

VIII.

27. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 24. und 25. Mai 1902.

Anwesend sind die Herren:

Prof. Dr. Axenfeld (Freiburg), Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle), Dr. Brosius (Saarbrücken), Geh.-Rath Bäumler (Freiburg), Priv.-Doc. Dr. Bethe (Strassburg), Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Bruns (Hannover), Dr. Becker (Baden-Baden), Dr. Belzer (Baden-Baden), Dr. Bartels (Strassburg), Dr. Beyer (Littenweiler bei Freiburg), Dr. Bischoff (Heidelberg), Dr. Blum (Frankfurt a. M.), Dr. Bing (Basel), Dr. Barth (Baden-Baden), Medicinal-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. H. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Cohnheim (Heidelberg), Dr. Cimbal (Heidelberg), Prof. Dinkler (Aachen), Prof. Dr. Dennig (Tübingen), Geh.-Rath Erb (Heidelberg), Prof. Edinger (Frankfurt a. M.), Dr. Ebers (Baden-Baden), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Gutsch sen. (Karlsruhe), Prof. Dr. Gerhardt (Strassburg), Priv.-Doc. Dr. Gaupp (Heidelberg), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. Hübner (Lichtenthal), Geh.-Rath Hitzig (Halle), Prof. Dr. A. Hoche (Strassburg), Dr. Hamburger (Frankfurt a. M.), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Prof. v. Kahlden (Freiburg), Dr. Kratz (Heppenheim), Hofrath Kraepelin (Heidelberg), Dr. Krauss (Kennenburg), Prof. Dr. Krehl (Tübingen), Dr. Kalberlah (Halle), Dr. Kölle (Pfullingen), Dr. Klüpfel (Urach), Dr. Kaufmann Heidelberg), Dr. Kaestle (Baden-Baden), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Link (Freiburg), Dr. Lasker (Freiburg), Dr. Lilienstein (Bad Nauheim), Dr. Merzbacher (Strassburg), Dr. Muthmann (Basel), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Priv.-Doc. Dr. S. Ph. Müller (Erlangen), Sanitätsrath Dr. Nolda (Montreux u. St. Moritz), Dr. Nitsche (Frankfurt a. M.), Dr. Neu-

mann, (Karlsruhe), Prof. Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Nitka (Mannheim), Med.-Rath Dr. Neumann (Baden-Baden), Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Dr. Pregowski (Heidelberg), Priv.-Doc. Dr. Pfister (Freiburg), Prof. Dr. Rumpf (Bonn), Dr. v. Rad (Nürnberg), Dr. Ranke (München), Dr. Rosenberg (Frankfurt a. M.), Dr. Römer (Hirsau), Dr. Rosenfeld (Strassburg), Geh.-Rath Schultze (Bonn), Prof. Dr. Seeligmüller (Halle), Dr. Stiege (Baden-Baden und Mentone), Dr. Scholz (Bremen), Priv.-Doc. Dr. Schönborn (Heidelberg), Dr. Siegle (Baden-Baden), Dr. Schröder (Heidelberg), Prof. Dr. Schüle (Freiburg), Priv.-Doc. Dr. Starck (Heidelberg), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Dr. Stengel (Pforzheim), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Prof. Dr. Sticker (Giessen), Sanit.-Rath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schulze (Heidelberg), Dr. Thoma (Illenau), Prof. Dr. Tuczek (Marburg), Hofrath Thomas (Freiburg), Priv.-Doc. Dr. Vulpius (Heidelberg), Dr. Voegelin (Gernsbach), Dr. M. Weil (Stuttgart), Prof. Dr. Wollenberg (Tübingen), Priv.-Doc. Dr. Weygandt (Würzburg), Dr. Willmann (Heidelberg), Geh. Hofrath Ziegler (Freiburg), Sanitätsrath Dr. Zacher (Ahrweiler).
Brieflich und telegraphisch haben die Versammlung begrüßt die Herren: Hofrath Binswanger (Jena), Prof. Dr. Buchholz (Hamburg), Prof. Grützner (Tübingen), Med.-Rath Fischer (Pforzheim), Prof. Dr. Siemerling (Kiel), Geh.-Rath Schüle (Illenau), Hofrath Wurm (Teinach).

I. Sitzung am 24. Mai, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Prof. Kraepelin eröffnet die Versammlung und begrüßt die anwesenden Gäste und Mitglieder. In warmen Worten gedenkt er sodann der Persönlichkeit und der wissenschaftlichen Bedeutung des vor Kurzem verstorbenen Prof. Friedrich Goltz; die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Gedenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Herr Geheim-Rath Hitzig gewählt.

Schriftführer: L. Laquer und A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg stellt a) ein 18 Jahre altes Dienstmädchen vor, welches das Symptomenbild der progressiven neurotischen Muskelatrophie bietet. Mit den von Dejerine unter dem Titel der interstitiellen hypertrofischen Neuritis veröffentlichten Fällen hat der Fall die beträchtliche Verdickung der Nervenstämme gemeinsam. Außerdem besteht wie in einem früheren vom Ref. publicirten Fall die Eigenthümlichkeit, dass die electrische Erregbarkeit auch in nicht geschwächten Nerv-Muskelgebieten stark herabgesetzt ist.

b) Demonstration einer Frau von 53 Jahren mit *Tic convulsif*, welcher sich vor 7—8 Jahren entwickelt hat und sich jetzt ausser auf die Gesichtsmuskeln auch auf eine Anzahl von Muskeln am Halse erstreckt, worunter die äussere Zungenbeinmuskeln zu nennen sind. Ferner nehmen daren Theil das Gaumensegel, die Uvula, die Muskeln an der hinteren Rachenwand, am Kehlkopfeingang und die Stimmbänder.

Im Anschluss hieran macht Ref. c) Mittheilung von einem Fall, der durch tonischen Krampf des rechten Facialisgebiets ausgezeichnet ist. Daneben besteht rechtsseitige Taubheit und rechtsseitige *Abducensparese*. Das von dem Krampfe befallene Gebiet reagirt gegen die Nerven wie die Muskeln treffende electrische Reize mit einer tonischen Contraction und mehrere Secunden anhaltender Nachdauer nach Oeffnung des Stromes. Das Auffallendste ist dabei noch eine Reaction im erkrankten Facialisgebiet gegenüber dem galvanischen Strom, welche der paradoxen Reaction des N. acusticus an die Seite gestellt werden kann. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später.)

Dr. Ebers (Baden-Baden): Demonstration eines durch Operation geheilten Falles von chronischem Krampf der Hals- und Nacken-Muskulatur.

M. H.! Wenn die Heilung unseres Patienten auch durch die Hand eines Chirurgen herbeigeführt ist, bietet meines Erachtens der Fall auch so viel Interessantes für die Neurologen, dass ich mich für berechtigt halte, ihn in dieser Versammlung zu demonstrieren. — Die Unklarheit über die Pathogenese der Erkrankung, der überaus qualvolle Zustand des Patienten, die schlechte Prognose und die Unzulänglichkeit unserer medicamentösen und physikalischen Heilmethoden, muss ja unser Interesse für jede Möglichkeit eines heilenden Eingriffes erwecken.

Patient stammt aus neuropathisch und psychopathisch vollkommen unbelasteter Familie und hat ausser den gewöhnlichen Kinderkrankheiten keinerlei schwere Erkrankungen oder Infectionen namentlich keine Lues durchgemacht. — Er wurde Officier und diente dann fast 10 Jahre in Deutsch-Ostafrika als Reichsbeamter. Er acquirierte dort sofort Malaria, die als Tertiana aufrat und je nach dem Klima seiner Station an Häufigkeit und Schwere der Anfälle wechselte. Auf der Rückkehr von einem in Europa verbrachten Urlaub im Winter 1900/01 zeigten sich während der Ueberfahrt die ersten Symptome seiner Erkrankung: Er bemerkte eine gewisse Schwerbeweglichkeit des Kopfes und leichte Schmerzen in der Nackenmuskulatur. Ziemlich rasch steigerten sich die Beschwerden, sodass er nach nur 2monatlichem Aufenthalt in Afrika wieder nach Europa zurückkehren musste. Anfang September 1901 kam er in meine Behandlung. Der Befund war damals folgender: Der Kopf ist extrem nach rechts und unten gerichtet, die Hals- und Nackenmuskeln, namentlich die der rechten Seite sind bretthart und krampfhaft contrahirt. Der Kopf ist auch unter Anwendung beträchtlicher Gewalt kaum in Mittelstellung zu bringen. Bei jedem Versuch den Kopf nach links oder nach oben zu bewegen, erfolgen ruckartige, heftige rasch aufeinander folgende Zuckungen

des Kopfes, die eine Weile andauern, und bei jedem neuen Reiz wieder beginnen. Um zu essen, muss Patient den Kopf mit der einen Hand fest fixiren, da er in der gewöhnlichen Stellung des Kopfes nicht schlucken kann. Auf welche Muskeln sich der Krampf erstreckt, ist nicht genau zu constatiren. Sicher betheiligt sind beide M. sternocleidomastoidei, dersplenius, der cucullaris, höchst wahrscheinlich auch die tiefen Muskeln. — Der übrige Befund war vollkommen normal.

Da Malaria vorlag, versuchten wir zuerst Chinin, aber ohne jeden Erfolg. Ebenso verhielt es sich mit Brom, Zincum valerianic. u. a. m. Eine lange Zeit bis zu hohen Dosen fortgesetzte Injectionskur von Scopolamin. hydrobromic. brachte wohl nach jeder Injection eine gewisse momentane Erleichterung, blieb aber ohne jeden Dauerfolg. Hydrotherapie, Galvanisation des N. accessorius, Massage, Vibrationsmassage, Gymnastik, passive Bewegungen des Kopfes waren völlig resultatlos. Der Zustand des Patienten wurde schliesslich so qualvoll, dass Patient sich zu einer Operation entschloss und zu diesem Zweck, im November 1901, nach Bern zu Prof. Kocher ging. Er ist dort vier Mal operirt worden. Nähere Details über die Operation kann ich leider nicht berichten, da es mir nicht gelungen ist, aus Bern einen Auszug der Krankengeschichte zu erhalten. Es sind aber jedenfalls alle oberflächlichen und tiefen Nacken- und Halsmuskeln der rechten Seite, eine Anzahl der linken Seite, die Unterkiefer, Zungenbeinmuskeln und beide N.accessorii durchtrennt worden.

Nach der 1. und 2. Operation trat eine neue Erscheinung auf, nämlich ein intensiver Krampf des M. biventer, d. h. ein krampfhaftes Herabziehen des Unterkiefers. Dieser Krampf besserte sich aber bald und ist jetzt fast ganz verschwunden.

Am 3. März 1902 trat Patient wieder in meine Anstalt ein. Der Kopf stand in Mittelstellung, war aber in dieser durch Narbenzug fixirt und nur schwer beweglich. Von einem Krampf der Muskulatur jedoch war nichts mehr zu constatiren. Patient trug eine feste Leder-Cravatte, ohne die, namentlich beim Gehen, der Kopf sehr leicht ermüdete. Der oben erwähnte Krampf in der Unterkiefermusculatur zeigte sich hier und da, namentlich beim Essen. Wir fingen hier sofort mit Gymnastik an entsprechenden Zander-Apparaten, Massage und täglich mehrfach wiederholten Suspensionen in der Sayre'schen-Schlinge an. Diese Uebungen wurden consequent ca. 3 Monate fortgesetzt und nun ist wie Sie sich überzeugen können, der Kopf wieder gut beweglich, kann in jeder Stellung fixirt werden und macht keinerlei Beschwerden mehr. Der Unterkieferkrampf zeigt sich noch hier und da, aber nur in geringem Masse; es scheint mir, als ob derselbe durch die Gymnastik etc. immer wieder gereizt wurde, so dass zu hoffen steht, dass derselbe sich ganz verlieren wird, wenn diese Uebungen nicht mehr nöthig sein werden.

Wenn man den geradezu unerträglichen Zustand des Patienten vor der Operation gesehen hatte, so kann man den Erfolg der Operationen und der darauffolgenden Nachbehandlungen als einen sehr günstigen bezeichnen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass zufällig gleichzeitig mit Patienten ein Herr von 64 Jahren wegen eines Diabetes meine Anstalt aufsuchte. Bei diesem

fiel ein geringes, als Tremor senilis imponirendes Zittern des Kopfes auf. Bei Aufnahme der Anamnese erfuhr ich, dass er vor ca. 15 Jahren wegen eines schweren Krampfes der Hals- und Nackenmuskulatur ebenfalls operirt worden war. Besagter Tremor war das einzige Residuum der Erkrankung und die Heilung hatte hier also 15 Jahre Stand gehalten.

In der Discussion röhmt Prof. Dr. Schultze die Kean'sche Methode, welche die Durchschneidung der einzelnen Nervenzweige, nicht die der Muskelansätze anstrebt.

3. Privatdocent Dr. Vulpian (Heidelberg): Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung.

Die Bemühungen der Orthopädie um die Therapie von Nervenleiden haben besonders bemerkenswerthe Erfolge gezeitigt bei der spinalen Kinderlähmung. Die mechanische Orthopädie hat in der Construktion von portativen Apparaten Fortschritte gemacht, die chirurgische Orthopädie aber hat zu der einfachen Tenotomie komplizirtere Sehnenoperationen hinzugefügt, Verlängerung, Verkürzung und namentlich Ueberpflanzung von Sehnen. Die Sehnentransplantation hat bereits ein recht umfangreiches Indikationsgebiet, es eignen sich für diese Operation peripherie wie spinale und centrale Lähmungen, Hemiplegien und Diplegien, schlaffe und spastische Lähmungen. Was die spinale Kinderlähmung anlangt, so wurde die Ueberpflanzung zunächst am Unterschenkel ausgeführt, weiterhin auch am Vorderarm bei Lähmung im Radialgebiet. Schwieriger scheint der Ersatz des gelähmten Quadriceps wegen seines Volumens und seiner Inanspruchnahme. Und doch sind auch hier merkwürdig günstige Erfolge zu erzielen. Als Beweis für die Leistungsfähigkeit der Methode am Oberschenkel werden zwei Patienten gezeigt:

I. 9jähriger Knabe, Eintritt der Lähmung im 1. Lebensjahre. Lähmung des Quadriceps und des Biceps, Beugekontraktur des Kniegelenkes. Geben beschwerlich wegen Einknickens. Operation: Der Semimembranosus wird durch künstliche Seidensehne um 5 cm verlängert, letztere an die Tuberositas tibiae befestigt, die Sehne selbst wird an die Patella und auf den Quadriceps genäht. Nachträglich noch Osteotomie wegen Genu valgum. Resultat: Nach 7 Monaten kann der Unterschenkel völlig und kräftig gestreckt, das im Kniegelenk gestreckte Bein bis zur Horizontalen gehoben werden. Der Knabe geht flott, steigt Treppen auf und abwärts wie ein Gesunder.

II. 5 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe, Eintritt der ausgedehnten Lähmung beider Beine im 1. Lebensjahre. Der Junge lernte nie laufen, sondern bewegte sich entweder auf allen Vieren oder nur mit Hülfe der Hände fort. Es entwickelten sich hochgradige Kontrakturen beider Hüft-, Knie- und Sprunggelenke. Der traurige Zustand erforderte eine Reihe von Operationen: Ueberpflanzungen und Tenotomien an den Unterschenkeln, Myotomie der Spinamuskele, Osteotomia subtrochanterica am Oberschenkel, Arthrodes des deformirten linken Kniegelenkes nebst Ueberpflanzung des Biceps auf den Quadriceps, um das Recidiv der Kontraktur zu vermeiden, endlich ausgiebige Ueberpflanzung am rechten Oberschenkel. Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Sartorius kommen auf den Quadriceps. Resultat: Das linke Kniegelenk ist in Streckstellung

versteift, der rechte Unterschenkel wird völlig und mit geradezu normaler Kraft gestreckt, bis zum halben Rechten gebeugt. Der Junge geht völlig aufrecht und ohne Apparat an der Hand geführt, kann sich auch ohne fremde Hülfe fortbewegen.

4. Prof. Schwalbe (Strassburg) sprach über das von ihm entdeckte Gehirnrelief der Aussenfläche des Schädels. Es ist ihm gelungen nachzuweisen, dass die Oberflächenverhältnisse bestimmter Partien des Gehirns an der Aussenfläche des Schädels sich ausprägen. Es findet dies vor Allem an den von Muskeln bedeckten Theilen des Schädels statt, also besonders an der von Muskeln bedeckten Unterschuppe des Hinterhauptbeines und in der Schläfengegend. An ersterer kann man beinahe ausnahmslos die Wölbungen der Kleinhirnhemisphären als Protuberantiae cerebellares sich vorwölben sehen bezw. an dem noch mit Haut und Muskeln bedeckten Schädel durchfühlen. Bei einigen Thieren ist überdies dem Kleinhirnwurm entsprechend noch eine deutliche Eminentia vermicana an der Aussenseite des Hinterhauptsbeins wahrzunehmen (besonders schön z. B. bei Lemur).

