der Grundkrankheit handle — etwa in der Weise, dass neben resp. vor den gröberen Veränderungen, durch die die Hauptkrankheit erzeugt werde, die — bis jetzt freilich noch hypothetischen — leichteren Veränderungen bestehen, die den „hysterischen“ Symptomen zu Grunde liegen müssen.

Strümpell. Während die Symptomatologie der m. Skl. jetzt schon ziemlich genau erforscht ist, wissen wir über die Aetiologie dieser häufigen Krankheit noch gar nichts Bestimmtes. Die Auffassung der m. Skl. als einer chronischen Myelitis im Anschluss an akute Infectiouskrankheiten ist zweifellos unrichtig, denn nach Str.'s. Erfahrungen entwickelt sich die Krankheit in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle bei jugendlichen Individuen scheinbar vollständig spontan, ohne jede nachweisbare Veranlassung. Ebenso können chronische Intoxicationen (mit Blei oder dergl.) unmöglich als die eigentliche Ursache der Krankheit angesehen werden. Wenn gelegentlich einmal dem Ausbruche der Krankheitserscheinungen eine acute Krankheit, ein Trauma oder dergl. vorhergeht, so können diese Momente vielleicht wohl als „auslösende“ Factoren, gewiss aber nicht als *causae efficientes* angesehen werden. Somit legt also schon der völlige Mangel aller nachweisbaren äusseren Ursachen den Gedanken an eine endogene Entstehung der Krankheit nahe. — Sehr merkwürdig und in vielen Punkten noch völlig unaufgeklärt ist die Pathogenese der anatomischen Veränderungen bei der m. Skl. Die einzelnen Herde haben sicher nicht die geringste Beziehung zu irgend welchen physiologisch oder anatomisch zusammengehörenden Fasersystemen. Ebenso wenig lässt sich irgend eine Beziehung der Herde zu den einzelnen Blutgefäss-Bezirken finden. Die Ansicht, dass die Entwicklung der Herde von einer primären Gefässerkrankung abhängt, hält Str. für unhaltbar. Höchst auffallend und im Gegensatz stehend zu den meisten sonstigen „sklerotischen“ Processen im Rückenmark und Gehirn ist das Erhaltenbleiben der Achsencylinder in den sklerotischen Herden. Auch dieser Umstand spricht gegen eine exogene, toxisch-infectiöse Krankheitsursache, da derartige Krankheitsursachen meist auf die Nervensubstanz selbst einwirken. St. hält daher den anatomischen Process für eine primäre Gliose, für eine herdweise Wucherung der Glia, auf dem Boden einer nicht näher definirbaren congenitalen Veranlagung des Gliagewebes. Man kann die multiple Sklerose (vielleicht also besser „multiple Gliose“ genannt) in gewissem Sinne analog setzen der Bildung multipler Fibrome, Neurofibrome, Lipome u. dergl. Merkwürdig ist, wie scharf die Markscheidungen an der Grenze der Herde in annähernd regelmässiger Linie aufhören.

Ein Entzündungsherd könnte kaum so eigenthümlich regelmässige Grenzen zeigen. Bemerkenswerth ist auch die Thatsache, dass auch die gliösen Herde keine eigentliche stärkere Schrumpfung zeigen. Die äussere Contour des Rückenmarks wird durch die bis an die Oberfläche reichenden grösseren Herde kaum verändert, ganz im Gegensatz zur narbigen Schrumpfung bei entzündlich sklerotischen Herden und dergl. Alle diese Eigenschaften lassen sich am besten durch die Annahme einer primären Gliose erklären. Die multiple Sklerose tritt hierdurch in eine gewisse Beziehung zu der sicher endogenen centralen Gliose bei der Syringomyelie. St. beobachtete einen Fall von Combination multipler Sklerose mit Syringomyelie. Gewiss ist die Annahme einer endogenen Entstehung der m. Skl. durch eine primäre Gliawucherung noch nicht bewiesen, aber sie erscheint Str. doch viel wahrscheinlicher, als alle anderen bisher ausgesprochenen Vermuthungen über das Wesen dieser räthselhaften Krankheit.

Sehr gering sind unsere Kenntnisse über die Pathogenese der einzelnen Symptome. Die Bewegungsstörungen bei der m. Sk. zeigen sich theils als echtes Zittern (d. h. oscillatorische Bewegungen der Antagonisten), theils als echte Ataxie. Die Genese des Zitterns ist uns ganz unbekannt. Ebenso wenig wissen wir, wie die Intentionsataxie bei der m. Skl. zu Stande kommt. Störungen des Muskelsinnes, wie bei der tabischen Ataxie, fehlen gewöhnlich bei der m. Skl. Auffallend ist das von St. gefundene häufige Fehlen der Bauchdecken-Reflexe in Fällen von typischer m. Skl.

Der oft fehlende Nystagmus ist in seiner diagnostischen Bedeutung überschätzt worden.

Fürstner. Die Thatsache, dass man an der Grenze der Herde im anscheinend gesunden Gewebe wohl Markzerfall sehe, aber nichts von gliösen Veränderungen, spricht für einen primär an den nervösen Bestandtheilen sich abspielenden Process.

Weigert. Die nach den älteren Methoden hergestellten Präparate geben Scheinbilder; in Wirklichkeit, bei Anwendung der elektiven Gliafärbung, sind die Grenzen der Herde gar keine scharfen, die Gliawucherung nimmt allmählig ab in das noch „gesunde“ Gewebe hinein. Ueberhaupt bestehen, wie bei geeigneter Färbung leicht zu sehen ist, viel mehr kleine Herde, als man vermuthen möchte. In pathologisch-anatomischer Beziehung ist über die Entstehung der Herde einstweilen gar nichts sicheres auszusagen. Die Gefässveränderungen sind für die anatomische Auffassung bedeutungslos; sie sind secundär, und finden sich in gleicher Weise bei allen möglichen chronischen Processen.

Auch die Glimethode zeigt übrigens immer nur „alte“ Herde; nirgends sieht man eine frische Entstehung.

Gegenüber Strümpell ist darauf hinzuweisen, dass eine gewisse Schrumpfung auch bei multipler Sklerose auftritt, wenn darin auch kein gemässiges Verhalten zu erkennen ist.

Hoffmann hebt im Schlusswort hervor, dass es auch functionelle Störungen gebe, die auf leichte anatomische Veränderungen zurückzuführen wären.

Die Entstehungsart der diss. Sklerosen sei auch nach der heutigen Discussion recht hypothetisch. Jegliches Symptom könnte ein Initialsymptom bedeuten. Die Sehnervenatrophie könne lange für sich bestehen, plötzlich breche in ganz kurzer Frist das ganze Krankheitsbild der Herd-Sklerose hervor. Die Krankheit habe wegen der Mannigfaltigkeit und wegen des schwankenden Verlaufes der Symptome geradezu etwas Geheimnisvolles!

6. Dr. P. Ranschburg (Budapest): Demonstration eines eigenen Apparates zur Untersuchung der Auffassung, Association und des Gedächtnisses.

Der vorzüglich für medicinisch- und pädagogisch-psychologische Untersuchungen bestimmte Apparatkomplex besteht aus einem optischen Reizapparat, Metronom und Taster, welche in den Stromkreis einer Batterie eingeschaltet sind. Die optischen Reize werden auf einer kreisenden Kartonscheibe mit 60 Feldern angebracht; die Scheibe wird auf der Axe eines Zahnrädersistems befestigt, welches sich bei jedem Stromschluss momentan um einen Zahn weiter bewegt, so dass jedesmal ein neues Feld der Scheibe in den Spalt am Deckel des optischen Apparates gelangt. Die Stromöffnung ist für die Weiterbewegung der Scheibe irrelevant. Den Stromschluss besorgt das Metronom, welches je nach Einstellung seines Pendels in jeder $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{5}{8}$, $\frac{3}{4}$, 1, $1\frac{1}{4}$, $1\frac{1}{2}$, 2, $2\frac{1}{2}$ oder in jeder dritten Sekunde den Strom schliesst und auf diese Weise automatisch das Erscheinen und Verschwinden der Reize im Spalte vermittelt. Auf diese Art kann man Serien von bis 60 Reizen oder Reizgruppen nach einander vorführen, ohne den Apparat selbst zu berühren. Die Expositionsdauer eines jeden Reizes sowie der eingeschalteten Pausen ist gleich dem Intervalle zwischen je 2 Stromschlüssen, wird also einfach durch Einstellung des Pendels am Metronom bestimmt. Die Zahl der Umdrehungen der Scheibe, also der Wiederholungszahl der Reize giebt ein Tourenzähler an. Durch Niederdrücken des Tasters kann wann immer die Weiterbewegung der Scheibe verhindert werden. Würden nun z. B. Silben- oder Wortpaare unter physicalischen Versuchsbedingungen, die mit Hülfe des Apparates sämtlich bestimmt und zahlenmässig ausgedrückt werden können, eingeprägt, so werden nach bestimmter Latenzzeit bloss die Reizsilben, oder Reizworte vorgeführt und die zugehörige zweite Silbe, oder das Paarwort ist aus dem Gedächtnisse zu ersetzen. Wird nun beim Erscheinen des Reizwortes im Spalte der Taster niedergedrückt, so bleibt das Reizwort unbeweglich sichtbar, während der Versuchsleiter an den Schlägen des Metronoms einfach die Sekunden (oder Theilsekunden) abzählt, bis die Versuchsperson das Paarwort reproducirt und ausspricht. Auf diese einfache und genügend empfindliche Weise wird die Reproduktionsdauer ohne Chronoscop bestimmt, während der Umfang des Gedächtnisses aus der Zahl der richtigen und berichtigten Reproductionen, die Sicherheit desselben aus dem Verhältnisse der falschen zu den richtigen Reproductionen bestimmbar ist.

Bei Auffassungsversuchen werden homogene Reize bestimmter Anzahl mit bestimmter Reizdauer ($\frac{1}{4}$ Sekunden) vorgeführt und wird bestimmt,

bis zu welcher Anzahl der gleichzeitig exponirten Reize die Angaben der Versuchsperson richtig sind, und um wie viel die falschen Angaben von der tatsächliche Gesamtzahl der vorgeführten Reize differiren (Punkte zählen).

Oder es werden farbige Reize vorgeführt, ein, zwei oder drei verschieden farbige Punkte bestimmter Grösse auf einmal, und das Verhältniss der richtigen Fälle zu den unrichtigen bei verschiedener Expositionsdauer zahlenmässig bestimmt (Farbenauffassung). Auf dieselben Art kann die Auffassung für sinnlose Silben, mehrsilbige Worte, mehrstellige Zahlen bei verschiedener Expositionsdauer geprüft und ausgedrückt werden.

Werden als Reize Worte angebracht, auf welche die Versuchsperson mit dem nächsten, ihr in den Sinn kommende Worte reagiren soll, oder Rechenaufgaben (Additionen, Multiplikationen ein- oder mehrstelliger Zahlen), die sie lösen soll, so kann die Associations oder Rechendauer nach Erscheinen des Reizes durch Druck auf den Taster (Fixirung des Reizes im Spalte) mittels Abzählung der Schläge des Metronoms, wie oben die Reproduktionsdauer, in Sekunden oder Theilsekunden bestimmt werden.

All diese Versuche erlauben eine Durchführung psychologischer „Untersuchungen“ an den meisten Geisteskranken ohne complicirte Apparate und ohne an den Untersuchenden, noch weniger an den Geprüften besondere Anforderungen zu stellen.

Für psychophysische „Versuche“ ist am Apparat eine besondere Vorrichtung angebracht, durch welche derselbe auch zu exakten Messungen mit dem Hipp'schen Chronoscop benutzbar wird. Die Reaktionsdauer, sowie die Reproduktionsdauer kann in diesem Falle präcis, in Tausendstelsekunden festgestellt werden.

Für Untersuchungen in ärztlich- und pädagogisch-psychologischer Richtung jedoch sind die annähernden Untersuchungen ohne Chronoscop in Folge ihrer leichten Durchführbarkeit und Uebersichtlichkeit empfehlenswerther. (Ausführliche Beschreibung des Apparates und der Methodik folgt in Ziehen's Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.)

Der Apparat wurde von Herrn E. Zimmermann, Präcisionsmechaniker in Leipzig nach meinen Angaben ausgeführt.

Discussion.

Weygandt: Der neue Apparat ist vom Standpunkt des Psychiaters und Experimentalpsychologen lebhaft zu begrüßen. Wer mit den optischen Apparaten nach Römer und nach Alber gearbeitet hat, muss jubeln, dass die neue Construction mit ihrem regelmässigen, bequem regulirbaren Gang und der Möglichkeit, jedes Geräusch abzuhalten, grosse Vortheile bietet, wenn auch eine gewisse Störung, die auf der, allerdings sehr raschen Bewegung des Objekts beim Auftauchen beruht, noch nicht eliminirt ist. Vor allem für die Untersuchung der Auffassung und des Gedächtnisses ist der Apparat werthvoll, während es bei Associationsversuchen nicht so sehr darauf ankommt, mit kurzen, regelmässigen Pausen zu arbeiten, als vielmehr nach jeder Reaktion eine descriptive Analyse des Bewusstseinsvorganges vorzunehmen, wodurch die

Klassifikation der Associationsart oft erst ermöglicht wird. Sehr praktisch erscheint das Registrirschema für die Gedächtnissversuche, das eine bequeme Ablesung der verschiedenen Faktoren der Werthfähigkeit, Reproduktionstreue und Schnelligkeit erlaubt. Es steht zu wünschen, dass diese Forschungsrichtung auch in den deutschen Kliniken und Anstalten immer mehr Eingang findet.

