35. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. (Schluss.)

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

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

Bad Nauheim

. erstattet von in

Äosen/eM-Strassburg i. E.: **Untersuchungen über den Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus** bei organischen Gehirnerkrankungen. Bei den Untersuchungen hat sich eine Reihe von Tatsachen feststellen lassen, welche vornehmlich für Diagnosen ein 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 nukleärer Blicklähmung, 4 Fälle von apoplektiformer Pseudobulbär-Paralyse, Fälle mit einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel;

¹⁾ Versammlung deutscher Nervenärzte, Wien, September 1909.

Neurologen und Irrenärzte.

ferner 2 Fälle mit einseitigen, schweren, traumatischen Rindenläsionen, verblödete Paralytiker und 48 mikrocephale, tiefstehende Idioten; ein Fall von Tumor im Kleinhirnrückenwinkel und schliesslich Fälle, welche sich infolge von Hirndruck oder nach epileptischen und hysterischen Anfällen in einer mehr oder weniger tiefen Bewusstseinsstörung 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 Nystagmus-Bewegung 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 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 Fälle, bei welchen isolierte Augenmuskellähmung oder eine Sehnervenerkrankung bestehen, welche nicht als Frühsymptom der multiplen Sklerose aufzufassen waren, ein derartiges Verhalten nicht zeigten. In 4 Fällen von apoplektiformer Pseudobulbär-Paralyse, 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 allmählich wieder zurückkehrten, als die Lähmung sich zurückbildete (*Barany*). Bei einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel, bei einseitigen ausgedehnten Rindenverletzungen und bei tief verblödeten Paralytikern liess sich eine Änderung in den reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen nicht feststellen. Unter 48 tief stehenden, 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 beanspruchten 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 Coma-Anfall 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 anhielt. 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 Temporallappen, welcher im Coma eingeliefert wurde, liessen sich vom Vestibularapparat 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 sonst bei dem bewusstlosen Manne 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 Bewusstseinsstörung auf Dreh-nystagmus geprüft wurde. 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 wurde. Obwohl weitere Beobachtungen erst lehren müssen, in wie weit das Verhalten der Kranken bei den Prüfungen auf Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus zur Differential-Diagnose 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 durchaus angezeigt und aussichtsvoll.

Herr *Hoche*: Eine psychische Epidemie unter Aerzten.

Der Begriff der psychischen Epidemie umfasst, wenn von den eigentlichen krankhaften Vorgängen abgesehen wird, auch die Übertragung besonderer Vorstellungen von zwingender Kraft in eine Anzahl von Köpfen mit der Wirkung des Verlustes des eigenen Urteils und der Besonnenheit. In diesem Sinne gehört zu den psychischen Epidemien die eigentümliche ärztliche Tadelbewegung, die sich an die Namen *Freud* und die Methode der sog. Psycho-Analyse anschliesst. Fachgenossen gegenüber bedarf es keiner näheren Auseinandersetzung über das Wesen der Anschauungen von *Freud* und seinen Anhängern. In sachlicher Hinsicht darf die ganze Bewegung, was die wissenschaftliche Seite derselben anbetrifft, wohl als erledigt gelten. Die zur Zeit daran Beteiligten werden allerdings von der Bedenklichkeit des Weges, den sie gehen, nicht überzeugt werden. Die *Freud'sche* Methode ist nicht nur für die Patienten bedenklich, sondern zweifellos in der Art, wie fanatische Anhänger sie zur Zeit ausüben, auch für die Neuropathologie kompromittierend, und wir können nicht energisch genug von der vielerorts beliebten und geübten Art des Betriebes abrücken. Es handelt sich dabei nicht um eine „Schule“ im wissenschaftlichen Sinne, sondern um eine Art von Sekte, nicht um beweisbare und prüf bare Tatsachen, sondern um Glaubenssätze. Die Sekte zeigt alle Merkmale, wie sie derartigen geistigen Bewegungen eigen ist: die fanatische Überzeugtheit, die harte Unduldsamkeit gegen Andersgläubige mit Neigung zur Beschimpfung derselben, die hohe Verehrung für den Meister mit der Bereitwilligkeit, auch die ungeheuerlichsten Zumutungen in intellektueller Beziehung zu schlucken, die phantastische Überschätzung des bereits Erreichten und des auf dem Boden der Sekte Erreichbaren. Die Frage, wie die ganze Bewegung möglich ist, ist nicht ohne Interesse. Eine der negativen Voraussetzungen war der durchschnittliche Mangel an historischem Sinn und philosophischer Schulung bei den Anhängern; eine andere die durchschnittliche Trostlosigkeit der Therapie der Nervenkrankheiten, bei welchen jetzt sowohl die ärztliche wie die physikalische Heilmethode, nachdem dieselben ihre suggestive Wirkung eingebüsst haben, versagen. Für die Erfolge der *Freud'schen* Methode, die charakteristischerweise wiederum bei der Hysterie am deutlichsten sind, bedarf es zur Erklärung keiner spezifischen Heilwirkung der Psycho-Analyse. Die Erfolge werden der eindringlichen Wirkung des intensiven Befassens mit dem Patienten, dem grossen Aufwand an Zeit von Seiten des Arztes u. s. w. in erster Linie verdankt. Auch das entspricht dem Wesen der Sekte, dass nur die gläubigen Jünger Erfolge haben, nur die gläubigen Jünger mitreden dürfen. Es ist zu hoffen, dass die ganze Bewegung bald endgültig abflauen wird. Die Hauptbereicherung wird die Geschichte der Medizin davontragen, die eine merkwürdige psychische Epidemie unter Aerzten in ihren Blättern zu verzeichnen haben wird. (Ausführl. Veröffentl. in der Med. Klinik.)