Viel mannigfaltiger ist das Gehirnrelief auf der Aussenfläche der vom M. temporalis bedeckten Schädelfläche. Eine deutliche vom grossen Keilbeinflügel schräg nach oben und hinten auf das Scheitelbein sich fortsetzende Rinne, welche der Vortragende als Sulcus sphenoparietalis s. Sylvii externus bezeichnet, theilt die Schläfengegend in ein oberes vorderes kleineres Stirnlappen-Gebiet und in einen unteren und hinteren grösseren Schläfenlappen-Abschnitt. Im ersten tritt gewöhnlich noch im Gebiet des Stirnbeins, nicht selten aber auf Scheitelbein und grossen Keilbeinflügel übergreifend, eine meist kreisförmig begrenzte Protuberanz hervor, welche, wie die Vergleichung mit dem Innenrelief des Schädels ergab, einer Impressio digitata entspricht, welche durch den oberen Theil der Pars triangularis der dritten Stirnwindung erzeugt wird. Vortragender hat ihr den Namen Protuberantia gyri frontalis inferioris s. tertii gegeben. Das am weitesten nach lateral vorspringende Relief der Aussenfläche des Schläfenlappengebietes entspricht stets der mittleren (zweiten) Schläfenwindung und ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine besondere, genau dem Verlauf der zweiten Schläfenwindung entsprechende Wulstung, Protuberantia gyri temporalis medii, ausgezeichnet. In manchen Fällen ist auch der hinterste Abschnitt der dritten (unteren) Schläfenwindung als leichter Wulst unmittelbar über dem nach oben vom Porus acusticus externus gelegenen Theil der Crista supramastoidea als besondere Wulstung, Protuberantia gyri temporalis inferioris wahrzunehmen.

Endlich kann man nicht selten auch einen im Gebiet des vorderen oberen Theiles der äußerlich sichtbaren Sutura squamosa verlaufenden dritten Wulst wahrnehmen, der auf das untere Scheitelbeingebiet übergreift. Er entspricht der ersten oder oberen Schläfenwindung und ist vom Vortragenden Protuberantia gyri temporalis superioris s. primi benannt worden. Dies Windungsrelief der äusseren Oberfläche der menschlichen Schläfengegend ist individuell sehr verschieden, bald beiderseitig, bald rechts, bald links mehr

ausgebildet. Eine besondere Bevorzugung der linken Seite konnte an dem dem Vortragenden zu Gebote stehenden Material nicht constatirt werden. Vortragender hebt seine Bedeutung für die craniocerebrale Topographie hervor und macht ferner auf die wissenschaftliche Bedeutung dieser neuen Funde für die Fragen der Beziehung des Gehirnwachstums zum Schädelwachsthum, sowie für die allgemeinen das Knochenwachsthum betreffenden Fragen aufmerksam. Genaueres, auch mit Bezugnahme auf Gall's Lehren und alte und moderne Phrenologie findet sich in seiner Arbeit: „Ueber die Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels“, Archiv für klinische Medicin, Bd. 73, 1902.

Am Eingang seines Vortrages demonstrierte Vortragender einige Schädel von Säugethieren, an denen das Windungsrelief des Grosshirns sich an der Aussenfläche der ganzen Seitenwand des Schädels bis nahe zur dorsalen Mittellinie vollständig ausprägt, es reicht hier auch der M. temporalis bis nahe zur dorsalen Mittellinie. Die demonstrierten Schädel gehörten zunächst der Familie der Musteliden an; es wurde der Schädel eines Iltis mit zugehörigem Schädelhöhlen-Ausguss, ferner der eines Baummarders und einer Fischotter vorgelegt, an denen fast alle Furchen und Windungen des Gehirns an der Aussenfläche als entsprechende Furchen und Windungen sichtbar sind. Sodann wurde der Schädel eines Halbaffen (*Lemur varius*) demonstriert, der ebenfalls ein prachtvolles Windungsrelief der Temporalgegend erkennen lässt.

An den von Muskeln bedeckten Theilen der Schädelkapsel, Unterschuppe des Hinterhauptsbeins, Temporalgegend) prägt sich also zunächst das Hirnrelief an der Aussenfläche aus und auf diesem erscheint erst, gewissermaassen secundär aufgetragen, das Muskelrelief.

Letzteres besteht im Schläfengebiet aus sehr variabel dem Verlauf der Faserung des M. temporalis entsprechenden Rinnen und einer eigenthümlichen zarten Felderung der Squama osis temporum, die den feinen Bündelursprüngen des Schläfenmuskels und ihren Zwischenräumen entspricht.

Discussion.

Herr Hitzig frägt den Vortragenden, ob er richtig gesehen habe: An einem der Schädel links der Broca'schen Windung entsprechend traten die Wülste links mehr hervor als rechts. Er sei sehr befriedigt, zu hören, dass der Vortragende seine Befunde nur mit Bezug auf die crano-cerebrale Topographie verwerthet wissen wolle. Ihm sei dies um so erfreulicher, als sich Möbius ihm gegenüber auf dieselben bereits zur Begründung seiner modernen Phrenologie berufen habe.

Herr Hitzig theilt weiter nach einer Broschüre von Froissac „La tête de Bichat“ die belustigenden Schicksale mit, die der Schädel Bichat's, der selbst ein Anhänger der Phrenologie war, nach seinem Tode erfahren hat. Er wurde von der Pariser phrenologischen Gesellschaft als Schädel eines scheußlichen Mörders diagnostiziert und diese Diagnose in das Sitzungsprotokoll aufgenommen. Als dieses zur Verlesung kam, rief einer der Anwesenden, der

den Schädel erkannte: „Taisez vous donc malheureux, c'est la tête de Bichat“.

Herr Schwalbe: In Bezug auf die der Broca'schen Windung entsprechende Protuberanz besteht keine Gesetzmässigkeit. — Was Möbius anbetrifft, so glaubte dieser, als Zeichen der mathematischen Veranlagung starke Entwicklung der Gegend des äusseren Orbitalbogens erkannt zu haben, an dieser Stelle liegt nun aber überhaupt gar kein Gehirn. Ich möchte nicht, dass meine Bestrebungen mit Neogallismus verwechselt würden; ich sehe ganz ab von Parallelen zwischen Schädelform und individuellen Fähigkeiten; von den Trägern der Schädel, die ich untersucht habe, weiss ich grösstentheils gar nichts. Es könnte von diesen Untersuchungen einmal eine rationelle Phrenologie ausgehen, aber nur bei gleichzeitigem Vergleichen zwischen Gehirnen oder Schädelausgüssen und zwischen rechts und links. Zunächst kam es mir darauf an, eine anatomische Grundlage zu finden für die craniocerebralen Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels.

Herr Fürstner: Ich begrüsse die Schwalbe'schen Untersuchungen als einen wesentlichen Fortschritt; der Nutzen für die Orientirung bei operativen Zwecken liegt auf der Hand; die bisherigen Methoden, aussen am Schädel z. B. die motorische Gegend zu localisiren, waren mühsam und doch noch unsicher. Ich habe in letzter Zeit die Schwalbe'schen Anhaltspunkte bei der Orientirung aussen am Schädel wiederholt mit Erfolg benutzt.

Prof. Erb (Heidelberg): Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems.

Der Vortragende weist kurz auf die Häufigkeit und Wichtigkeit von Nervenerkrankungen in allen Stadien der Syphilis hin, und sucht in aller Kürze — unter Hinweis auf die bekannten, grösseren, neueren und neuesten Bearbeitungen des Gegenstandes (durch Rumpf, Oppenheim, Kahane, Schmaus-Nonne) — die Frage zu beantworten: Was lehrt die pathologische Anatomie über diese Dinge? Es folgt eine flüchtige Skizze der in den späteren Stadien der Lues auftretenden, als besonders characteristisch und „specifisch“ angesehenen Erkrankungsformen, einerseits der zelligen Wucherungen und Infiltrationen (der „gummösen“ Geschwulstbildungen, Infiltrationen und Entzündungen) mit allen ihren verschiedenartigen Ausgängen, andererseits der häufigen und vieldiscurirten specifisch-gummösen Erkrankungen der Blutgefässse (Arteritis und Phlebitis luetica.) Es wird darauf hingewiesen, dass mit zunehmender Zahl und Genauigkeit der Beobachtungen sich immer mehr herausgestellt hat, dass auch diese Veränderungen alle durchaus nichts absolut Specifisches haben, dass sie auch unter andern Umständen und aus andern Ursachen vorkommen, dass es keine sicheren Kriterien für die syphil. Natur derselben gibt; die Aussprüche der competentesten Autoren gehen dahin, dass die anatomische Diagnose der centralen Nervensyphilis oft nur mit grosser Vorsicht zu stellen, häufig nicht vollkommen sicher, manchmal unmöglich sei. — Entscheidend sei vielfach nur das Gesamtbild, das makroskopische Verhalten, die eigenthümliche Combination der Veränderungen, das Vorkommen specifischer Läsionen in anderen Organen (Leber,

Hoden etc.). Es erhebt sich desshalb die Frage: wie kommt die pathol. Anatomie überhaupt zu der Ueberzeugung, dass diese Dinge syphilitischer Natur seien? und wie kommt sie zu der grossen Sicherheit, mit der dieselben oft als luetische angesprochen werden? Zweifellos zunächst und in erster Linie auf klinischem Wege! Durch das Vorkommen bei früher Syphilitischen; durch die Häufigkeit, mit welcher sich bei solchen Läsionen Syphilis in der Vorgeschichte nachweisen lässt; durch ihr Zusammenvorkommen mit anderen, klinisch als zweifellos erkannten syphil. Erkrankungen an der Haut, dem Schleimhäuten, Knochen etc.; weiterhin ex juvantibus, endlich durch die Uebereinstimmung des histologischen Befundes mit dem der tertären Syphilismanifestationen, die ebenfalls klinisch als solche festgestellt sind. Auch das Fehlen aller anderen Infektionen und sonstigen Krankheitsursachen kann unterstützend sein. Zweifel sind trotzdem oft möglich; und die pathol. Anatomie kann noch nicht mit genügender Sicherheit sagen, was syphilitisch ist und was nicht; sie ist jedenfalls nicht berechtigt zu sagen, dass manche Veränderungen, die sich häufig bei Syphilitischen finden, nicht syphilitischen Ursprungs seien. Solche Veränderungen kommen häufig vor. Der Vortragende hat dabei besonders die einfachen Atrophieen und Degenerationen, die sogenannten parenchymatösen Degeneratioen an den Nervenfasern und Ganglionzellen im Auge, mit oder ohne Gliawucherung, Sclerosen, fleckweise und strangförmige Degenerationen u. s. w.

Er stellt die Frage, ob nicht auf diese Dinge eine ähnliche klinische (und anatomische) Beweisführung anwendbar sei, wie sie zur Anerkennung der sogenannten gummosen Alterationen als syphilitischer geführt hat. — Klinisch ist ja dieser Beweis zum Theil mit grosser Wahrscheinlichkeit geführt; anatomisch werden diese Dinge bis jetzt nur schüchtern gewürdigt, immerhin von den neueren Autoren einstimmig anerkannt, aber als „unerweislich luetische“, oder als „klinisch zweifellose, aber nicht specifische“ oder ähnlich bezeichnet. Jedenfalls wäre die Sache unter Beweis zu stellen, zu untersuchen, ob diese anscheinend nicht specifischen Dinge neben und gleichzeitig mit den sicher syphilitischen vorkommen, ob vorwiegend bei syphilitisch Infirmiten (bei Ausschluss anderer ätiologischen Momente), bezw. ob in der Vorgeschichte grösserer Reihen solcher Affectionen die Syphilis mit besonderer Häufigkeit zu finden? — Wenn sich dies Alles im positiven Sinne beantworten liesse, wäre es doch unerlaubt und eigentlich geradezu unverständlich, diese Dinge nicht von der Syphilis abzuleiten; — sie müssen dann ebenfalls als syphilogen angesehen werden.

Das schon jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial hat dem Vortragenden ganz überraschende Resultate ergeben. Er stellt die in der Literatur vorhandenen Fälle in verschiedene Gruppen zusammen:

I. Gruppe: Fälle mit typischer, gummoser Meningitis — Myelitis — Encephalitis — Arteriitis und gleichzeitig mit Strang- und Herddegenerationen von nicht specifischem Charakter.

Einzelne Fälle werden vorgeführt: von Valentin, Haenel, die als

„Pseudotabes syph.“ bezeichneten Fälle von Oppenheim, Brasch, Eisenlohr u. A., endlich Fälle von Hoppe, Marinesco u. A.

II. Gruppe: Combination von typischen primären Strangdegenerationen nicht specifischen Characters mit zweifellosen, mehr oder weniger erheblichen „specifischen“ Veränderungen an den Meningen, Gefässen etc.

Hierher gehören die jetzt schon sehr zahlreichen Fälle von Tabes mit gleichzeitigen specifischen Veränderungen an den Meningen, Gefässen etc. (Hoffmann-Kuh, Eisenlohr, Minor, Dinkler [4 Fälle] Pick, Marinesco, Nonne u. A.); vielleicht ein Fall von primärer Lateralselerose von Friedmann, Fälle von combinirt. Systemerkrankung von Nonne und von Williamson. Auch diese Fälle lehren — wie die der ersten Gruppe — dass die beiden Reihen von Veränderungen, „specifische“ und anscheinend nicht specifische gleichzeitig bei demselben, syphilitisch inficirten Individuum vorkommen können.

III. Gruppe: Primäre Sclerosen, Strang- und Herddegenerationen, Kernatrophien etc. ohne specifischen Character und weitere specifische Läsionen bei zweifellos luetischen Personen: a) reine PyS-sclerosen — Fälle von Minkowski und Friedmann — beide etwas zweifelhaft. — b) combinirte Systemerkrankungen (Seiten- und Hinterstrangsclerosen); hierher sehr wichtige Fälle von Westphal, Nonne, Eberle, dann etwas zweifelhafte von Williamson, Dreschfeld und Strümpell — die überraschender Weise sämmtlich das Bild der „syphilitischen Spinalparalyse (Erb)“ darboten! c) Hinterstrangsclerosen — also alle Fälle von Tabes, bei welcher Syphilis nachgewiesen; hierher dürften denn wohl ohne Bedenken auch die klinischen Fälle von Tabes zu rechnen sein, deren anatomische Grundlage uns ja mit Sicherheit bekannt ist und bei welcher in der Vorgeschichte 70—90 pCt. syphilit. Infection nachgewiesen sind. d) Primäre Kerndegenerationen (Kerne der Augenmuskelnerven), Opticuatrophiens etc.

Aus diesen Beobachtungen ergeben sich z. Z. die folgenden Sätze: 1) In sehr vielen Fällen finden sich neben typisch-luetischen Erkrankungen des Nervensystems primäre, einfache Atrophien und Degenerationen (Gruppe I). 2) In zahlreichen Fällen von primären Degenerationen und systematischen Sclerosen finden sich daneben auch specifische Läsionen (Gruppe II). 3. Primäre Sklerosen (ohne auffallende specif. Läsionen) finden sich nicht selten bei Syphilitischen; und bei manchen von diesen Läsionen (Tabes!) findet sich in der Vorgeschichte Syphilis in einem enorm hohen Procentsatze.

Vortragender verzichtet auf den Beweis ex juvantibus, weil er glaubt, dass die mitgetheilten Thatsachenreihen genügen, um diese anscheinend indifferenten Veränderungen mit annähernd dem gleichen Rechte der Syphilis zuzuweisen, wie die specifisch gummösen. — Der schon längst angetretene klinische Beweis dafür wird durch die erwähnten anatomischen Feststellungen des häufigen und gleichzeitigen Zu-

sammen vorkommens der beiden Arten von Veränderungen bei einem und demselben syphilitischen Individuum wesentlich ergänzt. Wer also die „gummösen“ Veränderungen von der Syphilis ableiten will, muss zugeben, dass auch diese nicht-spezifischen Läsionen von ihr abzuleiten sind, dass sie jedenfalls von der Syphilis herrühren können. Es darf verlangt werden, dass hier mit gleichem Maasse gemessen, die Sache mit der gleichen Skepsis oder mit der gleichen Nachsicht behandelt wird. Man kann in einem solchen Falle nicht die eine Hälfte der Veränderungen für syphilitisch und die andere für nicht syphilitisch erklären; jedenfalls sind beide syphilogen! Redner verzichtet auf weitere Erörterungen über die Art und Weise des Ursprungs und der Pathogenese der beiden Veränderungsweisen, weist nur kurz auf die Schwierigkeiten einer befriedigenden Erklärung hin, berührt die Wichtigkeit der zusammengestellten Thatsachen für die Frage der Verursachung von Systemerkrankungen, besonders der Tabes, durch die Lues und erörtert dann noch die Frage, ob man noch ein Recht habe, die besprochenen „indifferenten“ Läsionen als post-(para-, contra-) syphilitische zu bezeichnen, was ihm nicht ganz richtig erscheint.