7. Dr. M. Friedmann (Mannheim): Ueber Myelitis nach Influenza.

Die klinischen Verhältnisse der acuten Myelitis sind im Wesentlichen gut bekannt. Die mässige Vermehrung der Casuistik, welche uns die modernen Influenzaepidemien gebracht haben, führte deshalb in der Hauptsache nur nach zwei Seiten hin zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse: erstlich lernte man eine relativ grössere Zahl heilbarer acuter Myelitiden kennen, und dies insofern als mindestens ein Drittel der publicirten Fälle mit völliger Heilung oder mässigen Defecten geendet hat. Dabei zeigten sich diese günstigen Verlaufsformen von differenter Art, entweder nämlich fand sich die Rückkehr zur Genesung primär und fast sofort nach dem Höhestadium der Lähmungen ein, oder zweitens nach einem etwa 6—9 monatlichen Stadium der Blüthe, d. h. des unveränderten Fortbestehens der Lähmungen, oder drittens und nur vereinzelt sah man Spätheilungen nach 2—3 Jahren; doch ist im letzteren Falle der Uebergang in Herdsclerose zu befürchten. Zweitens ist der Influenzamyelitis eigenthümlich der ebenfalls relativ grosse Procentsatz der herdförmig benetzten Myelitiden, welche durchweg unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse aufgetreten sind, und welche zumeist günstig verliefen, sofern nicht multiple sich folgende Herde sich ausbildeten. Dieser letzteren Categorie — wieder ca. $\frac{1}{3}$ der Casuistik — gehören auch die drei eigenen Beobachtungen H.'s an.

Im ersten Fall, bei einer 50jährigen Dame, war 2 Wochen nach einer Influenza eine Halbseitenlähmung aufgetreten, rechts Lähmung und Anästhesie bis zur Weiche, nebst starkerhöhten Sehnen- und Hautreflexen (letztere wechselständig, so dass bei Reiz rechts das linke Bein zuckte), links Anästhesie ebenfalls bis zur Weiche. Blase und Mastdarm frei, Druckschmerz in der Lendenwirbelsäule. Nach 6—8 Wochen bedeutende Besserung; dann offenbar neuer Herd im Dorsalmark, Gürtelschmerz, motorische Lähmung auch des linken Beins, Verschlimmerung des rechten, hochgradige Muskelstarre beiderseits u. s. f., während die Gefühlsstörungen inzwischen völlig geschwunden waren. Die Pat. starb ungeheilt nach $1\frac{1}{2}$ Jahren. Im zweiten Falle, bei einem 27jährigen Kaufmann, bildete sich am 7. Tage der Influenza eine spastische Lähmung beider Beine aus, welche nur 8—14 Tage von Blasenstörung und Gefühlsabstumpfung begleitet war, und binnen zweier Wochen rasch ihren Höhepunkt mit fast absoluter Lähmung der unteren Extremitäten erreichte. Gleich darnach folgte eine beträchtliche und stetig zunehmende Besserung, sodass der Pat. bereits nach 3 Monaten wieder seinen Beruf versehen und nach 5 Monaten mehrstündige Märsche unternehmen konnte bei starkem Nachlass der Reflexsteigerung. Nach dieser scheinbar völligen Heilung trat aber wieder eine allmähliche mässige Verschlimmerung ein, namentlich

ein Nachlass der Ausdauer im Gehen, sodass bei Anfangs normaler Kraft der Beine nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde jeweils dieselben ihren Dienst versagten. Zugleich beobachtete man stets grösste Schläfheit der Musculatur, begleitet von hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe. Jede intercurrente Erkältungskrankheit führte ausserdem, mindestens ein halb Dutzend Mal, zu vorübergehenden Recidiven mit Parese, Schmerz in den Beinen und Gefühlsstumpfheit, und wiederholt ausserdem mit rechtsseitiger retrobulbärer Neuritis (centrales Scotom), welche 2mal wieder verschwand und das dritte Mal stabil blieb. Sehr zu bemerken war endlich die gute Wirkung blutiger Schröpfköpfe, welche am 5. Tage der Lähmung an dem empfindlichen 6. Dorsalwirbel applicirt wurden, und deren reflexherabsetzender Effect 3 Tage lang zu beobachten war. — Hier war der Herd im mittleren Dorsalmark anzunehmen.

Im dritten Fall, bei einem 42jährigen kräftigen Beamten, gestaltete sich der Verlauf sehr kurz und günstig; das Symptomenbild war eigenartig und interessant: am 13. Tage der Influenza plötzlich Urinretention, welche nach einer Woche beseitigt war; ein Tag nach dem Eintritt derselben fand sich ein höchstgradiger Schütteltremor aller 4 Extremitäten und Anfangs sogar auch des Kopfes bei allen willkürlichen Bewegungen ein, verbunden mit starker Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe und mit auf den 5. Dorsalwirbel begrenzter Spinalempfindlichkeit. Keine spontanen Schmerzen, keine Rückensteifheit, keine Gehirnsymptome, jedoch grösste Schläfheit der Extremitätenmuskeln ohne Volumenabnahme derselben. Schon nach 4—5 Tagen lässt der Schütteltremor nach, nach 14 Tagen kann der Patient gehen und sogar etwas schreiben, die Reflexsteigerung ist beinahe vorüber. Nach 3 Wochen kann er bereits ausgehen. Bei dieser Gelegenheit acquirirte er sogleich eine frische Erkältung, welche sich zunächst durch einen heftigen schmerzhaften Krampf im Sphincter ani äussert, der nach 2 Tagen wieder beseitigt war; doch folgte nun unter Schüttelfrost eine mehrwöchentliche Pleuritis, ohne dass aber zugleich oder später die nervösen Symptome sich wieder gezeigt hätten. Der Fall ist ausgezeichnet durch den kurzen Verlauf und durch den von Reflexsteigerung begleiteten heftigen Schütteltremor, welcher an Stelle der gewöhnlichen motorischen Lähmung und verwandt mit der acuten Ataxie nach Diphtheritis (hier aber mit Verminderung der Reflexe) aufgetreten war. Auch hier muss wohl ein Herd in loco dolenti, d. h. im mittleren Dorsalmark vorausgesetzt werden, vielleicht auch nur eine toxische Wirkung des Influenzagiftes auf das Rückenmark. Ein vollkommen ähnlicher Fall scheint noch nicht beschrieben zu sein.

In allen drei Fällen wurde also — wie gewöhnlich bei der acuten Myelitis — ein sehr acutes Eintreten der Muskellähmung oder des Tremors beobachtet, sofort von Reflexsteigerung begleitet, und baldiges Schwinden der begleitender Blasen- oder Gefühlsstörung; die Wendung zur Besserung folgte hier auf der Stelle nach der vollkommenen Ausbildung der Lähmung. Doch gestaltete sich der fernere Verlauf in jedem Falle verschieden; im ersten zeigt sich Verschlimmerung und Unheilbarkeit mit dem Auftauchen eines zweiten neuen Herdes; im zweiten folgt der scheinbar völligen Genesung ein chroni-

scher Zustand einer eigenartigen Gehschwäche mit Reflexsteigerung und grosser Recidivneigung bei intercurrenten Erkältungsaffectionen; im dritten ist die Heilung eine rasche und vollkommene. Anatomisch muss eine Veränderung innerhalb eines Herdes in den Pyramidenbahnen vorliegen, welche sich rasch in 1—2 Tagen zu beträchtlicher Intensität entwickelt, sich dann noch etwas steigert, aber darauf zu einem grossen Theile oder völlig der Rückbildung fähig ist. Da bei der acuten Encephalitis die Entwicklung der Lähmungen — soweit keine starken Hämorrhagien erfolgten — eine viel allmählichere zu sein pflegt, so liegt es nahe, auf eine dem Rückenmarke eigene Veränderung zu recurriren, und dies ist die starke Neigung der Nervenfasern desselben zu rascher und intensiver Schwellung, welche schon im ersten Stadium der Entzündungen zu erfolgen pflegt. Es wäre dann weiter zu schliessen, dass dieses „Oedem“ der Nervenfasern in beträchtlichem Maasse der Rückbildung fähig ist ohne Schädigung der Faser.

8. Dr. van Oordt (St. Blasien): Ueber intermittirendes Hinken.

1. Fall: Typische Claudicatio intermittens mit Pulslosigkeit aller Beinarterien. Die bisher in der Aetiologie der Krankheit bekannten Gifte wie Alkohol, Lues und Nicotin lassen im Stich, dagegen zeigte der Kranke von Jugend auf ein reizbares Gefässsystem und ist intolerant gegen Gefässgifte wie Coffein und Digitalis. Als direct die Erkrankung auslösendes Moment kommt vielleicht ein schlechtsitzendes, die Beingefässe comprimirendes Schenkelbruchband in Betracht.

Im zweiten Fall compliciren ausgedehnte Varicen der Unterschenkel das Uebrigen typische Krankheitsbild, bei dem die Pulslosigkeit der Beinarterien in den Popliteen beginnt. Auch hier sind weder Lues noch Alkohol oder beträchtlicher Nicotinabusus, noch Erkältungsschädlichkeiten ätiologisch anzuschuldigen, hingegen leiden der Kranke und seine Nachkommen an Venectasien seit frühen Lebensjahren.

Beide Fälle lassen demnach eine angiopathische Diathese erkennen, die unter Umständen bei Einwirkung selbst verhältnissmässig geringfügiger Anlässe (Bruchband, das die Gefässe comprimirt, mässiger chronischer Tabaksgenuss) zum Obliteriren der Beingefässe und damit zum intermittirenden Hinken führen kann. Bei Mitbetheiligung des Venensystems kann vorsichtige centripetale Bindenwicklung mit Erfolg therapeutisch verwendet werden neben der bekannten von Erb vorgeschlagenen Therapie: Jod, Strophantus, Galvanisiren und warme Bäder der Unterextremitäten und Vermeidung der vasomotorisch reizenden Mittel.

III. Sitzung, Sonntag, den 9. Juni, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Geh. Rath Weigert.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern die Herren Prof. Kraepelin und Med.-Rath F. Fischer gewählt. Als Thema des Referates für 1902, mit dessen Erstattung Prof. Hoche

betrant wird, wird bestimmt: „Differential-Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie.“

Sodann wird der Antrag von Geh. Rath Schultze beraten, der dahin geht, die Wanderversammlung in Zukunft jedesmal auf den dem Pfingstfest folgenden Sonntag zu legen.

Der Antrag wird im Prinzip abgelehnt, indem es Sache der Geschäftsführung sei, den Zeitpunkt festzusetzen; jedoch wird von der Versammlung der Wunsch ausgesprochen, im Jahre 1902 am Sonntag nach Pfingsten zu tagen.

Es folgen die Vorträge:

9. Professor Rumpf (Bonn): Ueber chemische Aenderungen des Muskels bei der Entartungsreaction.

Rumpf hat im Anschluss an einen geeigneten Fall die Frage zu beantworten gesucht, welche Vorgänge chemischer Natur in dem Muskel neben dem pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Entartungsreaction einhergehen.

Es handelte sich um einen 37jährigen Mann aus gesunder Familie, der seit Jahren täglich 3—4 Liter Wein neben wenig Bier und einigem Schnaps vertilgt hatte. Derselbe erkrankte Anfang August 1900 ganz plötzlich beim Klavierspielen mit Lähmung der Finger, welcher eine solche der Beine folgte. Am 13. August wurde er in das Krankenhaus aufgenommen.

Hier wurde neben einer geringen Affection des linken Oberlappens eine völlige Lähmung der Finger und Vorderarmmuskeln, eine Parese in dem Oberarm und Schultern, ferner eine völlige Lähmung der Nn. peronei und tibiales und eine Parese im Cruralisgebiet und den Knie- und Hüftbeugen constatirt. Die ergriffenen Muskeln zeigten Entartungsreaction; die völlig gelähmten Muskeln waren faradisch unerregbar, in den paretischen war die Mittelform der Entartungsreaction vorhanden.

Bei diesem Patienten entwickelte sich vom 5. IX. an eine tuberculöse Meningitis, welche am 20. IX. den Tod herbeiführte.

Die Obduction bestätigte die Diagnose, das Rückenmark war intact, die N. N. radialis, ulnaris, peroneus, popliteus wurden eingehend untersucht und zeigten das Bild einer Perineuritis.

Die chemische Untersuchung der erkrankten Muskeln wurde von Rumpf in Gemeinschaft mit seinem Assistenten O. Schumm durchgeführt. Zum Vergleich mit gesunder Muskulatur liessen sich die Untersuchungsergebnisse von v. Hoesslin und besonders Katz heranziehen. Als Resultat betrachtet der Vortragende Folgendes:

1. Der Fettgehalt der entarteten Muskeln war in hohem Maasse vermehrt.

2. Die Untersuchung dieses Fettes ergab einen Befund, welcher dem von Lebedeff untersuchten Darmfett am nächsten stand. Es dürfte also anzunehmen sein, dass das Fett einer Einlagerung in die entartete Muskulatur und nicht einer fettigen Degeneration des Muskels seine Entstehung verdankt.

3. Bringt man den hohen Fettgehalt in Abzug, so zeigt der entartete Muskel eine beträchtliche Verminderung der Trockensubstanz und eine starke Vermehrung des Wassergehalts.

4. Gleichzeitig steigt der Chlornatriumgehalt an, während der Gehalt an Kalium der Trockensubstanz entsprechend sich vermindert zeigt.

5. Der Eisengehalt der frischen Substanz ist entschieden stärker herabgesetzt als der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, während der Gehalt an Calcium verhältnissmässig hoch, an Magnesium entsprechend vermindert ist.

10. Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.) berichtet nach kurzer Darlegung der Geschichte der Erb'schen Krankheit (*Myasthenia gravis*) und nach Würdigung der Verdienste Goldflam's, Jolly's, Strümpell's und Oppenheim's um diesen merkwürdigen Symptomencomplex über die wesentlichen klinischen Erscheinungen bei derselben: über die eigenartige Erschöpfbarkeit aller quergestreiften Muskeln des Körpers, die anfänglich von normaler Kraft, nach kürzerer oder längerer Thätigkeit versagen, mögen die Contractionen auf Reize des Willens, des constanten oder faradischen Stromes erfolgen.

Die neue Beobachtung von Erb'scher Krankheit betraf einen 30jährigen Schlossergehilfen, dessen Vater ein Trinker war, dessen Geschwister kränklich sind; ein Bruder soll an Herzschwäche leiden. Er selbst war früher gesund, die luetisch infectir, dem Missbrauch von Alkohol nicht ergeben.

In den Jahren 1896 und 1897 litt Patient, der ein sehr intelligenter und fleissiger Arbeiter war, zeitweilig an plötzlich auftretenden Schwindelanfällen, Nachts hier und da auch an heftigem nervösen Herzklopfen mit Beklemmungs- und Angstzuständen. Auch wird seitens der Frau über einzelne wirkliche Ohnmachtsanfälle, besonders nach längeren Spaziergängen kurz vor seiner Verheirathung, die im Jahre 1898 erfolgte, berichtet.

Als Ehemann sah Patient immer elend und blass aus, ging aber trotz des durch Herzunruhe des Oefteren gestörten Schlafes regelmässig seiner Arbeit nach. Geschlechtlicher Verkehr führte zur Erschöpfung; er klagte ferner über Magendruck, über Kopf- und Rückenschmerzen, Verstopfung und Schwindelempfindungen. Die Frau abortirte nach dreimonatlicher Schwangerschaft.

Im Juni 1900 machten sich Schwierigkeiten beim Erheben der Arme bemerkbar; im Juli trat wieder eine bedrohliche Herzschwäche beim Spazierengehen ein; zu gleicher Zeit fiel eine Lähmung des rechten oberen Augenlides auf.

Diese Erscheinung führte ihn in die Behandlung des Frankfurter Augenarztes Dr. Carl.

Dr. L. sah den Kranken Ende August des vorigen Jahres und fand eine Ptosis des rechten Auges, die beim häufigen lebhaften Augenzwinkern zunahm und dann auch auf das linke Auge überging, eine Pupillendifferenz, eine hochgradige Erschöpfbarkeit der Kau- und Kehlkopfmuskeln: bei längerem Lesen ward er leicht heiser, beim Singen sang er gleich zu tief. — Der rechtsseitige Gaumenbogen erschien enger als der linke. Auch fand sich eine strumöse Anschwellung wesentlich im rechten Lappen der Schilddrüse. Die Myasthenie trat besonders deutlich zu Tage bei der Action der beiden Deltoidei, die nach

mehrmaliger Contraction bald matter wurden, nach weiteren und wiederholten Hebungen des Armes ihre Thätigkeit einstellten.

Während wir in der Dr. Carl'schen Klinik die eben geschilderten Erscheinungen von Erschöpfung der bulbären und Extremitätenmuskeln, die sich, wie Patient angab, am Abend in ihrer Ausdauer ganz beträchtlich verschlechterten und dann fast paretisch erschienen, gemeinsam feststellten, trat ein schwerer Anfall von Herzschwäche bei dem Patienten ein. Er war denen analog, über die seine Umgebung uns schon berichtet hatte: Patient wurde todtensbleich und klagte über Rauschen im Kopfe. Es kam zur tiefen Ohnmacht, Kühle der Extremitäten, Sinken des Pulses von 72 auf 40. Die Pulswelle war klein, dünn und setzte aus. Nach 5 Minuten erholte sich Patient wieder. Wir nahmen an, dass sowohl die psychische Erregung, wie die musculäre Ueberanstrengung in den Armen und ihre auch von anderen Autoren beschriebene reflectirende Rückwirkung auf andere Körpermuskeln — hier auf den Herzmuskel — zur Herzschwäche (Herzmyasthenie) geführt hatte. Auf Grund dieses Ereignisses waren wir sehr vorsichtig und sahen von weiteren Experimenten ab. Die Psyche, Sensibilität, Ernährung der Muskulatur, Blasen-, Mastdarmfunction, Lungen und Nieren hatten wir frei gefunden. Auch Glykosurie fehlte.

Als wir uns einig waren über das Bestehen einer Erb'schen Krankheit und zwar in ihrer schwersten Form, wurde dem Patienten völlige Bettruhe bei geeigneter Diät, Jodkali, später Arsenbehandlung anempfohlen. — Er führte diese Maassnahmen auch 4 Monate mit einem gewissen Erfolge durch. Denn er nahm dabei 12 Pfund zu. Acht Tage vor Weihnachten des vergangenen Jahres ging er wieder zur Arbeit, da die Extremitäten ausdauernder und kräftiger geworden zu sein schienen. Er that leichte Handreichungen und führte zumeist nur die Aufsicht über andere Arbeiter. Aber auch diese geringfügige Thätigkeit musste er schon nach 4 Wochen einstellen, da Schwäche der Zungen- und Schluckbewegungen sich geltend machten, beim Treppensteigen die Beine kaum zu heben waren und ihm oft der Athem ausging.

Am 16. Januar d. J. wurde er bettägerig. Nacken- und Rumpfmuskeln wurden paretisch. Er konnte sich nicht mehr aufrichten. Die Schluckbeschwerden steigerten sich in hohem Maasse. Er sprach näselnd. Linke Pupille war $>$ R. Der Puls war dünn und frequent. Mehrmals am Tage, zumeist bei Versuchen, sich im Bett aufzurichten oder umzuwenden, kam es zu bedrohlichen Collapserscheinungen.

Auf Druck waren die Muskeln nirgends schmerzhaft. Myasthenische Reaction. Erschöpfung nach einigen faradischen und galvanischen, kurz hintereinander folgenden Reizungen aber war sehr ausgesprochen. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit in den schlaff anzufühlenden Deltoideusmuskeln war sehr deutlich. Es bestand colossale Myasthenie aller Arm- und Beinmuskeln. Ende Januar brach Patient bei jedem Versuche, zu stehen oder zu gehen, wegen cardialer und locomotorischer Schwäche zusammen.

Anfang Februar kam es zu beschleunigter Athmung bei Anspannung

aller respiratorischen Hilfsmuskeln, zur Parese des Zwerchfells und der Inter-costales; die Expiration wurde kraftlos. Ein zäher, trockener, festsitzender Schleim machte dem Patienten namenlose Beschwerden. Die Opression war bejammernswerth!

Bei vollem Bewusstsein erlag der Kranke am 6. Februar 1901 diesen kläglichen Krankheitserscheinungen, die trotz 4jährigen Bestehens auf die motorische Sphäre beschränkt geblieben worden waren, und gegen welche die ärztliche Kunst sich als völlig machtlos erwiesen hatte.

11. Geh.-Rath Weigert (Frankfurt a. M.) giebt einen pathologisch-anatomischen Beitrag zur Erbschen Krankheit. (*Myasthenia gravis*.)

Bei der Sektion des von Herrn Dr. Laquer geschilderten Falles von *Myasthenia gravis* fanden sich, abgesehen von einer Aspirationspneumonie, die ja nur eine finale Bedeutung hat, alle Organe bis auf eins für das blosse Auge in ganz normalem Zustande. Am Gehirn war die Pia mater etwas blutreich, der Duralsack des Rückenmarks enthielt reichliche Flüssigkeit; das Rückenmark selbst zeigte, namentlich in seinem Brust- und Lendentheil schon ausgesprochene cadaveröse Erweichung, aber etwas Pathologisches fand sich für das blosse Auge weder in ihm, noch im Gehirn, noch auch in den peripherischen Nerven. Das Gleiche gilt für die Muskeln. Hingegen fand sich im vorderen Mediastinum, dem oberen Abschnitte des Herzbeutels dicht anliegend, also an der Stelle der Thymusdrüse, eine 5 cm lange und breite, etwa 3 cm dicke, von aussen rötlich erscheinende Masse. Sie hing zwar innig mit dem Herzbeutel zusammen, die Innenfläche desselben war aber im Gegensatz zu ähnlichen Fällen ganz glatt. Ebenso waren die benachbarten grossen Venen, speciell die Vena cava superior in diesem Falle ganz frei. Von der linken Lunge war ein Zipfel an die tumorartige Masse festgewachsen. Die Oberfläche der Geschwulst, wie wir das Gebilde vorläufig nennen wollen, war nur nach rechts hin höckrig, sonst glatt. Auf dem Durchschnitt war das Gewebe derselben theils dunkel, theils hellroth, aber überall, namentlich in den hinteren Abschnitten, mit weissen Knoten durchsetzt. Die Consistenz war derb, nur nach links hin weich.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst fanden sich dem makroskopischen Anblick entsprechend reichliche freie Blutmassen, in die aber theils grössere, theils kleinere Gewebsinseln eingesprengt waren. Diese letzteren bestanden zum allergrössten Theile aus kleinen Zellen, welche sehr wenig, im Balsampräparate vielfach anscheinend gar kein Protoplasma hatten, und die einen einzigen runden, chromatinreichen Kern besaßen. Es sind das also lymphoide Zellen, die auch in der normalen Thymus die Hauptmasse darstellen. Spärlicher waren protoplasmareiche, mit grossem, blassem Kern versehene, sogenannte epitheloide Gebilde, die hier und da kleinere Zellen eingeschlossen hatten (Makrophagen), wie man solche ebenfalls in der normalen Thymus antrifft. Endlich sah man auch die bekannten, perlkugeligartig geschichteten Zellmassen, die sogenannten für die Thymusdrüse besonders charakteristischen Hassal'schen Körperchen.

Wenn auch, wie erwähnt, die grossen Venen von Tumormassen in diesem Falle frei gefunden wurden, so war doch das für die kleinen mikroskopischen Venen innerhalb des Tumors nicht zutreffend, wie sich nach Färbung der elastischen Fasern mit Leichtigkeit erkennen liess. An mehreren solchen Gefässen war die Wand partiell zerstört und von den Tumorzellen durchwachsen, das Lumen bis auf einen geringen Blutrest von jenen Zellen ausgefüllt. Merkwürdiger Weise fanden sich solche Zellen auch in einigen kleineren Arterien reichlich vor.

Besonderes Interesse nahmen aber die mikroskopischen Befunde an den makroskopisch ja normal erschienenen Muskeln in Anspruch. An vielen Stellen des Perimysium externum und internum, hier und da in schmalen Zügen zwischen die Muskelfasern selbst eindringend, sah man verbunden mit (mikroskopischen) freien Blutmassen reichliche Zellanhäufungen, die, um es kurz zu sagen, den in der Thymusgeschwulst geschilderten glichen. Auch hier waren die kleinen lymphoiden Zellen diejenigen, welche die Hauptmasse bildeten, während die grösseren epitheloiden nur spärlich vorhanden waren. Die Hassal'schen Körperchen fehlten ganz. Ausnahmsweise sah man die Zellen auch in Räumen, die durch ihre Endothelbegrenzung als Capillaren zu erkennen waren. Im Bereiche der Zellmassen waren die Bindegewebs- und die elastischen Fasern vielfach rareficirt. Die Muskelfasern selbst zeigten eine schöne Querstreifung, nur hier und da waren vereinzelte Faserstücke, die in die eingelagerten Zellmassen hineinragten, ohne solche.

Vom Centralnervensystem wurde der oberste Theil des Halsmarks, die Medulla oblongata, Pons, Vierhügel und Stücke vom Grosshirn mit negativem Erfolge untersucht. Die Markscheidenfärbung gelang überall gut, die Neurogliafärbung wenigstens am Halsmark und der Medulla oblongata genügend, an den anderen Theilen dem Zustand der Stücke bei der Sektion entsprechend nur mässig gut. Für die klassische Nissl-Methode war die Vorbehandlung nicht geeignet gewesen. In der Pia mater der Medulla oblongata war hier und da in den Maschen freies Blut zu sehen, aber ohne Zellanhäufungen. Vielleicht ist dieses nur beim Zerschneiden der Stücke da hineingerathen.

Dass die abnorme Gewebsmasse im vorderen Mediastinum von der Thymus abstammt, unterliegt bei der Lage und der mikroskopischen Structur derselben auch nicht dem geringsten Zweifel. Man kann ferner auch wohl mit Bestimmtheit sagen, dass diese Thymusveränderung ein Tumor ist, denn einmal ist für einen durch Blutung vergrösserten persistenten Thymusrest die Gewebsmasse auch nach Abzug der Blutungen doch zu massig, sodann aber zeigt das Hineinwachsen der Zellen in die Blutgefässe nicht nur einen Tumor überhaupt an, sondern sogar einen bösartigen. Unter diesen Umständen gewinnen auch die Veränderungen in den Muskeln ein besonderes Interesse.

Bei diesen handelt es sich nämlich nicht um einfache „entzündliche“ Processe. Gegen diese spricht der fast vollständige Mangel an polymorphkernigen Leukocyten von echten Fibroblasten, und neuem Bindegewebe. Auch im Leben war ja nichts vorhanden, was auf eine Muskelentzündung hingedeutet

hätte. Hingegen hätten die Zellen ganz denselben Charakter, wie die in der Thymusgeschwulst; sogar die Neigung zu Blutungen bestand ebenfalls. Dass die Hassal'schen Körperchen fehlten, ist nicht nur nicht zu verwundern, sondern einer allgemeinen Regel bei bösartigen Thymustumoren entsprechend, die in ihren Metastasen niemals, nach meinen Erfahrungen wenigstens, Hassal'sche Körperchen aufweisen. Wir dürfen daher die Zellanhäufungen wohl als Muskelmetastasen des (bösartigen) Thymustumors auffassen.

