35. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

Baden-Baden, 28. und 29. Mai 1910.

S.	Lilienstein, Dr.
----	------------------

Bad Nauheim

Bericht, erstattet von in

1. Sitzung, 28. Mai vormittags.

üfrö-Heidelberg: Ueber eine eigenartige, bisher anscheinend nicht bekannte Form der akuten Arterienerkrankung (Arteriitis obliterans ?) mit intermittierendem Hinken. Vortr. beschreibt 2 Fälle seiner Beobachtung (publiziert in der Münchener med. Wochenschrift, Mai 1910, No. 21 und 22). Während die früher beobachteten Fälle von intermittierendem Hinken meist bei *chronischer, langsam sich entwickelnder* Arteriosklerose auftraten, betrafen die beiden Fälle jugendliche Individuen, bei denen die Arteriosklerose akut und lokal — bei dem einen im Anschluss an eine Erkältung — in die Erscheinung trat.

E. fasst das Ergebnis der beiden Beobachtungen und die dazu gemachten Ausführungen im folgenden zusammen: es gibt eine, bisher nur an den unteren Extremitäten beobachtete, anscheinend *primäre, akute, lokale Arteriitis*, für die irgendwelche vorausgegangene infektiöse, septische, typhöse Prozesse, Entzündungen der Nachbarteile, Thrombosen, oder Embolien nicht verantwortlich gemacht werden können; dieselbe setzt unter *lebhaften lokalen Schmerzen* und Beschwerden ein, neben welchen sich entweder sofort oder im weiteren Verlauf das *charakteristische Symptom des intermittierenden Hinkens* heraushebt; allmählich wird die Sache *chronisch*, kann auch später Rückfälle machen und erscheint schliesslich unter dem *typischen Bilde* des. *einseitigen intermittierenden Hinkens* mit den dazu gehörigen *Zeichen der Arteriitis obliterans* (Fehlen der Fusspulse, Verdickung etc.), die sich gelegentlich auch bis hinauf in die Art. femoralis verfolgen lassen. Die *Aetiologie* dieser seltenen Arteriitisformen, über die in der jüngsten Literatur keine deutlichen Angaben zu finden sind, ist noch ebenso *dunkel* (Erkältungsschädlichkeiten ? — Infektion ?) wie ihre *pathologische Anatomie*. Das *klinische Bild* kann allerdings nach den mitgeteilten Beobachtungen als gesichert gelten. Weitere Erfahrungen darüber sind sehr wünschenswert. (Autoreferat.)

Herr Sc/ww&om-Heidelberg: Atypische Myopathie mit Krankenvorstellung. Bei einem 44 jährigen Mann entwickelte sich im Laufe weniger Monate eine Schwellung der drei Speicheldrüsenpaare *und gleichzeitig eine Hypertrophie der gesamten Körpermuskulatur*, vor allem aber der Zunge und der Schulterarmmuskeln, mit gesteigerter Ermüdbarkeit der Muskeln, die aber nicht den Charakter der Myasthenie trug. Körperbefund sonst normal, ebenso Sensibilität und Reflexe. Im Röntgenbild keine Veränderung im Thoraxraum (Mediastinum), keine an der Schädelbasis (Hypophyse). Keine Struma. Blutbild etwa normal. Eine exzidierte Speicheldrüse ergab einfache Hyperplasie ohne entzündliche Veränderungen; ein exzidiertes Muskelstück reichlich Kernzellen, aber keine degenerativen Veränderungen. Der Zustand blieb in letzter Zeit stabil. Während die Drüsen - Veränderungen einen Fall von freilich atypischer *Miculiczsohev Krankheit* er kennen lassen, ist die Deutung der Myopathie ungemein schwierig. Dys trophie, an deren hypertrophische Formen das Bild erinnert, ist auszuschliessen, ebenso Myasthenie, Thomsen, Akromegalie usw. Vortr. denkt an eine Myopathie toxischer Natur, vielleicht auf Grund einer Drüsen störung, und erinnert an die verschiedenen Theorien toxischer Muskel - Störungen. Der Fall ist ein Unikum. (Autoreferat.)

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft A. 6

Herr *Butnke* und Herr *F. Kehr*, Freiburg i. B.: Plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken.

Auf der Suche nach neuen, dem *Bumkeschen* Pupillensymptom analogen körperlichen Begleiterscheinungen der *Dementia praecox* stellte *Kehr*, durch *Bumke* angeregt, plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken an. Die beim Geistesgesunden im Gleichgewicht des Gemüts regelmässig auftretenden Volumsenkungen, Puls- und Atmungsveränderungen unter Einwirkung einfacher Sinnesreize (speziell Kälte- und Schmerzreize) bleiben im katatonischen Stupor aus. Dies Symptom, das schon in den Frühstadien, wenn auch andererseits nicht in allen Fällen und Stadien der *Dementia praecox* nachweisbar ist, kann nicht auf Rechnung der Verblödung gesetzt werden, da Paralytiker, Senile und Imbecille auch im gleichen Zustande es nicht zeigen. Stuporzustände auf zweifelhafter Grundlage lassen sich durch das Plethysmogramm auf diese Weise analysieren. So tritt z. B. die Volumsenkung im hysterischen Stupor trotz Fehlens jeglicher willkürlicher oder reflektorischer Bewegungen auf schmerzhafteste Reize doch auf. Im Anschluss an diese Erfahrung untersuchte *K.* auch den Einfluss des psychogenen Moments auf die Volumkurve und fand, dass bei diesen Patienten wie bei Psychopathen mit hysterischen Zügen sich die Vorstellung eines Reizes und die Wirkung des ausgeübten Reizes hierin gleich verhielten, auch hinsichtlich der Gewöhnung an den einzelnen Reiz an ein und demselben Tage. Demgegenüber tritt im prä- bzw. postepileptischen Stupor diese Volumsenkung auf diese Reize bei unveränderter Atmung jeweils erst nach einer gewissen Latenzzeit nach Aufhören des Reizes ganz allmählich ein, um nach kurzem Bestand ebenso langsam wieder zu verschwinden. Weiter benutzte *K.* die plethysmographische Methode mit Erfolg zur Entlarvung von Simulation bei strafrechtlich Verfolgten und bei Unfallpatienten. Bemerkenswerte Plethysmogramme fanden sich weiterhin bei chronischer Bleivergiftung in 2 Fällen. Auf der Höhe einer mehrere Monate nach Abstinenz von Blei auftretenden Psychose fehlten die Volum- und Pulsveränderungen auf die üblichen Reize, bis nach einigen Wochen mit zunehmender Besserung bis zur Zeit der Krankheitseinsicht sich die normale Reaktion wieder herstellte.