Vortragender schliesst mit einigen Bemerkungen über die Analogien der Syphilis mit der Tuberkulose, aber auch über die spezifischen Verschiedenheiten der beiden Infektionskrankheiten, speciell im Hinblick auf die Aetioologie der Tabes.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkunde.) (Autoreferat.)

6. Prof. Schüle (Freiburg i. B.) demonstriert zwei Patienten mit Alopecia universalis congenita und multipeln Neurofibromen der Haut.

Bei dem einen Mann, welcher wegen eines Traumas begutachtet worden war, fand sich eine universelle Anästhesie gegen Schmerz und eine handschuhförmige Anästhesie der Finger. Vortragender hatte diese Anästhesie in seinem ersten Gutachten als eine hysterische aufgefasst, indess war die Frage aufgeworfen worden, ob es sich nicht um congenitale, mit den Neurofibromen der Haut zusammenhängende Gefühlsstörungen handeln könne. Da der Bruder thatsächlich am Gesicht und an den Armen auch Hypästhesie zeigt, möchte Vortragender die Frage eher bejahen oder eine Ueberlagerung der angeborenen Sensibilitätsstörung mit Hysterie annehmen.

In privater Besprechung über den Fall sprach man eher für die Annahme, dass es sich bei dem demonstrierten (Unfalls-)Patienten um eine rein hysterische Sensibilitätsstörung handele.

II. Sitzung, Nachmittags 2^{1/4} Uhr,

Vorsitzender: Hofrat Fürstner.

Es folgt:

7. das Referat: Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie, erstattet von Prof. Hoche.

Die Differentialdiagnose wird besonders dadurch erschwert, dass wir es mit zwei ihrem Wesen nach untekanten Krankheiten zu thun haben. Anlass zu diagnostischen Irrthümern geben neben den akut verlaufenden psychischen Störungen und den Dämmerzuständen vor Allem die Anfälle. Das Referat beschränkt sich der Hauptsache nach auf letztere. In vergleichend-historischer Betrachtung wird die Entwicklung der Lehre von den unterscheidenden Merkmalen und die damit im Zusammenhang stehende von der Hysteroepilepsie erörtert. Die Ergebnisse des Referates lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen. Epilepsie und Hysterie sind prinzipiell verschiedene Neurosen; die reine Hysterie ist funktioneller Natur in dem Sinne, dass sie eine pathologische Anatomie weder besitzt noch jemals besitzen wird; die genuine Epilepsie ist funktionell nur in dem Sinne, dass wir die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen noch nicht kennen. Für die Majorität der Anfälle besteht bei genügender Sachkunde auf Grund feststehender Symptome kein Zweifel über die Diagnose; bei einer Minorität lassen sich aus dem Anfalle selbst keine differentialdiagnostischen Anhaltspunkte gewinnen. Es giebt kein Symptom, welches mit absoluter Sicherheit den epileptischen Charakter eines Anfallés beweise, auch nicht Zungenbiss und Aufhebung der Lichtreaktion der Pupille. Die „hysterische Pupillenstarre“, deren Vorkommen innerhalb und ausserhalb des Anfalles nicht mehr bezweifelt werden kann, ist keine eigentliche Reflexstörung, sondern eine Unbeweglichkeit der Pupille infolge abnormer Zustände in den inneren Augenmuskeln. Die Existenz einer echten Hysteroepilepsie im Sinne eines wirklichen, beiden Neurosen gemeinsamen Grenzgebietes ist abzulehnen. Abgesehen von anderen Combinationen ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Hysterie, ohne aus ihrem Rahmen zu fallen, den dem echten epileptischen Anfall zu Grunde liegenden centralen Vorgang zur Auslösung bringen kann, ebenso wie diese, ohne dass es sich um Epilepsie handelt, durch andere Umstände (reflektorisch wirkende Reize, Gifte u. s. w.) ausgelöst werden kann. In allen differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen ist Entwicklung und Verlauf der Störung, ebenso wie die dauernden psychischen Veränderungen wesentliche Hülfsmittel. (Ist inzwischen unter gleichem Titel als Monographie bei Hirschwald erschienen.)

Discussion.

Herr Bruns findet ein Moment in dem Referate nicht erwähnt, welches für Unterscheidung von Krampfanfällen in Betracht kommt: die kleinen petechialen Blutungen in der Conunctiva und auch im Gesicht, welche nach seiner Erfahrung nur bei epileptischen, niemals bei hysterischen Anfällen zur Beobachtung kommen. Auch seien die kurzen Bewusstseinsstörungen, besonders im kindlichen Alter, obwohl sie hier und da zur Heilung kommen, nicht als hysterische, sondern als epileptische aufzufassen.

Herr Rumpf schreibt der Beobachtung, dass bei einzelnen Anfällen von Epilepsie vor dem Anfall selber eine beträchtliche Verminderung der Urinaus-

scheidung und dann nach dem Anfalle die Entleerung von mehreren Litern eintritt, einen gewissen Werth zu. Niemals sei ferner, wie bei Epilepsie, so bei Hysterie Eiweiss vor und nach dem Anfalle im Urine aufgetreten.

Herr Bäumler hat ein einziges Mal bei einem epileptischen Anfall den Uebergang von diesem in einen hypnotischen Zustand mit Katalepsie gesehen. Nach Anspritzen mit Wasser kam die betreffende Kranke wieder zu sich, die nie vorher hypnotisiert worden war, auch ausserhalb der Krampfanfälle nicht in jenen hypnotischen Zustand versetzt werden konnte. Aber es ist wohl möglich, bei leicht hypnotisablen Personen alle die Dinge hervorzurufen, welche auch in den epileptischen Aequivalenten vorkommen (Dämmerzustände). Hier grenzen Hysterie und Epilepsie sehr aneinander. In sehr zutreffender Weise habe Hoche darauf hingewiesen, dass beim epileptischen Anfalle gewissermaassen die Mechanismen im Hirne schon vorbereitet seien, durch welche der ganze Anfall ausgelöst werde. Der epileptische Anfall habe dadurch etwas Elementares an sich. Er beginne auf der einen wie auf der anderen Seite; greife von Gesicht auf Arm und Bein über. Es treten die Störungen der Herzaktion zu der der Respiration hinzu u. s. w. Die Vorgänge in den Anfällen von Hysterie seien viel komplizirtere Bewegungen.

Herr Strümpell macht auf eine praktische Unterscheidung aufmerksam. Es ist das die Möglichkeit, die hysterischen Anfälle wieder künstlich bzw. suggestiv hervorrufen zu können, z. B. bei der Demonstration in der Klinik. Der echte epileptische Anfall sei aber gewissermaassen eine von äusseren Eindrücken unabhängige Entladung. Gerade das sei ja das Qualvolle in der Krankheit, dass die Epileptiker nicht wissen, wann ein schwerer Anfall zu erwarten ist. Wenn es also vielleicht mit Hilfe gewisser hysterogener oder Schmerz-Punkte gelingt, solche Anfälle künstlich hervorzurufen, so spricht das mit einer gewissen Sicherheit für das Bestehen einer Hysterie, der negative Ausfall der Versuche beweise natürlich nichts. Der Epilept. Anfall könne in „höheren“ Rindengebieten verlaufen und dann äusserlich eine dem hysterischen mehr im cerebralen Gebiete der Vorstellungen sich abspielenden Anfälle ähnliche Form annehmen.

Herr Hitzig meint gegenüber einer Ausführung des Herrn Strümpell, dass auch beim epileptischen Anfall nicht nur die motorische, sondern die gesammte Hirnrinde afficirt sei. — Andererseits giebt es zahlreiche epileptische Zustände, z. B. die Aequivalente, bei denen die motorische Rinden-Region ganz unbeteiligt sein kann.

Herr Schultz macht auf die Schwierigkeit der Untersuchung von Pupillenstarre aufmerksam. Erheblich sei auch die photographische Ähnlichkeit der epileptischen Anfälle. Sie erfolgten jedes Mal in der gleichen Weise, während es bei den periodisch wiederkehrenden hysterischen Attacken nicht immer das eine Mal Alles so klappe, wie das andere Mal!

Herr Seeligmüller möchte auch Werth gelegt wissen auf die intervallären Unterscheidungsmerkmale, auf die Gemüthszustände, die Verstimmungen, die Reizbarkeit und auf die Charakter-Veränderungen der Epileptiker.

Herr Kraepelin sieht die bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten

zum Theil darin, dass man den Begriff der Hysterie eben noch nicht genau definiren könne. Hysterische („Psychogene Anfälle“) kämen bei Geisteskrankheiten und anderen krankhaften Zuständen vor, man schliesse oft nur von der hysterischen Art des Anfalls auf Bestehen der Krankheit: „Hysterie“, es sei sehr zu bezweifeln, ob man dazu z. B. auf Grund der Beobachtung eines einzelnen Anfallen berechtigt sei. Die hysterischen Stigmata seien von zweifelhafter Bedeutung für die in Frage stehende Differential-Diagnose.

Die Herren Weygandt und Friedmann betonen die Wichtigkeit der kleinen kurzen Anfälle (Petit mal) in den ersten Lebensjahren, die wieder verschwänden, später aber als echte epileptische Anfälle wieder erscheinen können.

Herr Sticker sah die hysterischen Anfälle durch Ansteckung in der Schulkasse entstanden, die einen sehr verschiedenartigen Ablauf zeigten. Bei Hirn-Tumoren kämen mehr hysteriforme als epileptische Anfälle vor.

Herr Fürstner: Nach seiner Erfahrung waren die sogenannten Anfälle öfter von hysterischer als von epileptischer Art. Durch Schreck würden doch auch oft genug epileptische Anfälle ausgelöst. — Es wolle ihm nicht einleuchten, dass man die hysterischen Anfälle als psychogen bezeichnet. Auch Epileptiker zeigten complicirtere, unregelmässige und coordinirte Bewegungen im Anfall.

Herr Hoche (Schlusswort): Ein wesentliches Ergebniss der Discussion ist, dass in dieser Versammlung der competentesten Beurtheiler sich keine Stimme für die Annahme einer echten Hysteroepilepsie in dem alten und neuerdings von Binswanger wieder angenommenen Sinne erhoben hat. — Was Einzelheiten anbetrifft, so glaube ich nicht, dass die von Bruns erwähnten petechialen Hautblutungen diagnostisch verwerthbar sind; ihr Auftreten hängt einmal von dem Charakter des Krampfes (Respirationskrampf mit venöser Stauung) und von der sehr verschiedenen individuellen Zerreisslichkeit der kleinen Blutgefässer ab. Auf die Urinveränderungen, die Rumpf erwähnte, bin ich absichtlich nicht näher eingegangen; das vorliegende Material genügt noch nicht für bindende Schlüsse. — Strümpell's Annahme, dass ein hysterischer Anfall nur dann rein epileptiformen Charakter haben könnte, wenn das betreffende hysterische Individuum epileptische Anfälle schon gesehen hat, deren Züge in seinen eigenen wiederkehrten, geht von der Theorie der Hysterie aus, die annimmt, dass alle Symptome derselben schon in der Vorstellung des Individuums existirt haben müssten; ich glaube nicht, dass das immer nothwendig ist. Kraepelin's Ausführungen, dass ein einzelner hysterischer Anfall die Existenz der Krankheit Hysterie so wenig beweist, wie ein einzelner epileptisch ausssehender Anfall die Existenz genuiner Epilepsie ist sicherlich beizustimmen. Die Schwierigkeit liegt in der Umgrenzung des Begriffes der Hysterie. Für die symptomatische Beurtheilung des Anfallen handelt es sich zunächst um die Diagnose in Adjectivform — epileptisch oder hysterisch. Das Adjectiv „hysterisch“ fasst gewisse psychische Eigenthümlichkeiten, deren wesentlichste die gesteigerte Suggestibilität ist, zusammen; wie weit gewisse Symptome, die zur Hysterie gezählt werden, der „hysterische Charakter“ u. s. w., ihr selbst, wie weit der Entartung zur Last

zu legen sind, steht zur Zeit dahin. Dass der Begriff der Hysterie in dieser Richtung weitere Sonderungen erfahren wird, ist zu erwarten. Bei den Anfällen genügt zunächst die Trennung in hysterische und epileptische; ob der in der einen- oder anderen Richtung diagnosticirte Anfall das dauernde Bestehen der echten Neurose beweist, ist keine differential-diagnostische Frage, die zu unserem heutigen Thema gehört. Was die Stigmata anbetrifft, so hat die zunehmende Erfahrung gelehrt, dass sie nicht die ihnen ursprünglich zugeschriebene grosse Bedeutung haben. Auch hier tritt die Entartung als der vielen Neurosen gemeinsame Boden störend ein, weil die meisten Stigmata auf ihr erwachsen.

8. Prof. Dr. Dinkler (Aachen): Ueber akute Myelitis transversa (nach Erkältung und Gonorrhoe, nach Typhus, nach Appendicitis perforativa — Versuch mit chirurgischer Behandlung).

Akute Myelitis tritt als transversale und disseminirte auf, erstere häufiger und deshalb wichtiger. Anatomisch kann man zwei Typen derselben unterscheiden: die Meningomyelitis und die reine Myelitis, vom ätiologischen Standpunkt die refrigeratorischen und die infektiösen Formen. Folgende Fälle als Paradigmate der genannten Typen sind der Mittheilung werth:

I. Myelitis acuta dorsalis inferior nach Erkältung, gleichzeitige Gonorrhoe: M. G., 36jähriger Grundarbeiter, stammt aus gesunder Familie, war stets gesund; 1901 Gonorrhoe acquirirt, nie ganz ausgeheilt, nie Beschwerden davon; seit 1901 täglich 8 Stunden im Wasser stehend gearbeitet (ca. 6 Monate lang!). Januar 1902 Schmerzen im Rücken, zunehmend, nach 3 Wochen Schwäche der Beine, Umschnürungsgefühl um den Leib; seit Mitte März ziemlich vollständige Lähmung der Beine ($L > R$), Schmerzen, Zuckungen in den Beinen, Blasenschwäche. Status 6. April 02: Innere Organe normal, aus der Urethra eiteriger Ausfluss mit mässigen Mengen typischer intracellulär gelagerter Gonokokken. Von Seiten des Nervensystems: Schwäche der Rücken- und Bauchmuskeln, linkes Bein schlaff gelähmt, das rechte Bein paretisch, Hypästhesie im linken Bein für tactile Reize; Lokalisation unsicher. Patellarreflex links sehr schwach, rechts gesteigert, Achillessehnenreflexe fehlen; links Babinski'sches Phänomen, Cremasterreflexe fehlen, von den Bauchreflexen ist der untere linke nicht vorhanden, der mittlere und obere stark abgeschwächt, die rechtsseitigen sind normal; Atrophie des linken Oberschenkels, keine Ea.R., Blasenlähmung (Ischuria paradoxa). — Diagnose: Myelitis dorsalis inferior et lumbalis. Erhebliche Besserung. Aetiologisch liegt es am nächsten, Erkältungsschädlichkeit als wichtigste Ursache anzunehmen; nach Leyden kommt auch die Gonorrhoe in Frage, doch insofern nicht dem Leyden'schen ähnlich, als Verlauf leichter, auch die gonorrhöische Myelitis überhaupt noch nicht bewiesen; Gonokokken-Nachweis dazu nothwendig, noch nicht geführt, nicht einmal versucht.

II. Myelomeningitis bei Spondylitis typhosa lumbalis. 17 jähriger Musiker, Tuberkulose in der Familie (5 Mitglieder daran gestorben). Patient hat als Kind Pocken, Nervenfieber und Masern überstanden; seit dem 12. Jahre anfallsweise auftretende Magenschmerzen, zuletzt August 1896; 1893 Hämoptoe.