Autoreferat.

Eine Diskussion zu diesem Vortrag fand nicht statt.

Herr *ScAew&om-Heidelberg*: Eine atypische Myopathie (Krankenvorstellung.) 44 jähriger Landwirt, keinerlei Belastung, keine Vorkrankheiten ausser einer periodischen Polyurie (Diabetes insip. ?). Seit einem Jahr zunehmende Schwellung der beiden Submaxillares, Sublinguales, Parotiden; ferner der Zunge und sämtlicher Körpermuskeln, vor allem des Schultergürtels. Dabei grosse Mattigkeit. Pat. zeigt das Muskelbild etwa einer hypertrophischen Dystrophie, aber ohne Atrophien, ohne Paresen, doch ist die entwickelte Kraft auch keineswegs dem Hypervolumen ent-

sprechend. Sensibilität, Reflexe, Motilität, elektrisches Verhalten sind normal. Keine Zeichen von Myasthenie, Myotonie, Dystrophie, Akro-megalie. Körper sonst normal, abgesehen von leichter Albuminurie; keine Vergrößerung von Thymus, Thyreoidea, Hypophyse nachweisbar. Blutbild im wesentlichen normal. Exstirpierte Muskelstückchen zeigen Kernreihenbildung, aber nichts von Degeneration; eine exstirpierte Thyreoidea, einfache, nicht entzündliche Hyperplasie. *Seh.* glaubt bei dem ganz eigenartigen Bilde, das eirie Kombination von *Mikulicz'scher Krankheit* mit akuter (toxischer ?) Muskelhypertrophie darstellt, an eine vielleicht durch Sekretionsstörung im Darm mit innerer Sekretion (auch Speicheldrüsen ?) erzeugte Toxikose.

R. Schütz-Wiesbaden: **Zur** Kenntnis des schweren chronischen Colon-spasmus, (2. Mitteilung). (Ein eigenartiges Symptomenbild der Hysterie.)

Vortr. berichtet über ein 17 jähriges Mädchen, das seit 2½ Jahren an heftigen Schmerzen in der Gegend des oberen Colon descendens und an hartnäckiger Verstopfung litt. Die Kranke war zeitweise monatelang bettlägerig. Schliesslich wurde unter der Annahme einer Verwachsung in der Gegend des Col. desc. die Laparotomie beschlossen. Nur durch einen Zufall (Erkrankung des Operateurs) unterblieb sie. Die *Röntgenuntersuchung* ergab das Bestehen eines *Colonspasmus*, der die linke Hälfte des Col. transv. und das ganze Col. desc. und S. Roman, betraf. Zugleich traten seitens des Sphinkter vesicae resp. der Harnröhre ganz entsprechende Erscheinungen auf (Retentio urinae infolge Krampfes des Sphinkters), und es wurden ausgesprochene hysterische Sensibilitätsstörungen festgestellt. Unter gemischter Kost, Aussetzen der Abführmittel, Atropin regelte sich die Darmtätigkeit in wenigen Tagen, und die Beschwerden verschwanden allmählich ganz — ein zum Teil wohl psychisch bedingter Erfolg (Röntgenuntersuchungen!).

Trotz des günstigen momentanen Erfolges will *Schütz* keine bestimmte Dauerprognose stellen. Er kennt Fälle von schwerem, chronischem Colonspasmus, die zu anscheinend hoffnungslosem Siechtum geführt haben, das schon Jahre dauert. Diese Fälle — mit dem heutigen vier — betrafen alle Personen weiblichen Geschlechts und waren wahrscheinlich auf rein psychischer Grundlage entstanden.