Verfasser lassen heute noch alle Fragen offen, die sich angesichts dieser einfachen Feststellungen erheben. (Autoreferat.)

Kohnstamm und *Hindelang-JS.önigstem* r. Taunus: Der Nucleus inter-medi- sensibilis als Ursprung einer gekreuzt aufsteigenden Bahn (Visceral-bahn?).

Die Hinterwurzeln teilen sich im wesentlichen in zwei Abschnitte, einen, der in den Hintersträngen aufsteigt, und einen, welcher in die graue Substanz einstrahlt, um an daselbst gelegenen Zellen eine zentrale Fortsetzung zu finden. Von Ursprungszellen solcher zentralen Bahn ist bis jetzt nur die *Clarkesöhe* Säule bekannt, der Ursprung der Kl. S. B. Diese zieht in bekannter Weise gleichzeitig nach oben, wobei sie besonders im oberen Halsmark an den intermediären Abschnitt der grauen Substanz Seitenäste abgibt.

Klinisch postuliert ist ausserdem eine gekreuzt aufsteigende Bahn, über deren Ursprungsverhältnisse und Beziehungen zum Gowersschen Strang *K.* im Neurologischen Zentralblatt 1900 gehandelt hat. Nach einer in dieser Arbeit enthaltenen Abbildung entspringen cervikale Fasern dieser Bahn aus der Mittelzone der grauen Substanz; sie kreuzen in der vorderen Kommissur, ziehen längs des Vorderpaltes nach vorn, begeben sich in den medialen Anteil des Vorderseitenstranges und endigen teils, wie es vom Crowserschen Strang bekannt ist, im Kleinhirn, teils in der Form, retic. (Centr. recept. der Form, retic.) und schliesslich zu einem kleinen Teil im Dache der Vierhügel und im Sehhügel.

Ueber die Ursprungsverhältnisse der gekreuzt aufsteigenden Bahn hat *K.* zum Teil in Gemeinschaft mit *Quensel* folgendes festgestellt (Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes, Journal für Psychologie und Neurologie, 1908—1910): Als gekreuzter Ursprungsort der sekundären Trigeminusbahn *Walleribergs* ergeben sich Zellen, welche der Subst. gelat.

Neurologen und Irrenärzte.

•der spinalen Trigeminuswurzel medial und ventral anliegen. Dieses System dient — nach klinischen Erfahrungen bei akuter Bulbärparalyse — der Fortleitung des Schmerz- und Temperatursinns; daher werden die entsprechenden Zellen, welche der Subst. gelat. des Rückenmarksgraus medial und ventral anliegen, dieselben Funktionen haben. Diese bilden also die zweite spinale Ursprungsstätte aufsteigender und zwar gekreuzter Spinalbahnen.

Wie werden die visceralen Qualitäten nach oben geleitet? Wir fanden nach verschiedenen Läsionen des unteren Hirnstammes im oberen Cervikal-mark Tigrolysen der sogenannten Mittelzellen, welche unmittelbar vor dem Zentralkanal liegen. Besonders in einem Falle, in dem der seitliche Teil der Form. retic. des verlängerten Marks streng einseitig verletzt war, und zwar die Gegend des Tr. antero-lateralis ascend. und des Seitenstrangkernes, fanden wir im oberen Halsmark nur auf der zur Verletzung gekreuzten Seite zahlreiche Tigrolysen der Mittelzellen; dieselben gehören einer Gruppe an, welche wir als „Nucleus intermedius sensibilis“ bezeichnen wollen. Wenn wir diese durch schöne Tigrolysen charakterisierte Zellgruppe nach oben verfolgen bis zur Höhe der Verletzung, finden wir, dass dieselbe sich unmittelbar lateral an den sensiblen Vagus-kern, d. h. den Kern des Solitärbündels, anschliesst. Da dieser zweifellos visceraler Natur ist, so bestätigt sich unsere Erwartung, dass der oben beschriebene Kern mit der Weiterleitung visceraler Erregungen betraut ist. Ein weiteres Indicium für diese Vermutung: sehen wir darin, dass diese Mittelzellen, die kürzlich durch Pirie (Proceedings of the Royal Society of Edinburgh, Session 1907/1908) und durch Reich •{Obersteiners Arbeiten, Bd. 17) eine eingehende Würdigung erfahren haben, lateralwärts an die im Seitenhorn gelegene Gruppe der sympathico-mo-torischen Zellen angrenzen.

Es ist ferner daran zu denken, dass unsere Zellgruppe Zuflüsse erhält von den oben erwähnten cervikalen Seitenästen der Kleinhirnsseitenstrangbahn, und dass andererseits nach Ansicht englischer Autoren (Head, Campbell u. A.) die Clarkesche Säule des Dorsalmarks, also auch der hier entspringende Teil der Kleinhirnsseitenstrangbahn, viscerosensible Fasern aufnimmt.

Auch Wallenberg hat beim Frosch die kaudalsten Vagusfasern in jenen Gegenden verfolgt. (Anatomischer Anzeiger, Bd. 30.)

Ueber die aus unserem Kern entspringenden Fasern haben wir uns oben geäussert.

Das wissenschaftliche Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass der Nucleus intermedius sensibilis eine gekreuzt aufsteigende Bahn entspringen lässt, welche wahrscheinlich mit der Fortleitung visceraler Erregungen betraut ist.

Diskussion.

Link-Pforzheim, und Starck-Karlsruhe demonstrieren Kranke.

In der 2. Sitzung vom 28. V., nachmittags, erstattet J. R. Ewald-Strassburg das Referat: Ueber den Schwindel.

