

XXIV.

34. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1909.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Apelt - Glotterbach, Dr. L. Auerbach - Frankfurt am Main, Dr. S. Auerbach - Frankfurt am Main, Dr. Barbo - Pforzheim, Privatdozent Dr. Bartels - Strassburg, Dr. Bayerthal - Worms, Dr. Becker - Baden-Baden, Dr. Beissinger - Baden - Baden, Dr. Berg - Basel, Dr. Belzer - Baden-Baden, Privatdozent Dr. Berliner - Giessen, Dr. Bermann - Frankfurt, Privatdozent Dr. Bumke - Freiburg, Dr. Burger - Baden-Baden, Professor Cohnstein - Heidelberg, Direktor Dr. Damköhler - Klingenmünster, Dr. Deetgen - Wilhelmshöhe, Dr. Ebers - Baden-Baden, Professor Edinger - Frankfurt a. M., Dr. Ehrhardt - Winnenthal, Geheimer Med.-Rat Prof. Erb - Heidelberg, Prof. B. Ewald - Strassburg, Med.-Rat Feldbausch - Emmendingen, Dr. Feldhaus - Stuttgart, Dr. Führer - Bockenu, Prof. Dr. Gerhardt - Basel, Prof. v. Grütznert - Tübingen, Dr. Grüner - Baden-Baden, Geh. Rat Haardt - Emmendingen, Dr. K. Hass - Bad Nauheim, Dr. Heinsheimer - Baden-Baden, Dr. Hey, Strassburg, Dr. Hoffer - Wiesloch, Dr. Homburger - Heidelberg, Prof. Dr. von Hoffmann - Baden-Baden, Dr. Hübner - Lichtental, Geh. Rat Professor Hoche - Freiburg, Dr. Jacob - Strassburg, Dr. Jäger - Pforzheim, Dr. F. Kaufmann - Mannheim, Dr. Kalberlah - Frankfurt, Geh. Rat von Krehl - Heidelberg, Prof. Knoblauch - Frankfurt a. M., San.-R. Laquer - Frankfurt a. M., Dir. Dr. Longard - Sigmaringen, Dr. Löwe - Strassburg, Dr. Lasker - Freiburg, Dr. Hugo Levy - Stuttgart, Dr. Link - Pforzheim, Dr. Lilienstein - Nauheim, Dr. Laudender - Alsbach, Dr. Mann - Mannheim, Dr. Meyer - Strassburg, Dr. Müser - Baden-Baden, Dr. Nathan - Wiesloch, Privatdozent Dr. Merzbacher - Tübingen, Dr. Neumann - Karlsruhe, Professor Nissl - Heidelberg, Geh. Rat Dr. Obkircher - Baden, Dr. Oppenheim - Frankfurt, Dr. Plessner - Wiesloch, Priv.-Doz. Dr. Pfersdorff - Strassburg, Geh. Rath Quincke - Frankfurt, Dr. Römer -

Hirsau, Privatdozent Prof. Rosenfeld-Strassburg, Dr. Röhmer-Heidelberg, Dr. Röthig-Frankfurt, Dr. Riese-Karlsruhe, Dr. Reis-Görlitz, Privatdozent Dr. Stock-Freiburg, Privatdoz. Dr. Schönborn-Heidelberg, Privatdozent Dr. Spielmeyer-Freiburg, Geh. Rat Schüler-Illebenau, Dr. E. Schacht-Baden-Baden, Dr. M. Schulze-Kahleyss-Hofheim-Taunus, Prof. R. Schulz-Braunschweig, Dr. Thoma-Wolfach, Dr. Urstein-Berlin, Prof. Volhard-Mannheim, Privatdozent Dr. Wilmanns-Heidelberg, Dr. M. Weil-Stuttgart, Prof. Wollenberg-Strassburg, Dr. Zöllner-Strassburg, San.-Rat Dr. Zacher-Baden.

Die Versammlung haben begrüsst die Herren: Dir. Fischer-Stuttgart, Dir. Eschle-Sinsheim, Prof. Monakow-Zürich, Geh. Rat Bäuml-Freiburg, Prof. Thomsen-Bonn, Geh. Rat Romberg-Tübingen.

1. Sitzung, 22. Mai 1909, vormittags 11 Uhr.

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

Alsdann gedenkt er der im Laufe des letzten Jahres verstorbenen Kollegen und Mitglieder Koch-Zwiefalten und Hecker-Wiesbaden.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geh. Rath Prof. v. Krehl. Schriftführer: Die Privatdozenten Dr. Bumke-Freiburg und Prof. Rosenfeld-Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. **W. Erb** (Heidelberg) weist auf die anscheinend zunehmende Häufigkeit der „Herzneurosen“ in unsern Tagen hin, streift die wichtigen Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen über die Herzzinnervation nur kurz, erwähnt die notwendige Einteilung der Herzneurosen in sensible und motorische, die sich häufig untereinander kombinieren. Die klinische Forschung habe die Abgrenzung der einzelnen Formenbilder etwas in den Hintergrund gestellt, sich vorwiegend mit der Uebertragung der von den Physiologen gefundenen Tatsachen auf die Pathologie beschäftigt; die einzelnen Formen wurden vorwiegend auf ätiologische Momente begründet (Neurasthenie, Hysterie, Intoxikationen, Traumen, psychischer Shock, Reflexe von anderen Organen usw.), nur wenige scharf umgrenzte klinische Krankheitsbilder kamen heraus (wie die paroxysmale Tachykardie, die paroxysmale Tachyarrhythmie, die Bradykardie, vielleicht auch das Kropfherz usw.).

Max Herz hat neuerdings eine neue, scharf abzugrenzende klinische Krankheitsform beschrieben und sie „Phrenokardie, eine psychogene, sexuelle Herzneurose“ genannt.

E. zeichnet nach Herz mit kurzen Strichen dieses Krankheitsbild, das drei Kardinalsymptome (Herzschmerz, Atemstörungen und Herzklopfen)

— bei objektiv eigentlich ganz normalem Herzbefund und Blutdruck —, weiterhin allerlei Nebensymptome (neurasthenische und hysterische Erscheinungen, Abhängigkeit vom Wetter und der Tageszeit, Störung des Schlafs usw.) darbietet, und endlich in den in wechselnder Häufigkeit und Intensität auftretenden „phrenokardischen Anfällen“ kulminiert (alarmierende Symptome, grosse allgemeine und motorische Erregtheit, lebhaft Herzschmerzen, Atemnot und Atemstillstände, Tachykardie und Arrhythmie, tiefes Seufzen, nervöser Schüttelfrost, Urina spastica usw.). Ihre Dauer schwankt zwischen einer halben und mehreren Stunden; allnächtliches oder selteneres Auftreten; ihre Diagnose sehr leicht; offenbar viel Hysterisches dabei.

Das Ganze kommt weit häufiger bei Weibern als bei Männern vor und entspringt nach Herz angeblich fast immer einer abnormen und gesteigerten Erotik; vielfach entwickeln sich auf Grund nervöser Disposition und den verschiedensten sexuellen Schädlichkeiten (Präventivverkehr, sexuelles Unbefriedigtsein in der Ehe, unbefriedigte sexuelle Erregung, perverse, homosexuelle Neigungen, psychosexueller Shock, Enttäuschung in der Liebe, frühe Witwenschaft usw.) eine eigenartige Alteration des Gemüths, die Herz als „Sehnsucht nach Liebe“ bezeichnet. Pathogenese natürlich noch unklar.

Das hier skizzierte Krankheitsbild bedarf der klinischen Nachprüfung. E. hat in seinen Krankenjournalen in den letzten 5 Jahren nicht weniger als 450 Fälle mit der Haupt- oder Nebendiagnose „Herzneurose“ gefunden. Darunter 25, die er zur Phrenokardie rechnen kann (19 Weiber, 6 Männer).

Er führt als Beispiele drei recht typische Fälle bei 30—40 jährigen Frauen an, von denen zwei eine zweifellose sexuelle Aetiologie darboten, während bei der dritten die „Sehnsucht nach Liebe“ nur vermutet werden konnte.

Aus seinen 25 Beobachtungen, von welchen 15 recht typisch, die übrigen 10 mehr oder weniger unsicher kombiniert waren, glaubt E. vorläufig schliessen zu dürfen, dass das Herz'sche Symptomenbild in der Tat vorkommt, häufig rein und klar, nicht selten gemischt mit anderen Neurosen. Der physikalische Herzbefund ist dabei durchweg normal; in zirka der Hälfte der Fälle besteht Tachykardie mässigen Grades. Häufig Druck- und Klopfeempfindlichkeit der Herzgegend.

Ueber die merkwürdige sexuelle Aetiologie sind die Beobachtungen nicht ganz vollständig; in 9 Fällen wurde sie nicht erfragt, in 10 Fällen war sie zweifellos vorhanden, in 6 Fällen waren wenigstens sexuelle Vorgänge nachweisbar, wenn auch nicht gerade die „Sehnsucht nach Liebe“. Alles dies bedarf genauerer weiterer Prüfung; ebenso wie die Aufklärung der feineren Pathogenese.

Jedenfalls erscheint die Existenzberechtigung der Herz'schen Phrenokardie, vorbehaltlich weiterer Beobachtungen, gesichert. (Ausführliche Mittheilung erfolgt demnächst in der Münchener med. Wochenschr.)

(Autoreferat.)

2. Fürer (Rockenau bei Eberbach, Baden): Morphinismus.

Eine erschöpfende Darstellung ist in kurzer Zeit nicht möglich. Auf Grund zwölfjähriger Erfahrung in der Beobachtung und Behandlung Morphin-kranker hat Vortragender sich eine von der üblichen abweichende Anschauung von dem Wesen der sogenannten Abstinenzerscheinungen und den Vorbedin-gungen für die Entwicklung des Morphinismus gebildet. Für die Entwicklung der chronischen Intoxikation ist nach seiner Erfahrung, abgesehen von der Gelegenheitsursache, das Bestehen eines, wenn auch nur leichten nervösen Erschöpfungszustandes Vorbedingung. Die Morphinwirkung macht sich nun in der Weise geltend, dass sie die Symptome der nervösen Erschöpfung ver-stärkt. Sie treten bei dem Versuche, den Morphinumgebrauch zu unterlassen, in quälender, die Widerstandsfähigkeit des Individuums übersteigender Weise in die Erscheinung und zwingen so zur Fortsetzung der Morphinzufuhr. Der Morphinismus ist infolgedessen praktisch nicht als eine Krankheit zu be-trachten, sondern lediglich als ein Krankheitssymptom. Die Entziehung ist nur die Vorbereitung für die Behandlung der nervösen Erschöpfung, welche unter Heranziehung aller in Frage kommende Hilfsmittel eine streng indivi-duelle, speziell psychische zu sein hat. Ihr Endzweck muss sein, das Indivi-duum über die ihm aus seiner persönlichen Veranlagung erwachsenden Schwierigkeiten zu orientieren, es mit seiner persönlichen, d. h. relativen Gesundheit auszusöhnen und auf die Art gegen zu erwartende Beschwerden widerstands-fähig zu machen. Ferner muss man es nach Möglichkeit instand setzen, durch seine Lebensweise das Auftreten einer stärkeren nervösen Erschöpfung zu ver-meiden. Unter Ausserachtlassung der Frage, ob resp. welche der bei plötz-licher Entziehung auftretenden Symptome man als Abstinenzerscheinungen an-zusehen habe, vertritt Vortragender die Anschauung, dass die bei der allein richtigen, langsamen, dem Individuum angepassten Entziehung auftretenden, resp. nach Beendigung der Entziehung sich einstellenden Störungen lediglich als ein Manifestwerden der nervösen Erschöpfung zu betrachten sind. Unter Verwerfung der üblichen Begriffsbestimmung: „Abstinenzerscheinungen sind die im Verlaufe einer Entziehung, ohne anderweitige Aetiologie auftretenden nervösen Störungen, die durch Morphinumzufuhr sofort verschwinden“, stellt er, da wir über das Wesen der chronischen Morphinwirkung so gut wie nichts wissen und damit auch eine wissenschaftliche Erklärung der Abstinenzerschei-nung nicht geben können, den Satz auf: „Als Abstinenzerscheinungen sind diejenigen Symptome nicht zu betrachten, die im Verlaufe einer Morphin-entziehung auftreten, sobald wir sie auch bei anderen, rein nervösen Um-ständen als funktionelle Störungen beobachten. Das Verschwinden dieser Symptome durch Morphinumzufuhr kann kein Kriterium ihres Wesens sein, da auch die einfachen funktionellen nervösen Störungen durch Morphin beseitigt werden.“

Diskussion:

Laquer fragt den Vortragenden, ob er wirklich seine eben ausgeführte Ansicht auf alle Morphinisten anwenden wolle.

Fürer will das nicht unbedingt bejahen, hält aber im grossen und ganzen an seiner Anschauung und an ihrer Allgemeingültigkeit fest.