Da nur die genannten Muskeln und Theile des Nervensystems untersucht worden sind, so kann man nicht wissen, ob das Mikroskop nicht auch noch an anderen Körpertheilen Metastasen aufgedeckt hätte, oder ob diese sich nur in den Muskeln localisirt haben, wie gewisse Krebse sich unter Umständen metastatisch nur in Knochen localisiren. Eine allgemeine Regel für bösartige Thymustumoren ist das übrigens nicht. Die grossen Mediastinaltumoren, die meiner Ansicht nach auch von der Thymus ausgehen (vgl. die Heidelberger Dissertation von Fritz Grandhomme, die unter Weigert's Leitung gemacht ist) sind ja auch sehr bösartig. Sie greifen nicht nur auf den Herzbeutel, das Herz u. s. w. über, sondern durchwachsen sehr gern auch die grossen anliegenden Venen, namentlich die Vena cava superior, die sie verengern oder ganz verschliessen. Ausserdem geben sie auch zu Metastasen Veranlassung, die aber eben nicht die Muskeln bevorzugen. Freilich unterscheiden sich diese grossen Thymustumoren auch in ihrem mikroskopischen Bau von dem hier geschilderten Falle, und so wäre immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass gerade gewisse Thymustumoren in ihren Metastasen speciell die Muskeln befallen. Darüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Dass so reichliche Anhäufungen fremder Zellen nicht ohne Einfluss auf die Muskelfunction sein konnten, ist wohl anzunehmen gestattet. In welcher Richtung und durch welche Momente aber diese Einflüsse stattgefunden haben (biologisch-chemisch oder mechanisch-circulatorisch), ist ganz ungewiss. In jedem Falle ist aber doch dieser erste positive Muskelbefund, der bei einem von fachmännischer Seite diagnosticirten Falle von „Erb'scher Krankheit“ erhoben wurde, von einem gewissen Interesse.

Auch die Combination der Myasthenia gravis mit einer Erkrankung der Thymusdrüse ist bemerkenswerth, zumal es sich hier nicht um ein so ganz vereinzelttes Zusammentreffen einer Thymusgeschwulst mit einer dunklen neuromusculären Erkrankung — um diesen ganz allgemein gehaltenen Ausdruck zu brauchen — handelt. So erwähnt Oppenheim in seiner Monographie über die Myasthenia gravis auf S. 129 einen von ihm selbst beobachteten, als „zweifelhaft“ bezeichneten Fall (No. 5), bei dem Hansemann ein Lymphosarcoma grandulae thymicae post mortem fand. Ich selbst hatte ferner einige Zeit, bevor der hier geschilderte Fall zur Obduction kam, Gelegenheit, einen im Leben durchaus unklar gebliebenen Fall zu beobachten, der hierher gehört. Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, bei dem,

wie sich nachträglich herausstellte, die Diagnose zwischen Hirntumor, Bulbärparalyse, vielleicht sogar Myasthenia gravis geschwankt haben soll. Uns war von dem den Kranken zuletzt behandelten Arzte die Diagnose „Bulbärparalyse“ mitgeteilt worden, aber in der Medulla oblongata war auch microscopisch nichts Pathologisches zu finden. Hingegen zeigte sich hier ebenfalls ein Mediastinaltumor von ähnlicher Beschaffenheit, wie in dem von Dr. Laquer beobachteten Falle. Mit Rücksicht auf den Befund in den Muskeln bei dem letzteren wurden dann noch nachträglich in dem anderen Falle die zufällig am Sammlungspräparate darangebliebenen Muskeln microscopisch untersucht, aber es wurden keine Zellherde in ihnen gefunden. In dem Falle Oppenheim (No. 5) sind Muskeln überhaupt nicht zur Untersuchung gelangt.

Es ist übrigens auch denkbar, dass die Zellanhäufungen in den Muskeln keine *conditio sine qua non* für das Zustandekommen von Bewegungsstörungen bei Thymuserkrankungen darstellen, sondern dass hier wieder jene dunklen intermediären Stoffwechselprodukte eine Rolle spielen, die in neuerer Zeit so viel von sich reden gemacht haben. Freilich hätten wir uns bei der Thymus diese räthselhaften Einflüsse genau umgekehrt zu denken, wie etwa bei der Schilddrüse. Während bei dieser die Anwesenheit zum mindesten eines genügenden Restes der Drüse für die normalen entsprechenden Funktionen nothwendig ist, wäre bei der Thymus gerade die Abwesenheit oder Geringfügigkeit des normalen Gewebes nach Abschluss des Wachstums für die Gesundheit erforderlich. Eine hypertrophische Thymus ist übrigens auch bei kleinen Kindern vom Uebel. Ob aber alle Thymustumoren die Ueberschuss von normalem Gewebe enthalten, ist durchaus nicht sicher, und es muss weiteren Beobachtungen vorbehalten werden, hierüber ins Klare zu kommen.

In keinem Falle möchte ich, auch abgesehen von den erwähnten vielen Unklarheiten, glauben, dass etwa jetzt schon das Räthsel der Erb'schen Krankheit definitiv gelöst sei. Man könnte daran denken, dass gerade in eine bestimmte Gruppe von Fällen aus diesem dunklen Gebiete mit unseren Fällen übereinstimmte. Vielleicht werden sich solche Fälle, wenn erst einmal die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt ist, noch öfter finden, so dass es möglich sein wird, die Gruppe genauer abzugrenzen und in ihrer Pathogenie zu würdigen.

12. Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg): Ueber die Regeneration peripherischer Nerven.

Meine Herren! Im Laufe der neunziger Jahre des verflossenen Jahrhunderts hatte sich die Neuronlehre dahin entwickelt, dass sie folgendes behauptete: 1. Ein Neuron ist die anatomische Einheit von Ganglienzelle, Protoplasmafortsätzen und Axenfortsatz nebst Endverzweigung. Die einzelnen Neurone stehen nur durch Contiguität mit einander und ihren eventuellen peripherischen Endorganen in Verbindung. 2. Jedes Neuron ist eine functionelle Einheit. 3. Jedes Neuron ist eine pathologische Einheit, d. h. bei Verletzung des Neuron greifen die pathologischen Veränderungen nicht über die Grenzen des Neurons herüber und eine eventuelle Wiederherstellung kann nur von dem

kerntragenden Theil, der Ganglienzelle der alten Autoren, ausgehen. 4. Das Neuron ist eine entwicklungsgeschichtliche Einheit, es geht mit allen seinen Theilen aus einer einzigen Embryonalzelle, einem Neuroblasten, hervor und stellt auch im adulten Zustand nur eine einzige Zelle dar.

Der erste Punkt ist durch die Untersuchungen von Apáthy als falsch erwiesen, indem er zeigte, dass zwischen den einzelnen Neuronen direkte Verbindungen auf dem Wege der Primitivfibrillen (Neurofibrillen) bestehen. Die physiologische oder funktionelle Einheit des Neurons muss bestritten werden, nachdem ich bei Carcinus Maenas gezeigt habe, dass das Nervensystem auch ohne Ganglienzellen seine Funktion auszuüben im Stande ist. Ich kann mir eine funktionelle Einheit immer nur so vorstellen, dass alle Theile der Einheit zu der einheitlichen Funktion nothwendig sind. Nimmt man einer Kanone den Verschluss oder einer Uhr das Pendel oder ein Rad fort, so ist in beiden Fällen die Einheit gestört und die Funktion sofort unmöglich. Da die Funktion des Neurons nicht sistirt, wenn man ihm den der Masse nach grössten Theil, den Zellkörper, fortgenommen hat, so ist es eine funktionelle Einheit nicht. Im übrigen geht die Unmöglichkeit der Annahme einer funktionellen Einheit im Neuron auch ohne weiteres aus der Betrachtung des Fibrillenverlaufs in einer Wirbelthierganglienzelle hervor, wenn man die berechnete Annahme macht, dass die Fibrillen das Leitende sind. — Wie steht es nun mit der pathologischen Seite der Neuronlehre? Sie wird ja von denjenigen Autoren, die gewillt sind, die Errungenschaften der letzten Jahre ernstlich zu prüfen und nicht einfach als angenehmen Detailschmuck dem Schema einzuverleiben, als der Hauptstützpunkt für ihre Richtigkeit bezeichnet. — Nissl hat schon in seinem Vortrag in Aachen an dem Beispiel der motorischen Bahn gezeigt, dass die Erfahrungen der Pathologie doch keine so ganz sichere Stütze für die Neuronentheorie abgeben. Weitere Einwände ergeben sich aus der längst bekannten Thatsache, dass verschiedene sicher nicht zum verletzten Neuron gehörigen Endorgane von dem pathologischen Prozess nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven ergriffen werden. Das sind ausser den Muskeln und Drüsen vor allen die „Schmeckbecher“ der Papillae circumvallatae und foliatae.

Bei Muskeln und Drüsen folgt die Degeneration nicht prompt auf die Durchschneidung; es bleibt einem dort auch immer der Ausweg, die Degeneration als eine Inaktivitätsatrophie hinzustellen. Beides verhält sich bei den Schmeckbechern anders. Nach den Resultaten von Vintschgau und Hönigschmied (die mehrfach bestätigt sind) sind die Schmeckbecher beim Kaninchen 2—3 Wochen nach Durchschneidung des Glossopharyngeus vollständig von der Bildfläche verschwunden und Veränderungen der Zellen lassen sich schon erheblich früher constatiren. Dass es sich hier um Inaktivitätsatrophie handelt, wird schwerlich jemand behaupten wollen, da die Schmeckbecher ihre Reize nach wie vor erhalten. Da es sich nun nach den übereinstimmenden Resultaten mehrerer Untersucher in den Schmeckbechern um Zellen handelt, an denen die Nervenfasern durch Anheftung enden, so sehen wir hier deutlich, dass der pathologische Prozess durchaus nicht an der Grenze des Neurons Halt macht. Wenn wir in den Centralorganen ein Uebergreifen des patholo-

gischen Processes auf ungeschädigte Neurone nicht nachweisen können, so möchte ich es nach derartigen Befunden an der Peripherie doch nicht für ausgeschlossen halten, dass dies nur in der Unvollkommenheit unserer Methoden seinen Grund hat.

Ich habe nun aber noch andere sehr viel gewichtigere Gründe gegen die Beweiskraft der pathologischen Veränderungen anzuführen: Nach der Neuronenlehre (die hier nur das alte Waller'sche Gesetz in neue Worte gekleidet hat) soll ein Axencylinder (Nervenfaser) der Degeneration anheimfallen, wenn er von seiner Ganglienzelle (hier wenden nämlich auch die überzeugtesten Neuronisten genau, wie ich es es im Carcinus Maenas gethan habe, das Wort Ganglienzelle in dem alten Sinne nur für den kerntragenden Theil des Neurons an) getrennt wird, und er soll sich nur durch Auswachsen von dieser Ganglienzelle aus regeneriren können. Die Ganglienzelle soll das „nutritische Centrum“ des ganzen Neurons sein. Soweit meine auf diesen Punkt in Gemeinschaft mit Dr. Mönckeberg und Dr. Merzbacher gerichteten Versuche reichen, ist der erste Theil des Satzes für die peripheren Nerven allerdings richtig. Wo und wie man auch einen Nerven unerbricht, ob bei jungen oder alten Thieren, immer fällt das periphere Ende der Degeneration anheim. Der zweite Theil des Satzes ist aber falsch. Schon von verschiedenen Autoren (Huber, v. Büchner u. s. w.) ist in den letzten Jahren angegeben worden, dass die Kerne und das Protoplasma der Schwann'sche Scheiden wesentlich bei der Regeneration des peripheren Nerven betheiligt sind, dass seine Axencylinder nicht vom centralen Ende auswachsen, sondern sich unter dessen Einfluss aus dem gewucherten Protoplasma der Schwann'schen Scheide herausdifferenziren.