Der Schwindel spielt als diagnostisches und nosologisches Symptom bei ganz bestimmten und sehr verschiedenen Krankheiten eine grosse Rolle, so bei Erkrankungen der Ohren, der Augen, des Verdauungstrakts, des Zentralnervensystems und speziell des Kleinhirns. Unter Schwindel verstehen wir 1. ein subjektives Gefühl und 2. eine Reihe objektiver Symptome; die dieses Gefühl begleiten und sehr mannigfacher Natur sind. Als subjektives Gefühl besteht der Schwindel in einer Herabsetzung unseres statischen Bewusstseins. Man kann dies am besten beim Hörschwindel, der für alle Schwindelempfindungen typisch ist, nachweisen. Es tritt bei ihm die Zwangsvorstellung der Möglichkeit einer Gefahr auf; Eine wirkliche Gefahr braucht nicht zu bestehen, und es genügt häufig schon, in exponierter Lage sich ein Gelände nur fortzudenken, um ein lebhaftes Schwindelgefühl hervorzurufen. Die willkürlich hervorgerufene Vorstellung löst dabei die Zwangsvorstellung der statischen Gefahr aus. Der Hörschwindel kann also rein psychischen Ursprungs sein und muss als solcher ein Zentrum im Grosshirn haben, dessen Lage wir aber nicht kennen.

Schwindel entsteht jedesmal, wenn irgend eines der vielen Mittel versagt, die uns zur statischen Orientierung in dem uns umgebenden Raum zur Verfügung stehen. Zu dieser Orientierung dienen uns in erster Linie die Augen und das statische Sinnesorgan des Ohres, wozu noch die kinästhetischen Organe sich gesellen. Dementsprechend können wir unterscheiden: Gehirnschwindel, Augenschwindel, Labyrinthschwindel und kinästhetischen Schwindel.

Der Augenschwindel tritt in reiner Form z. B. beim Tragen einer un-gewohnten Brille auf, ebenso bei ungewohnten Akkommodationsanstrengungen beim Doppelsehen infolge von Augenmuskellähmung u. a. m. Hierher gehören auch die unangenehmen Empfindungen, denen man ausgesetzt ist, wenn man sich in einem grossen Spiegel betrachtet, der sich unerwartet dreht, oder wenn man in einem stillstehenden Eisenbahnzuge sitzt und einen andern Zug auf dem Nachbargleise abfahren sieht. Man glaubt dann selbst zitiert fahren, und wird in seinem statischen Bewusstsein getrübt, sobald man plötzlich wieder die ruhende Umgebung sieht. Hierher gehört auch die Platzkrankheit. Denn das Sehen fester uns umgebender Gegenstände trägt ebenfalls bei zu unserer statischen Orientierung. Fehlt es daher für die Augen an einem festen Anhalt, so kann schon hierdurch das statische Bewusstsein getrübt werden und Schwindel entstehen.

Der Labyrinthschwindel geht von dem Tonuslabyrinth, speziell vom öoZizschen Sinnesorgan aus und ist besonders heftig, da dieses Sinnesorgan bei der Erhaltung des Gleichgewichts die grösste Rolle spielt. Bei aktiver oder passiver Rotation bleibt die Endolymphe in den Bogengängen etwas zurück, und diese *Bemanenzbewegung* wirkt hemmend oder beschleunigend auf die Eigenbewegungen der Crista transversa. Auf diese Weise wird der Labyrinthtonus in bestimmten Muskelgruppen vermehrt oder vermindert und eine kompensierende Körperbewegung erzeugt.

Reicht die Kompensierung nicht aus, so entsteht der Drehschwindel und beim plötzlichen Anhalten nach der Rotation der Nachschwindel. Kopfnystagmus und Augennystagmus gehören zu den Kompensationsbewegungen und sind imstande, dem Schwindel bis zu einem gewissen Grade vorzubeugen. Bei beiden ist nur die langsame Phase labyrinthären Ursprungs. Die schnelle Phase wird durch extralabyrinthäre sensible Reize ausgelöst.

Bei der galvanischen Durchströmung des Labyrinths entsteht der galvanische Schwindel, dessen objektive Symptome aus einer starken *Kathodenreizreaktion* und einer schwächeren *Anodenhemmungsreaktion* bestehen. Die Anode hemmt nämlich den Labyrinthtonus, während die Kathode ihn verstärkt. Auch bei dem durch Galvanisation auftretenden Augennystagmus ist nur die langsame Phase labyrinthären Ursprungs.

Werden Flüssigkeiten in den äusseren Gehörgang eingeführt, so können dieselben 1. durch ihre chemische Zusammensetzung (Chloroform), 2. durch den Druck, den sie indirekt auf die Perilymphe ausüben, und 3. durch ihre Temperatur Schwindel erzeugen. Da die Chloroformwirkung, wie mit Sicherheit nachgewiesen ist, auf einer Herabsetzung der Labyrinthfunktionen beruht, so kann man daran denken, dieselbe therapeutisch zu verwenden. Bei heftigem Schwindel, der auf labyrinthärer Reizung beruht, z. B. bei Meniere und bei der Seekrankheit, Hessen sich vielleicht die Reizzustände durch Chloroformdämpfe bekämpfen.

Ist die in den äusseren Gehörgang eingeführte Flüssigkeit (Wasser) wesentlich wärmer oder kälter als die Körpertemperatur, so tritt der kalorische Schwindel ein, der die sehr merkwürdige Erscheinung bietet, dass der damit verbundene Nystagmus bei der Einwirkung der Wärme die umgekehrte Schlagrichtung zeigt wie bei der Kälte. Die bisher hierfür gegebene Erklärung, die sich auf die Veränderung des spezifischen Gewichtes infolge der Temperaturänderung und dadurch verursachtes Sinken oder Steigen der Endolymphe beziehen möchte, ist aus mehreren Gründen nicht annehmbar.

In Betreff der Zentralteile für den Schwindel und deren Verbindungen untereinander ist hervorzuheben, dass das Zentrum im Grosshirn, das

Neurologen und Irrenärzte.