Bei einer Kranken mit Dünndarmspasmus brachte die unter falscher Diagnose ausgeführte Laparotomie Heilung (psychischer Einfluss?), in 2 Fällen von Colonspasmus wirkten wiederholte Laparotomien verschlimmernd. Bei primärem, neurogenem, resp. psychogenem Colonspasmus erscheint die Operation *kontraindiziert*, dagegen angezeigt bei sekundärem chronischem Colonspasmus, wie er in einem weiteren Falle des Vortr. infolge chronischer Appendizitis sich fand.

Die Differentialdiagnose kann allerdings lange Zeit sehr schwer, ja unmöglich sein, erfreulich ist daher die Möglichkeit, durch das Röntgenverfahren zu einer Diagnose zu gelangen.

In der Diskussion macht *Grützner* auf einen Versuch aufmerksam, in dem man die Peristaltik des Dickdarms (ausgeschnittener Kaninchendickdarm in warmer Flüssigkeit) demonstrieren kann.

Pfersdorff-Strasburg i. Eis.: Zur Analyse der Stuporzustände.

Vortr. berichtet über Assoziationsversuche bei stuporösen Geisteskranken. Es war zu erwarten, dass in Zuständen von Hemmung oder Sperrung die Zahl der Assoziationsmöglichkeiten eine geringere sein würde, vor allem auch, dass *ein* Assoziationstypus vorwiegen würde.

Es Hessen sich 3 Hauptgruppen unterscheiden:

1. Fälle, die je nach der sprachlichen Qualität des Reizwortes verschieden reagieren. Diese Fälle reagieren nach Adjektiven überhaupt nicht oder durch Wiederholung des Reizwortes. Die Reaktionszeit ist verlängert. Nachsprechen, Aufsagen von Reihen sowie Rechnen erfolgt ohne Hemmungserscheinungen.

2. Fälle, die vorwiegend einen Assoziationstypus bieten. Dieser besteht in Wortzusammensetzungen. Diese Störung zeigten katatonische und paranoide Formen, sie ist auch beim zirkulären Stupor zu beobachten.

3. Fälle, die nur sprachlich-motorische Assoziationen, keine sprachlich-sensorische liefern (Wortergänzung, Wortstammassoziation und Wortzusammensetzung, Uebersetzen und spontanes Buchstabieren). Die Reaktion erfolgt in Satzform, erinnert an das von *Isserlin* beschriebene „Weiterschweifen“, unterscheidet sich jedoch dadurch vom Weiterschweifen, dass keine inhaltliche Ideenflucht vorhanden ist, sondern eine rein sprachliche, und dass ausserdem Neigung zum Perseverieren besteht.

Das in den erwähnten Gruppen nachweisbare isolierte Auftreten einzelner Assoziationstypen lässt sich auch in nicht stuporösen Zuständen feststellen. Der Gruppe 1 entspricht die Reaktionsweise, die Votr. bei einer Presbyophrenie feststellen konnte. Der Gruppe 2 entspricht die in manchen manischen Zuständen anfallsweise auftretende Reihenproduktion von zusammengesetzten Worten (cf. Gaupps Centralbl. 1908. Märzheft).

Ein der Gruppe 3 analoger Reaktionstypus konnte Votr. bei dementen Hebephrenen feststellen.

Die erwähnten Reaktionsarten Speechen für eine Störung im Ablauf der rein sprachlichen Vorstellungen. Diese können in manischen Zuständen isoliert gestört sein; die Störung äussert sich dann in dem bekannten anfallsweise auftretenden Rededrang ohne Beschleunigung der Wortfolge. Ob in stuporösen Zuständen, bei denen der Reaktionstypus rein sprachliche Merkmale bietet, ebenfalls die rein sprachlichen Assoziationen in toto in ihrem Ablauf gestört sind, lässt sich rüsaüt mit Sicherheit behaupten. Die Spontansprache war bei diesen Fällen nicht gestört; die Untersuchteang der Kranken Hess vielmehr zu gleicher Zeit noch anderweitige Störungen feststellen (Sinnestäuschungen, physikalischer Verfolgungswahn), so dass es wahrscheinlicher ist, dass nur ein Teil der sprachlichen Assoziationen durch die Hemmung betroffen wird. Votr. erinnert an die Fälle von Denkhemmung, in denen das Buchstabieren versagt, während hier in der Gruppe 3 spontan von den Kranken buchstabiert wird. Er weist ferner auf die spontan auftretenden Wortzusammensetzungen bei Kranken mit physikalischem Verfolgungswahn hin; eine Kranke der Gruppe 2 produzierte physitesischen Verfolgungswahn.

Weitere Untersuchungen werden zu bestätigen haben, ob aus der Art des sprachlichen Reaktionstypus Rückschlüsse auf den Mechanismus nicht sprachlicher Assoziationen gestattet sind. Zur Assoziationsprüfung wurden verwertet das Schema von *Jung* und *Ricklin* und das von *Sommer*, sowie Reizworte, die in Gruppen zusammengefasst waren, die wir in pathologischen sprachlichen Aeusserungen treffen, also nach Wortklang, Wortstamm und Wortzusammensetzung.