Ich habe nun nicht wie diese Autoren einfache Durchschneidungen ausgeführt, sondern durch geeignete Maassnahmen die Verheilung des centralen und peripheren Stumpfes verhindert und dann den ganz sich selbst überlassenen peripheren Stumpf der Untersuchung unterworfen. Bei erwachsenen Hunden und Kaninchen wuchert nach Vollendung der Degeneration und vollständigem Verschwinden des Axencylinders das Protoplasma der Schwann'schen Scheiden. Aus dem so entstehenden, continuirlichen Protoplasmaaband differenzirt sich innerhalb 6—9 Monaten ein axialer Strang und eine periphere Scheide heraus. Im axialen Strang sind keine Primitivfibrillen nachzuweisen; die Scheide enthält kein Myelin; Leitungsfähigkeit fehlt. Jedemfalls verändert sich aber das Endbild der Degeneration so, dass der Nerv dem normalen wieder ähnlicher wird; es zeigt sich eine partielle Regeneration. — Anders ist es bei jungen Thieren, bei denen ja, wie bekannt, die Regenerationskraft aller Gewebe erheblich viel stärker ist als bei Erwachsenen. Hier kann — bei verhinderter Zusammenheilung! — die Regeneration eine vollständige werden. Ich verfüge vorläufig über 5 Fälle, 4 von jungen Hunden, 1 von Kaninchen. In den 3 besten Fällen war die Regeneration nicht nur eine anatomische, sondern auch eine physiologische; d. h. ich war im Stande durch schwache Inductionsreize, welche noch lange nicht genügten, um die Muskeln direct zu reizen, ausgiebige Contractionen der Waden- und Fussmuskulatur

vom peripheren Stumpf des Ischiadicus aus auszulösen. (Der Ischiadicus wurde wegen des Mangels an anatomisch feststellbaren Anastomosen zu den Operationen gewählt). Bewegungen der gleichen Muskeln waren vom centralen Ende des Nerven, das in einer Entfernung von 4—5 cm stumpf endete, nicht auszulösen. Der regenerirte Stumpf bildete also gewissermaassen mit den zu ihm gehörigen Muskeln ein Wesen für sich; dem Gesamtorganismus kam die Regeneration des peripheren Stumpfes in keiner Weise zu Gute, was wohl kaum zu werden nothwendig ist. Makroskopisch sichtbare Verbindungen zwischen dem centralen und peripheren Stumpf zeigten sich nicht. Die genaue Untersuchung des peripheren Stumpfes, der mit dem umgebenden Bindegewebe herausgenommen wurde, zeigte, dass der Nerv centralwärts stumpf endete. In den so ohne Einfluss des Centrums regenerirten Nervenstümpfen fanden sich neben einer grösseren oder geringeren Zahl markloser Fasern andere, die alle Charaktere einer normalen Nervenfaser besaßen: Schwann'sche Scheide, Markscheide und Axencylinder mit deutlichen Primitivfibrillen. Auf die genaueren histologischen Details kann ich hier nicht eingehen.

Es geht aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervor, dass die Fasern der peripheren Nerven sich unter günstigen Bedingungen unabhängig von ihrer Ursprungszelle regeneriren können, dass ihnen eine bisher unerkannte Selbstfähigkeit zukommt, welche der Lehre von der trophischen Function der Ganglienzelle widerspricht. (Schon von Phillippeaux und Vulpian wurden an Thieren ähnliche Befunde erhoben; jedoch nahm Vulpian für seine eigenen in einer späteren Arbeit die daraus gezogenen Schlüsse zurück).

Um ein noch zweifelhafteres Licht wird diese Lehre durch folgenden Versuch berührt:

Durchschneidet man einen solchen Nerven, der sich aus sich selbst (also ohne Betheiligung der Ursprungszellen) regenerirt und der in keiner Verbindung mit dem Rückenmark steht, zum ersten Mal, so degenerirt nur das periphere Ende, während das centrale Ende (welches centralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet) erhalten bleibt. Hieraus ergiebt sich, dass es bei der Durchschneidung eines normalen Nerven nicht, wie man bisher bestimmt behaupten durfte, die Abtrennung von einem in der Ganglienzelle gelegenen trophischen Centrum ist, was den peripheren Stumpf zur Degeneration bringt, und dass es nicht die Verbindung mit eben diesem trophischen Centrum ist, was den centralen Stumpf vor der Degeneration bewahrt, sondern dass wir es hier mit uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschieden zwischen dem relativen Verhältniss von distal und proximal zu thun haben.

Danach können also auch die pathologischen Verhältnisse nicht mehr als Stütze der Neuronentheorie in Anspruch genommen werden.

Wenn es auch Fälle giebt, in denen die Regeneration eines Gewebes in derselben Weise erfolgt, in der es bei der normalen Entwicklung zustand, so ist dies vorläufig doch nur als Ausnahme zu betrachten. Es

musste daher die augenblicklich herrschende Ansicht von der Entwicklung der peripheren Nerven einer erneuten Prüfung unterworfen werden, nachdem ich erkannt, dass die Regeneration der Nerven sich nicht im Sinne dieser Ansicht verhält. Bekanntlich basirt die Meinung, dass sich die motorischen und sensiblen Nervenfasern als sehr lange Fortsätze der Vorderhornzellen einerseits und der Spinalganglienzellen andererseits entwickeln und nicht wie andere meinten, multicellulären Ursprungs sind, in der Hauptsache auf den Arbeiten von His. Wer diese Arbeiten unbefangen prüft, wird sich dem nicht anschließen können, dass sie einen Beweis für die angeführte Anschauung in keiner Weise erbringen. Um sie zu beweisen, wäre es nöthig, zu zeigen, dass auf dem ganzen Wege von der Ganglienzelle bis an die Peripherie nirgend eine andere Zelle in genetische Beziehungen zur werdenden Nervenfaser tritt, dass z. B. auch die Neurofibrillen des späteren Axencylinders vom Neuroblasten aus entstehen. Dies ist nicht geschehen und die Möglichkeit, dies nachweis zu führen, muss bei unseren heutigen Mitteln als ein Ding der Unmöglichkeit bezeichnet werden. Dagegen ist eine einzige Thatsache, welche zeigt, dass noch andere Zellen an irgend einem Ort der Nervenbahn zu ihrer Entwicklung beitragen, geeignet, die ganze Hypothese umzustossen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass schon lange der His'schen Ansicht widersprechende Untersuchungen von Balfour, Beard, Dohrn, Kupfer u. a. vorlagen. Wenn diese mindestens gleichwerthigen Untersuchungen nicht vorbande waren, der allgemeinen Annahme der His'schen Hypothese entgegenzuwirken, so liegt dies einerseits an der bescheidenen Zurückhaltung, mit der diese Autoren auftraten, andererseits daran, dass die Hauptagenten der His'schen Ansicht nie diese Ansicht und die ihr zu Grunde liegenden Schemata einer genauen Prüfung unterwarfen. Wer die His'schen Abbildungen betrachtet, auch die, welche direct nach dem Präparat entworfen sind, wird nicht leugnen können, dass es sich nur um Schemata handelt. Und selbst diese Schemata leuchtet die Hypothese durchaus nicht hervor. — Die Unmöglichkeit von peripheriewärts gerichteten Ausläufern an den Neuroblasten und der Mangel an Zellen in den ersten Nervenanlagen sind His's Hauptstützpunkte. Für den ersten Punkt fehlen die Zwischenstadien zwischen Neuroblasten mit kurzen und langen Ausläufern, dem zweiten Punkt widerspricht seine eigene Abbildung (Arch. f. Anat. u. Phys. 1883. Taf. V. Fig. 3.), auf welcher man deutliche Zellen in der Nervenanlage sieht.

Auch die schöne Arbeit von Harrison, welche Lenhossek mit einer Warnung, nur ja die Neuronentheorie nicht aufzugeben, vor Kurzem im „Neurologischen Centralblatt“ referirt hat, beweist nichts. Hier findet sich neben Neuroblasten, deren Ausläufer das Rückenmark noch garnicht oder kaum verlassen hat, nur einer, dessen Fortsatz etwa bis zur Mitte des Myotoms zu verfolgen ist. Ueber die späteren Stadien und die Verhältnisse ausserhalb des Rückenmarks findet sich garnichts. Auch die Angabe von Gurwitsch, dass die Nerven zu einer gewissen Zeit keine Zelle enthielten, beweist nichts, da nicht gezeigt hat, dass dies von Anfang an so ist, und da, wie wir später sehen werden, thatsächlich in der späteren Entwicklung derartige Bilder

vorkommen können. Ich habe nun an dem bequemsten Object, dem Hühnchen, folgende mit der His'schen Hypothese garnicht harmonirenden Verhältnisse constatiren können.

1. Zu einer Zeit, wo noch keine Nervenfasern das Rückenmark verlassen haben (2 Tage und 12—16 Stunden), ist die Localität, an der später die Fasern auftreten, gekennzeichnet durch Zellreihen, welche vom Rückenmark zum Myotom und noch weiter zu verfolgen sind. Die erste Anlage der Nerven besteht also aus Zellen, wie dies auch von Balfour, Dohrn und Beard bei den Haien und von Kupfer für *Petromyzon* gefunden ist. Woher diese Zellen stammen, ist für die vorliegende Frage ziemlich gleichgültig.

2. Wenn die ersten vom Rückenmark austretenden Fasern zur Beobachtung kommen, findet man auch immer schon am Myotom primitive Nervenfasern. Die Zahl der Fasern ist entweder am Rückenmark und am Myotom gleichgross, oder man findet an der Peripherie mehr als am Austritt aus dem Rückenmark. Dies ist leicht zu übersehen, so lange es sich nur um wenige Fasern in einer Wurzel handelt (2—15 Fasern), (Mitte und Ende des dritten Tages). Dieser Befund spricht dagegen, dass die primitiven Nervenfasern vom Rückenmarks auswachsen und deutet darauf hin, dass sie auf der ganzen Linie ungefähr gleichzeitig entstehen. Die mit der Golgi'schen Methode erzeugten Bilder tragen einmal Fehler der Methode an sich, sind aber hauptsächlich deswegen werthlos, dass die „Wachstumskeulen“ erst zu einer Zeit in der Nähe des Rückenmarks beobachtet werden, wo schon längst Fasern ganz weit an der Peripherie mit anderen Methoden sichtbar sind.

3. Mit derselben Deutlichkeit, mit der man Ausläufer der Neuroblasten an motorischen Wurzeln heraustreten sieht, bemerkt man die centralen Ausläufer derjenigen bipolaren Zellen der primären Nervenanlage, welche in der Nähe des Rückenmarks liegen, in das Rückenmark weit hineinstrahlen. (Auf frühen Stadien von 2 Tagen 16 Stunden bis zu Stadien von 5 Tagen.) Aus diesen Bildern könnte man ebenso gut folgern, dass die peripheren „Nervenzellen“ die Nervenfasern bis zur Ganglienzelle heran bilden, wie das umgekehrte. Nicht selten kann man einen directen Uebergang des Ausläufers eines Neuroblasten in den einer primären „Nervenzelle“ constatiren.

4. Schon auf frühen Stadien sieht man innerhalb der langgestreckten primären Nervenzellen primitive Nervenfasern und zwar häufig mehrere, besonders in Stadien vom Anfang und der Mitte des vierten Tages. Andere liegen ausserhalb aber dicht an den Zellen, so dass es den Anschein hat, als ob die gebildeten Nervenfasern (gerade wie Bindegewebsfasern von den Bindegewebszellen) aus dem engeren Zellverband herausgeschoben würden. Dies setzt allerdings voraus, dass die Grenze der Zelle dort liegt, wo wir keine Protoplasma mehr färben können. Mir scheint dies unwahrscheinlich und ich glaube, dass auch noch diese Fasern in dem dickeren Zellplasma liegen, das nur nicht mehr die genügende Dichtigkeit hat, um färbbar zu sein. Jeden-

falls sprechen diese Bilder dafür, dass die primitiven Nervenfasern vom Centrum bis zur Peripherie innerhalb einer ganzen Reihe mit einander verbundener Zellen entstehen.

5. Die Nervenzellen vermehren sich nur aus sich heraus durch Karyokinese. Eine Einwanderung von Zellen findet, so weit ich sehe, nicht statt. Diese Zellvermehrung ist bis zum Ende des 5. Tages nicht sehr stark und, da die Zellen die Axencylinder hauptsächlich auf der nach der Mitte der Nervenanlage zugekehrten Seite ausscheiden, so kommen am 5. Tage Nervenstrecken vor, welche in der Mitte fast zellfrei sind. Die Bildungszellen liegen eben rings herum. Die Vermehrung der Zellen durch Karyokinese wird vom 5. Tage an sehr viel stärker. Dabei werden dann die Beziehungen der Kerne zu den Fasern wieder augenfälliger, bis schliesslich am 7.—9. Tage alle primitiven Nervenfasern mit Kernen reichlich besetzt sind. Zu dieser Zeit fängt die Differenzirung der primitiven Fasern an, d. h. der wichtigste Theil des Axencylinders, die Neurofibrillen, entsteht erst nach der Besetzung der ganzen Faser mit Kernen.

Nach diesen Befunden ist die His'sche Hypothese nicht nur sehr unwahrscheinlich geworden, sondern sogar die multicelluläre Entstehung des Axencylinders, wie sie von Balfour, Doherty, Beard, Kupfer und anderen aufgestellt wurde, als durchaus begründet zu bezeichnen.

Auch das stimmt gut: die Fähigkeit der primären Nervenzellen, neue Fasern zu bilden, ist ihren Abkömmlingen, den Zellen der Schwann'schen Scheide, nicht abhanden gekommen. Es ist bekannt, wie bei der Regeneration innerhalb einer alten Schwann'schen Scheide 2, 3 ja 4 Nervenfasern entstehen können.

Ich bin zweifelhaft, ob man auch noch nach diesen Befunden versuchen wird, die Neuronentheorie aufrecht zu erhalten. Mir scheint, dass es durch möglich sein wird, dass man meine pathologischen und entwickelungsgeschichtlichen Daten anzweifelt. Dem kann ich mit gutem Gewissen entgegengehen.

Für mich ist die Neuronentheorie als Cellulartheorie abgethan, und ich muss anfangen, mich nach einer neuen gedanklichen Verbindung der Thatsachen umzusehen. Vorläufig wird man mit den Thatsachen nicht in Conflict kommen, wenn man das ganze Nervensystem sich aufgebaut denkt aus einer grossen Anzahl von Zellsocietäten, die untereinander durch die Neurofibrillen in einem functionellen Zusammenhang stehen. Solch eine Zellsocietät mag man ein Neuron nennen, wenn ihr morphologischer (aber nicht trophischer und functioneller) Mittelpunkt eine Ganglienzelle ist. Solche Societäten können aus vielen und wenigen Zellen bestehen. Daneben wird es auch noch andere Zellsocietäten geben, die dieses morphologischen Centrums entbehren, die intracentralen Fasern, deren Existenz für mich ebenso sicher ist wie für Nissl. Andere Zellsocietäten (Muskeln, Drüsen, Receptionszellen u. s. w.) stehen mit den nervösen Societäten in innigem functionellen und trophischen Zusammen-

ng, ein Zusammenhang, der eben darin begründet ist, dass dass das ganze hier ein Organismus ist, aber nicht die Zellen, welche es zusammensetzen.