ßchwindelzentrum, seiner Lage nach nicht bekannt ist, wohl aber kennt man anatomisch das eigentliche *Gleichgewichtszentrum* im Kopfmark, dessen Kerne *{Bechterewscher Kern* und *Nucleus triangularis* vielfache Verbindungen nach drei Seiten hin haben: 1. zu dem Vestibularapparat, 2. zu den Augenmuskelnkernen, 3. zum Kleinhirn. Diese vielfachen Verbindungen des Gleichgewichtszentrums, zu denen noch die sicher vorhandenen, aber noch nicht mit Sicherheit gefundenen Verbindungen zum Schwindelzentrum im Grosshirn hinzukommen, erklären die ausserordentliche Wichtigkeit des Schwindels als Symptom so zahlreicher und so heterogener Krankheiten.

Herr BarfeZs-Strassburg: Ueber neuritische und reflektorische Augenmuskellähmung durch Erkrankung des Ohrlabyrinths. (Mit Demonstration.)

Die bei Ohrerkrankungen auftretenden Augenmuskellähmungen werden vielfach noch als reflektorisch bedingt aufgefasst; z. B. die Lähmungen bei dem sogenannten Symptom de Gradenigo, einem Krankheitsbild, dass durch akute Otitis media, heftigen Schläfenkopfschmerz und Abducens- bzw. Trochlearis-Parese charakterisiert ist. Während Gradenigo selbst zirkumskripte Meningitis als Ursache der Lähmung annimmt, sehen andere, z. B. *Lapersonne*, sie als reflektorisch bedingt an. Andererseits werden leider schon diese noch gar nicht bewiesenen „reflektorisch bedingten“ Augenmuskellähmungen zur „Erklärung“ physiologischer Nystagmus-erscheinungen herangezogen. Vortragender erörtert alle Möglichkeiten, die auf Grund des bisher vorliegenden Materials für reflektorisch bedingtes Doppeltsehen sprechen könnten. Nach völliger Ausschaltung eines Labyrinths tritt bei Tieren *Deviatio verticalis* der Augen auf. Das würde bei Tieren mit zum Teil gemeinsamen Blickfeld natürlich Doppeltsehen bedingen. Doch ist darüber beim Menschen nichts bekannt. An Affen hat Vortragender einmal nach Durchschneidung des *Acusticus verticalis* Deviation in Narkose gesehen. Bei Reizung eines Labyrinths sieht man bei Tieren wie Menschen häufig auf einem Auge stärkere Bewegungen wie auf dem anderen, z. B. beim Drehnystagmus an Kokainvergifteten Kaninchen, beim kalorischen Nystagmus des Menschen usw. Jedes Labyrinth wirkt auf das benachbarte Auge stärker wie auf das entgegengesetzte. In einem Fall von Kompressions-nystagmus konnte Vortragender durch künstlich erzeugtes Doppeltsehen direkt die einseitig stärkere Augenbewegung auch beim Menschen nachweisen. Aber alle diese ungleichmässigen, durch Beiz vom Ohrapparat bedingten Augenstellungen sind nur von sehr kurzer Dauer. Die bei Reizung des Labyrinths entstehende ungleichmässige Augenstellung würde allerdings ungekreuzte Doppelbilder im Sinne einer Abducensparese hervorbringen. Die dauernde Ausschaltung eines Labyrinths aber könnte höchstens das ■ Bild einer Abducensparese der entgegengesetzten Seite oder einer Internus-parese derselben Seite zeitigen. Doch ist beim Menschen darüber nichts bekannt. Etwaige Störungen zwischen Ohrapparat und Auge werden beim Menschen auch viel zu schnell durch die Fusionstendenz ausgeglichen, die stärker als die Ohrapparatreflexe auf die Augenstellung wirkt. Die bei Otitis auftretenden, Tage, ja Wochen dauernden Augenmuskellähmungen können somit nicht reflektorisch vom Ohrapparat ausgelöst sein. Ihre Art wie ihre Dauer spricht gegen diese Annahme, nur sehr flüchtiges Doppeltsehen könnte bei einer Ohrerkrankung nach unseren bisherigen Kenntnissen reflektorisch vom Ohrapparat aus entstehen. Die beobachteten Abducens- bzw. Trochlearislähmungen beruhen auf einer zirkumskripten Meningitis bzw. einer direkten Affektion der Nervenstämmen. Diese wird hervorgerufen durch eine Otitis der Felsenbeinpyramiden Spitze, die von der Paukenhöhle her durch Lymphgefässe der Nerven und Gefässe oder auf dem Wege der pneumatischen Zellen fortgeleitet ist. Vortr. zeigt ein Kaninchen, dem vor einem Jahr der *Acusticus* durchschnitten ist. Das Tier weist dauernd einen Ausfall im Dreh- und Nachnystagmus nach der verletzten Seite auf. Beim Menschen wäre bei verfeinerten Methoden wahrscheinlich auch stets ein dauernder Ausfall nachzuweisen. Vor allem müsste bei der Untersuchung die Fixation ausgeschaltet werden. Dazu soll die demonstrierte Brille dienen, welche zugleich die Augenbewegungen stark vergrössert zeigt (eine Automobilbrille mit sehr stark bikonvexen Gläsern).

Herr L. [^]dw[^]er-Frankfurt a. M.: **Ueber das Kleinhirn.**

Die Physiologie des Kleinhirns könnte besser vorangeschritten sein, wenn sie sich immer des *Chiddenschen* Satzes: „Wenn Physiologie, dann nie ohne Anatomie“, erinnert hätte. Sowohl die Ausschaltungs- als die Reizversuche sind alle viel zu grob angestellt, namentlich ist darauf keine Rücksicht genommen, dass im Kleinhirn sehr verschiedene Teile vorhanden sind und andere, wie z. B. der *Deiter'sche* Kern, ihm überaus nahe gelagert sind. Ebenso hat wenigstens die kontinentale Schule bisher die Beziehungen, welche zwischen Kleinhirn, Mittelhirn und Grosshirn bestehen, ganz vernachlässigt. Wie früher in der Anatomie, so geht es jetzt auch hier. Aerzte, welche die bisherigen Grundlagen für ihre Diagnostik ganz ungenügend finden mussten, haben sich selbst an die Vertiefung des Wissens gemacht, und es wird namentlich auf die Versuche von Sir *Victor Horsley* und seinen Schülern hingewiesen, die seit Jahren unter vollständiger Berücksichtigung der Anatomie sorgfältig experimentell vorgehen. In Deutschland hat nur *Kohnstamm* das gleiche versucht. Das wichtigste Ergebnis, das *Horsley* bis jetzt gehabt hat, ist das, dass die motorischen Wirkungen, die vom Kleinhirn ausgehen, aus dessen Kernen stammen, die von der Rinde her erregt werden. In diesem Sinne ist die Rinde selbst nicht erregbar. Von Interesse sind auch die rein anatomischen Untersuchungen der *BoZfschen* Schule, die es ausserordentlich wahrscheinlich erscheinen lassen, dass eine lokalisationistische Vertretung in der Kleinhirnrinde derart stattfindet, dass ihre frontalsten Abschnitte der Kopfinnervation, die kaudaleren dem Nacken, den Armen und den Beinen dienen.