Ende August 1896 Typhus; am 14. Oktober geheilt entlassen; bald danach Schmerzen im Kreuz und in beiden Schulterblättern im Liegen und beim Aufstehen, vorwiegend Nachts. Anfang November nur noch in beiden Lendengegenden Schmerzen, auch am Tage, bei Drehungen, gürtelförmige Schmerzen um den Leib herum, so heftig, dass der Kranke nicht mehr stehen konnte, liegen; am 26. Dezember Beine nicht mehr gut bewegen, Stuhlgang seit acht Tagen angehalten, Körper-Temperatur erhöht, sonst keinerlei Störungen. Status: Temperatursteigerung Abends bis $38,4^{\circ}$ C. Innere Organe frei, Wirbelsäule im Bereiche der untersten Brust- und der oberen 3 Lendenwirbel sehr druckschmerhaft, ebenso die rechts davon liegenden Muskelpartien; Pat. liegt steif und unbeweglich auf dem Rücken, vermeidet ängstlich jede, auch die kleinste Bewegung des Körpers (z. B. Kopfdrehung). Schmerzen beginnen im Kreuz und umspannen den ganzen Leib unterhalb des Rippenbogens, strahlen in die rechte Gesäßgegend und das ganze rechte Bein aus. Erhebliche Hyperästhesie im Bereiche der Kreuz- und Lendengegend und des rechten Oberschenkels. Leib stark tympanitisch, nicht druckempfindlich, Beine paretisch, Urinentleerung erschwert, Stuhlgang angehalten. — Im weiteren Verlauf Temperaturen bis ca. 40° C. Bauchreflexe links beinahe erloschen; Dorn des 1. Lendenwirbels nach links verschoben, unwillkürliche heftige Zuckungen in beiden Beinen, die Sehnenreflexe (Patellar-) asymmetrisch, der linke erheblich gesteigert, später deutliche Gibbusbildung im Bereiche des 1. und 2. Lendenwirbels. Am 10. Februar wieder normale Configuration der Wirbelsäule; Haut- und Sehnenreflexe wieder normal, Blase und Mastdarm gut funktionirend, Beine kräftiger; am 24. Februar geheilt entlassen. Typischer Fall der von Quincke, Neisser etc. beschriebenen Spondylitis typhosa lumbalis mit Uebergang auf die paravertebrale Muskulatur und die Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst.

III. Fall von reiner Myelitis acuta transversa; differentiell-diagnostisch von besonderem Interesse. 34jähriger Schreiber, keine Belastung, Patient stets gesund gewesen, am 1. August 1901 schmerhaftes Druckgefühl in der Magengegend, keine Uebelkeit, kein Fieber; einmal täglich mehrere Stunden anhaltend derartiger Anfall. Aerztliche Behandlung erfolglos; dann vom Apotheker Pulver bekommen, Anfang September danach geheilt; wieder ganz gesund; Thätigkeit war überhaupt nicht ausgesetzt worden. 4 Wochen später (Anfang November) umschnürendes Gefühl um den Leib herum, Angstempfindung, 24 Stunden lang, dann Paraparese der Beine, rechts $>$ links, Incontinentia urinae. Aerztliche Behandlung erfolglos, nach Painexpeller-Einreibung Besserung, nach 14 Tagen wieder alles gut; am 24. November $1\frac{1}{2}$ stündiger Spaziergang, Erkältung, nicht ermüdet. Wieder Lähmung der Beine, am 26. November nicht mehr gehen und stehen, Blasenschwäche, von Anfang Dezember unwillkürliche Blasenentleerung, Stuhlgang angehalten, taubes Gefühl in den Beinen, starke Zuckungen, keine Schmerzen. Status vom 4. Dezember: mittelgrosser kräftiger Mann, sehr blass; an der linken Ferse und Wade Brandschorfe (durch zu heisse Wärmflaschen), innere Organe frei, Paraparese beider Beine ($r > 1$), auffallend starke unwillkürliche Zuckungen in

den Beinen, bei raschen Beugungen im rechten Kniegelenk tonische Kontraktion der Waden- und Oberschenkelmuskeln, keine deutliche Sensibilitätsstörung; Sehnenreflexe an den Beinen asymmetrisch, $l < r$; Hautreflexe: an der Fusssohle erhalten, rechts Babinski, Bauchreflexe fehlen gänzlich beiderseits, Cremasterreflexe beiderseits schwach. Im weiteren Verlauf leichte Besserung, dann pyämisches Fieber (Frost und Schweiß). Lumbalpunktion erfolglos. Zuckungen so stark, dass permanentes Wasserbad, Bettdecke immer abgeworfen. Blase stets ziemlich gefüllt, unwillkürliche Entleerungen, Priapismus, spontane Blasenbildung am linken Fuss und Knie. Am 12. Dezember rasch fortschreitende Hypästhesie der Beine bis zum Nabel herauf, oberhalb hyperästhetische Zone 12 cm hoch, Lumbalpunktion wieder erfolglos. Am 18. Dezember Trepanation wegen pyämischen Fiebers, fortschreitende motorische und sensible Paraparese, Fehlen von meningitischen resp. Wurzelerscheinungen, akut fortschreitender intraspinaler Process, nicht ganzer Rückenmarks-Querschnitt erkrankt, deshalb Abscess vermutet, trotz Fehlens von eiteriger Meningitis und nur geringer Leukocytose; jedenfalls Fall sehr ernst, ohne Operation wohl auch verloren. Operation, wenn aseptisch, gefahrlos. Lokalisation sehr unsicher, bei dem Fehlen von Wurzelsymptomen; wegen der Hypästhesie bis zum Nabel etwa 9. und 10. Dorsalsegment. Am 18. Dezember operiert, nichts Wesentliches gefunden. Verlauf unbeeinflusst; Wunde tadellos geheilt, pyämische Erscheinungen hielten an. Am 29. Dezember Lähmung des linken oberen Lides, linker Mundwinkel hängt herab, starke Zuckungen im linken Bein. Temperatur von $41,6^{\circ}$ C., Coma, Exitus. Diagnose: Pyämie unbekannter Provenienz, Myelitis acuta transversa dorsalis, frische Embolie im Bereich der rechten Grosshirnhälfte. Autopsie: Blutung in den rechten Stirnlappen mit Durchbruch in den Seitenventrikel, Appendicitis perforativa (in das S romanum), subglutealer Abscess links. Sehr überraschend; die Appendicitis larvata offenbar Ausgangspunkt aller Erscheinungen. Myelitis erwies sich als nicht eiterig. Ausführliche Mittheilung erfolgt in der Zeitschr. für Nervenheilkunde.

9. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg): Zur Kenntniss der vasmotorischen Neurosen.

Vortragender gibt zunächst einen Ueberblick über die verschiedenen vasmotorischen Störungen, die bei hereditär zu Nervenkrankheiten Disponirten oder im Gefolge der letzteren auftreten, er erörtert das spontane Erröthen, die Urticaria factitia, die Dermographie, die spontane Urticaria, das circumscripte Ödem und die eigentlichen Angioneurosen. Er weist auf die zahlreichen Uebergänge hin, die zwischen den einzelnen Erscheinungen bestehen, welche die Nomenclatur wesentlich erschweren.

Im Anschluss an einen früheren analogen Fall (Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 34) berichtet Vortragender über einen jungen Mann, bei dem zunächst ein durch Schreck bedingtes starkes Stottern bestand, das sich psychisch im hohen Grade beeinflussbar erwies; bei diesem Patienten trat acut Röthung, Schwellung und Blasenbildung im Gesicht, an den Händen — fast ausschliesslich auf dem Handrücken, am Scrotum und Penis, vereinzelt am

Rumpf auf. Durch Confluiren kamen Riesenblasen zu Stande, Begleitsymptome waren Schmerzen, Hitzgefühl, vorübergehend Temperatursteigerung, Diarrhoe. Die Hautaffection dauerte 6—8 Tage an, kehrte dann nach kürzeren Intervallen mehrfach wieder; blieb schliesslich aber im Gegensatz zum ersten Falle, wo die Menses fast regelmässig neue Schübe auslösten, fort. Sodann erinnert F. daran, dass mehrfach familiäres Auftreten vasomotorischer Störungen, dass ebenso Wiederkehr derselben in mehreren Generationstufen beobachtet worden sei; so werde nicht selten die Neigung zum Erfriern distaler Körperpartien, der Ohren, Hände, erblich übertragen.

F. konnte vor Kurzem einen Fall beobachten, wo durch drei Generationen hindurch dieselbe Störung wiederkehrte, Mutter und Tochter konnten direct beobachtet werden. Die erstere eine fast 50jährige Frau giebt an, dass ihre Mutter gleichfalls an Schwellung und Verkrümmung der Finger gelitten habe und dadurch am Arbeiten gehindert worden sei. Sie selbst sei schon in der Schule wegen ihrer ungeschickten Finger, die auch manchmal anschwollen, bestraft worden. Als directe Krankheitsursache müsse sie eine besonders schwere Geburt im 24. Lebensjahr ansehen, der ein langes Krankheitslager folgte. Im Anschlusse daran entwickelte sich hochgradige Nervosität, globusartige Empfindungen, starkes Hitzegefühl, unruhiger Schlaf, profuse Schweißsecretion. Periodisch traten sehr schmerzhafte Anschwellungen zwischen den Brüsten auf, die manchmal Stunden, dann wieder länger andauerten. Zeitweise häufige Ohnmachten. Die wesentlichste Störung fand sich aber an beiden Händen. Zunächst kam es zu schmerzhaften Anschwellungen der Finger, namentlich auf den dorsalen Partien bis zum Handgelenk, die Haut war anfangs geröthet, an den Fingerspitzen auch bläulich verfärbt, allmälig entwickelte sich eine Difformität beider Hände. Vereinzelt kam es auch an deren Körperpartien zu Röthung und Blasenbildung besonders bei mechanischer Reizung. Während der Beobachtungszeit traten zwischen den Brüsten circumsripte ödematöse Schwellungen auf, ohne besondere Verfärbung der Haut, sie dauerten, meist schmerhaft, mehrere Stunden, verschwanden dann wieder. Wählen der Nacht bestand profuse Schweißsecretion, bei Tage klagte die Patientin über unangenehmes Kältegefühl an den Beinen. Die Finger beider Hände dauernd in Beugestellung, die Endphalangen können überhaupt nicht, die anderen Phalangen nur in geringem Grade gestreckt werden, wobei Schmerz eintritt, die Enden der Phalangen mehrfach etwas verdickt, die Haut über den Fingern fühlt sich derb und gespannt an, sie lässt sich nicht in Falten legen, das Aussehen ist ein weisslich glänzendes. Die Finger erscheinen dadurch nach vorn zu auffallend zugespitzt und bieten das Bild der Sklerodactylie. An der dorsalen Partie des Handgelenks lässt sich oft eine ödematöse, schwappende Schwellung feststellen, die schnell kommt und ebenso schnell schwindet. An anderen Körperpartien hochgradige Dermographie; zu beiden Seiten der Nase gleichfalls eine Partie, die später anschwillt, ebenso auf dem Rücken der grossen Zehen periodische Schwellung. Sensibilität völlig intact, nirgends Muskelatrophie. Patellarreflexe sehr lebhaft.

Die Tochter, 14 Jahre alt, von jeher sehr nervös und unruhig, vielfach

an Kopfschmerzen leidend, zeigte vom achten Jahre an ödematöse Schwellung der Hände, die mit cyanotischer Verfärbung vorübergehend aufrat, ebenso Röthung und Schwellung des Gesichts. Auch hier standen die Finger namentlich die Endphalangen in leichter Beugestellung, am Daumen und kleinen Finger war die Streckung aktiv und passiv unmöglich, auf dem Handrücken fühlt die Haut sich vielfach gespannt an, namentlich über den Metacarpophalangealgelenken. Das Gesicht erscheint namentlich in den seitlichen Partien periodisch geschwollen, dabei geröthet oder mehr cyanotisch verfärbt.

Die Menses traten mit dem 13. Jahre auf, ohne Anomalien zu bieten, bemerkenswerth war der kleine, frequente Puls, der fast dauernd vorhanden war, auch hier keine Störungen der Sensibilität, kein Muskelschwund. Die Patellarreflexe sehr lebhaft.

Während bei den ersten beiden Fällen wohl nur eine nervöse Disposition bestand und die vasomotorische Störung erst später aufrat, um kürzere oder längere Zeit anzudauern, muss bei den an zweiter Stelle mitgetheilten Fällen eine hereditäre Uebertragung der abnormen vasomotorischen Erregbarkeit angenommen werden, die in drei Generationsstufen wiederkehrte. Neben den vasomotorischen Erscheinungen, die mannigfacher Art waren, ödematöse Schwellung, Röthung, Blasenbildung kam es zu trophischen Störungen in der Haut, zu Veränderungen an den Knochen der Hände; auch hier liessen sich vielfache Uebergänge zwischen den einzelnen vasomotorischen Symptomen feststellen.

10. Dr. Bayerthal (Worms): Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren.

Vortragender knüpft seine diagnostischen Erörterungen an zwei von ihm beobachteten Fälle von Hirntumor an. In dem ersten Falle, in dem man an Stelle der vorhandenen Sehhügelgeschwulst einen subcorticalen Tumor der motorischen Region angenommen hatte, wurde die Trepanation erfolglos ausgeführt. Im zweiten Falle unterblieb die Operation. Man hatte hier — und wie der Obductionsbefund zeigte — im Wesentlichen zutreffend, einen basal gelegenen Tumor des linken Stirnhirns diagnostizirt.

In dem ersten Falle handelte es sich um eine 31jährige früher stets gesunde Frau, die Vortragender Mitte Mai 1901 zum ersten Male sah. Die Patientin litt seit Mitte April (h. a.) an Erbrechen, das wegen mehrmonatlichem Cessiren der menses und Veränderungen an den Geschlechtsorganen (Auflockerung der Portio vag., Succulenz und livide Verfärbung der Scheidenhaut) von dem behandelnden Arzte als Schwangerschaftssymptom betrachtet worden war. An eine cerebrale Affection dachte man erst, als von Anfang Mai an psychische Symptome in den Vordergrund des Krankheitsbildes traten. Patientin gab auf Befragen häufig gar keine oder verkehrt Antworten, verliess nicht mehr das Bett, lag apathisch da, musste gefüttert werden. Urin und Stuhl liess sie unter sich gehen. Bei der Untersuchung fiel zunächst die Schlaffheit und Starrheit der Mimik auf; Patientin war zu einem Verziehen des Mundes und zu einem Lächeln nicht zu bestimmen. Aphatische und sensibel-sensorische Störungen bestanden nicht. Der psychische Status entsprach

dem Bilde der stuporösen Demenz. Ausser Gleichgewichtsstörungen beim Stehen und Gehen, vorübergehender Pulsverlangsamung bestand Parese des rechten Beins und Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Percussion über dem linken Beinzentrum. Die Pupillen reagirten auffällig träge. Der Augenhintergrund blieb normal bis zum 27. 5. 1901. An diesem Tage wurde beginnende Stauungspapille auf dem linken Auge constatirt, nachdem bis dahin unter vorausgehenden Krämpfen im rechten Facialisgebiet sich die Monoparese zur Hemiparese bzw. zur Hemiplegie vervollständigt hatte. Da in Folge zunehmender Somnolenz und stertoröser Athmung die Kranke verloren schien, wenn nicht in der kürzesten Zeit zugegriffen wurde, so entschloss sich Herr Prof. Heidenhain zur Trepanation, trotz der Bedenken, die das Fehlen typischer Rindenkrämpfe gegen die Annahme eines subcorticalen Tumors wachrufen musste. Indessen schien diese Annahme im Hinblick auf die constant nachweisbare umschriebene Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Percussion, die topographisch mit den Lähmungserscheinungen übereinstimmten, berechtigt zu sein. Die Patientin überlebte den operativen Eingriff nicht lange. Bei der Section wurde ein Tumor des linken Thalamus (Gliosarcom) gefunden, der den Balken etwas nach oben, den gegenüberliegenden Sehhügel nach rechts gedrängt und auch Compression der Vierhügel eine Abflachung der letzteren bedingt hatte.