3. Bayerthal (Worms): Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter.

Seit 4 Jahren beschäftigt sich Vortragender, angeregt durch die bekannte Arbeit von Möbius, mit der Ermittlung der Beziehungen zwischen Kopfgrösse und Intelligenz bei schulpflichtigen Kindern. Vortragender glaubt nunmehr eine hinreichend grosse Zahl von Kopfumfangsmessungen (nach Gall-Möbius) und Intelligenzprüfungen vorgenommen zu haben, um mit der Sicherheit, mit der man überhaupt an der Hand einer rein induktiven Methode zu neuen Erkenntnissen gelangt, sagen zu können, dass sehr gute geistige Fähigkeiten niemals bei annähernd normal gebauten Köpfen mit Horizontalumfängen unter 48 cm (Knaben) und unter 47 cm (Mädchen) bei siebenjährigen, unter $50\frac{1}{2}$ cm bzw. $49\frac{1}{2}$ cm bei vierzehnjährigen Schulkindern vorkommen. Die Bedeutung dieses Satzes erblickt Vortragender darin, dass nunmehr eine Grenze des Kopfumfanges gefunden ist, unterhalb welcher man mit Sicherheit ein bestimmtes Mass psychischen Lebens, d. h. die höheren und höchsten Grade intellektueller Leistungsfähigkeit ausschliessen kann. Votr. beansprucht für diesen Satz ausnahmslose Gültigkeit mit Rücksicht auf das grosse Schülmateriale, an dem er gewonnen wurde (rund 10000 Köpfe), und den Umstand, dass nach seinen Untersuchungen manche der üblichen Methoden der Intelligenzprüfung, welche uns den Erwachsenen als vollsinnig erkennen lassen, geeignet sind, die besten jugendlichen Denker ausfindig zu machen. Die Hauptstütze finden aber die ermittelten Beziehungen zwischen Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter darin, dass sie gut im Einklang stehen mit dem in der Literatur niedergelegten Tatsachenmateriale. Denn soweit Votr. das letztere zu übersehen vermag, sind hervorragende geistige Fähigkeiten bei Erwachsenen mit einem Kopfumfang unter 52 cm (was einem Schädelinnenraum unter 1200 ccm oder einem Hirngewicht unter 1200 g wahrscheinlich entspricht) noch nicht zur Beobachtung gekommen. Mit der Frage nach dem Kopfumfangsminimum intelligenter Weiber hat sich die Literatur bisher noch nicht beschäftigt. Votr. bezweifelt vorläufig die Richtigkeit der Angabe von Möbius, wonach es noch gescheite Frauen von 50 cm Kopfumfang gäbe. Möbius selbst hat keinen derartigen Kopf gesehen. Votr. ist im Hinblick darauf, dass der Kopfumfang vom vierzehnten Lebensjahre bis zur Beendigung des Schädelwachstums beim Weibe um $1\frac{1}{2}$ cm durchschnittlich zunimmt, geneigt, hier 51 cm nach unten hin als Grenze zu betrachten. Unter 30 Volksschullehrerinnen hat er nur einmal als niedrigstes Mass 52 cm gefunden. Die Behauptung von Möbius, bei Männern mit 53 cm und weniger könne man mit ziemlicher Sicherheit auf pathologische Verhältnisse rechnen, lässt sich nicht aufrechterhalten. Man kann bei diesem Umfang nur sehr gute intellektuelle Begabung, nicht eine noch in die Gesundheitsbreite fallende normale Intelligenz mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen. Votr. zeigt sodann an einzelnen Beispielen, inwieweit die von ihm ermittelten Beziehungen zwischen

Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter zu diagnostischen und prognostischen Schlüssen berechtigen. So hat er am Schlusse des verflossenen Schuljahres bei allen siebenjährigen Schulkindern mit einem Horizontalumfang des Kopfes unter 50 bzw. 49 cm (bei 101 Knaben und 96 Mädchen) sehr gute intellektuelle Veranlagung ausgeschlossen und sich nur in einem Falle und zwar bei einem Mädchen mit $48\frac{1}{4}$ cm zuungunsten des Kindes geirrt (0,5 pCt. Fehldiagnosen). Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt Vortr. sich (im Gegensatz zur Meinung der Unterrichtskommission der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte) dahin aussprechen zu dürfen, dass schon in den unteren Klassen der Schularzt mittels Kopfmessung und Intelligenzprüfung zur Auslese der weniger tüchtigen Gehirne beizutragen imstande sei, eine Aufgabe, der gegenüber bisher die Pädagogik versagt hat. Um diejenigen Bestandteile des Gehirns studieren zu können, deren Zunahme der Zunahme der intellektuellen Fähigkeit entspricht, wird der Hirnanatomie mehr wie bisher geeignetes Vergleichungsmaterial zur Verfügung stehen müssen. Ein Aufruf unserer gehirnanatomischen Laboratorien und neurologischen Institute, der das Interesse der Schulärzte auf dieses Gebiet lenkte, würde voraussichtlich einen Mangel an dem zur Lösung dieser Fragen erforderlichen Hirnmaterial nicht eintreten lassen.

4. Spielmeyer (Freiburg i. Br.): Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie und Diplegie).

Vortragender referiert zunächst über eine von ihm früher mitgeteilte Beobachtung einer typischen zerebralen Hemiplegie von residuärem Typus, deren anatomische Ursache jenseits des Pyramidenneurons gelegen war. Die Pyramidenbahn war in diesem Falle intakt, ebenso die Riesenpyramiden der motorischen Zone; dagegen war die Rinde der der Hemiplegie entsprechenden Hemisphäre, zumal in ihren oberen Schichten, schwer erkrankt. Auf diese kortikalen Veränderungen musste die spastische Hemiplegie ursächlich bezogen werden. Zur Unterscheidung von der gewöhnlichen kortikalen Hemiplegie, wo die Pyramidenbahn an ihrem Beginne zerstört ist, kann man die Hemiplegie hier eine „intrakortikale“ nennen.

Die Vermutung, dass es auch sonst bei verschiedenen chronischen Rindenerkrankungen zu spastischen residuären oder progressiven Lähmungen vom Typus der Hemiplegie oder Paraplegie kommen kann, findet ihre Bestätigung in einem weiteren Falle, wo sich eine durch drei Jahre hin fortschreitende spastische Paraplegie entwickelt hatte. Die progressive Parese, vornehmlich der unteren Extremitäten, verband sich mit Fussklonus, Reflexsteigerung, Spasmen, Babinskischem Zehenphänomen und Kontrakturen. Anatomisch fanden sich die langen Leitungswege, speziell die Pyramidenbahn, intakt. Die Rinde beider Hemisphären war schwer erkrankt, der Prozess über die Rindenschichten in ähnlicher Weise verbreitet, wie im ersten Fall, nur hatte er nicht zu so hochgradigen Ausfällen geführt. Also auch hier eine „intrakortikale“ Lähmung.

Es kann also eine durch verschiedenartige Rindenerkrankungen gesetzte Läsion in den der Pyramidenbahn übergeordneten Neuronen zu einer gleich-

gearteten motorischen Störung führen, wie sie sonst die Läsion der Pyramidenbahn bewirkt. (Autoreferat.)

5. A. Homburger (Heidelberg): Lebensschicksale geisteskranker Strafgefangener.

Der von Wilmanns in seinem Referat über die Gefängnispsychosen (November 1907) gegebenen Anregung folgend, hat H., mit Unterstützung der staatlichen und kommunalen Behörden, die von Kirn im 45. Bande der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1889 mitgeteilten 129 Fälle von Geistesstörungen in der Gefangenschaft katamnestic weiter verfolgt und von etwa 100 derselben zum grossen Teil vollständige Lebensläufe erhalten; dieselben werden in zusammenhängender Darstellung später ausführlich mitgeteilt werden. Aus diesem Material griff der Vortragende unter Verzicht auf eine Besprechung der auf Paralyse, Alkoholismus, Epilepsie, Idiotie und Senium entfallenden Quote die 85 diagnostisch gesichertsten Fälle heraus, um einige allgemeine Fragen an ihnen zu erläutern. Von diesen gehören nach ihrem Ausgang etwa 45 pCt. zur Gruppe der Dementia praecox, während Kirn unter den gleichen Fällen nur bei 25 pCt. mit dem Eintritt „sekundärer Demenz“ rechnete. Die verschiedensten Verlaufsformen sind vertreten, akute, schubweise, schleichende und Spätkatatonien; sie kamen z. T. früh in Anstalten, z. T. erst nach mehrfachen Delikten und längerem Landstreicherleben; nur wenige sind mit Defekt geheilt. Der Lebensgang dieser Kranken ist also im wesentlichen durch die Psychose bestimmt. — Bei den anderen 50 Fällen handelt es sich um degenerative Haftpsychosen, um pathologische Reaktionen abnormer Persönlichkeiten auf die Einflüsse des Strafvollzugs; soweit sie nicht während der Strafzeit selbst abliefen, heilten sie nach der Entlassung in der Freiheit. Die Psychose ist im Lebenslauf dieser Leute lediglich eine für dessen fernere Gestaltung belanglose Episode. Ein Drittel der Bestraften, fast ausschliesslich erstbestrafte Gelegenheits- und Notverbrecher sind wieder sozial geworden und geblieben; unter den Rückfälligen erkrankten nur 10 mehrfach, zumeist schwer entartete Trinkersöhne und explosive Epileptische. Die übrigen blieben trotz längerer und härterer Strafen bei späteren Internierungen gesund.

Man darf also nicht soweit gehen wie Siefert, der in der degenerativen Haftpsychose ein Zeichen schwerster und geradezu antisozialer Entartung im Sinne des geborenen Verbrechers sehen möchte. Sie ist vielmehr ein Ausdruck pathologischer Veranlagung, jedoch ohne für die soziale und kriminelle Prognose ihres Trägers einen Anhaltspunkt zu geben. — Auch über Milieu und Charaktereigenschaften, Belastung und Deszendenz ergab sich ein reichhaltiges Material.

Der Votr. erwähnt dann die Hauptrichtungen der Lebensläufe dieser zweiten Gruppe, neben den Sesshaftgewordenen, die Gewohnheitsverbrecher, die gemeingefährlichen, z. T. in Irrenanstalten verwahrten Sittlichkeits- und Affektverbrecher, die Vagabunden und Bettler. Schliesslich werden die diagnostischen Gesichtspunkte Kirns, dessen vielgegliedertes System von Zustandsbildern den heutigen Antithesen Verblödungsprozess — degenerative Geistesstörung gegen-

übergestellt, die für die Lehre von den Gefängnispsychosen in vieler Hinsicht klärend gewirkt hat.

6. F. Apelt, Puls- und Blutdruckmessungen bei einigen internen und nervösen Leiden.

Der grosse Umfang, den die bisher über Blut- und Pulsdruckmessungen erschienene Literatur angenommen hat, macht es dem Votr. unmöglich, näher auf dieselbe einzugehen. Er möchte nur auf zwei besonders wichtige Arbeiten aufmerksam machen: die Anfang 1908 in der Med. Klinik erschienene kritische Studie von O. Müller, in der auf die Fehler hingewiesen wird, die zurzeit noch der diastolischen Blutdruckmessung anhaften, mag es sich um die palpatorsche, auskultatorische oder oszillatorische Methode handeln, und auf die vor wenigen Monaten veröffentlichte lichtvolle Arbeit von Moritz. In derselben wird an einem einfachen physikalischen Systeme gezeigt, in welcher Weise Stromgefälle, Stromgeschwindigkeit, Schlagvolumen und Druckamplitude von der Kraft des Herzens, dem Lumen der Gefässe und dem von ihnen gesetzten Reibungswiderstände abhängig sind.

Moritz kommt zu dem Schlusse, dass für die Diagnose und Prophylaxe bei Arteriosklerose, Nephritis und idiopathischer Hypertonie des Gefässsystems, Blut- und Pulsdruckmessungen von erheblichem Werte seien.

Votr. berichtet nun über Untersuchungen und Beobachtungen, die er an mehr als 100 Patienten hat machen können.

Bei 12 Kranken mit vorgeschrittener Arteriosklerose lagen die Werte für den Blutdruck zwischen 155 und 225 MmHg, für den Pulsdruck zwischen 60 und 100, drei waren apoplektisch geworden, einer hatte Aneurysma Aortae, einer litt an intermittierendem Hinken. Bei einem bestätigte die Sektion den Blut- und Pulsdruckbefund, bei einem anderen 80jährigen Patienten, mit 90 Blut- und 30 Pulsdruck, erwiesen sich umgekehrt die Arterien völlig frei von Sklerose, so dass also in beiden Fällen Messungs- und Sektionsergebnis gut miteinander übereinstimmten.

Drei interstitielle Nephritiker hatten ebenfalls erhöhte Werte. Um den erhöhten Blut- und Pulsdruck herabzusetzen, stehen verschiedene Mittel zur Verfügung. Auf Grund der Strassburgschen Untersuchungen kommen von den Bädern nur indifferente von 37—40° C. in Betracht, weil auf die geringe anfängliche Steigerung des Blutdruckes bald eine langanhaltende Senkung desselben folgt. Votr. zeigt an Kurven, dass es ihm mittels solcher Bäder von 10 Minuten Dauer gelang, die beiden Werte (Pl.- u. Bl.-Dr.) um 10 pCt. herabzusetzen.

Ferner bediente er sich der Sonnenbestrahlungen. Er weist darauf hin, dass es Hasselbach im Finsenschen Lichtinstitut zu Kopenhagen gelungen ist, bei 39 von 40 Patienten durch mehrfache Bestrahlungen mit elektrischem Bogenlicht den Blutdruck für längere Zeit um 8 pCt. herabzudrücken.

An einer Kurve wird gezeigt, dass es durch Sonnenbestrahlungen von 10—15 Minuten Dauer zur Zeit der Sonnenhöhe (40—48° C. in der Sonne) bei einem interstitiellen Nephritiker gelang, den Blutdruck für längere Zeit um

10 pCt., den Pulsdruck um 15 pCt. zum Sinken zu bringen. Zu gleicher Zeit nahmen die Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen ab.

Diese erhebliche Einwirkung der Sonne auf Blut- und Pulsdruck spricht nach des Votr. Ansicht gegen eine Anwendung bei Nervösen. Nach Bings, Broadbents und eigenen Untersuchungen ist bei funktionellen Neurosen, ausgenommen die vasomotorischen, der Blut- und Pulsdruck erniedrigt oder normal hoch. Es erscheint daher eine weitere Erniedrigung der Werte kontraindiziert. In der Tat kann man bei solchen Kranken nach Sonnenbädern schwere Kollapse (Vasomotorenlähmung?) beobachten.

Endlich berichtet der Votr. noch, dass er bei drei Fällen von vasomotorischer Neurose mit einem Blutdruck von 160—180⁰ unter dem Einfluss von Valylpräparaten und milder Hydrotherapie (heisse Fussbäder, warme Abwaschungen) den Blutdruck im Verlaufe von Wochen zu normaler Höhe sinken sah. Gleichzeitig nahmen die Kopfschmerzen, die Blutwellingen nach dem Kopf und die Schlaflosigkeit ab.