Der Vortragende glaubt, dass auch einige anatomische Arbeiten, die in den letzten Jahren in seinem Laboratorium entstanden sind, dem Weiterbau der Kleinhirnphysiologie nützlich sein könnten. Er unterscheidet *Palaeocerebellum* und *Neocerebellum*. Das *Palaeocerebellum*, im wesentlichen identisch mit dem Wurm, und der Flocke der Säuger, kommt fast allen Wirbeltieren zu. Das *Neocerebellum* tritt erst bei den Säugern auf, wenn sich ein Anschluss an die Grosshirnrinde findet.

Das Urkleinhirn ist bei Amphibien und manchen Reptilien nur ein kleines Blättchen von typischer Kleinhirnstruktur, es vergrössert sich bei den einzelnen Arten, wie der Vortragende früher wiederholt gezeigt hat, je nach den Anforderungen, welche die Statik stellt. Die einfache Platte der Landschildkröten und Eidechsen wird bei den schwimmenden Schildkröten und Sauriern durch Umstülpung zu einer, doppelten und faltet sich bei den Vögeln zu einem mächtigen Organ. Bei drei Tieren ist das Kleinhirn ■ spurlos verschwunden. Von zweien, der angesaugt lebenden *Myxine* und dem unter der Erde lebenden regenwurmähnlichen Salamander, *Hypogeophis*, sind die Gründe klar. Für das Dritte, *Proteus*, dessen Lebensführung im Freien noch unbekannt ist, wären sie noch zu ermitteln.

Aber nicht nur fehlen kann das Kleinhirn, was bisher ganz unbekannt war, sondern es können sich auch einzelne Teile des *Palaeocerebellum* zu ungeheuren Gebilden entwickeln, Gebilden, die bei den *Mormyriden* als mächtige Tumoren den ganzen Schädel erfüllen. Die partielle Hypertrophie des *Mormyrus*gehirns, die ein im Verhältnis zum übrigen Gehirn ganz riesiges Organ schafft, ist neuerdings im Frankfurter Laboratorium von Dr. *Franz* studiert worden. Wenn das menschliche Grosshirn im Verhältnis zum übrigen doppelte Grösse hätte, würde es noch nicht die Verhältnisse des *Mormyrus*-Meinhirns zum übrigen Gehirn erreichen. (Demonstration.) Der grösste Teil dieses Apparates drängt sich unter das Vierhügeldach, und so kommt es, dass dieses nur in seinen lateralen Teilen nervös ist, in allen übrigen aber zu einer feinen Haut ausgezogen ist, welche das Kleinhirn überzieht. Die physiologische Bedeutung dieses Organstist noch völlig unklar, es dürfte aber nicht allzu schwer sein, da *Momyriden* lebend herüber kommen, die entstehenden Fragen zu beantworten.

Auch über das *Neocerebellum* liegen neue Untersuchungen vor. Der Vortragende hat gemeinsam mit Herrn Dr. *Comolli* untersucht, wie es sich entwickelt. Wenn man einen Schnitt durch ein Vogelhirn vergleicht mit einem ebensolchen durch ein Mausgehirn, so erkennt man sofort, dass aus den

Neurologen und Irrenärzte.

Brückenganglien des letzteren, Ganglien, die bekanntlich mit dem Grosshirn zusammenhängen, Bahnen, eben die Brückenarme, dorsalwärts ziehen, den Raum zwischen der Flocke und dem übrigen Palaeocerebellum durchbrechen und die ganze seitliche Gegend der Palaeocerebellumrinde vor sich hertreibend und vergrössernd, 3 neue Lappchen bilden. In einer Reihe von Abbildungen wird gezeigt, dass im Masse, wie die Grosshirnrinde zunimmt, diese bei der Maus noch sehr kleinen Lappchen sich zu den viel gelappten Hemisphären des Kleinhirns ausbilden. Bei Menschen und Affen, dann aber auch bei Waltieren haben sie eine ganz enorme Grösse erreicht, eine solche, dass das ganze Palaeocerebellum unter ihnen verschwindet. Zuführende Bahnen hat dieser Apparat nur aus dem Grosshirn, abführende kennen wir bisher, ausser solchen zur Olive, nicht. Dagegen bestehen sehr innige Beziehungen mit dem Mark und der Rinde des Palaeocerebellum. Ueber die Bedeutung des Neocerebellum sind wir umsomehr im Unklaren, als nicht akut einsetzende Ausfälle offenbar sehr gut ausgeglichen werden können, wie die Klinik zeigt, und weil physiologische Versuche, die vom Grosshirn auszugehen hätten, so gut wie ganz fehlen. Nur die *Munkschen* Versuche über die Bedeutung der Stirnlappen für die Rumpfinnervation und die klinischen Erfahrungen über Kleinhirnsymptome bei Stirnlappenerkrankungen, dann interessante, aber erst im Beginn befindliche Studien von *Anton* und *Kleist* über die Bedeutung des Stirnlappens und des Kleinhirns für unsere gewollten Bewegungen liegen vor. Es ist hier offenbar noch ein weites Arbeitsgebiet.