Der Reaktionstypus der Stuporösen war bei den 3 Untersuchungs methoden der gleiche.

(Autoreferat.)

(Spiezwiej/er-Freiburg i. Br.: Zur Histopathologie der Paralysis agitans.

Die Veränderungen, die man bei der Paralysis agitans findet, gleichen im wesentlichen nur denen, die wir auch sonst oft bei senilen und arteriosklerotischen Individuen antreffen. Es lassen sich deshalb die anatomischen Befunde nicht mit Sicherheit als das anatomische Substrat der Paralysis agitans ansprechen. Das gilt sowohl von den Rückenmarksveränderungen, welche früher für die pathologische Anatomie der Paralysis agitans überschätzt wurden, wie für die Veränderungen im Grosshirn. Weder bezüglich der Lokalisation, noch bezüglich der Qualität des Prozesses konnten bisher sichere, für die anatomische Differentialdiagnose wertvolle Anhaltspunkte ermittelt werden; nur an der Muskulatur fanden *siä*] nach *Schiffer/lecker* und *Schnitze* für die Paralysis agitans eigenartige Veränderungen.

Votr. berichtet über das Ergebnis der histologischen Untersuchung bei 4 Jfmien von Paralysis agitans. Mit den bisher üblichen Methoden der Markscheiden-, Zell- und Gliafaserfärbung liessen sich für die Paralysis agitans spezifische Veränderungen dabei nicht nachweisen. Die Veränderungen im Grosshirn eriRxrechen im Zellbilde im wesentlichen nur den gewöhnlichen senil-arteriosklerotischen Befunden. Das Rückenmark wies nur in 2 Fällen eine leichte aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen und diffuse gliöse Veränderungen^ in der grauen und weissen Substanz,

Neurologen, und Irrenärzte.

speziell auch eine Verdickung der Randglia und der Septen auf. Frische Degenerationen im ikfarcW-Präparat fehlten. In 2 Fällen konnten Muskelstücke und periphere Nerven untersucht werden, charakteristische Veränderungen waren auch da nicht aufzufinden. Vielleicht erklärt sich das negative Resultat der Muskeluntersuchung daraus, dass in den verarbeiteten Muskelstücken die von *Schifferdecker* beschriebenen Veränderungen zufälligerweise nicht ausgesprochen waren.)

Die Paralysis agitans gehört zu den zahlreichen zentralen Erkrankungen, bei welchen wir mit den bisher üblichen Methoden allerdings gewisse Veränderungen erheben können, bei denen aber das eigentliche anatomische Charakteristikum der Krankheit verborgen bleibt. Man wird deshalb auch hier eine Analyse der krankhaften Veränderungen mit den neuen Methoden *Alzheimers* anstreben müssen, ohne jedoch etwa von vornherein die dabei gewonnenen histologischen Bilder in ihrem Werte für die anatomische Differentialdiagnose zu überschätzen.

Von den zahlreichen Veränderungen, die nach *Alzheimer* darstellbar sind, sind die Gliabilder vom Rückenmark am leichtesten zu analysieren und zu vergleichen. An verschiedenen Tafeln demonstriert Votr. *Alzheimer*-Bilder von der normalen Glia im Rückenmarksweiß, von einfacher Faservermehrung und von den eigenartigen Gliaveränderungen, die bei der Paralysis agitans nachzuweisen waren. Es fanden sich nämlich in allen 4 Fällen neben wenigen echten amöboiden Gliazellen sehr zahlreiche Elemente, welche den amöboiden morphologisch ähnlich sind, die sich aber von ihnen dadurch unterscheiden, dass sie als sehr blasse Zellleiber im plasmatischen Verbände mit anderen Gliazellen bleiben und dass sie so das normale plasmatische Netz verstärken helfen. Ausgedehnte Zerfallserscheinungen, wie wir sie sonst bei gewöhnlichen Gliazellen finden, fehlen hier; auch Füllkörperchen sind nicht (oder in nicht nennenswerten Mengen) nachzuweisen. Die grossen Gliazellen umfassen die Markscheiden und ziehen sie in den Bereich ihres Zelleibes. Diese eigenartigen, im Verband bleibenden Gliazellen, die keine Fasern produzieren, binden sich nicht an bestimmte Systeme, sei kommen bald häufiger in den Seiten- und Vordersträngen, bald mehr in den Hintersträngen zur Beobachtung. In den einzelnen Fällen sind sie in verschieden reicher Anzahl anzutreffen. Auch in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks bestehen wesentliche Unterschiede in der Reichlichkeit ihres Auftretens; z. B. fanden sie sich in zwei Fällen fast nur in der oberen Hälfte des Rückenmarks, in einem anderen Falle dagegen waren sie am zahlreichsten im Brustmark.