Vortragender glaubt die Frage, ob bei einem derartigen Symptomencomplex eine Fehldiagnose zu vermeiden ist, epikritisch bis zu einem gewissen Grade bejahen zu müssen. Er hat in der Literatur nachträglich einen von Bramwell mitgetheilten Fall von Thalamusgeschwulst gefunden, in dem gleichfalls die mit an Lähmungserscheinungen übereinstimmende Empfindlichkeit des Schädels zu einem natürlich vergeblichen operativen Eingriff führte. Nach B. gestattet daher die umschriebene Empfindlichkeit des Schädels bei Gehirntumoren im Bereiche der motorischen Region, die topographisch mit den Lähmungserscheinungen übereinstimmt, nur insofern einen sichereren Schluss auf die Localisation, als eine die empfindliche Stelle schneidende Frontalebene den Herd trifft. Dagegen gestattet sie niemals ein Urtheil über die Entfernung des Herdes von der Gehirnoberfläche. Vortragender zeigt ferner an der Hand der Casuistik, dass Stupor und Intelligenzdefekt vor der Steigerung des Hirndruckes für einen tiefen Sitz des Herdes und gegen eine ausschliessliche Localisation in oder nahe der Rinde sprechen. (Betheiligung der Balkenfaserung!). Die Gleichgewichtsstörung und Trägheit der Pupillarreaction führt B. zum Theil auf den Thalamusherd, zum Theil auf die Compression der Vierhügel zurück; diese Symptome stützen daher ceteris paribus die Localisation in der Tiefe. Schliesslich weist Vortragender auf den Ausfall mimisch-automatischer Bewegungen hin, der in seinem Falle constant nachweisbar war. Mit der in manchen Fällen von Sehhügeltumor beobachteten Steigerung der mimischen Ausdrucksbewegungen zusammengehalten, die als Reizungssymptom betrachtet zu werden pflegt, erscheine ihr Ausfall als ein durch Lähmung bedingtes Localsymptom des Thalamusherdes. Diese Ansicht erhalte durch 2

in der Literatur gefundene Beobachtungen, die sich in diesem Sinne verwerthen lassen, eine weitere Stütze.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine 37jährige Frau, die eines gynäkologischen Leidens wegen am 8. October 1901 in das Städt. Krankenhaus zu Worms aufgenommen wurde. Sehr bald nach der Aufnahme fiel das eigenthümliche psychische Verhalten der Patientin auf; sie zeigte einen ausgesprochenen Mangel geistiger Regsamkeit und Stumpfheit. Es konnte anamnestisch festgestellt werden, dass die Kranke seit Frühjahr h. a. jähzornig und zanksüchtig geworden war. In den letzten Monaten sass die Patientin oft stundenlang da, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern. Auch im Krankenhause zeigte sie, wie gesagt, zunächst dieses apathische Verhalten. Sie sprach nie spontan ein Wort und bei der Untersuchung bedurfte es energischen Zuredens um Antwort zu erhalten. In der Folge änderte sich dieser Zustand. Patientin wurde zugänglicher und gleichzeitig mit dieser Besserung trat eine Aenderung ihrer Stimmung ein. Sie machte bisweilen trockene witzige Bemerkungen, die zu ihrer sonstigen Apathie in auffallendem Contraste standen. Nach wenigen Tagen jedoch wurde sie wieder stumpfsinniger. Ende October atypischer epileptischer Anfall. Von diesem Zeitpunkt an bestanden wechselnde Benommenheit, Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab doppelseitige Stauungspapille. Ferner liessen sich jetzt Gleichgewichtsstörung, aphatische Symptome und rechtsseitige Hemiparese nachweisen. Dazu traten vom 6. November 1901 ab die Zeichen einer Hirnnervenerkrankung: Erweiterung der linken Pupille, leichte linksseitige Ptosis, Schwäche im linken Abducens, Hyperästhesie im linken Supra- und Infraorbitalis, schliesslich Hemianopsie. Der letale Ausgang erfolgte ziemlich plötzlich unter dem Zeichen der Atemlähmung am 13. November 1901.

Die Localdiagnose schien in diesem Falle keine Schwierigkeiten zu bieten. Vortragender verweist auf die von Bruns aufgestellten, für die Diagnose der basal gelegenen Stirnhirntumoren massgebenden Grundsätze. Indessen wurde bei der Section ein Tumor (borsdorfer apfelgrosses Sarcom) gefunden, der von dem basalen Theile des linken Schläfenlappens ausgegangen war und erst nach grubiger Vertiefung und theilweiser Zerstörung der direct in seinem Bereiche liegenden Windungen die des Stirnhirns in Mitleidenschaft gezogen hatte. Vortragender glaubt daher auf Grund des vorliegenden Falles sich dahin aussprechen zu dürfen, dass die Differentialdiagnose der basal gelegenen Geschwülste des linken Stirnhirns gegenüber den von der Basis des linken Schläfenlappens ausgehenden Neubildungen nur möglich ist, wenn der Tumor frühzeitig Anopsie erzeugt oder die Gebilde der Orbita nach vorne treibt. Schliesslich erörtert B. die localdiagnostische Bedeutung der Apathie (Verlust der Aufmerksamkeit, Interesselosigkeit), die sich, wie eine Durchsicht der neueren Casuistik und Statistik ergeben hat, in einem grossen Theile der von Anfang an beobachteten Fälle von Stirnlappengeschwulst findet. Sie ist möglicherweise im Sinne der Flechsig'schen Anschauungen als

Funktionsstörung seitens des Stirnhirns zu betrachten. (Ausführlichere Mittheilung erfolgt anderwärts.)

Bartels (Strassburg): Myxosarcom des linken Schläfenlappens, ausgehend vom Ammonshorn; Zerstörung des Uncus, Gyr. Hippocampi etc. ohne Aufhebung des Geruches.

37jähriger Bergmann, als Soldat luetisch infizirt. Gesund bis Ende December 1901, wo er wegen Abnahme der Sehschärfe und andauerndem Kopfschmerz die Arbeit niederlegte, Zu diesen beiden Störungen trat seit Februar schwankender Gang, Sprachstörungen und Vergesslichkeit. 5. März 1902 Aufnahme in die psychiatr. Klinik zu Strassburg, daselbst gestorben 11. März 1902. Es bestanden Allgemeinsymptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica mit Stauung, links stärker als rechts, Pulsverlangsamung; ferner grosse Schläfrigkeit, auf den ersten Blick machte Patient den Eindruck eines blöden deprimierten Paralytikers. Doch war die Urtheilskraft über seine Lage etc. völlig erhalten, Demenz bestand nicht, nur vorgetäuscht durch die Schläfrigkeit und die aphatische Störung. Merkfähigkeit schlecht, Stimmung sehr deprimirt. Sensorische Aphasie, optische Aphasie, Agraphie und Alexie, besonders das Nachsprechen gestört. Weiter: Neuralgie im linken Supraorbitalis. Geruch beiderseits vorhanden, links etwas herabgesetzt, Geschmack beiderseits erhalten; Parese des Facialis und der Hand speciell des Daumens rechts. Die Patellarreflexe fehlten.

Die Section ergab reichlich gänseeigrosses Sarkom im Mark des linken Schläfenlappens, welches (wie die mikroskopische Untersuchung zeigte) vom Ammonshorn ausgehend im Unter- und Seitenhorn vorgewuchert war, und das Mark des Schläfenlappens zerstört hatte. Die vorderen Zweidrittel der Gyri TI, II und III, des occipitotemporalis, des Hippocampi und des Uncus waren bis auf eine dünne durchscheinende Schicht von erhaltener Rindensubstanz zerstört. Alle anliegenden Theile stark verdrängt und theilweise zum Schwund gebracht. Der Tumor ist bemerkenswerth, anatomisch wegen seines Ausgangsortes, des Ammonshornes; bisher ist nur ein Fall von Ackermann verzeichnet worden. Klinisch bietet er Interesse: 1) wegen des Fehlens von Geruchs- und Geschmacksaufhebung bei Zerstörung der Partien, welche auf Grund anatomischer und experimenteller Erfahrung an Thieren als Rindencentren für Geruch und Geschmack angesehen werden. Die leichte Hyposmie links erklärt sich durch Querschnürung des Olfactorius durch die Art. corporis callosi in Folge Zerrung durch den Tumor. 2) fehlte trotz der Mächtigkeit des Tumors und des lange bestehenden Hirndruckes eine eigentliche Demenz. 3) fehlten epileptische Anfälle irgend welcher Form. 4) stimmt die klinischen Beobachtungen über den Sitz des Tumors mit den Schwalbe'schen Ergebnissen über Windungsprotuberanzen am knöchernen Schädel.

Der Patient hatte subjectiv sowie auf Beklopfen stets an einer Stelle intensive Schmerzen, welche der Protuberantiae Gyri Temporalis II u. III entspricht, welche deutlich palpabel waren. Bei der Section erwiesen sich diese Stellen als den Gyri entsprechend gelegen, hier hatte der Tumor die Windungen gegen das Schädeldach gedrückt.

(Demonstration von Photographieen und mikroskopischen Präparaten.)

Dr. Gerhardt (Strassburg): Zur Anatomie der Kehlkopflähmungen. Bei einem Syringomyielikranken, der 8 Jahre lang isolierte Lähmung des rechten Glottiserweiterers gezeigt hatte, fand G. auf dem Querschnitt des N. recurrens anscheinend gleichmässige Degeneration mässigen Grades. Erst die Untersuchung der Endzweige des Nerven zeigte, dass die zum Musculus lateralis und internus führenden Zweige ebensolche mittelstarke Degeneration aufweisen, dass aber die zum M. posticus zielenden total degenerirt waren. Offenbar war das Bündel der Posticusfasern auf dem Querschnitt des Recurrents nur deshalb nicht erkennbar, weil es völlig untergegangen war.

Der Fall bestätigt also, ebenso wie die von Onodi und Koschier veröffentlichten, die Semon'sche Lehre, dass nicht nur der Musculus crico-arytaenoideus posticus, sondern bereits der ihn versorgende Nerv leichter functionsunfähig wird als die übrigen Theile des motorischen Kehlkopfapparates; er giebt zugleich die Möglichkeit einer Erklärung dafür, dass in ähnlichen Fällen von früheren Autoren bei alleiniger Untersuchung des Recurrentsstammes jene vorwiegende Degeneration des Posticusbündels nicht gesehen wurde.

III. Sitzung am 25. Mai Vorm. 9 $\frac{1}{4}$ Uhr.

Vorsitzender: Geh.-Rath F. Schultze.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. J. Hoffmann und Med.-Rath F. Fischer gewählt. Als Thema des Referates für 1903, mit dessen Erstattung Privat-docent Dr. Gaupp betraut wird, wird bestimmt: „Die Prognose der progressiven Paralyse.“

Es folgen die Vorträge:

13. Geh. Rath Schultze (Bonn): Weitere Mittheilungen über operativ behandelte Geschwülste der Rückenmarkshäute.

Der Vortragende berichtet über seine Erfahrungen über Tumoren der Rückenmarkshäute und theilt kurz sein ganzes bisheriges Material in dieser Richtung mit. Er sah in den letzten Jahren im Ganzen 8 Fälle. In dem ersten, bereits mitgetheilten, handelte es sich um eine Fehldiagnose; in einem andern erschien die Operation unthunlich, da der Tumor in der Tiefe des Foramen magnum lag. In allen übrigen Fällen war die Diagnose, auch die genauere Localisation der Geschwulst richtig; nur in einem Falle konnte die Localisationsdiagnose bei einem Tumor in der Gegend der Cauda equina nicht mit absoluter Bestimmtheit gemacht werden. In allen diesen 6 Fällen wurde die Operation vorgenommen, 5 mal vom Herrn Collegen Schede, 1 mal von Herrn Dr. Graff. In 3 Fällen wurde Heilung erzielt, 2 mal völlige, 1 mal mit leichten Resterscheinungen von Schwäche, da die Lähmung vor der Operation 13 Monate gedauert hatte.

In einem Falle ist eine Besserung eingetreten, die vielleicht noch weitere Fortschritte macht. In zwei Fällen endlich trat der Tod ein; das eine Mal hatte es sich um einen sehr grossen Tumor in der Höhe der Cauda equina

gehandelt, der bereits in das kleine Becken hindurchgewuchert war. In dem zweiten konnte die ringförmige, tumorähnliche Verdickung der Dura mater nicht völlig entfernt werden. —

Die Erfolge des operativen Eingreifens waren also durchaus befriedigende. Auch die Art und Weise desselben sowie auf die Schwierigkeiten der Diagnose geht der Vortragende zum Schlusse noch kurz ein.

Discussion.

Herr Erb macht auf die grossen Schwierigkeiten aufmerksam, die einer richtigen und sicheren Diagnose eines Rückenmarks-Tumors sich entgegenstellen. In der Regel entscheidet sich Erb nicht für die Operation. Zwei Mal fand er einen Tumor, der durch das Rückenmark hindurchgewuchert war. Man könne eben nie wissen, wie weit sich der Tumor erstreckt, ob er ein extraduraler oder ein intraduraler sei. Es sei ein besonderes Glück der Bonner Klinik gewesen, dass da die Rückenmarks-Tumoren an so gut zugänglichen Stellen lagen. Denn es besteht neben der Unsicherheit der Diagnose auch immer noch die Gefahr, dass durch den operativen Eingriff das Rückenmark selber eine Schädigung erfahre, die vorher nicht bestanden. So sei es in Heidelberg passirt, dass man auf unvorhergesehene Exostosen gestossen sei, die entfernt werden mussten. Unmittelbar nach der Operation sei eine totale Paraplegie entstanden, von der vorher auch andeutungsweise nichts vorhanden gewesen war.

Herr Edinger bemerkt, dass die Operation der Rückenmarks-Geschwülste darum so ausserordentlich gefährlich sei, weil die Chirurgen so viel mit Meissel und Hammer arbeiteten. Er selber hat einen spinalen Tumor wegen aussergewöhnlich heftiger Schmerzen operiren lassen. Derselbe wurde aber vom Operateur nicht gefunden; der Tod trat drei Tage nach der Operation ein. Bei der Obduction fand sich die Geschwulst im Rückenmarke selbst; sie hatte in einer Länge von $1\frac{1}{2}$ cm die Contouren desselben und die ganze Breite des Markes eingenommen, auch die spinalen Wurzeln ergriffen. Wenn auch die Diagnose noch immer sehr schwierig ist, so wird man deswegen doch nicht aufhören dürfen, in geeigneten Fällen operative Heilung zu versuchen.

Herr Fürstner schliesst sich den Bedenken Edinger's über die Unzahl der Hammerschläge auf die Wirbelsäule an; doch gelte das Gleiche für die Operationen am Schädel. Nach seinen Erfahrungen seien die höher sitzenden leichter zu operiren als die tiefer sitzenden Geschwülste. Er wünscht vom Vortragenden Auskunft über die Erfahrungen der Operation von Wirbel-Caries. — Auch die Blutungen machten den Operateuren bei Eingriffen in die Wirbelsäule noch recht viel zu schaffen.

Herr Hitzig theilt die Bedenken der Vorredner über die Prognose dergleicher Operationen. Er berichtet von einem Fall seiner eigenen Beobachtung, in dem wesentlich Paraplegie ohne Wurzelsymptome bestand und bei der Operation der vorher richtig localisirte Tumor, eine subdurale Cyste auch gefunden wurde. Sie wurde eröffnet, dann zugenäht. Die paraplegischen Er-

scheinungen gingen nicht zurück, dagegen traten nach glücklich verlaufener Heilung die wahnsinnigsten Schmerzen ein.

Mit Rücksicht auf die von dem Vortragenden erwähnten starken Blutungen aus dem Wirbelknochen fragt er, ob in Bonn wohl das von den Engländern bei Knochenoperationen mit grossem Erfolge zur Blutstillung verwendete „Antiseptic Wax“ bekannt sei. Ihm selbst habe dieses Mittel bei seinen Hirnoperationen vortreffliche Dienste geleistet, insbesondere auch, weil es ohne Nachtheil für die Wundheilung in der Wunde belassen werden könne.

Herr Rumpf liess einen völlig paraplegischen Kranken operiren, bei dem es fraglich war, ob ein Tumor oder eine tuberculöse Affection bestand. Nach Eröffnung des Wirbelcanals entleerten sich eine beträchtliche Menge Eiter sowie einige Knochentheilchen. Trotzdem wurde kein günstiges Ergebniss erzielt; nach einigen Monaten erfolgte der Exitus lethalis.

Herr Dinkler röhmt die electricisch betriebene Säge für diese Operationen, welche die Technik sehr vereinfache.

Herr Fürstner erwähnt, dass viele Chirurgen mit diesem Instrumente nicht arbeiten wollten.

Herr Hitzig bezeichnet als Nachtheil der Anwendung der electricischen Säge, dass die Operation noch viel länger daure, als bei der Meisselung.

Herr Bruns hat schon immer den Standpunkt vertreten, dass man nicht mit Hurrah-Stimmung an die Operation von Rückenmarks-Tumoren herangehen dürfe. Jedenfalls ist die Zahl der operirten und günstig verlaufenen Fälle von Rückenmarks-Tumoren viel grösser, als die der Hirn-Tumoren. Aber nur bei ganz sicherer Segment-Diagnose liesse Bruns operiren, und gerade die schönen und glücklichen Ergebnisse der Beobachtungen von Schultze hätten ihn in seinem optimistischen Anschauungen bestärkt. „Auf alle Zeichen warten heisst auf Leichen warten“ lautet auch hier der Wahlspruch. Die Operation selber sei noch sehr verbessерungsfähig.

Herr Schultze bemerkte, dass Schede die Operation der Wirbel-Caries nur bei Affection der Wirbel-Bögen befürworte. Sonst sei er sehr zurückhaltend. Eine schnelle Blut-Stillung sei durch die Doyer'sche Methode zu erreichen.

14. Prof. Schultze (Bonn): Das Verhalten der Zunge bei Tetanie.

Der Vortragende erinnert an seine frühere Mittheilung in Baden-Baden über myotonische Störungen und Tetaniesymptome bei einem und demselben Kranken. Aehnliches ist seitdem mehrfach beobachtet und beschrieben worden. Auch bei echter Thomsen'scher Erkrankung kommt das Facialisphänomen vor.