13. Dr. Max Weil (Stuttgart): Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens.

Der Vortragende berichtet über folgende Beobachtung: Ein 42jähriger Jüngling erkrankte plötzlich am 2. Februar d. J. an Schwindel, Schmerzen auf der rechten Seite des Kopfes und Erbrechen; einige Stunden später fiel auf, dass der Patient bei Bewegungen mit dem linken Arm sehr ungeschickt war und nicht mehr gut stehen konnte. Die Untersuchung am 5. Februar ergab: tiefe Somnolenz, Nackensteifigkeit, percutorische Empfindlichkeit des Schädels rechts; am stärksten in der Gegend des Parietallappens, *déviation conjuguée* der Augen nach rechts, Parese des mittleren und unteren Astes des linken Facialis, hochgradige Ataxie der linksseitigen Extremitäten mit totalem Verlust des Muskel- und stereoskopischen Sinns; die grobe Kraft war rechts und links gleich gut, ebenso waren die Reflexe links gegenüber rechts keine Differenzen. Nach einigen Tagen stellte sich eine linksseitige Parese ein, die sich allmählich steigerte, eine linksseitige homonyme, bilaterale Hemianopsie, beginnende Stauungsskizellen, Pulsverlangsamung, Brechreiz. Die Diagnose wurde auf Tumor des rechten Parietallappens gestellt. Der Vortragende hebt die differentialdiagnostischen Momente hervor. Am 15. Februar wurde durch Prof. Dr. Zeller, Stuttgart, über dem rechten Parietallappen trepaniert. Bei der Operation fand man eine subcorticale Cyste, die mit reinem Blut gefüllt war, welches entleert wurde. Der Verlauf war in den ersten Wochen sehr gut. Die Somnolenz verminderte sich, die *Déviation conjuguée*, die linksseitige Parese gingen zurück, und die Ataxie, welche an den linksseitigen Extremitäten sich wieder zeigte, verminderte sich. Am Ende der 4. Woche trat jedoch eine Infection der Wunde ein, worauf der Patient nach kurzer Zeit erlag.

Bei der Section fand sich eine Cyste von der Grösse eines kleinen Hühnerauges im Mark des rechten unteren Parietallappens lag und sich noch in das Temporallappen hinein erstreckte. — Der Vortragende geht dann auf die Symptomatologie der Affectionen des rechten Parietallappens ein und weist darauf hin, dass seine Beobachtung die Auffassung bestätige, nach welcher der Parietallappen Centren für die Coordination der Bewegungen der Extremitäten der gekreuzten Seite und für die Bewegungen der Augen nach der konträren Seite sich befinden. Die Ataxie ohne Störung der Kraft, wie sie auch dieser Fall im Beginne der Erkrankung darbot, ist ein Localsymptom des Parietallappens. — Am Schlusse bespricht der Vortragende die Schwierigkeiten der Diagnose der Tumoren des Parietallappens, besonders des rechten, die wesentlich davon herrühren, dass wahrscheinlich kleinere Tumoren, wohl in Folge des vicariirenden Eintretens der Symptome in anderen Partien, gar keine Localsymptome zu machen brauchen und dass Tumoren durch Läsion der motorischen Centren resp. Bahnen, das wichtigste Localsymptom, die Ataxie ohne Störung der groben Kraft hervorzurufen im Stande sind. (Ausführliche Veröffentlichung folgt.)

14. Geh. R. Dr. Baelz bespricht seine japanischen Erfahrungen über Klima, Erkältung und Rheumatismus und ihr Verhältniss zum Nervensystem.

(Ein Referat über diesen Vortrag war bis zur Drucklegung des Berichtes nicht eingegangen.)

15. Dr. M. Rosenfeld (Strassburg i. E.): Gliose und Epilepsie

R. berichtet über drei Fälle von lobärer Gliose, die klinisch mehr oder weniger unter dem Bilde der Epilepsie verlaufen waren.

Der Fall I betraf einen 10jährigen Knaben, der 5 Jahre lang an epileptischen Anfällen ohne Herdsymptome und ohne Tumorsymptome litt. Die Intelligenz, die vor der Erkrankung keine wesentliche Störung zeigte, hatte im Laufe der 5 Jahre erheblich gelitten. Die Section ergab ein diffuses Gliom beider Occipitallappen, deren nervöse Elemente mehr oder weniger zerstört waren.

Der Fall II betraf eine 42jährige Frau, die 1 Jahr lang an allgemeinen Hirndrucksymptomen mit epileptischen Anfällen ohne Herdsymptome litt. Die Patientin starb nach einjähriger Krankheitsdauer in einer Periode gehäuft auftretender Anfälle. Die Section ergab eine Gliose mässigen Grades beider Frontallappen und der vorderen Centralwindungen. Die Configuration der Windungen war noch völlig erhalten; die Abgrenzung der Rinde vom Mark noch überall deutlich. Auf Frontalschnitten Verbreiterung der Marklager. Die Substanz ist auffallend weiss und steif, die Consistenz derber als normal.

Der Fall III kam im Alter von 54 Jahren zur Section. Der Patient hatte in den letzten 14 Jahre an epileptischen Anfällen gelitten, nachdem er vorher körperlich und geistig vollkommen normal gewesen war. Die Anfälle traten in Abständen von 1—3 Monaten auf und bestanden in tiefen, plötzlichen Bewusstseinslosigkeiten mit klonischen Zuckungen namentlich im rechten Arm. Bei dem Exitus wurde constatirt: Zunehmende Gedächtnisschwäche, allgemeine Störungen, Parese des rechten Armes und Beines. Pat. starb an dem von ihm gewünschten Trepanation.

Die Section ergab eine diffuse Gliose der rechten Centralwindung und der tiefer liegenden Marklager, welche zu einer erheblichen Volumzunahme der linken Hemisphäre geführt hatte. Die Configuration der Windungen war vollständig erhalten. Rinde und Mark nur an einer Stelle in der vorderen Centralwindung nicht abzugrenzen.

Die erkrankten Partien unterscheiden sich von der normalen Substanz nur durch eine festere Consistenz, nicht aber durch ihre Farbe. Die Abgrenzung gegen die normalen Partien ist ganz unmöglich.

Die mikroskopische Untersuchung der Fälle II und III nach Bielschowsky'scher Methode ergab, dass die Volumzunahme der erkrankten Partien durch die äusserst faserreiche, aber kernarme Glia bedingt war. Die Erkrankung der Neuroglia hat in der Rinde begonnen. Dort sind die Faserzellen mehr oder weniger geschädigt; die in die Rinde einstrahlenden Fasern sind durch die dazwischen lagernde Stria etwas auseinander gedrängt,

die Anordnung der Fasern im Allgemeinen noch erhalten. An Ganglienzellen und Gefässen keine wesentlichen Veränderungen.

Das besondere der drei Fälle ist folgendes: Erstens: dass die Fälle II und III in so spätem Alter vorher körperlich und geistig vollwerthige Personen betrafen, so dass eine kongenitale Erkrankung nicht angenommen werden kann. Zweitens: von den zwei Geschwistern des 10jährigen Patienten leidet die Schwester seit Jahren an Epilepsie, ein Bruder, der 20 Jahre alt und geistig normal ist, an einer beginnenden, langsam sich entwickelnden Hemiplegie rechts, Sprachstörung, Kopfschmerzen. Dieselbe hat sich ca. 10 Jahre nach einem schweren Kopftrauma links, welches an sich keine Ausfallserscheinungen zurückgelassen hatte, entwickelt. Im Juni 1901 erster epileptischer Anfall mit Zungenbiss und nachfolgenden leichten psychischen Störungen ohne besondere Herdsymptome und ohne Hirndruck. An eine Erkrankung der Glia auch in diesem Falle zu denken, liegt nahe. Da die epileptischen Anfälle in den drei oben genannten Fälle während des ganzen Krankenverlaufes das herorstechendste Symptom waren, so fragt es sich, ob die Ursache davon nicht in der besonderen Beschaffenheit dieser Gliose zu suchen ist. Die Fälle müssen jedenfalls von den gewöhnlich als organisch bedingten Epilepsien abgetrennt werden.

Fraglich erscheint es allerdings, ob die primäre, ausschliessliche und besonders geartete Erkrankung der Neuroglia die Veranlassung für den exquisiten epileptischen Verlauf gegeben hat (cf. die Arbeiten von Féré und Chaslin) oder ob die eigenthümliche Wachstumsart dieser Gliose, das sogenannte Storchwachsthum (Storch), der Grund für die Irritation abgegeben hat. Die mikroskopischen Untersuchungen der drei Fälle geben ferner keine werthvolle Befunde über die in solchen Gliosen stattfindenden regressiven Veränderungen. (Demonstration von Gliapräparaten nach der Weigert'schen Methode und von Abbildungen derselben.)

Dr. Neumann (Karlsruhe): Zur Aetiologie der Chorea minor. Der Zusammenhang zwischen Ch. minor und den sogenannten rheumatischen Infektionen hat schon lange den Gedanken nahe gelegt, dass in der Chorea eine funktionelle Neurose unbekannter Provenienz, sondern eine Infektionskrankheit zu erblicken sei. Von 185 Ch.-Fällen, die während der letzten 10 Jahre in der Strassburger neurologischen Poliklinik zur Beobachtung kamen, waren nach Maassgabe der Anamnese $46 = 24\frac{1}{2}$ pCt., infektionsursprüngs. Bei zunehmender Genauigkeit der anamnestischen Erhebung stieg der Procentsatz der nachweislich infektiös bedingten Ch.-Fälle beträchtlich, so im Jahre 1900 auf $43\frac{1}{2}$ pCt. — Die Vertheilung der Ch.-Fälle über die verschiedenen Jahre und Jahreszeiten war eine höchst ungleiche, wie sieht sich z. B. die Ch.-Frequenz der Jahre 1892 und 1893 wie 1 : 3. Während war die höchste Frequenz in den Frühjahrsmonaten, die geringste im Herbst, so entfielen auf den Monat Mai im Ganzen 29 Fälle, auf den 1. Oktober nur 4 in 10 Jahren!

Die Kurve der Ch.-Morbidity trägt denselben Charakter wie die für den Gelenkrheumatismus. Ausser nach diesem, der am häufigsten den An-

lass zu Erkrankung an Ch. gab, trat letztere noch auf nach Scharlach, Masern, Diphtherie und Influenza, vereinzelt nach Mumps, Angina, Endo- und Pericarditis, Nephritis.

Das Auftreten eines Herzklappenfehlers wies bei einer ganzen Reihe von Fällen, die anamnestisch nicht zu den infektiös bedingten gehörten, nachträglich dennoch auf einen infektiösen Ursprung hin. Besonders gilt dies auch für einen Theil der durch psychischen Shok, durch Schreck ausgelösten Erkrankungen. Andere Fälle dieser Kategorie, sowie die durch psychische Infektion, durch Suggestion entstandenen sind von der „wahren“ Ch. abzutrennen und der Hysterie zuzurechnen.

Nach der Ansicht des Vortragenden ist man zur Zeit nicht genöthigt, neben der infektiös-toxischen Form der Ch. und der als Ch. in die Erscheinung tretenden Hysterie noch eine dritte, rein neurotische Form anzunehmen. Demgegenüber die Infektionstheorie sprechenden Gründe hält Vortragender nicht für stichhaltig. Bezüglich des häufigen Auftretens halbseitiger Ch. wird an das elektive Auftreten gewisser toxischer Lähmungen erinnert (Bleilähmung postdiphtherische Lähmung). Das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts unter den Ch.-Kranken erklärt sich genügend aus dem Gesichtspunkte der Prädisposition und durch die Existenz einer als Ch. in die Erscheinung tretenden Hysterie.

Vortragender fasst seine Ansicht über die Entstehung der Ch. dahin zusammen: Die Ch. minor ist in letzter Linie als Folge einer Toxinwirkung aufzufassen.

Ausser dieser spielt bei der Entstehung der Ch. eine individuelle Prädisposition mit, bestehend in einer konstitutionellen oder temporären Minderwerthigkeit des Organismus, speciell des Centralnervensystems.

Ausser der wahren, infektiös-toxischen Ch. giebt es noch eine Art Pseudochorea, die der Hysterie zuzurechnen ist.

Der Vortrag wird in erweiterter Form veröffentlicht werden.

17. Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg): Beitrag zur Diagnostik der Neurasthenie.