Interessant waren ferner die Ergebnisse der Messungen bei Delirium alcoholicum (15 Fälle). Die Patienten kamen meist mit normalen Werten zur Aufnahme. Während der Dauer des Deliriums pflegten Blut- und Pulsdruck um 30—40 pCt. zu sinken. In der Rekonvaleszenz stiegen sie langsam wieder empor. Bis sie jedoch die normale Höhe erreicht hatten, vergingen nicht selten 1—2 Wochen.

Bei 15 Fällen von krupöser Pneumonie trat bis zur Krise, manchmal auch noch bis 1—2 Tage nach derselben Sinken beider Werte um 30 bis 40 pCt ein. Bei sehr schweren Fällen erreichten Blut- und Pulsdruck erst nach 1 bis 1½ Monaten die Norm. Es liess durch Kontrollieren der Patienten nach ihrer Entlassung sich feststellen, dass im allgemeinen die Klagen über Mattigkeit und Arbeitsunfähigkeit parallel gingen der Erniedrigung der Blut- und Pulsdruckwerte, so dass derartige Untersuchungen auch für den Praktiker Wert haben, worauf erst kürzlich Deneke hingewiesen hat. Auch der Einfluss des ersten Aufseins und des ersten Arbeitsversuches macht sich bei derartigen Kranken durch Sinken beider Werte bemerkbar, wie an einer Kurve gezeigt wird.

Bei Arteriosklerotikern stellt man entsprechend der Erhöhung der Werte zur Zeit des Wohlbefindens nach dem Delirium oder der Krise Werte fest, die sonst als normal gelten würden. (110—120 Blutdruck, 40—50 Pulsdruck.)

Bei einem Kranken mit akutem Rauschzustand fanden sich die von Holtzmann aus der Kraepelinschen Klinik kürzlich mitgeteilten Ergebnisse bestätigt.

Endlich wurde noch eine grosse Zahl von Nervenleidenden untersucht. Die Befunde bei funktionellen Neurosen sind schon erwähnt. Es sei nur noch bemerkt, dass die von Bing hier konstatierte Labilität des Blutdruckes bei körperlicher Arbeit ebenfalls beobachtet werden konnte.

Curschmann (Mainz) hat als erster mitgeteilt, dass bei Tabikern der Blutdruck mit Einsetzen der Krise kritisch um 40—50 pCt. ansteige, bei Schluss derselben ebenso rasch sinke. Votr. hat drei Tabiker zur Zeit der

Krisen beobachten können. Er fand ebenfalls bei allen drei diese Angaben bestätigt. (Demonstration einer Kurve.)

Endlich wurden auch die Untersuchungen Alters einer Nachprüfung unterzogen. A. hat bei einem Teil der zirkulären Psychosen und bei den Affektschwankungen im Laufe der Paralyse folgendes feststellen können: zur Zeit der Depression war der Blutdruck erhöht, zur Zeit der gehobenen Stimmung erniedrigt. Die Blutdrucksteigerung pflegte im allgemeinen der Verstimmung voranzugehen. Konsequenter Weise rieth er daher, diese Steigerung durch Hydrotherapie und Valylpräparate zu bekämpfen, um so das Zustandekommen der Verstimmung zu verhindern. Es sind bisher zwei Arbeiten über dieselbe Frage erschienen, von Dunton und Haskovec. Beide können Alters Befunde nicht bestätigen.

Votr. hat fünf Fälle von periodischem Depressionszustand untersucht. Bei drei war der Blutdruck zur Zeit der Verstimmung um 20—25 pCt. erhöht, bei zwei lagen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Einer der letzten zwei war Arteriosklerotiker. Die Steigerung des Blutdruckes konnte bei einem der Pat. bei jeder der sechs beobachteten Verstimmungen festgestellt werden, jedoch war hier das Primäre die Verstimmung, so dass auf die Anwendung den Blutdruck herabsetzender Mittel verzichtet wurde. Autoreferat.

7. **O. Kohnstamm** und **F. J. Hindelang** (Königstein i. Taunus): Ueber Reflexkerne, die zugleich der sensiblen Leitung dienen (nucleus intratrigeminalis).

Reflexkerne sind Zellgruppen, die einerseits rezeptorische Fasern aufnehmen und andererseits effektorische Axone abgeben. Der einfachste Fall wäre der, dass an einen Ursprungskern motorischer Wurzeln sensible Wurzelfasern herantreten. Er ist verwirklicht im dorsalen Vagus Kern. (Vgl. K. und Wolfstein, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. VIII, 1907.) Mit der höheren sensiblen Leitung dürfte er nichts zu tun haben, da seine sämtlichen Zellen nach Wurzeldurchschneidung entarten und damit ihre gleichartige physiologisch-anatomische Valenz dartun. Ueberhaupt ist uns keine als „Kern“ zu bezeichnende Zellgruppe des Hirnstammes bekannt, die funktionell verschiedenartige Zellen enthielte.

Eine andere Art von Reflexkern ist der Nucl. Deiters, besonders der als Nucl. rad. desc. nerv. VIII bezeichnete Teil desselben. Dieser empfängt Vestibularisfasern und entsendet motorische Neurone zweiter Ordnung zu den Vorderwurzelzellen des Rückenmarks. Ebenso verhält sich der Nucl. angularis (Bechterewscher Kern) zu den Augenmuskelkernen. Hier wird also der motorische Schenkel des Reflexbogens nicht zur Vorderwurzelfaser, sondern zu einem „Koordinationsneuron“. Die Ursprungszellen solcher Koordinationsfasern, speciell wenn sie die Form motorischer Zellen haben, hat K. als Koordinationskerne des Hirnstammes bezeichnet (vgl. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1900, K. und Quensel, Neurolog. Zentralbl. 1908). Zu diesen Koordinationskernen des Hirnstammes gehört auch der von K. sog. Nucl. intra-

trigeminalis tecti. Er liegt hauptsächlich im Bereich des vorderen Vierhügels den bläschenförmigen Zellen der rad. mes. teils an-, teils eingelagert. Ein Teil seiner Zellen gerät nach Verletzung des Halsmarkes in Tigrolyse, woraus folgt, dass ihre Axone in das obere Rückenmark ziehen und zwar wahrscheinlich auf dem Wege des prädorsalen Längsbündels. Eine ausgedehnte und zwar streng gleichseitige Tigrolyse desselben Kernes haben wir nun beobachtet, wenn weiter vorn eine Verletzung gesetzt wurde, welche die zentralen Verbindungen des vorderen Vierhügels zerstörte. Wahrscheinlich endigen die im Nucl. intratrigeminalis wurzelnden und durch diese Operation zerstörten Neurone im kaudalen Anteil des Sehhügels, da eine ausgedehnte Verletzung noch weiter vorn im Thalamus die hier beschriebene Tigrolyse vermissen liess. — Es lässt sich kaum entscheiden, ob es dieselben Zellen sind, die einen Ast ihres Axons nach unten und einen anderen nach oben schicken, oder ob die histologisch gleichartigen Zellen desselben Kernes teils diese, teils jene Funktion leisten. Wenn wir den Kern als ein Ganzes betrachten, so kommt beides auf dasselbe hinaus.

Als Reflexkern ist der Nucl. intratrigeminalis anzusehen, weil er offenbar unter dem Einfluss von Optikusfasern steht, was der in ihm entspringenden Bahn bei Held den Namen einer „optischen Reflexbahn“ eingetragen hat. Sie dürfte mit ihren Endigungen im Halsmark auf die Zentren der Nackenmuskulatur einwirken, wodurch Kopfbewegungen auf Gesichtseindrücke zustande kämen. Ausserdem empfängt aber der Kern, was erst jetzt recht verständlich wird, Elemente, die als Fortsetzung der gekreuzt aufsteigenden Spinalbahn aufzufassen sind. Sowohl auf normalen Präparaten, als im Marchibild nach Läsion der Haube sieht man aus dem Bezirk der lateralen Schleife, sowie aus der Haubenregion Fasern nach der Gegend des Nucl. intratrigeminalis hinziehen, über deren Natur man bisher im unklaren war. Nur von den Fasern der Fontänenkreuzung weiss man, dass sie absteigenden mindestens zum Teil im Nucl. intratrigeminalis entspringen. In der Gegend ihres Ursprungs, wo ihn der mes. V.-Kern eingelagert ist, helfen sie die marginale Wandschicht des zentralen Höhlenraums bilden. An dieser Stelle stossen von ventrolateral her Fasern aus der Haube und der Gegend der lateralen Schleife spitzwinklig mit ihnen zusammen, die man vielfach als Tractus spino-tectalis bezeichnet findet. Aber nur ein kleiner Teil dieser Faserung stammt nach Ausweis von Marchipräparaten nach Halsmarkverletzung aus dem Rückenmark. Die meisten wären als tegmento-tectale Neurone anzusehen, welche ihrerseits geeignet sind, aufsteigende spinale und bulbäre Systeme nach oben fortzusetzen. Auch das dorsale Längsbündel dürfte rezeptorische Zuflüsse des Nucl. intratrigeminalis enthalten, da sich beide berühren und einzelne tigrolytische Zellen, die noch dem Nucl. intratrigeminalis zuzurechnen sind, sich nach Thalamusläsion dem dorsalen Längsbündel direkt eingelagert finden. Der Nucl. intratrigeminalis ist also neben seiner Eigenschaft als Reflex- und Koordinationskern einer der lang gesuchten sensiblen Stationen des Hirnstammes, welche rezeptorische Zuflüsse gleichzeitig weiter zentralwärts zu leiten geeignet sind. Ebenso verhält sich der Nucl. reticularis med. oblong. et pontis. Er de-

generiert total nach hoher Rückenmarksdurchschneidung, aber auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung nach dorsalen weiter vorn gelegenen Brückenläsionen. Eine Hauptstätte solcher nach vorn gerichteter Neurone findet man in der Höhe des Fazialiskernes gerade an einer Stelle, welcher auch Querfasern des Tract. antero-lateralis asc. zufließen (Marchi nach Rückenmarksdurchschneidung). Sie sind vielleicht im allgemeinen etwas schwächer als die Zellen der abwärts gerichteten reticulo-spinalen Neurone, gehören aber offenbar zu demselben histologischen System. Bei diesen Zellen wurde mit der Golgimethode eine Teilung des Axons in zwei Äste beobachtet, von denen möglicherweise der eine die Verbindung nach oben, der andere die nach unten herstellt (vgl. Kölliker, Gewebelehre. 2. Bd., 1896, S. 324). Der Nucl. reticularis, soweit er sensible Funktion hat, wurde von K. als Centrum receptorium der Formatio retic. bezeichnet. Seine Axone verlaufen in der dorsalen Etage der Haube, etwa im Gebiet des Tract. fascic. Foreli und des dorsalen Längsbündels, dessen teilweise sensible Funktion durch die oben erwähnte Einlagerung sensibler Zellen des Nucl. intratrigeminalis nahegelegt wird. Also ist auch der Nucl. reticularis zugleich sensibler und motorischer, bzw. koordinatorischer Kern.

Im Rückenmark haben wir oberhalb von Verletzungen tigrolytische Koordinationszellen von motorischem Typus nachweisen können, die im Seiten- und Vorderhorn gelegen waren. Da nach Marchibildern die Seitenfläche der grauen Substanz quer umbiegende Fasern der aufsteigenden Seitenstrangbahnen aufnimmt, so können solche Elemente reflektorischen Aufgaben dienen, wie etwa dem Kratzreflex Sherringtons. Als Ursprungszellen aufsteigender Bahnen haben wir solche Zellen bis jetzt nicht festgestellt. Wir kennen von solchen im Rückenmark ausser denen der Clarkeschen Säule nur die grösseren der Substant. gelat. ventral und medial angelagerten Zellen des Nucl. magnocellularis centralis cornu post. (nach der Jakobsohnschen Terminologie, Abh. der Berl. Akad. d. Wiss. 1908). Es wäre aber von grosser Wichtigkeit, auch im Rückenmark ein Verhalten nachzuweisen, von dem wir im Nucl. intratrigeminalis ein Beispiel gegeben haben, dass nämlich ein und derselbe Kern die ihm zugehenden rezeptorischen Erregungen das eine Mal als motorischen Innervationskomplex transformiert, nach aussen wirft, das andere Mal ein Äquivalent desselben als Empfindung nach oben sendet. Das geistreiche Wort A. Wallenbergs: „Empfindung ist eine steckengebliebene Bewegung“ erhielt dadurch ein anatomisches Substrat.

2. Sitzung, 22. Mai 1909, nachmittags 2 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt Herr Geheimrat Erb.

Es erstattet das Referat:

8. **Knoblauch** (Frankfurt a. M.): Die Differentialdiagnose der Hirnlues.

M. H.! Als Sie vor Jahresfrist als Thema des heutigen Referats „Die Differentialdiagnose der Hirnlues“ gewählt haben, standen Sie wohl unter dem Eindruck, dass die Wassermannsche Serodiagnostik vielleicht berufen sein könnte, gerade bei der Gehirnsyphilis eine Rolle von differentialdiagnostischer Wichtigkeit zu spielen. Von dieser Voraussetzung ausgehend, beabsichtige ich, in meinem Referat lediglich den Wert dieser neuen Methode zu beleuchten und zwar im Vergleich zu dem Wert der zytologischen und chemischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit für die Differentialdiagnose der Hirnlues. Ich bin mir dabei der Einseitigkeit meines Referates sehr wohl bewusst; indessen schien es mir in Anbetracht der knappen Zeit, die mir zugemessen ist, nicht angängig, auch die klinische Abgrenzung des Krankheitsbildes der Hirnlues gegenüber der Paralyse, dem Tumor cerebri, der arteriosklerotischen Demenz usw. in den Kreis meiner Betrachtung einzubeziehen. Es möge dies der Diskussion vorbehalten bleiben, in der wohl auch die neueren histopathologischen Befunde bei der Hirnlues zur Sprache kommen werden.