Die ausführliche Mittheilung über diese Erfahrungen ist bisher noch deshalb unterblieben, weil die eingehenden Untersuchungen der Muskeln in den beobachteten Fällen noch nicht vollendet waren. Sie wurden von Prof. Schieferdecker vorgenommen, über dessen Untersuchungsergebnisse der Vortragende unter Vorzeigung von Präparaten Einzelnes mittheilt.

In letzter Zeit beobachtete nun der Vortragende mehrfach bei echter Tetanie eine langdauernde Dellenbildung nach Beklopfung der Zunge,

ohne dass bei elektrischer Reizung Nachdauer der Contraction eintrat. In dem einen Falle hat es sich um eine Magen-Darmtetanie, in dem andern um die gewöhnliche „spontane“ Tetanie gehandelt.

Sollte sich diese Beobachtung bestätigen, so glaubt der Vortragende nicht, dass es sich in den auch früher beobachteten Fällen des Zusammenvorkommens von myotonischen Einzelsymptomen bei Tetanie stets um das Bestehen zweier Krankheiten gehandelt habe. Gerade so gut wie man z. B. bei Syringomyelie secundär auftretende myotonische Symptome beobachtet hat, könnte auch eine Reihe myotonischer Symptome bei der Tetanie in secundärer Weise entstehen. Der Vortragende erinnert in dieser Richtung an eine schon 1882 mitgetheilte Beobachtung, bei der in einem Falle von gewöhnlicher Tetanie lange Nachdauer der Contractionen bei starken Willkürinnervationen auftreten.

15. Prof. v. Monakow: Die Varietäten in der Anlage der fissura calcarina und die fissura retrocalcarina.

Die gewöhnlichen anatomischen Darstellungen der Faltungsverhältnisse im Occipitallappen, zumal in der regio calcarina, sind viel zu schematisch und berücksichtigen den Reichthum der hier vorkommenden Furchungsformen in nur unzureichender Weise. In Wirklichkeit sind die normalen Variationsbreiten zumal in der Anlage der fissura calcarina so ausgedehnt, dass wohl nicht ein Individuum ganz genau die nämliche Gliederung dieser Furche in allen ihren Abschnitten wie ein anderes darbietet. Der Vortragende, welcher sich längere Zeit mit der Ausdehnung der menschlichen Sehsphäre (normale und pathol.-anat. Untersuchungen) beschäftigt hat, kommt auf Grund von Untersuchungen an mehr als 80 menschlichen Hemisphären (Foeten, Kinder und Erwachsene), die zum guten Theil in Serienschnitten vorliegen, zu folgenden Resultaten.

Die Trennung der Fiss. calc. nach Cunningham in eine pars anter., pars media und pars posterior ist im Allgemeinen gut zu heissen, doch ist zu betonen, dass die Cuneo-Lingualfalten (gyri intercalcarinae), welche als mehr oder weniger bis an die Grosshirnoberfläche vordringende Scheidewände jener Calcarinasegmente zu betrachten sind, in verschiedener Zahl und Mächtigkeit angelegt sein können. Auf Grund der ersten Furchenanlagen beim Foetus (4—5 Mon.) lassen sich beim Erwachsenen vier Typen von Bildungen der fiss. calcarina unterscheiden: es sind dies Typen, auf die bereits Sernow und Cunningham aufmerksam gemacht haben.

1. Typus. Direkter Abgang der fissura calc. aus der fissura parieto-occipitalis, ziemlich ununterbrochener oder durch (in der Calcarinaspalte versteckte) Cuneo-Lingualfalten unterbrochener Verlauf derselben fast bis zum Occipitalpol, in dessen Nähe die Fissura gabelförmig sich spaltet (die gewöhnlichste Form).

2. Typus. Die fiss. calc. präsentiert sich in drei Segmenten, von denen der vorderste mit der fiss. parieto-occ. communicirt, polwärts aber durch eine Cuneo-Lingualbrücke unterbrochen wird. Die pars calcarinae post. präsentiert sich in 1—2 ziemlich selbstständigen Segmenten, die gabelförmig sich spalten;

von dem hintersten wird bisweilen der Occipitalpol tief durchschnitten (relativ seltene Form).

3. Typus. Die Pars med. calcarinae communicirt weder mit der Fissura parieto-occipitalis, noch mit der Pars poster. calcarinae, mit anderen Worten es wird die Fissura calc. schon an der Stelle des Pedunculus cunei und polwärts ebenfalls je durch eine Cuneo-Lingualfalte unterbrochen; rein selten.

4. Typus. Die Pars posterior und die Pars media sind verschmolzen zu einer tiefen Furche, dagegen trennt eine ansehnliche Windungsbrücke diesen Abschnitt von der Pars anterior calcarinae derart, dass auch hier die Fissura par. occip. von der Calcarina nicht durchschnitten wird — im Ganzen selten, vielleicht pathologisch.

Ueberdies sind in der Art und Weise, wie das hintere Ende der Fissura calcar. sich in Nebenäste spaltet, ausserordentlich zahlreiche Varietäten (Nebentypen) vorhanden (einer der gabelförmigen Aeste kann fehlen etc.). Dagegen konnte der Vortragende, insbesondere an Frontalschnitten, eine relativ constante, rückläufige, oft tief in den Occipitalconus (fast bis zum Hinterhornende) vordringende Seitenabzweigung aus der Pars post. calcarinae beobachten, die er als Fissura retrocalcarina bezeichneten will. Diese oft ansehnliche (ca. 2 cm tiefe) Furchentasche verleiht der Physiognomie des Occipitalconus an Frontalschnitten ein ganz eigenthümliches Gepräge; sie trennt durch ihr keilförmiges Eindringen den Occipitallappen auf eine weite Strecke in eine laterale und mediale Hälfte.

Die Fissura retrocalcarina, welche bis jetzt noch nicht näher studirt worden ist, zeigt histologisch den nämlichen Rindentypus, wie er der Fissura calc. eigen ist und gehört somit zur anatomischen Sehsphäre.

Die später beim Erwachsenen zu Tage tretenden verschiedenen Typen der Fiss. calc. sind schon an Fötalhirnen (4—5 Mon.) deutlich, wenn auch roh, ausgeprägt; schon im 5. Monat bietet das Fötalhirn in Bezug auf die Anlage der Calcarina eine Fülle von individuellen Verschiedenheiten. Bei der Geburt erworbene Defekte einzelner Sinnesorgane (angeborene Blindheit, Taubheit) vermögen nach den Beobachtungen des Vortragenden den ursprünglichen Charakter in der Faltenbildung (wie er bei der Geburt ausgeprägt war) nicht nennenswerth zu modifiziren; so kann die feinere Gestalt der Fissura calc. bei erwachsenen Individuen mit angeborener peripherer (degen. Vernichtung beider Nn. optici) genau die nämlichen individuellen Furchenverhältnisse darbieten, wie bei sehenden Individuen; wenn schon bei angeborener Blindheit der ganze Parieto-Occipitallappen (nicht etwa nur die Regio calcarina) eine allgemeine Wachsthumsstörung erfährt.

Nach den Erfahrungen des Vortragenden kommt den Furchen des Parieto-Occipitallappens als Grenzlinien von corticalen Sinnesfeldern (vor Allem der Sehsphäre) nicht die geringste Bedeutung zu. Corticale Abgrenzungen dürfen hier überhaupt nur grob und nur nach der Einstrahlungsweise der Stabkranzfaserung (im Occipitallappen nach der Radiatio optica) oder nach Ausdehnung eines besonderen Gürtel-Rindentypus

(z. B. Calcarinatypus) vorgenommen werden. Da die nämlichen Furchenvarietäten wie beim Erwachsenen schon in der ersten Bildungszeit der Furchen sich in den Grundzügen vorfinden, so ist nicht anzunehmen, dass der bei einem erwachsenen Individuum vorhandene besondere Furchentypus durch äussere funktionelle Momente (Erziehung, Lebenserfahrung) allmälig erworben wird.

Discussion.

Herr Hitzig hat schon vor 30 Jahren auf Grund der Studien an den Hundegehirnen es ausgesprochen, dass die Hirnfurchen als Ernährungs-Wege für die Pia-Gefässe anzusehen seien.

Er hat ferner damals schon betont, dass die vordere Centralwindung in physiologischer Beziehung nicht einer, sondern 2 Windungen entspräche. Es gäbe auch Hundegehirne, wo eine breite Brücke hinüberlaufe.

Herr Pfister, der speciell die Gegend der Fissura calcarina bei Kindern studirte, weist auf die grossen individuellen Verschiedenheiten hin, deren Genese noch dunkel sei; gesetzmässige Unterschiede nach Rasse oder Geschlecht sind nicht zu constatiren.

Herr Fischer: Was war Ursache der Blindheit?

v. Monakow: Blennorrhoe.

16. Herr Prof. Edinger (Frankfurt a.M.): Ueber das Vogelhirn. Der Vortragende legt die Tafeln einer grösseren Monographie über das Vogelgehirn vor, die er in gemeinsamer Arbeit mit Dr. Holmes und Dr. Wallenberg ausgeführt hat. Die Arbeit erstreckt sich auf über 70 Arten, welche mit der Nisslmethode, der Markscheidenmethode, mit der Methode der Markentwicklung und mit der Marchidegenerationsmethode studirt worden sind. Behufs Feststellung von Anfang und Ende der Faserzüge wurden über 80 Tauben in der mannigfachsten Weise operirt und dann auf Faserentartung hin studirt.

Die Morphologie des Vogelgehirnes war bisher nicht mit Sicherheit zu geben, weil die Grenzen von Pallium und Stammhirn nicht feststanden. Diese wurden entwicklungsgeschichtlich an Hähnern und Enten studirt. Vortragender fand die Gehirne der verschiedenen Familien, soweit Ausbildung des Palliums in Betracht kommt, außerordentlich verschieden. Zwischen einem Gans- oder Papageiengehirn und demjenigen etwa der Taube oder des Strauss bestehen Unterschiede, die nicht geringer sind, als die zwischen Kaninchen- und Affengehirn. Was das Vogelgehirn am meisten von den Säugergehirnen unterscheidet, ist die enorme Ausbildung des Stammhirnes.

Ueber das Stammhirn wölbt sich, bei reifen Thieren fast überall fest mit jenem zusammengeflossen, bei Föten wohl trennbar, das Pallium. Seine ventrale Grenze wird lateral durch eine feine Furche, Fissura limbica angezeigt. Diese Furche, welche frontal in das Basalfeld übergeht und immer an ihrem Dorsalrande von einem weissen Faserzug — Tractus frontoepistriaticus — begleitet ist, ist die einzige echte Furche. Die nahe dem Dorsalrande liegende sagittal verlaufende Vallecule zeigt nur die Stelle an, wo im Innern des Gehirnes Mantel und Stammhirn zusammengeflossen sind. Man könnte sie

etwa der Inselgrube vergleichen. Die verschiedenen Rindengebiete des Mantels und ihre oft reichen Associationsbahnen, namentlich die ausserordentlich wechselnde Entwicklung des Frontalmarkes — und des Temporalmarkes, das eigentlich nur die Papageien besitzen —, wird geschildert. Die aus der Rinde abwärts ziehende Faserung durchbricht in zahlreichen Zügen das ventraler liegende Stammhirn, sich dabei mit den dort entspringenden Fasern vereinend. So kommt es nur bei sehr reichlicher Faserung, wie sie fast nur die Papageien haben, zu einer in breiten, das Stammganglion trennenden Zügen angeordneten Capsula interna. Eine Capsula externa ist immer zwischen Pallium und Stammhirn nachweisbar. Ventral vom Stammganglion sammeln sich alle Züge, welche aus dem Vorderhirn stammen, oder in dieses hineinziehen, zu den Brachia cerebri. Am Stammhirn lassen sich Abtheilungen unterscheiden, die durch ihre Faserbeziehungen und ihre Lage gut characterisiert immer wiederzufinden sind. An die kleinen Lobi olfactorii stößt mediocaudal die Area parolfactoria. Caudal von ihr liegt das wahrscheinlich dem Globus pallidus homologe Mesostriatum, reich gestreift durch die es durchquerende Hirnfärbung. Unter ihm, bereits innerhalb der geschlossenen Faserung, der Nucleus entopeduncularis, welcher mit der Hirnfaserung zusammen bis an das Mittelhirn hin verfolgbar ist. Area parolfactoria und Mesostriatum werden von dem dicken Polster des Hyperstriatum bedeckt, in welchem man nach Lage und Faserbeziehung Putamen und Nucleus caudatus der Säuger erkennen kann. Von der lateralen Seite her schiebt sich zwischen Hyper- und Mesostriatum das lange, dünne Ectostriatum ein, dessen reiches Markweiss von allen Fasersystemen des Gehirns zuerst reift. Dem Ganzen sitzt lateral und caudal das Epistriatum auf, welches, wie bei Reptilien und Fischen einem mächtigen Theile der Commissura anterior Ursprung gibt und den Tractus fronto-epistriaticus, der auch schon bei den Reptilien vorhanden ist, aufnimmt. Ein Theil dieser Ganglien war bereits früheren Autoren bekannt, war aber, da die Faserbeziehungen nicht zur Homologisierung herangezogen wurde, nicht richtig benannt. Da es sich hier um Hirntheile handelt, welche von den Fischen an mehr oder weniger deutlich sich ausbilden und bei den Schildkröten z. B. zumeist schon vorhanden sind, so ist zu erwarten, dass man die einzelnen Theile des Stammhirnes jetzt auch bei Säugern wird auffinden können. Der Vortragende wird die Beschreibung der unerwartet reichen Faserung erst in der Monographie geben können, deren Tafeln vorliegen. Er erwähnt als zunächst nachgewiesene Züge die folgenden:

A. Eigenfasern: intracorticale Fasern, besonders im Frontal- und Parietalgebiete. 2. Tractus fronto-occipitalis intrastriatus. 3 Tractus fronto-epistriaticus. 4. Commissura pallii. 5. Commissura anterior. B. Im Vorderhirn selbst entspringen: 1. Tractus septo-mesencephalicus. 2. Tractus fronto-thalamicus. 3. Tractus fronto-mesencephalicus. 4. Tractus occipito-mesencephalicus. 5. Tractus strio-mesencephalicus. 6. Tractus cortico-habenularis. C. In das Vorderhirn gelangen: 1. Tractus thalamo-striatus. 2. Tractus thalamo-frontalis et parietalis. 3. Tractus aus der Gegend des Isthmus zum basalen Stirnhirn. Im Ganzen 14 Züge.

Es bilden die Faserzüge aus dem Vorderhirn und zu demselben ganz bestimmte Marklager, die bei verschiedenen Arten sehr verschieden entwickelt sind.

Das Vogelgehirn scheint aus dem Reptiliengehirn ableitbar, ist aber nicht in das Säugergehirn überzuführen, sondern bildet einen eigenen zu hoher Vollendung gelangten Hirntyp. Es ist zu erwarten, dass nun neue Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit des beschriebenen Apparates, verglichen mit dem der Reptilien, Untersuchungen, welche der Vortragende begonnen hat, zu für die Psychologie brauchbaren Resultaten führen können.

17) Herr Dr. Bium: Ueber experimentelle Erzeugung von Geisteskrankheiten. (Erscheint im Neurolog. Centralblatt.)

18. Herr Dr. Link (Freiburg) demonstriert Muskelpräparate von einem Fall von Myasthenia gravis aus der medicinischen Klinik in Freiburg i. B., der durch wechselnde Ptosis, wechselnde Augenmuskelstörungen, gekreuzte Doppelbilder, sehr grosse Ermüdbarkeit der Musculatur mit myasthenischer Reaction bei völligem Fehlen von Fieber ausgezeichnet und nach beinahe $5\frac{1}{2}$ monatlicher Krankheitsdauer durch Athmungsinsufficienz tödlich verlaufen war. Es fanden sich bei intactem Nervensystem in beiden mm. recti interni, r. rectus externus, beiden supinator longus, beiden deltoideus und r. tibialis anticus Herde von lymphoiden Zellen, die durchaus den von Weigert und Goldflam beschriebenen entsprechen. Die Thymus war persistent, zeigte aber keine Zeichen maligner Degeneration. Die Frage nach der Natur der Zellanhäufungen lässt Vortragender offen, indem er sie weder für Metastasen noch für entzündlich hält. Nachdem er sodann über ergebnisslos verlaufene Versuche, bei Kaninchen durch Verfütterung oder Einnähnung von Thymus der Myasthenie ähnliche Symptome zu erzeugen, berichtet hat, gibt er der Vermuthung Ausdruck, dass die Zellherde durch Störung der Lymphcirculation und damit der Abfuhr der Ermüdungsstoffe das Zustandekommen einer abnormalen Ermüdbarkeit begünstigen könnten, wenn auch noch nach wie vor das toxische Moment für die Erklärung hauptsächlich herangezogen werden müsse, und theilt einige Versuche am Lebenden mit, in denen er durch Herbeiführung einer venösen und gleichzeitig Lymph-Stauung eine erheblich früher eintretende Erschöpfbarkeit der Muskeln für Willenseinfluss und für faradische Reizungen gefunden hatte. (Der Vortrag erscheint demnächst in extenso in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

19. Herr Prof. Nissl (Heidelberg): Ueber einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefässapparat. —

Der Vortragende geht von den sogenannten „Gliafurchen“ und den Ansammlungen rundlicher Kerne aus, die sich in der unmittelbaren Umgebung von Gefässen häufig finden. An der Hand von Wandtafeln erörtert er die Geschichte der „Gliafurchen“ und weist darauf hin, dass z. B. die alten Kaliumbichromat-Carmínpräparate von Paralytikern so überaus plastisch klare Bilder lieferten von in der Nähe von Gefässen befindlichen Gliazellen, ihren an das Gefäss manchmal herantretenden Gliafortsätzen und deren konischen Verbreiterungen, mit denen sie sich an die Aussen-

wand des Gefäßes festsetzen, dass Niemand an der Wirklichkeit der Gliafortsätze und der kugelförmigen Gliafurchen zweifelte.