Die Anatomie weist durchaus darauf hin, dass in dem Kleinhirn, wie *Sherrington* meint, ein mächtiger Apparat zur Regulierung aller Bewegungen und speziell zur Spannungsinervation der Muskeln gegeben ist, ein Apparat, der, wie er sich ausdrückt, ein Hauptzentrum für die pro-prioceptiven Reflexe ist, Reflexe, welche erregt werden von den Lage- etc. Veränderungen des Kopfes, des Stammes und der Glieder, und welche direkt die Muskeln diesen Veränderungen entsprechend einstellen. Die Ergebnisse der bisherigen Versuche sind nicht so sehr in ihren Folgen als in ihrer Deutung Gegenstand der Kontroverse. Sollten sich unsere Experimentatoren entschliessen, mehr, als es bisher geschehen, Notiz von den Ergebnissen der Anatomie und der vergleichenden Anatomie zu nehmen, dann dürfte auch das schwierige Problem der Kleinhirnsphysiologie in absehbarer Zeit zu lösen sein.

-Rosen/eM-Strassburg i. E.: Vortragender teilt Untersuchungen über den Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen mit. Bei den Untersuchungen hat sich eine Reihe von Tatsachen feststellen lassen, welche vornehmlich für den Diagnosten Interesse haben müssen, die aber auch weitere. Beweise für die Abhängigkeit des untergeordneten vestibulären Reflexbogens von übergeordneten zentralen Zentren sein können. Es wurden untersucht 16 Fälle von multipler Sklerose in allen Stadien der Erkrankung, Fälle von isolierter Sehnervenerkrankung oder Augenmuskellähmung, deren Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose fraglich erschien; ferner Fälle von supranukleärer und nuklearer Blicklähmung. 4 Fälle von apoplektiformer Pseudobulbärparalyse; Fälle mit einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel; ferner 2 Fälle mit einseitigen schweren traumatischen Rindenläsionen, verblödete Paralytiker und 48 mikrocephale tiefstehende Idioten; ein Fall von Tumor im Kleinhirn brückenwinkel und schliesslich Fälle, welche sich infolge von Hirndruck oder nach epileptischen und hysterischen Anfällen in einer mehr oder weniger tiefen Bewusstseinsstrübung befanden. In den 16 Fällen von multipler Sklerose liess sich ein sehr intensiver Nystagmus auslösen, und zwar sowohl auf dem Höhestadium der Erkrankung wie im Prodromalstadium und in der Remission. In bereits sehr ausgesprochenen Fällen fand sich folgendes Verhalten: Beim Anhalten nach 5 Drehungen trat ein sehr lebhafter, grobschlägiger Nystagmus auf, dessen schnelle Phase der Drehrichtung entgegengesetzt war; diese Nystagmusbewegung blieb aber mit fast derselben Intensität bestehen, wenn der Kranke den Blick geradeaus oder sogar nach der entgegengesetzten Seite wandte und die Bulbi in Endstellung nach der

Drehrichtung!"gehalten wurden. Der spontan bestehende Nystagmus in der Richtung der J Drehung wurde stets unterdrückt, worauf von *Cassierer* und *Löser* schon hingewiesen worden ist. Möglicherweise ist das Verhalten der Fälle von multipler Sklerose insofern zur Differentialdiagnose zu verwerten, als diejenigen Alle, bei welchen isolierte Augenmuskellähmung oder eine Sehnervenaffektion bestehen, welche nicht als Frühsymptom der multiplen Sklerose aufzufassen waren, ein derartiges Verhalten nicht zeigten. In 4 Fällen von apoplektiformer Pseudobulbärparalyse, bei welchen doppelseitige Herde angenommen werden mussten, fand sich ein ganz ähnliches Verhalten wie bei den vorgerückten Fällen von multipler Sklerose. In einem Falle von nuklearer Blicklähmung bei einem 4 jährigen Knaben konnte festgestellt werden, dass mit zunehmender Blicklähmung auch die reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen, und zwar sowohl die langsamen wie die raschen, schwanden und langsam wieder zurückkehrten, als die Lähmung sich zurückbildete (cf. *Bdrányi*). Bei einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel, bei einseitigen ausgedehnten Rindenverletzungen und bei tief verblödeten Paralytikern liess sich eine Aenderung in den reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen nicht feststellen. Unter 48 tiefstehenden, mikrocephalen Idioten, welche in der Blödenanstalt von Bischweiler untersucht wurden, fand sich eine grosse Zahl, bei welchen statt der raschen Nystagmusbewegungen nur langsame Bulbusbewegungen hervorgerufen werden konnten. Besonderes Interesse beanspruchen nun die Versuche bei bewusstlosen Kranken. Eine Frau mit Grosshirntumor rechts, welche eine deutliche Parese des linken Armes und linken Beines hatte und bei der vorher Rindenkrämpfe konstatiert worden waren, zeigte während eines Comaanfalles bei der Prüfung auf kalorischen Nystagmus folgendes Verhalten: Beim Ausspülen des rechten Ohres machten beide Bulbi eine langsame Deviationsbewegung nach rechts und behielten diese Stellung während 1—1½ Minuten; beim Ausspülen des linken Ohres liess sich dasselbe Verhalten nach der entgegengesetzten Seite feststellen. Als der Comaanfall vorüber war, trat beim Ausspülen des linken Ohres ein rascher Nystagmus nach rechts auf, während beim Ausspülen des rechten Ohres noch eine langsame Deviation beider Bulbi nach rechts zu konstatieren war, welche fast eine Minute anhält. Ferner konnte bei dieser Frau beim Ausspülen des rechten Ohres eine sehr heftige Erregung des Atemzentrums hervorgerufen werden, was vom linken Ohre aus nicht möglich war. Bei einem Manne mit einem grossen Tumor im rechten Temporalappen, welcher im Coma eingeliefert wurde, Hessen sich vom Vestibular-apparat ebenfalls nur langsame Deviationen nach der ausgespülten Seite auslösen, und die rasche Nystagmusbewegung fehlte. Beim Ausspülen des linken Ohres trat eine vollständige Lähmung des rechten Rectus internus zutage, welche sich vorher nicht hatte feststellen lassen. Interessant ist schliesslich noch das sehr verschiedenartige Verhalten einer schwachsinnigen Hysterischen und eines schwachsinnigen Epileptischen, welche unmittelbar nach dem Aufhören des Krampfanfalles noch im Zustande der Bewusstseinstörung auf Drehnystagmus geprüft wurden. Die Hysterische zeigte sofort einen lebhaften raschen Nystagmus nach der der Drehrichtung entgegengesetzten Seite und äusserte sofort lebhaftes Schwindelgefühl, während bei dem Epileptischen langsame Bulbibewegungen nach der Seite der Drehung und Stehenbleiben der Bulbi in Endstellung konstatiert wurden. Obwohl weitere Beobachtungen erst lehren müssen, inwieweit das Verhalten der Kranken bei den Prüfungen auf Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus zur Differentialdiagnose nach dieser oder jener Richtung hin verwertet werden können, so erscheinen allein mit Rücksicht auf das, was sich bis jetzt bei organischen Gehirnerkrankungen hat feststellen lassen, weitere Untersuchungen angezeigt und aussichtsvoll.