Seit unserer vorjährigen Versammlung haben sich die beiden grossen Gesellschaften, die unsere Fachwissenschaft vertreten, eingehend mit der Wassermannschen Serodiagnostik beschäftigt, die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte¹⁾ am 3. Oktober 1908 zu Heidelberg und der Deutsche Verein für Psychiatrie²⁾ am 23. April d. J. zu Bonn. Trotzdem haben sich die widersprechenden Ansichten über den Wert des Verfahrens noch nicht genügend geklärt, und mit einer gewissen Resignation haben wir erkennen müssen, dass der Ausfall der Komplementbindungsmethode wohl unter Umständen ein Anzeichen von hohem diagnostischen Wert sein kann, dass er aber in keinem einzigen Fall von absolut beweisender Kraft sein wird.

So bin ich leider auch nicht in der Lage, Ihnen heute über wesentliche Fortschritte in unserer Diagnostik zu berichten, die es uns ermöglichen könnten, die zerebrale Lues am Krankenbett mit einer grösseren Sicherheit als vor Jahresfrist zu erkennen. Und deshalb erblicke ich den Zweck meines Referates hauptsächlich darin, dass es aufs neue eine Besprechung der Frage einleiten soll, in der Ihre reichen Erfahrungen in Bezug auf die differentialdiagnostisch

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXVI. S. 1ff. Leipzig 1908.

2) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Mediz. Bd. LXVI. Berlin 1909.

wichtigen Faktoren bei der Beurteilung der Hirnlues zum Austausch kommen mögen. Ich hoffe besonders, dass die Diskussion nicht zuletzt mir selbst zu gute kommen und dazu beitragen werde, meine eigenen Anschauungen über den Wert der einzelnen Methoden für die Differentialdiagnose der zerebralen Lues weiter zu klären.

Meiner einleitenden Uebersicht über den augenblicklichen Stand der Frage liegt neben den einschlägigen Publikationen des letzten Jahres¹⁾ eine Reihe eigener Beobachtungen zugrunde, die in den vergangenen 2 $\frac{1}{2}$ Jahren, soweit sie zytologische und chemische Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit betreffen, in meinem Laboratorium im städtischen Siechenhause, soweit es sich um serologische Untersuchungen des Blutes und Liquors handelt, im königlichen Institut für experimentelle Therapie durch Prof. Sachs angestellt worden sind. Von der Anführung vieler Zahlen möchte ich absehen, weil meine eigenen Beobachtungen, die sich nur auf eine beschränkte Reihe, allerdings im Hinblick auf das heutige Referat ausgesuchter Fälle von Erkrankungen des Zentralnervensystems beziehen, an Zahl hinter den grossen Statistiken anderer weit zurückstehen. Nur durch kurze Mitteilung weniger Krankengeschichten am Schlusse meines Referates möchte ich meine Ausführungen illustrieren.

Schaudinns Entdeckung der *Spirochaete pallida* hat die klinische und anatomische Diagnostik der Syphilis des Zentralorgans nicht gefördert. Wohl gelingt der Spirochätennachweis gelegentlich an der Leiche bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns; aber im Lumbalpunktat ist der Erreger der Lues meines Wissens bis jetzt nur in ganz vereinzelt Fällen aufgefunden worden. Da sich indessen die Spirochäten nicht nur in der Pia, im Lumen, in der Wandung und in den periadventitiellen Räumen der Gefässe, sondern auch im Ventrikelependym und in syphilitischen Herden des Marklagers der Hemisphären finden, ist daran gedacht worden, durch Hirnpunktion gewonnene Zerebrospinalflüssigkeit und „Hirnzyylinder“ auf Spirochäten zu untersuchen. Dies ist jedoch — soweit ich die Literatur überblicke — noch nicht geschehen und wird, angesichts des keineswegs gefahrlosen Eingriffes und bei der Schwierigkeit des Nachweises einzelner Spirochäten im Gewebe

1) u. a. Nonne, „Syphilis und Nervensystem“. II. Aufl. S. 607—641. Berlin 1909.

Plaut, „Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie“. Jena 1909, und die Arbeiten aus der Dermatologischen Klinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.: Felix Heller, „Ueber die Serodiagnostik der Syphilis und ihren Wert für die Praxis“. Inaug.-Diss. Juni 1908.

Höhne, „Was leistet zurzeit die Wassermannsche Reaktion für die Praxis?“. Med. Klinik. 1908. No. 47. S. 1788. — „Ueber die Bedeutung der positiven Wassermannschen Reaktion.“ Dermat. Zeitschr. Bd. XVI. H. 5. Berlin 1908. — „Die Wassermannsche Reaktion und ihre Beeinflussung durch die Therapie.“ Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 19.

und in kleinen Flüssigkeitstropfen, der auch trotz Dunkelfeldbeleuchtung dem geübten Beobachter nicht selten misslingt, sich wohl kaum jemals zu einer in der Praxis verwertbaren Methode gestalten.

Wichtigere Ergebnisse für die Diagnostik der zerebrospinalen Lues als der Spirochätennachweis hat zweifellos die in den letzten Jahren geübte zytologische und chemische Untersuchung des Lumbal- (und Ventrikel-)punktsatzes erzielt. Die erstere zeigt, dass eine „starke Lymphozytose“ nur bei Paralyse (in etwa 97 pCt. der Fälle), Tabes (96 pCt.) und zerebrospinaler Lues (80 pCt.), sowie bei akuten Meningitiden und idiopathischem Hydrozephalus zur Beobachtung kommt, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Andererseits kann sie aber auch bei den genannten Krankheiten fehlen, und ausserdem kann auch bei anderen Nervenkrankheiten, die für die Differentialdiagnose der Hirnlues in Betracht kommen, z. B. beim Hirntumor, bei der Epilepsie, bei der multiplen Sklerose usw., eine Lymphozytose auftreten. Auch bei sekundärer und tertiärer Lues in anderen Organen, wie dem Zentralnervensystem, sowie bei syphilitisch infizierten Individuen, die zur Zeit der Untersuchung des Liquors symptomfrei sind, ist eine starke (in etwa 40 pCt.) oder mässige Pleozytose ziemlich häufig. Dagegen ist bei reiner Neurasthenie und Hysterie, bei Psychosen und bei Nervengesunden ohne vorausgegangene Syphilis eine Vermehrung der Zellelemente in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht oder wenigstens nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen festgestellt worden.

Für die Differentialdiagnose der Hirnlues gegenüber der progressiven Paralyse, sowie der zerebralen Neurasthenie und idiopathischen Epilepsie bei florider Syphilis ist also der zytologische Befund belanglos, und gegenüber der schweren zerebralen Neurasthenie bei vorausgegangener Lues ist er nur dann in positivem Sinn — allerdings auch nur mit Vorsicht — zu verwerten, wenn eine „starke Lymphozytose“ nachgewiesen ist. Dasselbe gilt gegenüber der Epilepsia idiopathica bei Infizierten ohne manifeste Lues, gegenüber dem Tumor cerebri und den genannten anderen organischen Hirnkrankheiten.

Einwandfreier und eindeutiger, und deshalb für die Differentialdiagnose der Hirnlues wertvoller, erscheinen mir die Ergebnisse der chemischen Eiweissanalyse der Zerebrospinalflüssigkeit, namentlich der im Eppendorfer Krankenhause ausgearbeiteten, sehr einfachen Methode der Globulinreaktion, die Nonne als „Phase I“ bezeichnet hat. Die Reaktion beruht bekanntlich darauf, dass eine Ammoniumsulfatlösung in „Halbsättigung“ nur die Globuline und Nuklealbumine ausfällt und somit von den in Lösung bleibenden Albuminen trennt. Mischt man also gleiche Teile des Reagens und des blutfreien Liquors, so tritt, falls Globuline in ihm enthalten sind, in der Kälte nach drei Minuten eine deutliche Opaleszenz bis Trübung ein. Die Reaktion wird bei Paralyse, Tabes und zerebrospinaler Lues (sowie bei kongenitaler Lues) fast noch konstanter beobachtet als die Lymphozytose, und vor allem hat sie vor der zytologischen Methode nach den Angaben Nonnes — eigene Erfahrungen in diesem Punkt fehlen mir — anscheinend den grossen Vorzug, dass sie bei Syphilitischen mit manifesten Erscheinungen in anderen Organen, wie dem Zentralnervensystem

(Lues II und III der Haut usw.) in einem wesentlichen geringeren Prozentsatz der Fälle auftritt als die Pleozytose, und dass sie bei Frühsyphilitischen und bei Epileptikern ganz ausbleibt. Andererseits wird jedoch die Phase I der Globulinreaktion, ebenso wie die Lymphozytose, auch bei einer grossen Anzahl von Hirntumoren und -abszessen (in 80pCt. nach Nonne) und in einzelnen Fällen anderer Nervenkrankheiten, wie bei multipler Sklerose, kombinierter Strangerkrankung usw., beobachtet. Ich hatte Gelegenheit, sie in einem Falle von Friedreichscher Ataxie festzustellen. Auch bei akuten Infektionskrankheiten der verschiedensten Art soll sie etwa in der Hälfte aller Fälle auftreten.

Für die Differentialdiagnose der Hirnlues leistet also die Phase I der Globulinreaktion mehr als die Zytodiagnostik lediglich gegenüber der idiopathischen Epilepsie und denjenigen Fällen von zerebraler Neurasthenie, die bei früher syphilitisch Infizierten zur Beobachtung kommen. Der Paralyse gegenüber ist auch sie in differentialdiagnostischer Hinsicht belanglos, und bei den übrigen in Frage kommenden Gehirnkrankheiten leistet sie im wesentlichen nicht mehr und nicht weniger als die zytologische Methode auch.

An die Seite der Zytodiagnostik und der chemischen Eiweissanalyse der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Ergänzung der beiden Verfahren in diagnostischer Hinsicht ist nun neuerdings die biologische Methode der Untersuchung des Liquors und des Blutes nach Wassermann, die Serodiagnostik der Syphilis, getreten. Sie erfordert wie alle biologischen Methoden eine vollkommene Beherrschung der Technik, ein einwandfreies Prüfungsmaterial und eine grosse Erfahrung in der Beurteilung der gewonnenen Resultate. Die letztere unterliegt auch viel mehr als bei anderen Verfahren dem subjektiven Ermessen des einzelnen Beobachters, und hierauf ist wohl in erster Linie die widersprechende Kritik zurückzuführen, welche die biologische Methode bei den verschiedenen Kliniken gefunden hat.

Prüfen wir zunächst die Bedeutung der Wassermannschen Untersuchung des Blutes für die Diagnose der Lues im allgemeinen: Bekanntlich ist von Wassermann selbst zugestanden worden, dass ein positiver Ausfall der Reaktion auch bei einigen Tropenkrankheiten, wie Dourine, Framboesia, bei der Schlafkrankheit und bei Lepra tuberosa beobachtet wird. Much und Eichelberg, sowie Halberstädter haben sie auch beim Scharlach gefunden. Ueber ihr Vorkommen bei Nervenkrankheiten berichten Nonne (Multiple Sklerose, Hirntumor, Epilepsie), Plaut (Multiple Sklerose, tuberkulöse Meningitis, zerebrale Arteriosklerose usw.) u. a.

Das Auftreten der Reaktion bei den erwähnten Tropenkrankheiten, die in unseren Breiten in differentialdiagnostischer Hinsicht der Syphilis gegenüber wohl kaum jemals in Frage kommen werden, tut ihrer praktischen Bedeutung für die Syphilisdiagnose keinen Abbruch. Wird doch beispielsweise auch der Wert der Diazoreaktion für die Diagnose des Typhus dadurch nicht geschmälert, dass auch bei Masernkranken der Urin fast regelmässig die Reaktion zeigt, eben weil Typhus und Masern in differentialdiagnostischer Hinsicht wohl niemals in Frage kommen werden. Andererseits beweist das Auftreten der Wasser-

mannschen Reaktion bei der Schlafkrankheit, dass sie keine „spezifische Luesreaktion“ ist; es deutet vielmehr auf gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den auf Protozoeninfektion beruhenden Tropenkrankheiten und der Syphilis und Metasyphilis hin, worauf schon von Spielmeyer in seiner Monographie über die Trypanosomenkrankheiten hingewiesen worden ist.

Auch die ganz vereinzeltten Beobachtungen des Auftretens der Wassermannschen Reaktion bei anderen Krankheiten beweisen meines Erachtens keineswegs, dass ihr eine hervorragende Bedeutung in der Diagnose der Syphilis nicht zukomme. Bei der anerkannten Schwierigkeit des Nachweises der latenten Syphilis ist nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, dass Individuen „ohne Lues in der Anamnese“, bei denen auch *intra vitam* eine latente Syphilis nicht nachgewiesen werden konnte und eventuell *post mortem* keine spezifischen anatomischen Veränderungen aufgefunden worden sind, und bei denen trotz alledem die Wassermannsche Reaktion des Serums positiv ausgefallen ist, nicht vielleicht doch syphilitisch gewesen sein mögen. Plaut hat dies für die von ihm mitgeteilten Fälle ganz plausibel gemacht, und Hoehne setzt es für zwei seiner Fälle (im ganzen drei unter 1832) als sicher voraus.

Andererseits ist wohl auch nicht immer mit beweisender Bestimmtheit die Möglichkeit auszuschliessen, dass in diesen ganz vereinzeltten Fällen — angesichts der grossen Schwierigkeit in der Ausführung der Methode und in der Beurteilung ihrer Ergebnisse — auch Fehler unterlaufen sein können, deren Eintrittsbedingungen noch nicht erkannt worden sind, und die mit Sicherheit zu vermeiden, deshalb vorläufig nicht möglich ist. Für die Berechtigung dieser Annahme scheinen mir die eindeutigen Befunde unseres Seruminstituts und der dermatologischen Klinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M., sowie auch meine eigenen Beobachtungen zu sprechen, die mit den Befunden Wassermanns und Plautes vollkommen übereinstimmen, namentlich im Hinblick darauf, dass eine einwandfreie positive Reaktion des Blutes in keinem einzigen Falle beobachtet worden ist, in dem sich nicht entweder auch andere Anzeichen einer vorausgegangenen Infektion mit Sicherheit nachweisen liessen und eine solche aus der Anamnese festzustellen, oder aus dem klinischen bzw. aus dem *post mortem* erhobenen anatomischen Befund mit grösster Wahrscheinlichkeit zu schliessen gewesen ist.