In ihrer Eigenart im Verband zu bleiben und das plasmatische Maschenwerk zu verstärken, unterscheiden sich diese, den amöboiden Gliazellen ähnlichen Elemente bei der Paralysis agitans von den gewöhnlichen amöboiden Gliazellen, die wir bei allen möglichen Prozessen finden und die als kurzlebige Gebilde allerhand Zerfallsvorgänge zeigen. Die Gliabilder weisen darauf hin, dass wir es bei der Paralysis agitans mit einem Typus des Abbaues zu tun haben, der einerseits von dem gewöhnlichen ektodermalen wesentlich abweicht und der andererseits dem ähnlich ist, welcher mit der Bildung amöboider Gliazellen einhergeht. Im histologischen Gesamtbild stellen diese Rückenmarksveränderungen offenbar ein wichtiges Moment dar; vielleicht gehört es zum Wesen des anatomischen Prozesses der Paralysis agitans, dass das Rückenmark in dieser Weise miterkrankt, ähnlich wie das Rückenmark bei der progressiven Paralyse regelmässig affiziert erscheint und analog etwa wie nach *Schifferdeckers* Untersuchungen auch die Muskulatur an dem anatomischen Prozess der Paralysis agitans beteiligt ist.

Diese Rückenmarksveränderungen stellen natürlich nur ein Glied im histologischen Gesamtbild der Paralysis agitans dar. Auf die Zerlegung des anatomischen Substrates dieser Krankheit in seine einzelnen Komponenten kommt es an. Unter diesen sind die Rückenmarksveränderungen heute am leichtesten darzustellen und zu deuten. Die wichtigere Aufgabe bleibt die Analyse der Grosshirnveränderungen, für welche wir von den *Alzheimerschen* Methoden die wesentlichsten Aufschlüsse erhoffen dürfen.

In der *Diskussion* weist *Alzheimer* darauf hin, dass nicht nur die

Paralysis agitans, sondern auch andere Krankheitsbilder (*Huntingtonsche Chorea* u. a.) die diffusen beschriebenen Veränderungen zeigen. Die diffusen Erkrankungen seien überhaupt häufiger, als man bisher angenommen habe. Mit den üblichen Methoden habe man meist Strangdegenerationen festgestellt. Die bei den hier in Frage kommenden Vorgängen auftretenden Zellen und Abbauprodukte seien nur kurze Zeit nachzuweisen, da sie bald wieder verschwinden.

Es handele sich bei diesen Vorgängen im Zentralnervensystem häufig um Teilerscheinungen eines weitverbreiteten Prozesses.

Becker-Baden-Baden: Zur Symptomatologie der Störungen der cerebrospinalen Leitung.

Die von *Westphal, Remak, Schäfer, Babinski, Oppenheim, Gordon, Bechterew, Mendel* beschriebenen, bei Störung der Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark an den Beinen nachweisbaren Reflexe, lokalisierte Beuge- und Streckbewegungen (mit zeitweiliger Adduktion und Spannung der Bauchmuskeln), sind Teile eines geordneten Beuge-Streck-Reflexes des ganzen Beines, der unter gleichen Bedingungen auftritt wie sie. Sie teilen mit diesem die Merkmale des trägen Ablaufs, der langen Reflexzeit, der Ausbreitung entgegen dem 4. *Pflügerschen* Gesetz. Sie werden wie jener sowohl von der Haut, wie von den tieferen Teilen ausgelöst. Dabei wirken gewisse Reize leichter, andere schwerer als in der Norm bei der Auslösung der Haut- und tiefen Reflexe.

B. schlägt vor, diese so als eine physiologische Einheit charakterisierten Phänomene, die weder zu den reinen Haut- noch Sehnenreflexen zu rechnen sind, unter der Bezeichnung des polygenen, polymeren, trägen oder einfach des trägen Reflexes der Beine zusammenzufassen.

B. sieht in ihm eine in der Norm vom Gehirn niedergehaltene Eigenreaktion des Rückenmarks von phylogenetischer Zweckmässigkeit und zieht eine bedingte Parallele mit der EaR der Muskeln, die ebenfalls bei Schädigung des übergeordneten Organs auftritt, wobei das befreite Organ auch träge Funktionen und für gewisse Reizqualitäten erhöhte, für andere herabgesetzte Empfindlichkeit zeigt.