Während seit Beard die meisten Autoren den Nachdruck auf Erschöpfung als ätiologischen Faktor der Neurasthenie legten, wurde früher, so von Jolly, die Neurasthenie auch in Beziehung zu konstitutionellen Leiden, wie der Hypochondrie gesetzt. Neuerdings wird nachdrücklich von Kräpelin und von Schaffer die endogene, konstitutionelle Neurasthenie von der exogenen, auf Erschöpfung beruhenden, getrennt. In der Praxis treffen wir doch oft Fälle, bei denen beide ätiologischen Faktoren mitspielen; man kann sich die Beziehungen so vorstellen, dass eben konstitutionell minderwerthige Individuen, wie gegen andere Gifte, z. B. Alkohol, gegenüber den der Erschöpfung zu Grunde liegenden Stoffwechseländerungen intolerant sind. Möbius hat die Symptome der chronischen Erschöpfung mit denen der akuten Ermüdung abzuleiten gesucht. Es ist Vortragendem gelungen, auch auf experimental-psychologischem Wege nachzuweisen, dass die Arbeitskurve des Erschöpfungsneurasthenikers in ihrem Verlauf der Kurve bei akuter

Ermüdung entspricht, indem bei continuirlicher Arbeit der Gipfel der Leistung zu Beginn liegt, worauf die Arbeitsfähigkeit immer mehr sinkt, während bei Normalen die Kurve zunächst geraume Zeit, in Folge der die Ermüdung überwiegenden Übung ansteigt. Frühere Versuche von Gross und Röder hatten gezeigt, dass es unmöglich ist, derartige Kurven zu simuliren. Vortragender demonstriert eine Reihe von Kurven bei Neurasthenie, dann von Rekonvalescenten, bei denen die Leistung sich bessert, von geheilten Neurasthenikern, die eine der ihnen entsprechende Kurve liefern, ferner die Arbeitskurve von konstitutionell Neurasthenischen, bei der auffallende, jähe Schwankungen der Leistungsfähigkeit zu bemerken sind. Zu beachten ist Kenntniss der im ganzen einfachen Methodik, ferner der Einzelfaktoren, die die Normalarbeitskurve bedingen, und etwaiger störender Momente. Vor allem für Nervenanstalten dürfte sich diese Methode empfehlen, die uns sinnfällige, zahlenmässige Resultate liefert auf diesem Gebiete, auf dem wir bisher fast ausschliesslich auf subjektive Symptome angewiesen waren.

18. Dr. O. Kohnstamm (Königstein i. T.): Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne.

Eigene Untersuchungen an Hund und Kaninchen (Vagusdurchschneidung am Halse — Nisslmethode; Durchschneidung central vom Ggl. jugulare inferius; Archimethode, Studium normaler Präparate) und kritische Sichtung der Literatur ergaben ein ziemlich widerspruchsfreies Bild der Anatomie des Vagusgebietes. — Characteristisch für die hier liegenden Schwierigkeiten ist das Verhältniss des Glossopharyngeus zum dorsalen Vagus Kern. Während die Betrachtung normaler Präparate und die älteren Autoren aus letzteren IX. Wurzeln hervorgehen lassen, fand v. Gehuchten nach peripherischer Durchschneidung des IX. keine Degeneration in demselben. Der Widerspruch löst sich, dass die betreffenden frontalen Wurzeln nicht in den IX., sondern in den X. übergehen. Wenn umgekehrt das Solitärbündel (Sb.) nach Roller nur aus Glossopharyngeusfasern besteht, während wir zweifellos viele Vagusfasern im Solitärbündel verfolgen, so erklärt sich das so, dass die betreffenden Vagusfasern nicht im IX., sondern im X. Gebiete, d. h. als IX. Wurzeln ins Gehirn eintreten. Daher ergibt sich aus anatomischen Gründen dieselbe Nothwendigkeit, von der die Exner'sche Methode (Exner, Breidl, Beer, Grossmann u. A.) im Verfolg physiologischer Versuchs- und Durchschneidungsversuche geleitet wird, nämlich die Wurzeln, die eintreten, zu ihrem peripherischen Verlauf einzutheilen in obere (IX.), mittlere (X.) und untere (XI. accessorius vagi) Wurzeln. Dementsprechend theile ich an der Oblongata ein IX., ein X. und ein XI. Gebiet, als Vagusgebiete des grossen Vagusgebietes. — Wenn der X. central vom Ggl. jugul. inf. durchgeschnitten wird, so entarten die in diesem Ggl. entspringenden Fasern, während diejenigen Vagusfasern intact bleiben, die im oberen X-Ggl., im X-Ganglien, im Ggl. Gasseri und geniculi ihren Ursprung haben. Doch verlaufen letztere offenbar denselben Verlauf. Es finden sich alsdann hauptsächlich degenerirt Fasern stärkeren Calibers, die im IX.-Gebiet eintreten. Weiter caudalwärts trifft man nun vereinzelte Fasern meist zarteren Calibers, die in der Regel ventral am Sb. vorbeiziehen, theils zum dorsalen Kern, in

dem sie sich in einige Körnchen auflösen, theils um den Hypoglossuskern (lateral und ventral von diesem) herum bis nahe an die Mittellinie.

Dorso-lateral von der ausgedehnten grauen Scheibe, die von einigen Autoren als Glossopharyngeuskern bezeichnet wird und die den frontalsten Theil des Kernes des Solitärbündels (Sbk.) darstellt, biegen sich die degenerirten Fasern um und bilden das Sb. Erst etwas weiter caudal — in unseren Präparaten — liegt dem Sb. medialwärts ein ausgedehntes graues Feld, das von zahlreichen Körnchenreihen in netzförmiger Anordnung durchzogen wird. Wir haben hier zweifellos die Collateralen und Endverzweigungen des N. Vagus vor uns, die Zellen einschliessen, welche die Maschen des Netzes ausfüllen. Das ist das Sbk., in dessen frontalerem Theil Neurone endigen, die in unseren Versuchen unbeschädigt blieben. Medial und ventral grenzt an den Sbk. der dorsale Kern, der sich auf Weigert-Präparaten durch die dunkle Färbung seiner Zellen (Chromophilie im Sinne Flesch's) deutlich abhebt. Dorsal vom Kern und Sbk. zusammen bilden den Hauptbestandtheil des „Vagusfeldes“, das sich makroskopisch als Ala cinerea präsentirt. — Caudal vom Calamus scriptorius liegt der Sbk. dem Sb. nicht mehr dicht an. Er liegt dorso-lateral vom dorsalen Kern, aber ziemlich weit medial vom Sb., von dem aus Körnchenreihen zu ihm hinziehen. Das Sb. liegt hier an der Basis des Hinterhorns zwischen diesem und dem Nucl. cuneatus extern. Es lässt sich degenerativ bis in den caudalsten Theil der Pyramidenkreuzung verfolgen. Der caudale Antheil des Sbk. liegt ziemlich weit dorsalwärts von der dorsalen Commissur des Centralcanals, der die caudalsten Zellen des dorsalen Kernes dicht anliegt. — In der Gegend caudal vom Calam. script. sieht man an Weigert-Präparaten vom Sb. aus Markfasern die Mittellinie über den Centralcanal weg überschreiten. Diesen Fasern sind auf Marchi-Präparaten einige Körnchen gestreut, die es wahrscheinlich machen, dass einige Elemente des Sb. die Mittellinie überschreiten. Diese Fasern mit der dazu gehörigen grauen Scheibe bilden den Nucl. commissuralis Ramón y Cajals, in dem nach dem berühmten Forscher der grösste Theil des Sb. enden soll. Unsere Erfahrungen lehren, dass dies ein Irrthum ist, indem das Sb. allmählich auf seine Fasern sich erschöpft und dass höchstens ein minimaler Theil in jenem Kern endet. Vielleicht sind es Axone des Solitärbündelkernes, die hier endigen, die mit Ramón's Zeichnungen wohl vereinigen liesse. Der Nucl. commissuralis erscheint alsdann als die Verschmelzungsstrecke des beiderseitigen Sb. als ein selbstständiges Gebilde.

Es ist anzunehmen, dass die übrigen Theile des Sb. principieell verschiedene Wege einschlagen, also die Neurone aus dem Ggl. jugulare vagi superior, den Glossopharyngeusganglien, den Ggl. geniculi und Gasserii. Der Theil des Sb., der antheil des Sb. bildet im IX-Gebiet die Verbindung zwischen spinaler Vaguswurzel und Sb. Weiter caudalwärts verschwindet er allmähig. (Wallenberg's Beobachtungen nach sarcomatöser Zerstörung des Ggl. Gasserii, Marchi-Methoden.)

Was die degenerirten Fasern zum dorsalen Kern anlangt, so erklärt sich die neuerdings v. Gehuchten für centrifugal und ein Product retrograder Degeneration. Ich halte diese Hypothese bei der Constanz der Erscheinung für

zulässig und finde keinen Widerspruch daran, dass centripetale Fasern in einem Ursprungskern centrifugaler Fasern (s. u.) endigen. Solches Verhalten ist uns von den Reflexcollateralen des Rückenmarks vertraut. Ebenso fassen wir die Fasern auf, die den Hypoglossuskern umschlingen (s. o.) und vielleicht mit den Zellen derselben in Verbindung treten. (Vergl. Köllicker). Vielleicht endigen sie auch am Roller'schen Hypoglossuskern oder an dem grosszelligen Kern, der frontalwärts an die Stelle des XII-Kernes tritt. Diese Elemente verlaufen zusammen mit einer Gruppe innerer Bogenfasern, sodass an normalen Präparaten der wohl trügerische Anschein entsteht, dass sie die Mittellinie überschreiten und zum Vorderstrangkern (N. respiratorius, Mislawsky) verlaufen (v. Bechterew).

Nach Durchschneidung des Vagus oder Accessorius („möglichst hoch oben nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare“, Bunzl-Federn) tritt neben gleichseitiger Nissl-Degeneration des Nucleus ambiguus und nervi XII. Tigrolyse des dorsalen Kernes ein, die schon wenige Tage nach der Operation nachzuweisen ist. Dieselbe reicht bis in die caudale Region der Pyramidenkreuzung, wo der dorsale Kern dicht lateral von der dorsalen Commissur des Centralcanals mit wenigen Zellen gelegen ist. Frontalwärts ist nach V-Durchschneidung die Degeneration bis in das IX-Gebiet zu verfolgen. Sie ist daselbst nach Bunzl-Federn noch so vollständig, dass gar keine etwa dem Nerv. IX. gehörige intacte Zellen übrig sind. Das entspricht dem Befund von Gehuchten's, der nach peripherer IX-Durchschneidung Degeneration des dorsalen Kernes vermisste (s. o.). — Hingegen entsendet der dorsale Kern in seinem frontalen Theil nach Dewal's klaren Zeichnungen Fasern zum Nervus intermedius Wisbergii. Dieselben können unmöglich identisch sein, wie Kölliker behauptet, mit denjenigen Elementen des Solitärbündels, die nach Durchschneidung aus dem Gangl. geniculi hervorgehen, sondern sie gehören zum dorsalen Kern. Ebenso wie der Nervus intermedius, theils im Sb., theils im dorsalen Nucleus, dürfte auch der Vagusanteil des Trigeminus ausser mit dem Sb. mit demselben Kern in Verbindung treten, was sich mit den betreffenden Präparaten wohl vereinigen lässt, aber des degenerativen Nachweises entbehrt. — Grabower hat nachgewiesen, dass der (eigentliche!) N. ambiguus beim Menschen beträchtlich weiter frontalwärts anfängt, als der Nucl. ambiguus des Accessorii aufhört. Auch Bunzl-Federn findet fast gar keine Bezeichnung des Nerv. accessorius zum Nucl. ambiguus. Hingegen reichen verstreute Vaguszellen motorischer Structur — nach unseren Degenerationspräparaten — bis in das Accessoriusgebiet (Pyramidenkreuzung!) hinein. Die nach Vagusdurchschneidung unverändert bleibenden Zellen des Nucl. ambiguus gehören dem Nerv. IX. an. (v. Gehuchten.)

Als Beweis für die Eigenschaften des dorsalen Kernes als Ursprungskerns centrifugaler Fasern können folgende Gesichtspunkte gelten:

1. Er degenerirt nach Art motorischer Kerne wenige Tage nach Vagusdurchschneidung. (Vgl. schon Forel u. Dees.)
2. v. Gehuchten hat Axone seiner Zellen direkt in die Vaguswurzeln verfolgt.

3. Endigt die Masse der centripetalen Fasern im Sbk. Die Golgi-Beobachtungen, nach denen Nervenendigungen von der Art der sensiblen im dorsalen Kern stattfinden (Kölliker) erklären sich durch die Auffassung der betr. Elemente als Analoga der „Reflexcollateralen.“ (S. o.)

Wir gelangen alsdann zu folgender anatomischen Uebersicht:

1. Der dorsale Vaguskern entsendet Fasern zum Nerv. accessorius (in Sulc. lat. poster. austretend, Bunzl-Federn), vagus intermedius (facialis trigeminus (?);

2. Der Nucl. nerv. accessorii sendet seine Fasern zu dem Musc. trapezius und sterno-cleido-mastoideus.

3. Der nucl. ambiguus zur quergestreiften Schlund- und Kehlkopfmuskulatur (via nerv. IX und X).

4. Die centripetalen Fasern des gesamten Vagusgebietes, die in den Bahnen des Nerv. V, des nerv. intermedius (VII), der Nerv. IX, X u. XI verlaufen, endigen im wesentlichen via Sb. im Solitärbündelkern. Derselbe ist der eigentliche und einzige sensible Vaguskern.

Da die vom Vagus abhängige quergestreifte Muskulatur von anderen Kernen aus besorgt wird, bleibt für den dorsalen Kern nur übrig, dass er sympathischen Innervationen (glatte Muskulatur, Herz, Sekretion) dient. Hierfür spricht ferner:

1. die besondere Zellform,

2. die weitgehende Degeneration nach Durchschneidung peripher vom Abgang des Nerv. recurrens (Bunzl-Federn),

3. der Ursprung des N. intermedius (Facialis, Chorda, Speicheldrüsen) aus ihm

4. die Degeneration nach Zerstörung des Gl. stellatum, bzw. der in selbe eintretenden Vagusfasern. (Onuf und Collins.)

Unter diesen Umständen erscheint es zweckmässig den dorsalen Kern Nucl. sympathicus medullae oblongatae zu bezeichnen. Wahrscheinlich setzt er sich in die sympathischen Zellen des Rückenmarks fort.