So glaube ich, dass wir den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion des Blutserums in unseren Breiten für charakteristisch für Lues halten dürfen, und gerade in diesem wesentlichen Punkte stehe ich in Widerspruch zu Nonne und anderen Autoren.

Andererseits aber halte auch ich unumstösslich daran fest, dass der negative Ausfall der Reaktion keine Gewähr dafür bietet, dass eineluetische Infektion nicht stattgefunden hat. So sind wir zu der Erkenntnis gelangt, dass die Bedeutung der Wassermannschen Methode für Diagnostik und Praxis nicht so erheblich ist, wie wir anfangs erhoffen zu dürfen geglaubt haben. Dieser Mangel haftet indessen dem Wassermannschen Verfahren nicht in höherem Masse an, als anderen

biologischen Untersuchungsmethoden. Tut es dem grossen Wert der Widal'schen Reaktion für die Diagnose des Abdominaltyphus etwa Abbruch, dass sie in einer Anzahl von Typhusfällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit ausbleibt?

Schliesslich ist zu betonen, dass der Ausfall der Wassermannschen Probe in einer grossen Anzahl von Fällen unverkennbar, wenn auch nicht in einer jetzt schon als gesetzmässig erkannten Weise durch die spezifische Luesbehandlung beeinflusst wird¹⁾, und dass er offenbar auch von dem Stadium der syphilitischen Erkrankung abhängig ist. So lehrt auch unsere Frankfurter Statistik, dass der positive Ausfall der Reaktion im sekundären und tertiären Stadium der akquirierten Lues einerseits und bei Paralyse und Tabes andererseits am konstantesten ist, und dass sein Auftreten an Häufigkeit nur noch bei der kongenitalen Lues übertroffen wird. Demgegenüber ist es besonders auffällig und noch völlig unaufgeklärt, dass er bei der Lues des Zentralnervensystems — wir können fast sagen — eine niedrigere Ziffer erreicht als bei syphilitischen Erkrankungen aller übrigen Organe²⁾. Hier muss indessen betont werden, dass sich die betreffenden Angaben sämtlicher Autoren auf die verschiedenartigsten Formen der zerebrospinalen Lues en bloc beziehen. Es wird unerlässlich sein, in Zukunft die einzelnen Formen der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis scharf auseinander zu halten und gesonderte Erfahrungen zu sammeln, wie sich die Wassermannsche Reaktion des Serums beim Gumma, bei derluetischen Erkrankung der Meningen, der basalen und kortikalen Gefässe, der Rückenmarkswurzeln usw. verhält. Meine eigenen Erfahrungen sind nicht gross genug, als dass sie jetzt schon verwertbare Schlüsse nach der angedeuteten Richtung zulassen würden.

So viel scheint indessen festzustehen, dass der serologische Blutbefund bei der Lues cerebri im wesentlichen mit dem Befund im floriden Stadium der Syphilis ohne Beteiligung des Nervensystems übereinstimmt, dass es also keine charakteristische biologische Reaktionsweise des Blutes gibt, welche die Hirnlues als Sondergruppe aus der vielgestaltigen grossen Masse derluetischen Krankheitsformen überhaupt herauszuheben imstande sein würde.

1) Einen entgegengesetzten Standpunkt nimmt Plaut ein (a. a. O., S. 176 u. 177): Er hat in einer grossen Reihe von Fällen von Lues cerebri und Paralyse keinen deutlich erkennbaren Einfluss der Hg-Therapie wahrgenommen; es war aber auch in keinem dieser Fälle eine Beeinflussung des klinischen Bildes durch die Schmierkur nachzuweisen. Die biologische Reaktion unterscheidet sich nach Plauts Ansicht in ihrer anscheinend fehlenden Beeinflussbarkeit durch Hg von dem Verhalten der Lymphozytose, indem nach der spezifischen Behandlung die Zerebrospinalflüssigkeit in einzelnen Fällen ein deutliches Absinken des Zellgehaltes zeigt.

2) Auch in diesem Punkt hat Plaut etwas andere Resultate (a. a. O., Seite 92).

Hat also auch die Wassermannsche Methode der Blutuntersuchungen den Vorzug vor der Zytodiagnostik und vor der chemischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit voraus, dass der positive Ausfall der biologischen Reaktion eine frühere Infektion mit Bestimmtheit anzeigt, so kommt auch ihr leider keine beweisende Kraft für die Differentialdiagnose der Hirnlues zu. Auch die biologische Untersuchung des Liquors nach dem Wassermannschen Verfahren hilft uns hier nicht wesentlich weiter. Nach unserer Erfahrung gilt für sie hinsichtlich des Charakteristischen der Reaktion für Lues in unseren Breiten das gleiche wie für die Untersuchung des Serums. Eine positive Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit kommt nur bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen vor, und zwar bei Paralyse und Tabes nahezu konstant, bei Lues des Zentralnervensystems verhältnismässig selten, bei Lues der anderen Organe anscheinend niemals.

Nonne hat freilich einen positiven Ausfall der biologischen Reaktion des Liquors auch bei multipler Sklerose mitgeteilt. Nach unseren Erfahrungen möchte ich indessen annehmen, dass in diesem Falle das klinische Bild der multiplen Sklerose durch eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems vorgetäuscht worden sei, wie es nicht selten aus dem späteren Obduktionsbefund erhellt. Gerade solche Fälle lehren, wie dringend notwendig die pathologisch-anatomische Kontrolle unserer klinischen Diagnose ist, und mahnen uns zur grössten Vorsicht in der Verallgemeinerung von Schlüssen, die wir aus Einzelbeobachtungen zu ziehen, uns vielleicht für berechtigt halten könnten.

Vor allem müssen in dieser wichtigen Frage durch Handinhandgehen der Klinik und der pathologischen Anatomie weitere Erfahrungen gesammelt werden. Bestätigt sich jedoch unsere Beobachtung, so würde ein positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion des Liquors anzeigen, dass wir es nicht mit einer Lues in anderen Organen, sondern mit einer syphiligen Erkrankung des Zentralnervensystems zu tun haben und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit mit Paralyse oder Tabes, mit sehr viel geringerer Wahrscheinlichkeit mit zerebrospinaler Lues. Ein negativer Ausfall der Reaktion des Liquors dürfte dagegen keinen bestimmenden Einfluss auf die diagnostische Beurteilung des Falles ausüben.

Nach den Eindrücken, die ich im Laufe der letzten Jahre gewonnen habe — es sind bis jetzt nur Eindrücke und keine unumstösslichen Tatsachen, für deren Richtigkeit ich mit strikten Beweisen eintreten könnte — hat eine jede der erwähnten vier Methoden: die Zytodiagnostik, die chemische Eiweissanalyse des Liquors, die Wassermannsche Reaktion desselben und des Blutes, gewisse Vorzüge vor jeder der anderen drei Methoden voraus neben Nachteilen, die indessen nur zu einem Teil durch die Vorzüge einer oder der anderen der übrigen Methoden ausgeglichen werden. Wollen wir sie also für die Differentialdiagnose verwerten, so müssen wir sie in den Gesamtbau unserer klinischen Diagnostik eingliedern, ohne in einseitiger Weise den Wert der einen oder der anderen Methode zu überschätzen. Wir müssen also in jedem Einzelfall sämtliche vier Methoden nebeneinander in Anwendung

bringen, ihre Resultate miteinander vergleichen und sie in Beziehung setzen zu den übrigen klinischen Symptomen, aus denen sich das Krankheitsbild zusammensetzt, zur Anamnese und zum ganzen Verlauf des Leidens, dessen Differentialdiagnose in Frage steht.

Hinsichtlich der Hirnlues, auf die sich mein Referat beschränkt, werden in differentialdiagnostischer Hinsicht vor allem zu berücksichtigen sein: die progressive Paralyse, die arteriosklerotische Demenz, der Tumor cerebri, resp. Hydrozephalus, die multiple Sklerose, sowie die zerebrale Neurasthenie, die Epilepsie und die Hysterie, und zwar — von der Paralyse abgesehen — gerade diejenigen Fälle, in denen uns die Anamnese Anhaltspunkte dafür gibt, dass eine spezifische Infektion vorausgegangen ist.

Am ehesten wird auf Grund der Zytodiagnostik und der chemischen Analyse des Liquors, sowie der biologischen Reaktion des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit eine Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und progressiver Paralyse möglich sein: Denn bei der Paralyse werden fast konstant sämtliche vier Reaktionen positiv ausfallen; bei der Gehirnsyphilis dagegen wird bei positivem Ausfall der drei ersten Methoden die Wassermannsche Reaktion im Liquor in der Regel ausbleiben.

Des weiteren wird mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems auszuschliessen und eine arteriosklerotische Demenz, Neurasthenie oder Epilepsie anzunehmen sein, wenn die biologische Reaktion im Serum und im Liquor ausbleibt und auch die Phase I der Globulinreaktion nicht eintritt, oder auch, wenn bei negativem Ausfall der Phase I und negativem Wassermann des Liquors das Blutserum positiv reagiert. In diesem Falle liegt die Annahme näher, dass es sich um eine nicht syphilogene Erkrankung des Nervensystems bei einem fröhersyphilitisch Infizierten handelt. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn auch die zytologische Untersuchung keine oder nur eine geringe Lymphozytose erweist.

Einen differentialdiagnostischen Entscheid in bezug auf Hirnlues einerseits und Tumor cerebri und multipler Sklerose andererseits würde ich mich dagegen aus dem Serum- und Liquorbefund zu treffen nicht getrauen, da in diesen drei Fällen Blut und Zerebrospinalflüssigkeit häufig auf Wassermann negativ reagieren werden, und eine stärkere Lymphozytose und Phase I der Globulinreaktion — auch ohne vorausgegangene Lues — gar nicht selten beim Hirntumor und bei der multiplen Sklerose beobachtet zu werden scheinen.

Fallen schliesslich sämtliche vier Reaktionen oder die Mehrzahl von ihnen einschliesslich der Wassermannschen Blutprobe im negativen Sinne aus, so ist eine syphilogene Erkrankung des Zentralorgans sehr unwahrscheinlich, ja, Paralyse fast mit Sicherheit auszuschliessen. Aber auch in solchen Fällen dürfen wir uns nicht verleiten lassen, die auf Grund des klinischen Symptomenbildes gut fundierte Diagnose, z. B. „Hirnlues“, ohne weiteres aufzugeben, eben nur, weil sich im Liquor keine Lymphozytose und keine Phase I nachweisen lassen, und weil die Wassermannsche Reaktion in der Zerebrospinalflüssigkeit und im Blutserum ausbleibt. Es gibt derartige Fälle und sie sind nach meiner Ansicht gerade besonders instruktiv:

Eine jung verheiratete Frau erkrankt im ersten Jahr ihrer Ehe unter Kopfschmerzen, die sich anfallsweise, meist zur Nachtzeit steigern, und unter Krampfanfällen, die unter dem typischen Bilde der Jacksonschen Rindenepilepsie verlaufen. Hinzu tritt bald eine Abnahme des Sehvermögens, als deren Ursache ophthalmoskopisch eine beiderseitige Neuritis optica und später am linken Auge eine beginnende Sehnervenatrophie festgestellt werden. Der Verdacht auf Tumor war begründet, um so mehr, als sich aus der Anamnese irgend welche Anhaltspunkte für eine vorausgegangene syphilitische Infektion bei der Kranken und bei ihrem Gatten nicht gewinnen liessen. Die Untersuchung mit dem Hessschen Photometer liess indessen erkennen, dass eine hemianopische Pupillenreaktion vorhanden war; es musste sich der Krankheitsprozess also an der Gehirnbasis in der Gegend des Chiasmata, resp. an einem Tractus opticus, abspielen. Ein solcher Herd konnte aber nicht für die Jacksonschen Anfälle verantwortlich gemacht werden, und damit war ein Tumor der motorischen Region als alleinige Ursache des Krankheitsbildes ausgeschlossen. Es blieb, da bei dem chronischen fieberlosen Verlauf des Leidens auch eine Tuberkulose mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war, eigentlich nur eine Lues cerebri übrig. Aber bei mässiger Lymphozytose blieben Phase I der Globulinreaktion und die Wassermannsche Reaktion im Liquor und im Serum aus. Trotzdem habe ich an der Diagnose „Hirnlues“ (basale gummöse Meningitis, Gumma in der Gegend der vorderen Zentralwindung, resp.luetische Konvexitätsmeningitis) festgehalten und schliesslich konnte ich aus den Akten unserer Sittenpolizei, in die mir von seiten des Kgl. Polizeiräsidiums in entgegenkommender Weise ein Einblick gewährt worden ist, feststellen, dass die Kranke lange Jahre unter Kontrolle gestanden hatte und im Januar und August 1886, also als ganz junges Mädchen an einem Primäraffekt und an sekundärsyphilitischen Erscheinungen behandelt worden war. Auch durfte die luetische Natur des gegenwärtigen Leidens durch den Erfolg des inzwischen eingeleiteten Traitement mixte als erwiesen gelten. Die Kopfschmerzen liessen bald nach; Anfälle wurden nicht mehr beobachtet; die Gesichtsfelder erweiterten sich von Woche zu Woche; nur am linken Auge blieb als Folge der bereits eingetretenen Optikusatrophie die Sehschärfe auf 6/40 herabgesetzt und das Gesichtsfeld auf seiner temporalen Seite etwas eingeschränkt.