In Folge der von Weigert vertretenen Anschaуungen änderten sich die Ansichten über die Gliafurchen. Dieser Forscher hatte nämlich in durchaus einwandfreier Weise gezeigt, dass die Gliazellen die Fasern an ihren Oberflächen ausscheiden, welche differencirtes Protoplasma sind und als eine echte Intercellularsubstanz sich von der Zelle aus räumlich emanzipiren. Diese Fasern lägen dem Zellleib der Gliazellen nur an und täuschten in Präparaten, wo die Gliafasern nicht als Protoplasmaproducte zu erkennen sind, protoplasmatische Zellausläufer vor. Ebenso verhielte es sich mit den Gliafaserchen. Die Gliafasern hätten die Tendenz an allen Oberflächen schützende Hüllen zu bilden. Da die Gefäße als ein fremder Bestandtheil von aussen in das Nervengewebe eindringen, so wäre die Grenze des Nervengewebes gegen ein Gefäß nicht anders als eine innere Oberfläche. Daher bildeten die Gliafasern überall um grössere Gefäße schützende Hüllen. Wenn daher die in der Nähe der Gefäße befindlichen Gliazellen Gliafasern produciren, so zögen die letzteren vielfach direct geraden Weges gegen die Gefässoberfläche. In unmittelbarer Nähe der Gefäße schlügen sie aber eine andere Richtung ein; um an der Bildung der Gefässcheide theilnehmen zu können. Es wäre daher leicht verständlich, dass die in unmittelbarer Nähe der Gefässoberfläche auseinander weichenden Gliafasern häufig eine kegelförmige Figur begrenzen, wobei deren Basis von der Gefässoberfläche, die Seitenconturen von den auseinanderweichenden Gliafasern und die Spitze von dem Punkte gebildet werden, an dem die bis dahin gemeinschaftlich dahin ziehenden Gliafasern auseinander laufen, um eine andere Richtung einzuschlagen. Wendete man aber Methoden an, welche diffuse Färbungen ergaben, so sind die Seitenconturen jener kegelförmigen Figur nicht isolirt, sondern nur etwas stärker gefärbt als der von ihnen umschlossene dreieckige bzw. kegelförmige Raum; auf diese Weise würde das Vorhandensein eines wirklichen kegelförmigen Gebildes, eben das kegelförmige Gliafüsschen d. h. der Zusammenhang einer konischen Verbreiterung des Gliafortsatzes mit der Aussenwand des Gefäßes vorgetäuscht.

Vortragender betont, dass heute volle Klarheit über den wahren Sachverhalt herrsche. Weder die ältere noch die Weigert'sche Auffassung habe das Richtige getroffen; wenn man will, könne man aber auch sagen: in einem gewissen Sinne hatten Beide, sowohl Weigert als auch die alten Forscher Recht. Vortragender habe längst ausgeführt, dass man unter den Gliazellen diejenigen vom äusseren Keimblatt stammenden nichtnervösen Zellen zu verstehen habe, welche potentia die Fähigkeit besitzen, Gliafasern auszuscheiden. Die Gliafasern gehören daher nicht immer zu dem Zellbilde einer Gliazelle. Letztere bestehe aus einem protoplasmatischem Zellleib, der reichliche Zellausläufe oder Zellfortsätze besitzen könne. Producirt nun der Zellleib einer Gliazelle Gliafasern, so liegt die neugebildete Faser dem Protoplasma fest an. Meist würden die Fasern längs von Kanten abgeschieden, welche entstehen, wenn zwei oder drei Flächen des Protoplasmaleibes in einem Winkel zusammenstossen. Auch die Proto-

plasmaausläufer zeigen solche Kanten, längs deren die Gliafasern besonders häufig abgeschieden werden. Bei einer Gliazelle, die soeben Gliafasern producirt hat, welche noch innig dem Protoplasmaleib angeschmiegt sind, haben wir also zu unterscheiden 1) einen Protoplasmaleib mit echten protoplasmatischen Ausläufern und Fortsätzen und 2) die dem Protoplasmaleib anliegenden Fasern aus differenzirtem Protoplasma. Eine in der Nähe eines grösseren Blutgefäßes befindliche Gliazelle kann also sehr wohl echte protoplasmatische Zellausläufer besitzen, von denen der eine oder andere geraden Wegs auf die Gefässwand zusteuert, wo sie sich mit einer konischen Verbreiterung, mit einem Gliafüsschen an die Aussenwand des Gefäßes festheftet. So sieht das Bild aus, wenn diese Zelle gerade keine Intercellularsubstanz abscheidet, oder wenn sie Gliafasern gebildet hat, die sich bereits vor dem Protoplasma abgelöst haben. Treffen wir aber diese Zelle in dem Zustand der Gliafaserbildung an, so sind die abgeschiedenen Fasern dem Protoplasma dicht angelagert und zwar reichen sie genau so weit, soweit Protoplasma vorhanden ist. Fanden wir Gliafasern längs des protoplasmatischen Ausläufers, der sich mit einem protoplasmatischen Gliafüsschen an die Aussenwand des Gefäßes heftet, so können diese, falls sie an der Bildung der gliösen Gefässscheide theilnehmen, das oben geschilderte Bild darbieten, d. h. sie können längs des protoplasmatischen Ausläufers bis zum Gliafüsschen nebeneinander dahin ziehen; schlagen aber hier die einzelnen Gliafasern verschiedene Richtungen ein, um an der Bildung der gliösen Gefässscheide sich zu betheiligen, dann weichen sie fächerartig in zwei, drei und mehr Zweigchen auseinander, bleiben aber nach wie vor dem Rande der Gliafüsschen angelagert und verlieren sich erst in der Verwachszungszone des Gliafüsschens mit der Gefässwand unter den Fasern der gliösen Gefässscheide.

Eine zweite ebenfalls schon sehr lange bekannte Beziehung zwischen den Gliazellen und den Gefässen sind die oft in grosser Zahl vorhandenen Kerne von Gliazellen, welche bereits in Reihen stehend, die Gefässwand begleiten oder in kleineren oder grösseren Haufen neben den Gefässen, speziell in den Verzweigungswinkeln derselben angesammelt sind. Manchmal berühren sie die Aussenwand der Gefässse, in anderen Fällen scheinen sie in den perivasculären Räumen zu liegen, häufig befinden sie sich auch in der Wand des perivasculären Raumes. Einen Zellleib lassen diese Elemente in der Regel nicht oder doch nur andeutungsweise erkennen, darum hat man sie auch „freie“ Kerne genannt. Endlich sind noch gewisse Anordnungen im Hemisphärenmark zu erwähnen. Zum Theil werden die dort befindlichen Gefässse ebenso wie im Grau von den geschilderten „freien“ Kernen begleitet; zum Theil beobachtet man hier eigenartige Züge von Zellen, die offenbar im Zusammenhang mit Gefässen stehen; im Hemisphärenmark sind die sogenannten „freien“ Kerne bekanntlich in kleinen Reihen angeordnet, die zwischen den Fasern und gleichgerichtet mit diesen, durch bald grössere, bald kleinere Zwischenräume von einander getrennt, dahinziehen; bekanntlich sind die kleineren Gefässse des Markes ganz ebenso angeordnet, d. h. manchmal wird eine der erwarteten Reihen von „freien“ Kernen durch einen kürzeren oder längeren Verlauf ab-

schnitt einer Capillare oder einer feinen Arterie oder kleinen Vene ersetzt. Manchmal kann man aber beobachten, dass ein derartiger Verlaufsabschnitt von Capillaren, Arterien oder Venen durch einen ebenso langen Zug von Zellen ersetzt ist, welche durch faserähnliche Bildungen mit einander verbunden zu sein scheinen. Zwischendurch findet man wohl auch die typischen „freien“ Kerne, ebenso beobachtet man zuweilen Bestandtheile einer richtigen Gefässwand; neben den „freien“ Kernen und echten Gefässwandbestandtheilen treten aber auch zellige Bildungen auf mit spärlichem eckigen Zellleib, dessen fädige Ausläufer jene faserähnliche Bildungen zu sein scheinen, welche die Elemente der erwähnten Züge von Zellen mit einander verknüpfen. Ausser den erwähnten Zellen nehmen noch andere Zellen von oft sehr verschiedenem Aussehen an solchen zelligen Zügen Theil.

Welche Bedeutung aber derartige Züge von Zellen im Hemisphärenmarke haben, ist gänzlich unklar; nicht minder unverständlich ist das Verhalten und die Herkunft der verschiedenartig aussehenden Zellen dieser Züge; doch scheint aus dem Umstände, dass diese Züge sich ebenso verhalten wie die Verlaufsabschnitte von Capillaren, kleinen Arterien und Venen, sowie aus der That-sache, dass innerhalb der zelligen Gebilde solcher Züge häufig zweifellose Bestandtheile von Gefässen, meist deutliche Endothelien, beobachtet werden, sicher hervorzugehen, dass diese zelligen Züge des Hemisphärenmarkes in nahen Beziehungen zu dem Gefässapparate stehen.

Was nun die sogenannten „freien“ Kerne betrifft, die man sowohl in der grauen Substanz als auch im Marke in reichlichen Mengen findet, so hat man stets jene Kerne, welche einen deutlichen Zellleib mit Ausläufern erkennen liessen, zu den Gliazellen gerechnet, sofern es sich sicher nicht um Nervenzellen handelte; solche Kerne wurden aber auch nicht zu den „freien“ Kernen gerechnet, obschon man sie gewöhnlich von solchen nicht zu unterscheiden vermochte. Die eigentlichen sogenannten „freien“ Kerne, d. h. jene, welche keinen Zellleib, oder höchstens nur unbestimmte Andeutungen eines solchen erkennen liessen, hat man theils für Kerne unentwickelter, auf embryonaler Stufe stehender Nervenzellen gehalten; als solche wurden die grössten Exemplare der „freien“ Kerne betrachtet. Die mittelgrossen und kleinsten Kerne dagegen fasste man theils als die Kerne von Gliazellen, theils als Wanderzellen, also als Elemente lymphoider Natur auf; speciell hielt man die in den perivasculären und pericellulären Räumen liegenden Elemente für Wander-elemente.

Vortragender betont, dass er längst die Unrichtigkeit dieser Auffassung erwiesen habe. Nachdem wir heute als Nervenzellen jene Zellen des Nervensystems definiren, deren Zellleib von denselben Neurofibrillen durchzogen wird, welche die Axencylinder der Nervenfasern enthalten, sind die sogenannten karyo- und cytochromen Nervenzellen und die „freien“ Kerne scharf auseinander zu halten. Die hierbei in Betracht kommenden Unterscheidungsmerkmale lassen nur unter gewissen pathologischen Umständen im Stiche. Es könnte sich daher nur um die Frage handeln: sind die sogenannten „freien“ Kerne, die nach Abziehung der karyochromen oder cytochromen Nervenzellen überall

im Nervengewebe zerstreut liegen, ausschliesslich Kerne von Gliazellen, oder setzen sie sich aus letzteren und ausserdem noch aus dem Blut- und Lymphsystem stammenden Wanderelementen zusammen. Vortragender erinnert daran, dass man niemals klipp und klar Unterscheidungsmerkmale angegeben hat, auf Grund deren man im Stande gewesen wäre, die gliosen und die Wanderzellen auseinander zu halten. Er habe längst den Beweis erbracht, dass die sogenannten perivasculären und pericellulären Lymphräume keine Lymphräume, sondern artificielle Schrumpfräume seien, und ebenso einwandfrei habe er dargethan, dass die erwähnten sogenannten freien Kerne keine Wanderzellen, weder lymphoide noch leukocytäre Elemente sind, sondern ausschliesslich der Glia angehören.

Letztere Angabe aber sei nicht richtig formulirt. Wenn auch feststehe, dass die sogenannten „freien“ Kerne weder lymphoide noch leukocythäre Zellen sind, so sei man noch keineswegs berechtigt, sie sammt und sonders für Kerne von Gliazellen zu halten, denn durch Weigert's Untersuchungen sei man in der Lage, den Begriff der Gliazelle scharf zu definiren: Wir verstehen daher unter Gliazellen diejenigen nichtnervösen, vom äusseren Keimblatt abstammenden Zellen des Nervensystems, welche Potentia die Fähigkeit besitzen, Intercellularsubstanz, d. h. Weigert'sche Gliafasern zu produciren. Die Nichtanerkennung dieser Definition würde geradezu einen Rückschritt bezeichnen. Seien aber auch die Gliazellen auf Grund eines ausserordentlich characterisch-biologischen Merkmals als Zellen besonderer Art gekennzeichnet, so sei doch dieses biologische Merkmal practisch nicht zu verwerthen. Es sei daher die Aufgabe der Forschung klargestellt. Vor allem seien diejenigen histologischen Qualitäten zu eruiren, welche die Gliazellen, d. h. diejenigen nicht-nervösen Zellen des Nervensystems berühren, die Potentia die Fähigkeit haben, Gliafasern zu produciren.

Erst wenn diese Aufgabe gelöst sei, wenn wir diejenigen morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften der Gliazellen kennen, welche uns ermöglichen, mit aller Sicherheit eine Gliazelle als solche auch dann zu identificiren, wenn sie gerade keine Gliafaser producirt, oder wenn nur ihr Zellleib und ihr Kern, nicht aber auch die von ihr abgeschiedene Substanz ans differencirtem Protoplasma in einem mikroskopischen Präparate sichtbar ist, werden wir im Stande sein, festzustellen, ob alle sogenannten „freien“ Kerne des Nervensystems Kerne von Gliazellen sind. So wissen wir z. B. von den den Centralkanal auskleidenden Epithelien nicht, ob sie unter Umständen die Fähigkeit haben, Weigert'sche Gliafasern zu bilden; so lange wir hierüber nicht im klaren sind, können wir die Epithelzellen des Centralkanals auch nicht als Gliazellen bezeichnen.

Es stehe also zur Zeit fest, dass die sogenannten „freien“ Kerne des Nervengewebes, soweit sie nicht Kerne von karyo- und cytochromen Nervenzellen sind, sicher nicht lymphoide oder leucocytäre Elemente sind; der grösste Theil dieser Kerne sind wohl als die Kerne von Gliazellen aufzufassen; allein wir kennen leider noch nicht die morphologischen und tinctoriellen

Eigenschaften, auf Grund welcher wir die Kerne der nicht-nervösen Zellen bestimmt als Kerne von Gliazellen identifizieren könnten; es ist daher noch keineswegs bekannt, ob alle sogenannten „freien“ Kerne des Nervengewebes Kerne von Zellen sind, welche die Fähigkeit besitzen, unter Umständen Gliafasern zu bilden oder ob es neben den Gliazellen auch noch andere, nicht nervöse Elemente des Nervensystems gibt, welche das biologische Merkmal der Gliazellen nicht besitzen.

Vortragender berichtete nunmehr über Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass zwischen den Gliazellen und den Gefäßwänden innigere Beziehungen bestehen als man bisher annahm. Er weist darauf hin, dass seine Alkohol-methylenblaumethode eines der besten Verfahren sei, um einen Einblick in die Zellkörper der sogenannten „freien“ Kerne zu erhalten. Um aber festzustellen, welche nicht-nervöse Zellen unter Umständen Gliafasern produciren, besitze man zur Zeit kein geeignetes Verfahren. Noch die sichersten Resultate erhalten man bei Anwendung der Heidenhainschen Eisenalaunhaematoxylin-tinktion, bei welcher die Gliafasern allerdings sehr unvollständig und relativ selten sichtbar werden; färbten sie sich jedoch, dann sei die Darstellung in jeglicher Hinsicht einwandfrei. Dieses Verfahren haben außerdem den nicht zu unterschätzenden Vorzug, dass man es auch bei den nicht eingebetteten Alkoholpräparaten anwenden und daher die Gliazellen als solche identifizieren können.