Bdrányi-Wien demonstriert den von ihm zuerst beschriebenen und diagnostisch benutzten „Zeigeversuch“.

Derselbe besteht darin, dass man eine Versuchsperson einen vorgehaltenen Gegenstand, z. B. den Finger des Experimentators, bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger berühren lässt und dann die Ver-

Neurologen und Irrenärzte.

suchsperson die Hand zurückziehen lässt, während der Experimentator ■ den Gegenstand unverrückt festhält. Nun hat die Versuchsperson bei geschlossenen Augen den Gegenstand wieder zu berühren. Es zeigt sich, dass auch Ungebildete und Ungeübte mit Leichtigkeit nahezu denselben Punkt wieder berühren. Erzeugt man nun bei einem normalen Menschen einen vestibulären Nystagmus, z. B. horizontalen Nystagmus nach links, so zeigt er jetzt nicht mehr richtig, sondern rechts vorbei. Es handelt sich um eine vestibuläre Innervationsänderung, die einen Spezialfall der von *Bdrány* genau beschriebenen vestibulären Reaktionsbewegungen des Kopfes und Körpers darstellt. Unter der durch eine Reihe gewichtiger Gründe gestützten Annahme, dass diese vestibuläre Innervationsänderung nicht in der Grosshirnrinde zustande kommt, zeigt *Bdrány*, wie aus den Besonderheiten dieses einfachen Versuchs sich ergibt, dass der Sitz dieser Innervationsänderung mit grösster Wahrscheinlichkeit die Kleinhirnrinde ist.

Aus der Tatsache, dass beim Zeigen auf die eigene Nasenspitze kein Fehler auftritt, schliesst *Bdrány*, dass die vestibuläre Innervationsstörung von der Grosshirnrinde kompensiert wird. Damit dies geschehe, muss eine cerebello-kortikale Bahn in Funktion treten (Bindearm).

Aus der Tatsache, dass beim Nystagmus nach links stets nach rechts vorbei gezeigt wird, ob der ganze Arm maximal nach einwärts oder auswärts rotiert ist, zieht *Bdrány* den Schluss, dass der Cortex die Verteilung • der Innervation im Kleinhirn regelt (corticocerebellare Rahn).

Aus der Veränderung der Richtung des Vorbeizeigens durch Veränderung der Kopfstellung folgert *Bdrány*, dass die spinocerebellaren Bahnen einen wesentlichen Einfluss auf die Verteilung der vestibulären Impulse im Kleinhirn nehmen.

Der histologische Bau der Kleinhirnrinde macht sie, wie *Bdrány* zeigt, geeignet, alle diese Postulate der Physiologie mit Leichtigkeit zu erfüllen. In pathologischen Fällen müssen sich die von *Bdrány* gemachten Annahmen bald bestätigen oder widerlegen lassen. Ist eine Störung der spinocerebellaren Bahn da, so darf die Veränderung der Kopfstellung keinen Einfluss auf die Richtung des Vorbeizeigens haben. — Ist die corticocerebellare Bahn unterbrochen, so muss, je nachdem der Arm auswärts oder einwärts rotiert ist, das Vorbeizeigen in verschiedener Richtung stattfinden. — Ist die cerebello-cerebrale Bahn gestört, so muss das Zeigen auf • die eigene Nasenspitze mit demselben Fehler behaftet sein wie das Zeigen auf einen äusseren Gegenstand. — Bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre müssen die Extremitäten derselben Seite vom vestibulären Reiz unbeeinflusst bleiben. — Die letzte Beobachtung hat *Bdrány* bereits in 2 operierten Fällen angestellt.

Diskussion (zu vorstehenden Vorträgen): *Bdrány-Wien* verteidigt *Ewald* gegenüber seine Theorie des kalorischen Nystagmus, die besonders auch dadurch gestützt werde, dass bei einer Drehung des Kopfes um 180° um die horizontale Querachse (Scheitel unten, Basis oben) der Effekt kalter Ausspülung derselbe sei, wie derjenige warmer Ausspülungen in normaler Stellung. Der Effekt warmer Ausspülung sei in umgekehrter Stellung derselbe wie derjenige kalter Ausspülung in normaler Stellung. Das beweise, dass die von der Körpertemperatur erheblich abweichenden Ausspülungen Störungen der Labyrinthflüssigkeit bewirken. Bei kalten Ausspülungen bewege sich die der äusseren Wand zunächst befindliche Flüssigkeitsschicht nach unten, bei warmen Ausspülungen nach oben {cfr. des Vortragenden „Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen“}.

Wollenberg hält den Hörschwindel für eine primäre psychische Erscheinung und nicht bedingt durch die Vorstellung der Gefahr. (Hinweis auf die Agoraphobie.) Der Schwindel werde bedingt durch den Verlust der Empfindung für optische Proportionen. Bei Luftballonfahrten trete kein Schwindel auf. Die Untersuchung auf Schwindel mittels objektiver Methoden (nach *Bdrány*) — Gleichgewichtsstörungen und vestibulärer Nystagmus — sei besonders bei Unfallkranken von Wichtigkeit.

Bartels weist auf seine Untersuchungen an Frühgeburten hin, die eine prinzipielle Verschiedenheit der Gegenbewegung und des Nystagmus ergaben. Der kalorische Nystagmus sei teils auf Lähmung (Kälte), teils auf Reizung (Wärme) der Nerven zurückzuführen.

Grützner hat als Bergsteiger eigene Erfahrungen über den Höhenschwindel. Schon *Purkinje* und *Erasmus Darioin* haben interessante Arbeiten über den Schwindel geliefert.