Ein anderer Fall: Ein Elektrotechniker hat bei einem Wirtshausstreit einen Sturz auf den Hinterkopf erlitten. Wenige Tage später will er eine Abnahme des Sehvermögens bemerkt haben, und nach vier Wochen ist von ophthalmologischer Seite eine beiderseitige Optikusatrophie festgestellt und angeblich auf eine Schädelbasisfraktur bezogen worden. Mit dieser fertigen Diagnose reist der Patient, wie er erzählt, von Arzt zu Arzt und kommt schliesslich auch zu uns. Objektiver Befund: fast vollständige Amaurose infolge beiderseitiger Sehnervenatrophie; starke Miosis; Fehlen der Kniephänomene und der Achillessehnenreflexe; Röntgenbild der Schädelbasis normal. Starke Lymphozytose und Phase I; Wassermannsche Reaktion des Serums und Liquors negativ. Keine Lues in der Anamnese. Diagnose: Tabes. Ich habe an dieser Diagnose festgehalten trotz des negativen Ausfalls der Wassermannschen Probe bei wieder-

holten Untersuchungen, freilich ohne dass ich bis jetzt die Diagnose mit der gleichen Sicherheit begründen könnte wie in dem ersten Fall. Uebrigens haben sich auch die Angaben des Kranken bzw. der angeblich von anderer Seite gestellten Diagnose „Schädelbasisfraktur“ als gänzlich unwahr erwiesen, und Recherchen bei dem Truppenteil, bei dem der Kranke gedient hat, haben ergeben, dass er wegen versuchten Raubes mit Zuchthaus und Entfernung aus dem Heere bestraft worden ist. Ich zweifle nicht daran, dass ich es in diesem Falle mit einem raffinierten Betrüger zu tun habe, dem unter Umständen der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion zur Erlangung seiner gerichtlich eingeklagten, hohen Schadenersatzansprüche von grossem Vorteil hätte sein können.

Kürzlich wurde uns ein Patient mit der Diagnose „Paralyse“ zugewiesen. Er bot auch im grossen und ganzen das klinische Bild des Leidens, freilich ohne das charakteristische Silbenstolpern. Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose sind uns erst gekommen, als bei starker Lymphozytose und Phase I und bei positivem Wassermann im Blut die biologische Reaktion des Liquors sich als negativ erwiesen hatte. Ein derartiger Befund spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit gegen Paralyse und für Hirnlues; er hat mich veranlasst, eine antiluetische Behandlung einzuleiten, was ich sonst nicht getan haben würde.

Von besonderem Interesse sind für mich immer die Fälle von infantiler Tabes gewesen. Wir haben ein 15 jähriges Mädchen auf der Abteilung, das angeblich von seiner notorisch syphilitisch gewesenen Amme infiziert worden ist. Anhaltspunkte für eine kongenitale Lues liegen nicht vor, da beide Eltern des Kindes und auch seine sämtlichen älteren und jüngeren Geschwister anscheinend gesund sind. Die Kleine zeigt das typische Bild der Tabes: Fehlen der Kniephänomene, Ataxie, Optikusatrophie, Miosis usw. Da aber in allen Fällen von juveniler Tabes, die ich bis jetzt zu sehen Gelegenheit hatte, sich entweder im weiteren Verlauf des Leidens eine Taboparalyse entwickelt hat oder post mortem eine spezifische Meningomyelitis mit vorwiegender Beteiligung der Hinterstränge, spezifische Gefässveränderungen usw. gefunden worden sind, und da ich auch aus der Literatur keine anatomisch nachgewiesenen Fälle von reiner Tabes im Kindesalter kenne, bin ich mit der Diagnose sehr vorsichtig geworden. Bei unserer kleinen Patientin hat nun die Untersuchung des Blutes ergeben: Wassermann positiv, des Liquors: starke Lymphozytose, aber Phase I und biologische Reaktion negativ. Dieser Befund bestärkt mich in der Annahme, dass auch im vorliegenden Falle keine echte Tabes, sondern eine zerebrospinale Lues vorliegt. Er spricht zugleich auch mit Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich wirklich um eine akquirierte und nicht um eine kongenitale Lues handelt.

Derartige interessante Beispiele können von jedem Beobachter zu einer langen Reihe vermehrt werden. Sie mögen zeigen, dass uns die Anwendung der gebräuchlichen Methoden in der Neurologie und ihre vergleichende Verwertung in differentialdiagnostischer Hinsicht in zahlreichen Fällen in eine grosse Verlegenheit setzen kann und uns oft an einer Diagnose zweifeln lassen

wird, die wir vordem für ausreichend begründet halten mochten. Ich kann aber auch hierin keinen Nachteil der Methoden erblicken. Ihre Anwendung wird uns vielmehr in manchen Fällen auf Gesichtspunkte aufmerksam machen, die wir sonst vielleicht nicht in Betracht gezogen haben würden; sie wird uns gewiss zu einer ganz besonders sorgfältigen Analyse des beobachteten Krankheitsbildes auffordern und manchmal wohl auch nicht ohne bestimmenden Einfluss auf unser therapeutisches Handeln bleiben. Sie wird uns beispielsweise in einem zweifelhaften Fall von Hirntumor veranlassen, den eventuellen Erfolg einer spezifischen Behandlung abzuwarten, bevor wir uns etwa zu einer palliativen Trepanation entschliessen.

Ich erkenne die ausserordentlichen Schwierigkeiten nicht, die in der Beurteilung des Ergebnisses der geschilderten Methoden liegen. Methodologische Schwierigkeiten werden uns aber niemals abschrecken. Sie dürfen uns auch nicht abhalten, den diagnostischen Wert der einzelnen Methoden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutes unserer Nervenkranken ohne Voreingenommenheit weiter zu prüfen, und namentlich, wenn dies an einem grossen Materiale hinsichtlich der klinischen Diagnose auch durch die anatomische Kontrolle sichergestellter Fälle geschehen sein wird, mag es uns vielleicht gelingen, einwandfreie, auch für die Differentialdiagnose der Hirnlues verwertbare Resultate zu gewinnen.

Diskussion:

Nissl behandelt in längeren Ausführungen die anatomische Differentialdiagnose der Hirnlues.

Schulz dankt Nissl für die Erwähnung einer von ihm vor 10 Jahren publizierten Arbeit.

Höche: Der Herr Referent hat nur einen Teil der Frage, um die es sich hier handelt, erörtert und gerade den nicht gestreift, in dem uns praktisch die grössten Schwierigkeiten erwachsen, nämlich die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und Hirnlues und arteriosklerotischer Demenz. Gerade für die Abgrenzung der Paralyse gegen die Hirnsyphilis haben wir von der Wassermannschen Reaktion wenig zu erwarten. Nach wie vor wird es im wesentlichen eine Frage der therapeutisch-diagnostischen Differenzierung durch Erfolg oder Nichterfolg einer spezifischen Kur bleiben. Wir sind für diese Differentialdiagnose angesichts eines gegebenen Falles namentlich darum schlimm daran, weil auch die Ergebnisse der Pupillarprüfung uns keine sichere Handhabe geben in den Fällen, in denen absolute Pupillenstarre besteht, die sowohl bei Hirnlues wie bei Paralyse vorhanden sein kann. Eine differentialdiagnostische Hilfe bietet die Wassermannsche Reaktion bezüglich der Abgrenzung der neurasthenischen, traumatischen und alkoholistischen Pseudobilder von Paralyse. Dass übrigens auch die Prüfung der Lymphozytose nur mit Vorbehalt zu verwerten ist, hat uns vor kurzem ein Fall von progressiver Paralyse gezeigt, bei dem die Lymphozytose trotz ausgesprochener psychischer Erscheinungen fehlte und erst dann einsetzte, als auch klinische spinale Erscheinungen deutlich wurden. In Summa besitzen wir also in den neueren

chemischen, biologischen und mikroskopischen Reaktionen wohl ein diagnostisches Hilfsmittel mehr; nach wie vor bleiben wir aber darauf angewiesen, den Hauptnachdruck auf unsere übrigen klinischen Methoden zu legen.

Apelt: Auf Grund der an der Nonneschen Abteilung mit Dr. Nonne gemeinsam vorgenommenen Liquoruntersuchungen glaubt Apelt berechtigt zu sein, darauf hinzuweisen, dass noch in folgenden Leiden die Phase 1 gegen die Lues cerebri differentialdiagnostisch verwertbar sei: bei Status hemiepilepticus idiopathicus und vielleicht auch symptomaticus. So kam ein Patient zur Sektion, der vor zwölf Jahren eine Basisfraktur erlitten hatte, inzwischen gesund gewesen war und an einem plötzlich einsetzenden Status hemiepilepticus zugrunde gegangen war. Es fand sich eine alte mit Dura und Hirn verwachsene Narbe. Phase 1 und Lymphozytose waren negativ.

Stets negativ war Phase 1 auch bei Urämie, Enzephalomalazie und rachitischem Hydrozephalus. Bei Urämie und rachitischem Hydrozephalus war es auch die Lymphozytose. Beide Reaktionen könnten hier daher Nutzen in der Differentialdiagnose stiften.

Bei den bisher beobachteten und zur Sektion gekommenen zwei Fällen von Pseudotumor cerebri (Nonne) fand sich jedesmal stark positive Lymphozytose und positive Phase 1; auffallend war in einem der Fälle das Auftreten eines Netzes bei absolut negativem Bazillenbefund. Beide Reaktionen versagen daher leider hier bei der Klärung der Diagnose.

(Autoreferat.)

Knoblauch betont in seinem Schlusswort, dass das deprimierende Resultat, das Hoche für die chemisch-serologische Seite der heute behandelten Frage festgestellt habe, leider ebenso sehr für ihre klinische und für ihre anatomische Seite Geltung habe. Es sei also nach allen Richtungen hin noch reichliche Arbeit zu leisten.

9. Bing (Basel) demonstriert einen transportablen Induktionsapparat, den ihm der Elektrotechniker Brändli konstruiert hat und der sich, bei guter Leistungsfähigkeit und Zuverlässigkeit, durch grösste Kompendiosität und Einfachheit in der Handhabung auszeichnet. Stromerzeuger, Spule, elektromagnetischer Stromunterbrecher und Stromregulator sind in einer Metallröhre von 18:3 cm untergebracht, die gleichzeitig als Elektrodenhalter dient, und an welcher durch Druckknopf und Schieber der Strom eingeschaltet und sistiert, verstärkt und abgeschwächt werden kann. Trotz der Kleinheit des Apparates ist eine ausreichende Intensität teils durch die Verwendung einer Extrakurrentspule von 1000 Windungen erzielt worden, die derart angelegt sind, dass sie das Maximum von Selbstinduktion ergeben, teils durch die besondere Konstruktion der beiden Trockenelemente (Verwendung von Graphitkohle und amalgamiertem Zink, exakte Zentrierung). Mit seinem Behälter und seinen sechs verschiedenen Elektroden und sonstigen Ansätzen wiegt der Apparat nur 700 g.

Diskussion:

Laquer knüpft an eine Bemerkung des Vortragenden an und betont, dass allzu schmerzhaft Reize auch bei hysterischen Kranken vermieden werden sollten.

Bing schliesst sich dieser Ansicht Laquers durchaus an.

10. **W. Trendelenburg** und **O. Bumke**: Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathikus. (Eigenbericht.)

Da die zentralen mit den Ursprungszentren des Sympathikus in Verbindung stehenden Teile noch nicht genügend bekannt sind, unternahmen wir eine Reihe der Aufklärung dieser Beziehungen gewidmeter Versuche, indem wir dabei hauptsächlich, neben rein physiologischen Gesichtspunkten, das Interesse im Auge hatten, welches die Diagnostik an einer Erweiterung der Kenntnisse haben muss. Unsere Untersuchungen betreffen in erster Linie halbseitige Durchschneidungen des Halsmarks und der Medulla oberhalb des Budgeschen Ursprungszentrums des Halssympathikus. Danach erfolgt bei den untersuchten Tieren (Katzen, Hunden und Affen) eine mehrere Wochen andauernde Pupillendifferenz, derart, dass die gleichseitige Pupille kleiner ist. Nach vorausgehender Sympathikusexstirpation oder Entfernung seines obersten Halsganglions bleibt die Differenz nach Markschnitt aus; anderseits heben die genannten Zusatzoperationen die durch den Markschnitt gesetzte Differenz auf, wenn sie nachträglich ausgeführt werden. Der allmählich erfolgende Ausgleich der Differenz kann nicht dadurch erklärt werden, dass lediglich eine Reizwirkung des Schnittes vorliegt; denn unmittelbar nach demselben kann die umgekehrte Differenz infolge eines schnell abklingenden Reizes vorhanden sein. Auch sprechen die Dauer der Erscheinung, sowie die Erfolge der elektrischen Halsmarkreizung gegen diese Ansicht. Wegen weiterer Möglichkeiten und Versuche zur Erklärung des allmählichen Ausgleichs der Pupillendifferenz ist auf die demnächst erscheinende ausführliche Mitteilung zu verweisen. Die wahrscheinlichste Annahme geht dahin, dass von den höheren Hirnteilen dauernd Erregungen zu den gleichseitigen Ursprungszentren des Halssympathikus fliessen, deren einseitige Aufhebung Verengerung der gleichseitigen Pupille bewirkt. Die Herkunft dieser Erregungen lässt sich aus verschiedenen Gründen nicht vollständig ermitteln. Jedenfalls ist die Grosshirnrinde nicht wesentlich beteiligt. Allerdings tritt nach einseitiger Entfernung des Grosshirnmantels eine geringe Verengerung der gleichseitigen Pupille ein, die aber geringer ist, wie bei Markdurchschneidung. Besonders aber wurde festgestellt, dass nach totaler Entfernung beider Grosshirnhemisphären (bei der Katze) durch nachfolgende halbseitige Markdurchschneidung in Atlashöhe wiederum eine beträchtliche Pupillendifferenz eintrat, die noch mehrere Wochen beobachtet werden konnte.

Diskussion:

Bartels fragt, in welchen Höhen die Schnitte geführt wurden.

Trendelenburg antwortet: bis zur Mitte der Rautengrube.

Ewald bittet um Auskunft darüber, ob die von den Vortragenden beobachtete Pupillendifferenz gelegentlich auch einmal ausgeblieben sei. Er, Ewald, habe diese Beobachtung ausnahmsweise machen können.

Trendelenburg verneint diese Frage.

Kohnstamm erinnert an klinische (und anatomische) Befunde, die den von den Vortragenden experimentell erzeugten analog sind.