In guter Uebereinstimmung mit unserem Befund, dass die im unteren jugularganglion wurzelnden Neurone im IX-Gebiet eintreten, stehen die biologischen Ergebnisse der Wiener Schule (Kreidl, Beer, Grossman und Cadman's, nach denen die Hering-Breuer'schen centripetalen Nervenfasern und diejenigen, die centripetal auf Herz und Circulation verlaufen, in den frontalen Wurzeln verlaufen. Das Ggl. jugul. inf. enthält die Ursprungszellen der Hering-Breuer'schen Fasern, da der centrale Nerv. depressor wenige Tage nach seiner Abtrennung von denselben sich rissig unerregbar erweist. (Gad und Joseph.)

Die im Nerv. depressor. des Kaninchen verlaufenden X-Fasern, deren centripetale Reizung Herabsetzung des Blutdrucks und der Herzfrequenz ergiebt, stammen ebenfalls aus dem Ggl. jugulare inferius, denn sie degenerieren nicht, wenn sie nach Durchschneidung des IX. an der Schädelbasis und des X central vom Ggl. jug. inf. nur noch mit diesem Ganglion zusammenhängen.

Der Ram. pharyngeus vagi, der beim Kaninchen central vom Ggl. ju-

X mündet, gehört jedenfalls in seinem sensiblen Antheil zum oberen X-Ganglions.

Oppenheim hat es wahrscheinlich gemacht, dass der V.-Antheil des Sb. Geschmackswahrnehmung dient. Diese Fasern ebenso wie die aus Chorda und Nerv. IX. stammenden Elemente scheinen im IX-Gebiet zu endigen, wo der Sbk. in Form einer gelatinösen Scheibe besonders reich entwickelt ist (IX-Kern älterer Autoren). Dieser Theil des Solitärbündelkernes ist danach die primäre Endstätte der Geschmacksfasern. Ob die ihn durchziehenden Bogenfasern aus ihm oder aus dem dreieckigen VIII-Kern stammen, lässt sich nach Weigert-Präparaten nicht zu entscheiden.

Die centrifugalen Fasern für die Schlundmuskulatur und den Oesophagus kommen aus IX-Wurzeln, für den Kehlkopf aus X-Wurzeln (degenerative und physiologische Methode). Die centrifugalen herzhemmenden Fasern kommen nach Spencer, Nas und Kreidl aus dem mittleren (X-) Bündel, nach Cadogan, entsprechend den alten Schiff-Heidenhain'schen Angaben über den Accessoriursprung dieser Elemente, aus dem unteren (XI-) Bündel, jedenfalls aber nicht aus dem Accessoriuskern, sondern aus dem dorsalen Kern.

Wenn unsere Anschauung richtig ist, dass der dorsale Kern der sympathische Kern der Oblongata ist, so werden aus ihm auch die secretorischen Magenfasern entspringen, auf deren Bedeutung Pawlow's klassische Untersuchungen ein helles Licht geworfen haben. Die tabische Degeneration des Sb. bei gastrischen Krisen (Oppenheim) entspricht vollkommen der Hinterwurzeldegeneration mit lancinirenden Schmerzen. Ebenso wie die Magensecretion wird jedenfalls die ganz analogen physiologischen Gesetzen folgende Speichelsecretion von dem Reflexbogen Sb.-dorsalen beherrscht. Da ebenso wie vom Vago-glossopharyngeus auch sensible Elemente des Trigemini und der Chorda tympani in das Sb. eingehen, so lässt sich die verschiedenen und variablen Wege der Geschmacksinervation derselben Endstätte verfolgen. — Der centrifugale Schenkel des Reflexbogens für die Submaxillardrüse stellt sich so dar: Dorsaler Kern, Portio intermedia, Nerv. VII., Chorda tympani, Nerv. lingualis (vergl. Köster); für die Speichelsecretion: Dorsaler Kern, Nerv. IX., Nerv. tympanicus, Nerv. petros. superior, Ggl. oticum, Nerv. auriculo-temporalis (für die Thränensecretion Köster): Dorsaler Kern, Portio intermedia, Nerv. VII., Ggl. geniculi, Nerv. ophthalmicus superf. maior, Ggl. sphenopalatinum, Nerv. subcutaneus malae, Nerv. facialis). — Sb., Sbk., dorsaler Vagus Kern dienen der reflectorischen Innervation der Abkömmlinge des embryonalen Schlunddarmes.

Vom eigentlichen Vaguscentren zu trennen sind die von mir sogenannten Formationskerne der *Formatio reticularis* (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1896), die *Nuclei reticulares*, die sich durch motorischen Typus und Nissldegeneration (Tigrolyse) nach Abtrennung vom Rückenmark auszeichnen. Sie zerfallen in einen *Nucl. reticularis cervicalis*, *med. oblongatae* und *antis* eingetheilt werden, wobei sich innerhalb der Oblongata ein *Nucleus reticularis raphes* einerseits von den *Nucl. reticulares laterales* und, andererseits von den anders gebauten *Nucl. ventralis raphes* und *parvicellularis*.

raphes abhebt. Der Nucl. reticularis v. Bechterow's gehört nicht zu den Kerngruppen der Reticulariskerne, die innerhalb der Brücke nur als n. reticularis jederseits inmitten der Haube vertreten sind.

Als Abgangsstelle der bulbo-spinalen Athmungsfasern müssen meines früheren Darlegungen diejenigen Zellen des Nucl. reticularis angesehen werden, die caudal vom VII.-Kern gelagert sind. Die Experimente von Gad-Heymans und Arnheim sowie die Golgi-Befunde Kölliker's lassen erwarten, dass von denselben Zellen auch Fasern zum VII.-Kern aufsteigen. Wahrscheinlich sind zwischen Sbk. und die eben beschriebenen Zellen weitere zellige Stationen eingeschaltet; jedenfalls ziehen nach den Zeichnungen Ramón's Axone des Sbk. nach der *Formatio reticularis*.

Das vasomotorische Centrum liegt nach den Untersuchungen der Ludwig'schen Schule im Ganzen etwas frontalwärts vom Athmungscentrum und gehört jedenfalls auch dem Nucl. reticularis lateralis an. (Das Reinhold'sche Centrum im Bodengrau des 4. Ventrikels ist vielleicht eine höhere Instanz vgl. die Kritik Cassierer's). Die spinalen Axone verlaufen im Seitenstrang (Dittmar, Langley) und sind durch Strangzellen unterbrochen, die auch als selbstständige Centren functioniren können. Die depressorischen Vagusfasern setzen den Blutdruck herab, indem sie auf den dorsalen Kern (Herzhemmung!) und das vasomotorische Centrum (Vasodilatation!) auf dem Wege Sbk. dorsaler Kern, Sbk. Nucl. retic. lat. einwirken.

Wenn wir bedenken, welche ungeheure Fläche entsprechend den Dimensionen des embryonalen Schlunddarmes dem Vagus die sensible Versorgung dankt, so fällt es auf, um wieviel weniger Fasern das Sb. führt, als die spinale V.-Wurzel, der Leiter der Sensibilität für Gesicht und Kopf. Vielleicht enthält lativ noch weniger Zellen der Sbk. im Vergleich zu der Zellmasse des sensiblen Trigeminus. Dies Verhältniss kann nur die Bedeutung haben, dass der V. der localisirten Wahrnehmung, der X. aber hauptsächlich der Lösung von Reflexen dient und zur genauen Localisirung unfähig ist. Werden Vagusreizungen verschiedenster Herkunft aus Lunge, Speiseröhre, Leber, Gehörgang an einen Ort der Wahl, den Kehlkopfengang, als Husten verlegt, — zu welchem Empfindungscomplex übrigens die reflectorisch ausgelösten Muskelspannungen eine beträchtliche Componente beitragen. Irradiationen sind theils durch die Verschmelzung peripherischer Fibrillen von Nervenfasern bedingt, theils wohl auch durch Irradiation innerhalb der Nerven. Letztere schliesse ich daraus, dass sich mit Vagusreizungen vom Meatus so leicht Schwindelempfindung verbindet, die auf Miterregung des barten dreieckigen VIII.-Kernes (Nerv. vestibularis) beruhen muss, eben so zu primärer Vestibularisregung Vagussymptome, wie Uebelkeit und Erbrechen hinzutreten. — Auch im Falle des Lb. bewährt sich, was ich schon aus dem Vergleich der Zellzahl von Phrenicus- und Augenmuskelnkernen geschlossen habe, dass die Zahl der nervösen Elemente weniger von der quantitativen Grösse, als von der Differenzirung der Aufgabe abhängt.

19. Dr. Laudenhaimer (Alsbach). Ueber den Chlor- und Bromsalz-Stoffwechsel der Epileptiker.

ist die Ergebnisse seiner umfangreichen Stoffwechsel-Untersuchungen in diesen Thesen zusammen:

I. Bromsalz speciell Bromnatrium in medicamentösen Dosen wird aus dem Blute in den Organismus zunächst nicht in der Menge ausgeschieden, in der es aufgenommen wurde. Es wird längere Zeit, mindestens Wochen lang, der grössere Theil des zugeführten Salzes im Körper gespeichert. Erst nach Bildung eines Bromdepots von individuell verschiedener Höhe (bis 52 g) setzen sich Ein- und Ausfuhr ins Gleichgewicht. Unter abnormen Stoffwechselverhältnissen (Polyurie) kann ausnahmsweise überhin die Ausfuhr die Einfuhr übersteigen, so dass es trotz reichlicher Darreichung nicht zur Bildung eines grösseren Br.-Vorraths kommt.

II. Das aufgespeicherte Bromnatrium verbleibt zum grössten Theil in der Blut- oder Lymphflüssigkeit.

III. Es ist anzunehmen, dass die therapeutische, wenigstens die antiepileptische Wirksamkeit d. Br. mehr von der Höhe des Br.-Depots als von der Höhe des täglich neu zugeführten Salzes abhängt. Es kann sich je nach Individualität des Kranken bei geringer Zufuhr ein hohes Br.-Depot ansammeln und umgekehrt. Hierdurch erklärt es sich zum Theil, dass die Bromdosen, die zur Unterdrückung der epilept. Anfälle nöthig sind, individuell so ausserordentlich schwanken.

IV. BrNa wirkt im Beginn der Cur oft beschleunigend auf den Flüssigkeitsstoffwechsel, wobei auch etwas NaCl vom Körper verloren geht. Doch tritt nach wenigen Tagen ein Ausgleich ein, sodass entweder dauerndes Stoffwechselgleichgewicht eintritt (Fälle, in denen BrNa gut vertragen wird), oder es kommt allmählich unter Gewichtszunahme zu einer Flüssigkeitsstauung, bei der dann neben allen übrigen Harnbestandtheilen auch Br in grosserer Menge retinirt wird. Es kommt dann schliesslich zu Br-Vergiftungserscheinungen, deren primäre Ursache in einer durch Bromsalz bedingten Inhibenz der Nieren- und Herzthätigkeit zu suchen sein dürfte.

V. Bei Individuen, deren Körperflüssigkeit vor Br-Gebrauch besonders reich an Chloriden ist (Anämische, Cachectische!), besteht eine spezifische Disposition zu übermässiger Br-Retention, wobei gleichzeitig Cl aus dem Körper ausgeschieden wird. Hier kommt es relativ früh und bei kleinen Dosen zum Bromismus (Frühform!).

VI. Durch Zuführung grosser Mengen NaCl kann die Br-Ausfuhr bedeutend vermehrt und dadurch das Br-Depot verringert werden.

VII. Bei dieser Austreibung von Br durch Chlor scheint es sich um eine Substitution des BrNa-Salzmoleküls durch NaCl in gewissen Verbindungen der Körperflüssigkeit zu handeln; denn wenn das Br nicht in Form des Metallbromides, sondern in organischer Verbindung (Bromipin) im Körper sich aufhält, wird es durch NaCl-Zufuhr nicht alterirt.

VIII. Bei Darreichung von Bromipin findet eine bedeutend stärkere Br-Aufspeicherung im Körper statt als durch Br-Salz. Demnach ist der therapeutische Effect wesentlich geringer, wenn man chemisch äquivalente Mengen des Bromipin mit BrNa vergleicht.

IX. In der Darreichung grosser Kochsalzdosen (bis 20g pro o wir ein rationelles und wirksames Mittel zur Bekämpfung der auf Cl beruhenden Frühform des Bromismus. Auch präventiv ist bei a Personen die Zufügung von Kochsalz neben Bromsalz zu empfehlen.

Für die durch Nieren- bzw. Herzinsuffizienz bedingte Spätform Bromismus sind Diuretica, insbesondere Digitalis wirksam.

X. Von den Chloriden abgesehen scheint der chronische Br-Geb die übrigen Stoffwechselcomponenten nicht gesetzmässig zu beeinflussen. In manchen Fällen kommt es während der Cur zu Eiweissansatz. Einige schien die Ausscheidung der P_2O_5 (im Verhältniss zum P-Gehalt der Nahr in den ersten Tagen des Br-Gebrauchs vermindert und zwar traf dies zeit zusammen mit einer relativen Zunahme der NaCl-Ausscheidung. Dieses V halten steht in einem vielleicht bedeutungsvollen Antagonismus zu dem V halten des Stoffwechsels an den Tagen nach Anfällen, in denen die relati Cl-Ausscheidung deutlich vermindert, dagegen die P_2O_5 -Ausscheidung ve mehr war, ohne dass dabei der N-Stoffwechsel gleichsinnige Schwankung aufwies.

Schluss der Sitzung: 12 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1901.

L. Laquer. A. Hoche.