In einem, Zimmer mit rautenförmigen Tapetenmustern bekommen viele Memchen Schwindel, der aufhört, sobald an einer Stelle ein anders-farbiges Blatt Papier angebracht wird, sobald dem Blick ein unbewegliches Fixationsobjekt geboten werde. Ebenso sei es eine alte Erfahrung der Bergsteiger, den Weg stark zu fixieren, der Seiltänzer, einen entfernten Punkt fest im Auge zu behalten, um dem Schwindel zu entgehen. Auch die Seekrankheit werde durch Fixierung fester Objekte, des Horizonts etc., zum mindesten gebessert.

Biny-Basel hat als Arzt der schweizerischen Ballonkompagnie interessante Untersuchungen an Offizieren und Mannschaften angestellt.

Im Freiballon trat bei niemand Schwindel auf. Nur im Fesselballon bei stürmischem Wetter zeigten sich seekrankheitsartige Erscheinungen.

Bei denselben Leuten, die im Freiballon schwindelfrei waren, trat auf steilen Bergen, auf Türmen und am Fuss von steilen Bergwänden Schwindel auf.

Kohnstamm-Hönigstein. 1. Das häufige Hinzutreten von Uebelkeit zum Schwindel lässt sich darauf zurückführen, dass in gewissen Höhen Teile des Vestibulariskernes in nahe räumliche Beziehungen zum sensiblen Vagus (Nucl. trianguläris) treten. (Vergl. *Kohnstamm* und *Wolfstein*, Versuch einer physischen Anatomie der Vagus-Ursprünge und des Kopf-sympathicus, Journal f. Psychologie und Neurologie, Bd. 8.) Wo graue Massen derartig in Beziehung treten, finden nach allgemein berechtigter Annahme Irradiationen statt.

2. Ueber die Verbindung des Vestibularis zur Kleinhirnrinde ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. *Marchi*-Degeneration dahin nach Verletzung des Nerven konnte bis jetzt beim Säugetier nicht nachgewiesen werden.

Es wäre eine dankenswerte Aufgabe unserer verfeinerten Nervenhistologie, die Ursache dieser Divergenz der *Golgi-Marchi-Methode* aufzudecken.

Der Nucl. angularis sendet sicher keine Fasern zur Kleinhirnrinde (vergl. unten) wohl aber ist eine Verbindung der Vestibulariskerne zum Seitenstrangkern bekannt, von welchem bekanntlich Fasern zur Kleinhirnrinde aufsteigen. Da der Seitenstrangkern auch viele Fasern aus dem Rückenmark aufnimmt, wäre er geeignet, diejenige Verbindung von Vestibulär- und Spinalfasern zu ermöglichen, die von Herrn *Bdrány* urgiert wurde.

3. Der grosszellige Hauptteil des *Deitersschen* Kernes sendet keine Fasern zu den Augenmuskeln, diese werden vielmehr in der Hauptsache vom Nucl. angularis (*Bechterewschen* Kern) innerviert, welcher also hauptsächlich für die Entstehung des Nystagmus in Betracht kommt. Der grosszellige *Deiterssche* steht ausschliesslich den motorischen Kernen des Rückenmarks vor. Der mittelgross-zellige ventro-kaudale Abschnitt des *Deitersschen* Kernes leitet nach oben und nach unten.

4. Zwischen dem dorsalen Zipfel des sensiblen Trigeminskernes der Brücke und dem ventralen Zipfel des Nucl. angularis liegt eine mit beiden gleichartige Zellmasse, K. 's Nucl. trigemino-angularis, der zu jedem von beiden Kernen gerechnet werden kann.

K. wirft die Frage auf, ob nicht dieser Kern infolge seiner Beziehungen zum Trigeminus geeignet wäre, die Temperaturerregungen aufzunehmen, welche den kalorischen Nystagmus erzeugen. Eine andere Funktion dieser Zellgruppe, welche sowohl dem Trigeminus als dem Vestibularis angehörte, läge darin, dass er die von den Augenmuskeln ausgehenden, im Trigeminus geleiteten sensiblen Erregungen dem Vestibulargebiete übermittelte.

Herr *Straub-Fteiburg* i. Br.: Experimentelle chronische Bleivergiftung. St. erzielte an Katzen durch einmalige subkutane Applikation von etwa 0,2 g eines sehr schwer löslichen Bleisalzes eine chronische, im Laufe von 7 bis 10 Wochen tödlich endende Vergiftung mit zentral-nervösen Symptomen, beginnend mit Sensibilitätsstörungen, Ataxie, sich steigernd zu Extremitätenlähmungen und dem klinischen Bilde der multiplen Sklerose und stets endigend als Bulbärparalyse. Während die meisten Erscheinungen funktionell verlaufen, hat die terminale Bulbärparalyse bei geeigneten Versuchsbedingungen anatomische Unterlagen, nämlich Degenerationen des GoZ&chen und *Burdac.Jisch.en* Stranges, des Glossopharyngeus-Vagus-kernes und des Nucleus ambiguus, kenntlich durch den Untergang der nervösen Bestandteile und Auftreten von reichlichen Fettkörnchenzellen (mikroskopisch von Professor *Aschoff* untersucht). Die chemische Bilanzierung der aus dem Bleidepot zur Herbeiführung solcher Wirkungen entnommenen Mengen ergab, dass es sich um wenige Milligramme (ca. 20 mg) handelt, die aber in keinem Organ der Tiere wiedergefunden wurden — insbesondere ist das Organ der Wirkung, das Gehirn und Rückenmark frei. — Die Gesamtmenge wurde vielmehr im Laufe der Zeit ausgeschieden. Die chronische Vergiftung kommt also nicht wie die akute durch Summation von Giftmengen im empfindlichen Organ zustande, sondern durch Summation von Minimeffekten, die das lange Zeit in einem Bleistrom von gewisser Dichte lebende empfindliche Organ erleidet. Diese Stromdichte lässt sich messen, denn da pro Sekunde etwa 5 Milliontel Milligramm das Tier passierten, dürfte dieses etwa eine jeweilige Bleikonzentration von 1 : 200 Millionen dargestellt haben. (Schluss folgt.)