Edinger fragt, ob die Vortr. versucht hätten, die Pupillenbewegungen an den operierten Tieren mit Hilfe pharmakologischer Präparate zu untersuchen.

Trendelenburg führt aus, dass das in der Mehrzahl der Fälle aus bestimmten Gründen nicht geschehen sei.

Volhard berichtet über einige hierher gehörige klinische Fälle.

11. **Wilmanns:** Die klinische Stellung der Paranoia.

Der Vortragende kommt in seinen Ausführungen zu dem Schlusse, dass der Quärlantenwahnsinn und ein Teil der akuten Paranoia Kraepplins nicht analoge, aus inneren Ursachen heraus sich entwickelnde geistige Störungen, von unter allen Umständen progredientem Charakter, nicht Erkrankungen im engeren Sinne, d. h. nicht die Aeusserungen einer organischen Hirnerkrankung sind, sondern vielmehr die auf ein mehr oder weniger affektbetontes Erlebnis hin sich vollziehenden krankhaften Entwicklungen einer bestimmten degenerativen Anlage.

(Autoreferat.)

12. **Merzbacher:** Ueber richtige und scheinbare Gliosarkome.

Der Vortragende warnt zur Vorsicht bei der anatomischen Diagnose der Gliosarkome. Er hatte Gelegenheit, ein sogenanntes Gliosarkom zu untersuchen, das über die Genese mancher Formen dieser Mischgeschwülste wertvolle Auskunft zu geben scheint. Es handelt sich um das Gehirn eines jungen Mannes, der $3\frac{1}{2}$ Jahre vor seinem Tode ein schweres Kopftrauma erlitten hat. Ein Jahr nach dem Unfall stellten sich epileptische Krämpfe ein, nach $2\frac{1}{2}$ Jahren Tumorercheinungen. Bei der Sektion findet sich ein mächtiger Tumor in der einen Hemisphäre und eine Reihe kleiner Erweichungen posttraumatischen Ursprunges. Der Tumor setzt sich, wie die makroskopische Untersuchung belehrt und die mikroskopische bestätigt, aus zwei histologisch völlig verschiedenen Tumoren zusammen: aus einem Sarkom und einem mächtigen Gliom. Das Gliom umgibt auf engste das zentral gelegene Sarkom, das von der Pia seinen Ursprung nimmt; dabei bleiben beide Tumoren histologisch von einander getrennt. Um die Erweichungen herum finden sich wieder dieselben Gliombildungen. Offenbar haben hier zwei verschiedene Reize, nämlich das Sarkom als primärer Tumor und die traumatische Erweichung, an ganz verschiedenen Stellen eine gleichartige geschwulstmässige reaktive Gliawucherung hervorgerufen. Sarkom und Gliom sind sich hier subordiniert; man kann im vorliegenden Falle nicht von einem Gliosarkom, sondern nur von einem Gliom nach Sarkom oder von einem reaktiven Gliom sprechen. — Auch zur Klärung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor bringt der Fall einen bemerkenswerten Beitrag. — Eine ausführliche Mitteilung soll an anderer Stelle erfolgen.

(Autoreferat.)

3. Sitzung, 23. Mai 1909, vormittags 9 Uhr.

Den Vorsitz übernimmt: Herr Geh. Rat Prof. Hoche.

Als Ort für die nächste Versammlung wird Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Wollenberg-Strassburg und San.-Rat L. Laquer-Frankfurt a. M. gewählt.

Mit der Erstattung des Referates für das nächste Jahr wird Herr Prof. R. Ewald-Strassburg betraut. (Thema vorbehalten.)

13. v. **Grützner** (Tübingen) bespricht und zeigt zwei kleine Apparate, welche sich auf Eigenschaften des Blutfarbstoffes beziehen und zwar 1. ein kleines, geradsichtiges Spektroskop, in welchem durch Einsetzung des Albrechtschen Würfels (dessen Wirkung an einem Modell vorgewiesen wurde) zwischen Blutlösung und Spalt zwei Spektre ganz dicht übereinander entworfen werden können, so dass sie sich berühren, obwohl in Wirklichkeit zwischen den beiden Blutmischungen ein Zwischenraum von mehreren Millimetern sich befindet. Auf diese Weise ist es leicht möglich, zwei verschiedene Blutspektre, z. B. dasjenige des Sauerstoff- und dasjenige des Kohlenoxydhämoglobins, auf das genaueste zu vergleichen. Der Apparat rührt von Bürker her und ist beschrieben in M. Gildemeisters Zeitschrift für biologische Technik und Methodik, Bd. 1, S. 144, 1908. Zweitens zeigt er seinen Keilhämometer vor, der darauf beruht, dass verdünntes Blut in einem keilförmigen Gefäss mit einem rötlichgelben Glas von bestimmter Farbe verglichen wird. Je nachdem eine dickere oder dünnere Blutschicht mit dem Glase verglichen wird, erscheint natürlich das Glas dunkler oder heller als das Blut. Durch Bewegung eines durchlöcherten Schiebers entlang der vorderen Seite des Keils ist es nun möglich, eine bestimmte Dicke der Blutschicht zu finden, deren Farbe genau derjenigen des Glases gleich ist. Je dicker diese Schicht ist, um so ärmer ist das Blut an Hämoglobin; je dünner sie ist, um so reicher ist das Blut daran. Den Hämoglobingehalt des Blutes kann man unmittelbar an dem Apparate ablesen, wenn man den Gehalt des normalen Blutes = 100 setzt. Es genügt ein Tropfen Blutes aus der Fingerspitze, um die Probe zu machen. Die erste Form des Apparates findet sich beschrieben in der Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 32.

14. **Pfersdorff** (Strassburg): Ueber Katamnesen der Dementia praecox.

Vortragender bespricht die Verlaufsarten von 150 Fällen von Dementia praecox, die bis zum Jahre 1905 in der Strassburger Klinik behandelt wurden und deren Katamnese 1909 durch persönliche Untersuchung der Kranken aufgenommen wurde.

Vortragender führt näheres über diejenigen Verlaufsarten aus, welche in ihrer Symptomatologie zahlreiche Berührungspunkte mit dem manisch-depressiven Irresein darbieten. Und zwar ist es vor allem die Periodizität des

Verlaufes, welche die in Betracht kommenden Formen charakterisiert. Der Defekt in der Remission pflegt kein maximaler zu sein, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Arbeitsunfähigkeit besteht; jedoch ist ein progressives Fortschreiten der Demenz bemerkbar.

Diese periodischen Verlaufsarten lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

1. Die akute Erkrankung stellt ein manisches Zustandsbild dar mit starker Affektproduktion, jedoch ist der Stimmungsumschlag selten; die sprachlichen Äusserungen sind ausgezeichnet durch das stereotype Auftreten neugebildeter Reihen von Substantiven; nach dem zweiten Anfall pflegt eine ziemlich tiefe Verblödung einzutreten.

2. Die akute Erkrankung verläuft unter dem Bilde der Depression mit monotoner Affektäusserung, zahlreichen depressiven Sinnestäuschungen und depressiver Eigenbeziehung. Auch vereinzelte intestinale Wahnideen finden sich. In der Remission besteht hohe Ermüdbarkeit und Neigung zu depressiven Stimmungsschwankungen.

Bei manchen Fällen dieser Gruppe geht die Depression mit der Ausbildung eines physikalischen Verfolgungswahns einher, jedoch ohne Präzisierung der Verfolger usw.

3. Das periodische Zustandsbild stellt einen Zustand von Gebundenheit dar mit Andeutung von Verschrobenheit.

4. Die akute Psychose ist ausgezeichnet durch läppischen Stimmungswechsel. Es treten anfallsweise heftige Erregungszustände auf, in denen die Kranken masslos schimpfen. In der Remission besteht nur selten Arbeitsfähigkeit. In der Erregung kann die Sprechweise sich leicht verschroben gestalten.

5. Die akute Psychose ist ausgezeichnet durch leichte motorische Erregung mit umschreibendem Satzbau und gezielter Sprechweise mit Wahl besonderlicher Ausdrücke. In der Remission sind die Kranken leicht verschroben, arbeiten nicht.

6. Die akute Psychose stellt sich dar als starke motorische Erregung ohne Beteiligung des Affektes. Die Kranken produzieren anfallsweise vollständigen Wortsalat. Die der Mitteilung dienenden sprachlichen Äusserungen sind korrekt und sinngemäss. In der Remission besteht Arbeitsfähigkeit.

Von diesen Gruppen dürfte die erste, die im akuten Zustandsbild sehr der zirkulären Manie ähnelt, wohl dem Verlaufe nach derjenigen Form der *Dementia praecox* zuzuzählen sein, bei der nach 4—5jähriger Remission nach dem zweiten Anfall tiefe Verblödung auftritt. Sie dürfte deshalb, diese erste Gruppe, nicht so sehr als „periodisch“ bezeichnet werden, wie die folgenden Gruppen.

In den folgenden Gruppen kann ein Zusammenhang zwischen den Symptomen des Rezidivs und denjenigen der Remission festgestellt werden, insofern als im Zustandsbild des Rezidivs die Symptome der Remission sich wiederfinden, nur in grösserer Häufigkeit und stärkerer Ausprägung. Es ist dies ein Berührungspunkt mehr mit dem manisch-depressiven Irresein. Die progressive

Demenz tritt jedoch als wesentliches Unterscheidungsmerkmal hinzu, ganz abgesehen davon, dass der Zustand in unsern Fällen nicht angeboren, sondern erworben ist. Differentialdiagnostisch ist ferner wichtig die Tatsache, dass die periodisch verstärkt auftretenden Krankheitserscheinungen eine andere Gruppierung zeigen wie im manisch-depressiven Irresein, und wirkliche diagnostische Schwierigkeiten bieten nur diejenigen Fälle, in denen die Beurteilung der Affektstärke wesentlich in Betracht kommt. Interessant ist vor allem die in jeder der Gruppen verschiedenartig sich gestaltende Form der Sprachstörung, auf die wir an anderer Stelle ausführlich zurückkommen werden. Als wesentliches Merkmal dieser periodischen Formen ist wie gesagt hervorzuheben, dass der Zusammenhang zwischen akutem periodischem Zustandsbild und der Remission sich verfolgen lässt.

15. **A. Jakob** (Strassburg): Zur Klinik und pathologischen Anatomie der „Kreislaufpsychose“.

Mit der Bezeichnung „Kreislaufpsychose“ fasst Vortragender jene psychischen Veränderungen zusammen, deren Aetiologie gegeben ist in allgemeinen mechanischen Kreislaufstörungen. Im Gegensatz zu den bisherigen Autoren, die alle von den Erkrankungen des Herzens als solchen ausgingen, betont Votr. die Zirkulationsstörungen und benutzt die Herzerkrankungen für seine Untersuchungen nur, insofern sie ihm die ätiologisch einfachsten und reinsten Kreislaufstörungen garantieren.

Schon bei gewöhnlichen Herzfehlern ohne deutliche Dekompensationserscheinungen konnte Votr. Störungen der Gefühlssphäre, der Merkfähigkeit wie rasche geistige Ermüdung feststellen neben anderen zerebralen Symptomen, wie Schwindelanfälle, häufiges Gähnen, Ohnmachten usw.

Dieser Befund ist sehr interessant bez. der Art der psychischen Erscheinungen, die Votr. in neun Fällen — chronische Herzerkrankungen mit sehr verschieden hochgradigen Kompensationsstörungen — konstatieren konnte.

Im Vordergrund der Erscheinungen stehen die deliriösen Erregungszustände auf psycho-motorischem Gebiete, verbunden mit starkem Affekt und zahlreichen Halluzinationen aller Art. Das Bewusstsein ist in allen Fällen mehr oder weniger, meist jedoch bei völliger Desorientierung sehr hochgradig und lange Zeit hindurch getrübt. Störungen der Merkfähigkeit, Verlust des Gedächtnisses für die letzte Zeit, Schwerfälligkeit im Gedankenablauf wie rasche geistige Ermüdung sind bemerkenswert. Die Stimmungslage ist zumeist eine depressiv ängstliche, entsprechend der präkordial oder peritoneal ausgelösten Angestempfindung oder auch intrapsychisch durch die Wahndeeen bedingt. Die gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit führt zu „impulsiven“ Handlungen; gerade diese „Impulsionen“ sind sehr charakteristisch für die Kreislaufpsychose und können starke Suizidgefahr bedingen.

Im Verlaufe zeigen diese psychischen Störungen grosse Schwankungen, die mit denen der Kreislaufstörungen Hand in Hand zu gehen pflegen. Im Anfange — ja in manchen Fällen überhaupt nur — treten sie zur Nachtzeit auf; bei zunehmender Schwere der körperlichen Störungen werden

die deliriösen Erregungszustände häufiger; starke Remissionen sind dabei sehr auffallend.

Der anatomische Befund — in 5 Fällen an der Grosshirnrinde erhoben — zeigt grosse Aehnlichkeit; trotzdem sieht Votr. in ihm keine allein spezifische Veränderung für die Kreislaufpsychose, vielmehr nur den Ausdruck der durch die Zirkulationsstörung gesetzten Schädigung in der Grosshirnrinde.

Die pathologischen Veränderungen lokalisieren sich an den Gefässen, Ganglienzellen, Gliazellen und intrazellulären Neurofibrillen.

In der Hauptsache handelt es sich dabei um bei normalen Gefässen gegen die Rindenoberfläche hin zunehmende venöse Stauung bei arterieller Anämie; Blutaustritte, namentlich im Vorderhirn; Rundzellenvermehrung.

An den Ganglienzellen greift der pathologische Prozess vornehmlich das Protoplasma an; Verwaschenheit der Zeichnung, zentrale Chromatolyse, staubförmiger Zerfall der Chromatinschollen und Ersatz des Chromatins durch gelbbraunes Pigment, das sich mit Osmium schwarz beschlägt. In anderen Zellen erscheint der Zelleib wie verdorrt mit vereinzelter Vakuolenbildung. Der Zellkern verhält sich diesen Veränderungen am Protoplasma gegenüber äusserst resistent.