Vortragender berichtet über Beobachtungen die durchweg im Centralorgan von experimentell vorbereiteten Kaninchen gemacht wurden; die Mehrzahl dieser Beobachtungen konnte aber auch im Centralorgan des Menschen bestätigt werden, wenn dort ähnliche Zustände vorlagen. Es handelt sich in erster Linie um Wucherungen der nicht-nervösen Zellen des Nervensystems, nach Verletzungen des Nervengewebes.

Wo immer Verletzungen desselben vorliegen, gleichgültig, auf welche Weise sie bedingt sind, beobachtet man sehr bald eine lebhafte Proliferation der Gefäßwandzellen, welche theils zur Bildung junger Blutgefäße, theils zur Abscheidung epitheloider Zellen führt, welche sich auf mitotischem Wege ausserordentlich stark vermehren, phagocytaire Eigenschaften entfalten und relativ rasch wieder zu Grunde gehen. Letztere Zellen sind ausserordentlich characteristisch gebaut und sind dieselben Zellen, die unter der Bezeichnung „Körnchenzellen“ in der früheren Literatur eine hervorragende Rolle gespielt haben, während sie in den letzten Jahren mehr in den Hintergrund getreten sind und erst seit Anwendung der Marchi'schen Methode die Aufmerksamkeit der Forscher wieder mehr auf sich gelenkt haben. Die Plasmazellen und Mastzellen stammen ebenfalls aus den Blutgefäßen resp. den adventitiellen Scheiden.

Beobachtet man die Umgebung des verletzten Gewebes, so fällt vor allem auf, dass sehr bald die hier befindlichen „freien“ Kerne eine kolossale Vermehrung erfahren. Bei Anwendung meiner Methode erhält man Bilder, in denen auch die Zellkörper dieser kolossal vermehrten Zellen zur Darstellung gelangen.

Vortragender hat bereits auf den Umstand aufmerksam gemacht, dass, wenn die Zellen der sogenannten „freien“ Kerne eine sehr starke Vermehrung erfahren haben, dieselben ein wesentlich anderes Bild als in der Norm darbieten. Man erkenne mit der Alkohol-Methylenblaumethode auch unter normalen Verhältnissen zwar andeutungsweise die Zellkörper, aber nur wenn sie regressiv verändert sind und die Substanz des Zellleibs gewissermaassen etwas verdichtet erscheine, heben sie sich derart von der ungefärbten Grundlage ab, dass die Contur des dann meist stark verkleinerten und fortsetzreichen Zellleibes vollständig sichtbar sei; unter normalen Verhältnissen gelangen nur solche Theile des Zellleibs zur Darstellung, in denen die protoplasmatische Netzzeichnung auffallend dicht ist und die die Maschen umrahmenden Bäckchen gut zu erkennen und deutlich blass blau gefärbt sind, sowie auch dann, wenn die Knotenpunkte der protoplasmatischen Zellleibszeichnung als deutlich blass blaue Punkte zur Darstellung gelangen, oder wenn das diesen Zellen eigen-thümliche Pigment sichtbar ist; in der Regel handelt es sich also stets nur um Bestandtheile des Zellleibs und fast niemals um den ganzen Zellleib; daher ist man auch nicht im Stande, unter normalen Verhältnissen über die Conturen und über die von solchen Zellkörpern abgehenden Zellausläufer genaue Angaben zu machen. Ebenso verhält es sich mit den Nerven; man kann unschwer kleine runde Kerne mit reichlichem Chromatin, mittelgrosse runde Kerne mit theis geringen, theils grösseren Mengen von Chromatin und endlich grosse ovale Kerne mit spärlichem Chromatin unterscheiden. Das Chromatin ist in Form von Körnchen angeordnet, die sowohl in die Substanz der Membran als auch in den Liniennetzen eingelagert sind. Richtige Nucleolen besitzen diese Kerne nicht, wenn auch namentlich in den grossen ovalen und den mittelgrossen runden aber wenig Chromatin enthaltenden Kernen das eine oder andere Chromatinkörnchen so gross ist, dass es einen Nucleolus vortäuscht. Die Kerne regressiv veränderter Zellen sind entweder klein, rund und sehr stark gefärbt, oder eckig, stark verkleinert und ebenfalls stark gefärbt und liegen meist encentrisch, dabei ist in der Regel ein stark gefärbtes Körnchen so gross, dass es den Eindruck eines Nucleolus macht.

Sobald nun diese Zellen in der Umgebung des verletzten Nervengewebes bedeutend vermehrt sind, bieten sie ein wesentlich anderes Bild dar. Es vollziehen sich diese Veränderungen auffallend rasch, so findet man z. B. nach einfacher glatter Durchschneidung der Rinde bei vollkommen aseptischem Verlauf schon nach 3×24 Stunden eine kolossale Vermehrung dieser Zellen, da sie nach 2×24 Stunden noch nicht vorhanden sind, so muss die Proliferation enorm schnell erfolgen. Ueber die Art der Vermehrung vermag Vortragender wenig sicheres zu sagen: zweifellos kann man einige Mitosen beobachten; allein die Zahl solcher erklärt nie und nimmer die vorhandenen Zellmassen; viele Kernbilder machen den Eindruck sich abschnürender Kerne, andere von mit einander verschmelzender Kerne; ob aber eine amitotische Vermehrung statt hat, ist nicht bewiesen.

Was nun das Verhalten dieser zahlreichen Zellen in der Umgebung der Verletzung betrifft, so ist erstens darauf hinzuweisen, dass relativ nur wenig

Kerne das Aussehen der Kerne der Norm zeigen; es ist geradezu charakteristisch, dass die Kerne auffallend chromatinarm werden und sich bedeutend vergrössern; dabei ist das vorhandene Chromatin in einzelnen Häufchen angesammelt, die die sonderbarsten Formen aufzeigen. Es ist daher klar, dass die Kerne dieser proliferirten nicht nervösen Zellen vielfach den Kernen grösserer Nervenzellen gleichen, die bekanntlich bei der Färbung mit Methylenblau vielfach ganz ungefärbt sind und nur ein grosses Kernkörperchen darbieten. Offenbar zeigen die Kerne dieser Zellen dieses Bild erst nach erfolgter Vermehrung; denn wir beobachten auch eine Menge sehr stark vergrösserter Kerne, welche eine deutliche Netzzeichnung darbieten. Es ist hier nicht der Ort, auf alle Kernformen einzugehen, die überhaupt vorkommen; die Schilderung derselben allein würde die Zeit mehrere Vorträge in Anspruch nehmen.

Noch viel complicirter ist das Verhalten der Zellkörper, die gerade zu oft erstaunliche Dimensionen erreichen. Vortragender muss sich beschränken, einige Typen der proliferirten nicht nervösen Zellen herauszugreifen.

Vor Allem begegnet man häufig solchen Zellkörpern, die diejenigen Zellkörper entsprechen, die sich unter normalen Verhältnissen in einer Art regressiven Zustandes befinden. Solche Zellkörper zeigen ziemlich deutliche Conturen, besitzen reichliche protoplasmatische Ausläufer und färben sich mit Methylenblau auffallend stark. Die Kerne liegen deutlich excentrisch. Der Zellkörper und theilweise auch die Fortsätze besitzen einen starken Oberflächenbesatz von commaähnlichen oder keulenförmigen Stippchen, die sich intensiv mit Methylenblau färben und dem Zelleib das Aussehen eines mit Stacheln besetzten Gebildes geben.

Eine zweite Form sind grössere und kleinere, oft aber auch gewaltig grosse Zellkörper, die nur blassblau gefärbt sind, und einen beinahe homogenen Eindruck hervorrufen; regelmässig besitzen diese Zellen ziemlich reichliche Zellausläufer, die ebenso aussehen, wie der Zelleib. Diese Zellen sind stets deutlich conturiert. Auffallend sind die Ränder solcher Zellen; sie können wohl glatt sein; gewöhnlich aber zeigen sie eigenartige Zähnelung, die ihrerseits aber wiederum ein sehr wechselndes Bild darbietet, andererseits beobachten wir auch Ränder, die einen ähnlichen Besatz erkennen lassen, wie die erste Zellform. Gewöhnlich besteht der Besatz aus nur feinen commaähnlichen Figuren; er kann aber unter Umständen dieselbe Mächtigkeit erreichen, wie die an erster Stelle beschriebenen Zellkörper.

Weiterhin besitzt der Zelleib noch manche andere bemerkenswerthe Eigenschaft; wie gesagt, ist er fast homogen und blassblau, in gewissen Fällen, namentlich bei sehr grossen Zellkörpern, zeigt er mehr oder weniger deutlich umschriebene Stellen, die sich auffallend stark mit Methylenblau färben und einen mehr krümeligen als homogenen Eindruck machen; sehr häufig beobachtet man in solchen Zellen eigenartige Kanten und Leisten, welche ebenfalls stärker als das übrige Protoplasma gefärbt und in der verschiedensten Weise angeordnet sind. Die Leisten verlaufen fast immer gerade, oft aber theilen sie sich auch in mehrere Schenkel. Auf die näheren Details dieser

Leisten vermag Vortragender hier nicht einzugehen. Eine dritte Eigenthümlichkeit betrifft das Verhalten dieser Zellkörper an bestimmten Stellen ihrer Ränder. Wie schon bemerkt, sind die Conturen entweder glatt oder gezähnelt oder auch von einem Besatze von gefärbten Knötchen bedeckt; in einzelnen Fällen aber schneidet der Zellleib nicht mit einer deutlichen Contur nach aussen ab, sondern der Zellleib wird an einer Seite zarter und zarter; man erhält den Eindruck, als ob die Substanz in einen dichten Büschel feinster Härchen übergeht, kurz statt eine bestimmte Contur zu zeigen, bildet der eine oder andere Rand einen förmlichen Bart, wobei sich die Härchen dies Bartes nach aussen allmählig verlieren.

Während Vortragender die an erster Stelle genannten Zellkörper nicht sicher im Heidenhain'schen Präparate zu identifiziren vermochte, konnte er bei den an zweiter Stelle beschriebenen Zellen mit grösster Sicherheit feststellen, das letztere Gliazellen sind. Beide Zellformen können mehr als einen Kern, oft bis vier und fünf und selbst mehr Kerne beherbergen; stets sind dieselben aber encentrisch gelagert.

Eine weitere Form von Zellkörpern besitzt deshalb ein ganz besonderes Interesse, weil dieselben geradezu riesenhafte Dimensionen erreichen.

Die Zellkörper dieser Elemente besitzen nähmlich keine im Methylenblau-präparate nachweisbaren Conturen, sind aber ohne weiteres an dem oberflächlichen Besatz von gefärbten hörner- oder keulenförmigen oder auch nur körnchen- oder stäbchenförmigen Bildungen zu erkennen. Manchmal vermag man auch die netzartige Protoplasmazeichnung wahrzunehmen. Unter Umständen zeigt das Protoplasma solcher Zellen auch Verdichtungen; dann erkennt man sehr gut die Netzzeichnung; ist die Verdichtung sehr stark, die aber stets nur kleine Partieen betrifft, so kann es zu einer hellblau bis dunkelblauen Färbung solcher Stellen kommen und wenn eine solche Stelle an die Oberfläche stösst, dann ist auch der Oberflächenbesatz entsprechend dicht angeordnet. Solche Protoplasmamassen durchsetzen die graue Substanz und breiten sich gewissermassen wie Zoogloea-massen aus. In ihnen liegen oft Dutzende von Kernen angehäuft. Vortragender bezeichnet diese Protoplasmamassen als Rasenbildung. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um ein Protoplasma, das Gliafasern zu produciren im Stande ist.

Vortragender begnügt sich mit diesen Hinweis auf die Formen wuchernder nicht-nervöser Zellen, bemerkt aber ausdrücklich, dass bei dieser Schilderung nur die wichtigsten, aber lange nicht alle Formen wuchernder nicht-nervöser Zellen berücksichtigt wurden.

Nun aber kann man sich ohne Schwierigkeiten überzeugen, dass das Protoplasma der geschilderten Zellen die vorhandenen Gefässe umwächst und dabei mit der Aussenwand der Gefässe verschmilzt. Andererseits ist man im Stande festzustellen, dass die neugebildeten Endothelschläuche, welche von der Stelle des verletzten Gewebes aus in die die letztere umgebende Reaktionszone hineinwachsen, das Protoplasma der gewucherten nicht-nervösen Zellen durchbohren, gewissermassen dem Ingenieur vergleichbar, der einen

Tunnel durch einen Berg bohrt. In Folge dessen wird die Wand der neugebildeten Endothelschlüche auf längere und kürzere Strecken vom Protoplasma der gewucherten, nicht-nervösen Zellen gebildet.

Vortragender zeigt eine Anzahl von Bildern, welche in deutlichster Weise erkennen lassen, wie das Protoplasma und die protoplasmatischen Ausläufer der nicht nervösen Zellen mit der Aussenwand der alten Gefäße verschmelzen und wie die neugebildeten Endothelschlüche das Protoplasma der nicht-nervösen Zellen durchbohren. Er führt des weiteren aus, dass die mit dem Gefässapparat in so nahe Beziehung tretenden nicht-nervösen Zellen wahrscheinlich Gliazellen sind und knüpft daran Reflexionen über die Auf-fassung der Adventitia der Gefäße im Centralorgan. Nach seinen Befunden hält er es für wahrscheinlich, dass die die Gefäße begleitenden sogenannten „freien“ Kerne Zellkerne von Gliazellen sind, deren Zellleib mit der Aussenwand der Gefäße in Beziehung steht, während er die geschilderten eigen-thümlichen Züge von Zellen im Hemisphärenmark als Gefäße auffässt, die in der Verödung begriffen sind, zum Theil auch als Gefäße, deren Aussenwand mit dem Protoplasma von nicht-nervösen Zellen verwachsen war, welches sich aber später zurückbildete; denn es sei sicher, dass die oft massenhaften mit der Aussenwand der Gefäße verschmolzenen nicht-nervösen Zellen einen weitgehenden Rückbildungsprocess anheimfallen.

Vortragender sieht sich gezwungen, diesem Referate noch sein Bedauern hinzuzufügen, dass ihm leider ein Aufsatz von Friedmann: „Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis“, Archiv f. Psych. Bd. 21, Seite 46, entgangen ist und dass er in Folge dessen nicht erwähnt hat, dass Friedmann bereits 1890 ganz ähnliche Beziehungen zwischen den Gefäßen und den Gliazellen gesehen hat, wie sie hier geschildert wurden. Vortragender erlaubt sich daher speciell auf Taf. IX; Fig. 1, 2, 8 und Taf. X, Fig. 12, Fig. 13a, b, c, d und Fig. 14. hinzuweisen.

20. Herr Dr. Schröder (Heidelberg): Die Katatonie im höheren Lebensalter.

Es gibt klassische Fälle von Katatonie, die bei geistesgesunden Individuen erst nach dem 45. Lebensjahre zur Erscheinung kommen. Der älteste der 16 Patienten aus der Heidelberger Klinik erkrankte mit 59 Jahren. Die grössere Hälfte der Kranken hat einen ausgesprochenen Stupor durchgemacht, dem ein specifisch gefärbtes Stadium von katatonischer Erregung (wie Stereotypien, Negativismus u. s. w.) voraufgangen war, oder aber plötzliche, zeitweise unsinnige Erregungen durchbrachen den Stupor. In einer kleineren Zahl von Fällen boten die Kranken bis zur Dauer von mehreren Jahren ausschliesslich das Bild der Erregung dar. Einleitende „Depressionsstadien“ fehlten nie. Es scheint auch Fälle zu geben, die dauernd depressiven Charakter tragen.

Im Allgemeinen unterscheiden sich die Altersformen nicht von den sehr viel häufigeren Erkrankungen an Katatonie bei jugendlichen Individuen. Auf-fallend war an dem dem Vortragenden zur Verfügung stehenden Material das

Verhältniss zum Geschlechte: 3 Männer, 13 Frauen; ferner das starke Ueberwiegen depressiver Stimmungen bei den Kranken und schliesslich die Seltenheit tiefer Verblödung.

Vier weitere Kranke, über die berichtet wird, hatten 12—25 Jahre vorher bereits eine Erkrankung (meist in der Pubertätszeit) durchgemacht, von der sie soweit genesen waren, dass sie ihrem Beruf nachgehen konnten und von ihren Angehörigen nicht als krank betrachtet wurden.

Vortragender hat sich auf die Mittheilung typischer Fälle beschränkt, die atypischen sind sehr viel häufiger.

21. Herr Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg): Die Arbeitscurve.
(Wird ausführlich veröffentlicht).

Schiuss der Sitzung: 12 Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1902.

L. Laquer. A. Hoche.