Die Beimischung dieses Reflexes zu den Sehnenphänomenen verursacht die tonische Modifikation der letzteren, und ist es nötig, hieran zu denken, wenn man sich darüber klar bleiben will, was dem Sehnenreflex seiner eigentlichen Natur nach zukommt. Dies gilt besonders auch für die experimentellen Resultate *Stembergs* (z. B. seine Anschauungen über die multimuskuläre Ausbreitung des Patellar-Reflexes), der seinen Versuchstieren das Rückenmark über dem Reflex-Zentrum durchschnitten und damit die besten Bedingungen für das Zustandekommen des trägen Reflexes schuf.

Zur Auslösung des trägen Reflexes fand Votr. ausser den Handgriffen der obengenannten Autoren besonders wirksam einen kräftigen Druck in die Tiefe des Sinus tarsalis, der zunächst Dorsalflexion der Zehen und des Fusses mit Hebung des äusseren Randes und Abduktion hervorruft, empfiehlt aber bei zweifelhafter Diagnose, sich nicht auf diese Reizungen zu beschränken, sondern zuzusehen, ob nicht von irgend einem Punkte der reflexogenen Zone aus (sie kann bis zur Brust hinaufreichen) irgendwo am Unterkörper eine Bewegung auszulösen ist, die die oben geschilderten Merkmale trägt.

In der *Diskussion* weist *Edinger-Fraankfurt* auf das Buch von *Sherington* : „Spinal animal“ hin, in dem die beschriebenen Reflexe zusammenfassend dargestellt sind.

O. Oppenheim-Frankfurt a. M.: Ueber klinische und anatomische Frühstadien der multiplen Sklerose.

Unter Hinweis darauf, dass bei der echten, chronischen, multiplen Sklerose die einzelnen Krankheitsschübe akut einsetzen können, während der chronische Charakter der Krankheit vornehmlich auf der mehr oder minder langen Dauer der Remissionen beruht, gibt Votr. einen Ueberblick über den histologischen Bau und die Entstehung des *frischen* Herdes bei multipler Sklerose. Das Primäre ist danach ein elektiver Zerfall der Markscheiden, wobei grosse mehrkernige Gliazellen eine mehrfach bedeutungs-

Neurologen und Irrenärzte.

volle Rolle spielen, indem sie erst saft ihrem mächtigen Protoplasmaleib die Markscheiden auseinanderdrängen und umfliessen, ferner durch Kernteilung gliogene Abraumzellen bilden, die sich mit Fett *mos* den Abbauprodukten der zerstörten Markscheiden beladen und mit ihrer Masse den ganzen Herd erfüllen, während die Achsenzylinder den Herd intakt durchziehen. Schliesslich geht von denselben grossen Gliazellen die Neubildung faseriger Neuroglia aus, mit deren zunehmender Verdichtung die Fettkörnchenzellen allmählich verschwinden, bis das bekannte Bild des faserigen, zellarmen Sklerosenherdes entsteht. Die geschilderten Verhältnisse erläutert Vortr. durch Demonstration von mikroskopischen Präparaten und farbigen, nach der *Lumi&rescheji* Methode hergestellten Mikrophotogrammen.

Der Vortrag wird in extenso in der Zeitsehr. f. Neurol. u. Psych. erscheinen.

Siegm. Auerbach-Frankfurt a. M.: Ueber einen Fall von akuter absteigender Paralyse.

A.s Fall unterscheidet sich von der grossen Mehrzahl der *Landry'schen* Paralysen dadurch, dass er zu der viel selteneren *absteigenden* Form gehört und mit *plötzlicher völliger Amaurose* (ophthalmoskopisch: PapüAis) begann. Keines der bekannten ätiologischen Momente war nachweisbar. Tod am 9. Tag an Atmungslähmung. Mikroskopischer Befund: Hochgradiger Zerfall der Opticusfasern, starke Wucherung der Glia, geringe adventitielle Wucherung in den Gefässen.

Oblongata und Rückenmark: Ziemlich starke perivaskuläre Rundzelleninfiltration, Wucherung der Gliazellen, Tigrolyse vieler Ganglienzellen.

Auch A.s Fall beweist die Richtigkeit der Schlussfolgerung *Wickmanns*, dass die anatomischen Veränderungen bei der L. P. dieselben sein können wie bei der Poliomyelitis acuta.

Die L. P. ist als Krankheit sui generis fallen zu lassen und einzureihen in die grosse Gruppe der infiltrierenden Entzündungen des Nervensystems, die *O. Marburg* als Encephalitis et Neuritis infiltrativa bezeichnet hat.

Diskussion : *Fr. Schultze-Üoim*.

Strassmann-Heiäelbeig: Nachweis der Spirochaeta pallida im Zentralnervensystem.