Um die Ganglienzellen findet sich eine auffällige Vermehrung der Gliabegleitzellen mit deutlicher Beeinflussung der äusseren Form der Hauptzelle. Die Gliazellen zeigen pro- und regressive Veränderungen, häufige Rasenbildung.

Entsprechend dem Nissl-Bilde zeigen die intrazellulären Neurofibrillen körnigen Zerfall und Verklumpung in den Fortsätzen.

(Votr. demonstriert hierzu die betreffenden Zeichnungen.)

All diese Veränderungen lokalisieren sich nur in geringem Grade an den grossen Zellelementen der Hauptschicht, befallen vielmehr die dort liegenden kleineren Zellelemente, nehmen gradweise gegen die Oberfläche hin zu und sind am meisten ausgesprochen in der zweiten Rindenschicht.

Zum Schlusse betont Votr., dass sich kein Parallelismus feststellen liess zwischen der Intensität der psychischen Erscheinungen und der Schwere des anatomischen Ausfalls, dass sicher kein Parallelismus bestand zwischen der Intensität der psychischen Störungen und der Grösse der peripheren Dekompensationserscheinungen. Votr. verweist auf seine demnächst im Drucke erscheinende Arbeit, die die Verhältnisse näher erläutert.

Diskussion:

Homburger (Heidelberg) betont, man müsse bei diesen psychischen Störungen die Reaktion einer primär nicht richtigen und primär richtigen Psyche auf die Zirkulationsstörungen unterscheiden; ferner weist er auf Fälle hin, die erst bei Einsetzen einer starken Diurese die psychischen Veränderungen zeigen.

Kohnstamm (Königstein i. T.) erwähnt eine interessante Arbeit von Head über die Psyche Herzkranker.

Merzbacher (Tübingen) berichtet über einen Fall, der den obigen Ausführungen entsprechende Züge im klinischen Bilde zeigte und erwähnt die

reiche Fettinfiltration der zelligen Elemente in der Grosshirnrinde, die er in diesem Falle nachweisen konnte.

Friedmann (Mannheim) gibt an, in einigen Fällen hochgradige Somnolenz und Apathie bei völliger Orientierung beobachtet zu haben.

Gerhard (Basel) spricht ebenfalls von solchen, mit starker Apathie verlaufenden Beobachtungen und erwähnt die Intoxikation als ätiologisches Moment.

Jakob (Schlusswort) erwidert, dass man auch bei diesen Störungen ohne „Prädisposition“ nicht auskomme; weist auf die mit Osmium gefundene starke Fetteinlagerung der zelligen Elemente hin und erwähnt die Beobachtung, dass subfina! die Erregungszustände seltener werden und dadurch ein apathisches Wesen auffällig wird, während sonst die starke Affektbetonung als charakteristisch für diese Art der psychischen Störungen angesehen werden kann. Zum Schlusse verweist er auf einen von Eichhorst veröffentlichten Fall, der erst bei starker Diurese die psychischen Veränderungen zeigte, und den dieser Autor als „toxämisches Delir“ auffasst.

16. **Quincke** (Frankfurt a. M.) berichtet über einen Fall von Hydrozephalus bei einem 6jährigen Knaben, welcher, bis vor einem halben Jahre symptomlos geblieben, zu Gehstörungen, Kopfschmerzen und Erbrechen geführt hatte. Der Knabe starb plötzlich, unter primärem Sistieren der Herzaktion, eines Morgens, nachdem er von der Schwester gewaschen und wieder ins Bett gelegt war. Bei der Sektion fand sich die Unterfläche des Kleinhirns gegen das Foramen magnum gepresst, die Tonsillen nach unten verlängert und eine tiefe Impression an der Vorderfläche der Medulla oblongata. Diese war bedingt durch den Processus odontoides des Epistropheus, welcher wegen Lockerheit seines Bandapparates nach hinten abnorm beweglich war. Der Druck dürfte in mässigem Grade länger bestanden und durch eine zufällige Stellungsänderung des Kopfes den plötzlichen Tod verursacht haben. — Bei Sektionen findet man grosse individuelle Verschiedenheiten in der Dehnbarkeit der Membrana tectoria; die Verschiebung des Zahnes kann daher vermutlich auch bei Erwachsenen gelegentlich zur Ursache plötzlichen Todes werden. (Vgl. die Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 36, S. 363.)

17. **Leopold Auerbach** (Frankfurt a. M.): Histologische Demonstration von physikalischen Veränderungen am narkotisierten Nerven.

Nachdem der Vortragende den heutigen Stand der Frage nach dem Wesen der Narkose kurz erörtert und die allgemeinen biologischen Ergebnisse der Forschung Overtons und Hans Meyers sowie die speziell auf die Narkose des nervösen Gewebes bezüglichen Ansichten Bethes, Höbers und Mayrs berührt hat, wendet er sich seinen eigenen Untersuchungen zu, die er durch Vorführung von Abbildungen sowie durch Demonstration an Präparaten erläutert. Während Bethes wie Höber nur auf einem Umwege Veränderungen, in welchen sie den Grund für die Narkose erblickten, nachzuweisen vermochten, ist es A. gelungen, an dem Achsenzyylinder des narkotisierten Ischia-

dikus vom Frosch Verschiedenheiten der Struktur direkt zu beobachten. Zur Anwendung gelangte Toluidinblaufärbung nach Härtung in sehr niedrig temperiertem Alkohol, wobei der fibrilläre Bau des Achsenzylinders erhalten bleibt (Bethe).

Dass in diesem schon intra vitam eine fibrilläre Streifung zutage tritt, lehrt die ultramikroskopische Betrachtung. Trotzdem sind die unter noch so günstigen Verhältnissen fixierten Fasern als Aequivalentbilder zu beurteilen, und man kann zunächst wohl nur das eine mit Sicherheit darüber aussagen, dass mit der Narkose physikalische Zustandsänderungen Hand in Hand gehen. Die weitere Frage, ob dabei eine primäre Schrumpfung statthat oder umgekehrt eine Lockerung, die erst bei der Fixation eben wegen der grösseren Zartheit des Gewebes zu einer stärkeren Schrumpfung führt, ist nicht so einfach zu entscheiden. Ausserdem dürfte hier überhaupt nicht ausschliesslich eine Konsistenzänderung der kolloidalen Masse, sei es nun im Sinne einer Koagulation, sei es einer Verflüssigung, eine Rolle spielen, vielmehr sind wohl auch davon unabhängige Aenderungen in der Oberflächenspannung, die ihrerseits zu einer Verklebung der fibrillären Strukturen führen, bei der Erklärung zu berücksichtigen.

Bei dem mittels Chloroform bis zum vollständigen Verluste der Erregbarkeit narkotisierten Nerven präsentiert sich der Achsenzylinder als ein dünnerer Strang, der zwar keine fibrilläre Zeichnung mehr zeigt, aber doch nicht ganz gleichmässig erscheint, indem sich in ihm lichte, meist mehr zentral gelegene Partien und stellenweise auch schoellige Bildungen finden. Bei der Narkose durch Chloralhydrat, Aethyl- und Phenylurethan, die längere Zeit erfordert und bei der daher die Wirkung der Ringerschen resp. der physiologischen Kochsalzlösung mit der Wirkung des Narkotikums zusammenfällt, sieht man gleichfalls vielfach analog veränderte Achsenzylinder; daneben ist aber eine stärkere Auflösung der Achsenzylinder als im Kontrollpräparat nicht zu verkennen. Die Beurteilung ist erschwert, weil im letzteren an und für sich schon, interessanterweise bei trefflich erhaltener Erregbarkeit, eine weitgehende Auflösung der Achsenzylinder auftritt und zahlreiche Fasern eine Reduktion oder einen völligen Schwund der Fibrillen erfahren.

Der Vortragende möchte zum Schlusse darauf hinweisen, dass auch für die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems der Versuch, an Stelle des vagen Begriffes molekularer Veränderungen den Nachweis physikalischer Zustandsänderungen zu setzen, nicht absolut aussichtslos erscheint.

18. R. Link (Pforzheim-Freiburg): Ueber Hypophysis-Diabetes.

Nach einigen Bemerkungen über das häufige Zusammenvorkommen von Akromegalie und Diabetes erwähnt Votr. die Mitteilung Hocheneggs (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908), dem es gelungen ist, durch Exstirpation eines Hypophysisadenoms eine Akromegalie zu heilen. H. hält danach mit Recht den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hypophysistumor und Akromegalie für erwiesen; er nimmt eine Hyperfunktion der Hypophysis als Ursache an.

Votr. berichtet über einen Fall von isoliertem Hypophysistumor mit Diabetes ohne Akromegalie. Ein solcher ist bisher (Borchardt, Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 51. Ref.) noch nicht beobachtet, da die Mitteilungen vor 1886 — Aufstellung des Krankheitsbildes der Akromegalie durch Pierre Marie — nicht haben verwertet werden können.

T., 30 Jahre, Verkäuferin, ledig. Vor 4 Jahren schon vorübergehend bei starker Furunkulose Zucker konstatiert. Kam vor ca. einem halben Jahre in augenärztliche Behandlung (Dr. Brinkmann) wegen Abnahme des Sehvermögens. Geringe Herabsetzung der Sehschärfe ohne ophthalmoskopischen Befund. Nach ca. 3 Monaten Zucker konstatiert; allmähliche Abnahme des Sehvermögens unter Auftreten einer Stauungspapille, dann Atrophie des Optikus und linksseitige temporale Einengung der auch sonst verkleinerten Gesichtsfelder. Anfangs Februar, als Votr. die Patientin zum erstenmal sah, Kopfschmerzen, keinerlei Herderscheinungen von seiten des Gehirns, speziell des Kleinhirns; fast vollständige Amaurose und Optikusatrophie im Gefolge von Stauungspapille. Menses zessiert, ohne sonstigen Grund, seit 6 Monaten. Keine Struma. 2 pCt. Zucker. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor der Hypophysis, besonders im Hinblick auf die Amenorrhoe, auf deren Bedeutung bei Basistumoren u. a. Axenfeld an dieser Stelle 1903 aufmerksam gemacht hat.

Trotz kohlehydratfreier Diät liess sich die Zuckerausscheidung, die mit starker Polyurie einherging, nicht beeinflussen; bei häufigen Untersuchungen schwankte der Zuckergehalt zwischen 2 und 3,4 pCt. Schliesslich Azetessigsäure, Delirien; Karbunkel am Arm. Anfang März Exitus letalis.

P. m. Isolierter weicher roter Tumor der Hypophysis, $20 \times 20 \times 30$ mm gross, der das Chiasma und die Nn. optici plattgedrückt hat. Mikroskopisch. Zartes Bindegewebsgerüst mit mehreren verschiedenartigen Zellreihen besetzt; Karzinom mit peritheliomähnlichen Bildern (Prof. Aschoff). Sonst parenchymatöse Nephritis. Mikroskopisch Nebennieren, Pankreas (ausser etwas Lipomatose) und Ovarien normal. Leber enthält in den Randteilen der Läppchen viel Glykogen.

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Akromegalie, Hypophysistumor und Diabetes ist die Annahme eines bloss zufälligen Zusammentreffens wohl abzulehnen, ebenso die einer reinen Druckwirkung des Tumors auf ein Zentrum im vierten Ventrikel. Die Ansicht Strümpells, wonach Akromegalie und Diabetes koordinierte Erscheinungen einer Konstitutionsanomalie seien, dürfte durch Hocheneggs therapeutischen Erfolg betreffs der Akromegalie wohl widerlegt sein. — Findet man, wie Hansemann und Dallemagne in je einem Fall, bindegewebige Veränderungen im Pankreas — die Hansemann auch in anderen Organen bei Akromegalie konstatierte —, so ist der Diabetes nach Naunyn wohl auf diese Pankreasveränderungen zu beziehen, bei der dominierenden Stellung des Pankreas im Kohlehydratsstoffwechsel. Ist dagegen das Pankreas mikroskopisch normal, wie bei Benda in zwei Fällen und im vorliegenden, dann ist mit Sicherheit der Diabetes auf den Hypophysistumor zu beziehen. — Eine Hyperfunktion der Hypophysis als Ursache nimmt

Borchardt an auf Grund seiner Experimente, wonach er bei Kaninchen, nur ausnahmsweise bei Hunden, durch Injektion von Verreibungen der Hypophysis von Menschen und Pferden. Ausscheidung von Zucker — bis zu 4,2 pCt. bei Kaninchen —, hervorrufen konnte.

Der Verlauf der — sonst mit Akromegalie komplizierten — Fälle von Hypophysistumor und Diabetes gestaltet sich teils wie ein gewöhnlicher Diabetes, z. B. der sehr lange beobachtete Fall Strümpells, teils zeigt er, worauf verschiedene Autoren hinweisen, sprunghafte, unerklärliche Eigentümlichkeiten (neurogene Komponente? v. Noorden). Unter vier Akromegaliefällen mit Diabetes hatte z. B. v. Noorden je zwei der ersten und der zweiten Verlaufsart. Im vorliegenden Fall verhielt sich die Zuckerausscheidung völlig refraktär gegenüber der Kohlehydratentziehung.

Therapeutisch käme vielleicht in Zukunft eine Exstirpation des Hypophysistumors in Betracht, wenn auch natürlich gerade der Diabetes eine solche Operation noch mehr erschweren würde. (Autoreferat.)

19. **Edinger** berichtet über die Hirnventrikel beim Menschen nach Untersuchungen, die Haeberlein in seinem Institut vorgenommen hat. Es scheint, als lägen die Wände des Unter- und Hinterhorns in normalem Zustand fast überall dicht aufeinander. Haeberlein hat an in dem Schädel befindlichen Gehirnen die Ventrikel mit Wismut und Bleilösung gefüllt und Röntgenaufnahmen gemacht, die durchaus in diesem Sinne sprechen.

Die Arbeit ist erschienen im Archiv für Anatomie und Physiologie. Anat. Abteilung.

Schluss der Sitzung 11 Uhr.

Freiburg und Strassburg, 27. Juli 1909.

Bumke. Rosenfeld.