Strassmann teilt einen Fall von Lues cerebrospinalis bei einem 26 jähr. Bäcker mit, der sich in Indien infiziert hatte, nach 10 Monaten die ersten nervösen Erscheinungen bekam, drei Monate vor seinem Exitus mit andauerndem Fieber auf der Nervenabteilung beobachtet wurde und 18 Monate nach der Infektion starb. Es fand sich eine typische *Heubnersche* End-arteriitis bis zu den MMnen Gefässen herunter, eine diffuse Meningomyelitis und Meningoencephalitis von Grosshirn und Kleinhirn. Zum ersten Male wurde in diesem Falle von erworbener Syphilis Erwachsener die Spirochaeta pallida massenhaft als die direkte Urheberin der Entzündung im Zentralnervensystem nachgewiesen. Die Spirochaeten liegen zahlreich in den Meningen und in den entzündlichen bindegewebigen Septen, die in Gehirn und Rückenmark eindringen. Im übrigen hegen sie gewöhnlich in der Umgebung der kleinen Gefässe des Granulationsgewebes der myeloischen und encephalitischen Prozesse. Diffus hegen sie ferner geradezu massenhaft in der Adventitia der grossen Gefässe, weniger in der Muscularis, ganz vereinzelt in der gewucherten Intima. Hin und wieder sieht man sie von der Lymphscheide der kleinen Gefässe aus frei in das Gewebe von Gehirn und Rückenmark eindringen und kann sie dann frei zwischen nervösen Elementen verfolgen. Ein Zusammenhang der diffusen Rindenveränderung und Spirochaetenbefund liess sich nicht konstruieren.

An die Besprechung schloss sich eine kurze Demonstration mikroskopischer Präparate.

Eine nähere Mitteilung dieser Befunde wird demnächst in der Zeitschrift für Neurologie erscheinen.

Alzheimer: Ueber die Degeneration und Regeneration an der peripheren Nervenfasern.

Wer sich mit dem StAurn der Degenerations- und Regenerationsverhältnisse des zentralen Nervengewebes beschäftigt, wird wegen des

komplizierten Baues der einzelnen Elemente und ihrer verwickelten Zusammenfügung zum Gewebe immer wieder auf Bilder stossen, welche einem Verständnis die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen. So erschien es wünschenswert, an einem besonders einfach gebauten Gewebe, dem peripheren Nerven, die Gesetze der Degeneration und Regeneration genauer festzustellen, um vielleicht dabei Gesichtspunkte für die Erklärung der ungemein schwierigen Verhältnisse in der zentralen Nervensubstanz zu gewinnen. Herr *Doinikow* hat diese Untersuchungen im Münchener Laboratorium ausgeführt.

Es wurde hauptsächlich die sekundäre Degeneration nach Durchschneidung und verschiedene Formen experimenteller Neuritis untersucht, hauptsächlich mit den Methoden, welche ich früher zur Untersuchung des zentralen Nervengewebes angegeben habe, Plasmafärbungen und Färbungen der Abbaustoffe, an nicht mit Alkohol in Berührung gekommenem, verschieden fixiertem Material.

An der normalen Nervenfasern finden wir in der Mitte eines jeden interannulären Segmentes der Nervenfasern den Kern der *Schwannschen* Zelle. Ueber die Struktur dieser Zelle selbst geben uns am besten Auskunft Präparate einer frischen Neuritis, bei welcher sich das Plasma in einem leichten Schwellungszustand befindet und deshalb leichter färbbar ist. Um den Kern herum sehen wir eine mehr oder minder reichliche Anhäufung von meist wabigem Protoplasma. In den Waben pflegen die später noch zu beschreibenden pathologischen Stoffwechselprodukte zu liegen. Von dem Plasma gehen zarte Balken aus, welche von Zeit zu Zeit ringförmig das Mark umgreifen und Fortsätze in sein Inneres hineinschicken bis zum Achsenzylinder, den sie mit einer zarten Hülle zu umgeben scheinen. Ueberall wo in der Markscheide pathologische Produkte auftreten, bildet das Plasma der *Schwannschen* Zelle eine dichte Plasmahülle um diese herum. Besonders hübsch lassen sich die feinen Bildungen des Plasmas der *Schwannschen* Zelle im hohen Alter des Menschen sichtbar machen. Wir finden hier ein Gerüst, das dem Neurokeratingerüst in seiner Form vielfach ähnlich ist, dem *Lanter-mawnschen* Trichter ähnliche Verstärkungen aufweist und weitgehende Uebereinstimmung zeigt mit den Bildern, welche *Nemiloff* mittels der vitalen Methylenblaufärbung an den Nerven der Quappe (*Lota vulgaris*) gewonnen hat. Nach aussen zu hegt die *Schwannsohe* Scheide, die *Membrana limitans* der Nervenfasern.

Das Mark selbst pflegt sich auf sehr verschiedene Weise darzustellen, je nach der Methode, die wir anwenden, offenbar weil es durch die verschiedenen Reagentien in sehr verschiedener Weise dissoziiert und koaguliert wird. Besonders schöne Bilder erhalten wir nach *OrtAscher* Fixierung mit Thioninsäurefuchsinfärbung, wobei auf Längsschnitten runde, regelmässig gestellte Scheiben, auf Querschnitten zierliche Radspeichenstruktur hervortritt und leichte pathologische Veränderungen sehr gut sichtbar gemacht werden können.

In den Zellen der *Schwannschen* Scheide treffen wir verschiedene Stoffwechselprodukte, zumeist im perinukleären Plasma:

1. die zuerst von *Key* und *Retzius* beschriebenen und von *Elzholz* genauer geschilderten Körperchen, die zum Teil wieder besondere Reaktionen aufweisen (und *Granula Reichs*).

2. die Protagongranula *Reichs*:

Die ersteren hat *Doinikow* bei allen Tieren und beim Menschen nachweisen können, sie sind im Alter sehr vermehrt. Die zweiten finden, sich nur beim Menschen, Pferd, Rind und einigen Affen. Sie treten beim Menschen etwa vom vierten Jahre an auf, vermehren sich mit zunehmendem Alter und sind im Senium besonders reichlich.

Ein Urteil über die chemische Natur dieser und mancherlei anderer Stoffe, denen wir bei Degeneration begegnen, wird man noch besser zurückhalten. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um keine im chemischen Sinne reine Körper, sondern um Mischungen von Stoffen, die im Gewebe leicht wieder Umwandlungen erfahren.

Bei der sekundären Degeneration der Nervenfasern sehen wir zunächst

eine Zerklüftung des Markes in grobe Balken, bei der Neuritis besonders zahlreiche *Elzholz'sche* Körperchen und an umschriebenen Stellen feinere Zusammenklumpungen des Markes auftreten. Das morphologisch veränderte Mark nimmt sehr bald andere Farbenreaktionen an, wodurch angezeigt wird, dass es sich auch chemisch verändert hat. Alle Markballen liegen in *Schwann'schen* Zellen eingebettet. Bald sehen wir Fett in diesen Zellen erscheinen, meist zuerst in der Nachbarschaft des Kerns. Bald tritt dann auch Fett in Zellen auf, die offenbar nichts mit *Schwann'schen* Zellen zu tun haben, in fixen Bindegewebszellen, in den Häutchenzellen des Perineuriums, in mobilen Zellen (Polyblasten). Die letzteren spielen bei der Neuritis eine viel grössere Rolle als bei der *Waller'schen* Degeneration. Die Tierart, die Art des Giftes, die akute oder chronische Vergiftung bedingt mannigfache, aber nur nebensächlichere Abweichungen. Allmählich leitet sich eine Reinigung des Nerven ein, indem sich das Fett in den verschiedenen Zellen der Nervenhiillen ansammelt, während der Nerv immer mehr fettfrei wird. Neben dem Fett treten noch verschiedenartige andere Stoffe auf, die besondere Färbereaktionen zeigen, und Fette verschiedener Arten; ich kann darauf heute nicht eingehen.

Bei der *Waller'schen* Degeneration tritt mit der Zerklüftung des Markes regelmässig ein Zerfall des Achsenzyinders ein, auch dabei entstehen eigenartige Produkte. Bei der Neuritis dagegen sehen wir oft eine Entmarkung des Achsenzyinders, so dass dieser auf lange Strecken vollständig marklos, aber selbst oft kaum verändert in der /ScÄMwnnschen Scheide liegt. Wo er durch darin liegende Anhäufungen von Abbauprodukten komprimiert wird, bilden sich oft eigentümliche Auswüchse an ihm. An Zupf Präparaten, wo man eine Faser weithin verfolgen kann, sehen wir Stellen von ziemlich normaler Beschaffenheit mit Stellen von starkem Markzerfall, vollständig nackte Achsenzyinder und wieder ziemlich normale Stellen abwechseln. Zerfällt der Achsenzyinder an einer Stelle, so bildet sich distal eine *Waller'sche* Degeneration, die sich histologisch von der eigentlich neuritischen unterscheiden lässt.

Besonders schön konnte *Doinikow* bei der Bleineuritis des Meerschweinchens und der Reineuritis der Hühner die Regeneration an *Biel-scÄoiüscjz*-Präparaten studieren, nachdem die Nerven im ganzen versilbert und dann zerupft worden waren. Man konnte dann, was in einem Schnitt unmöglich ist, einzelne Fasern auf weite Strecken verfolgen. Oberhalb einer Unterbrechungsstelle erfolgt ein Auswachsen des Achsenzyinders durch oft reichliche Seitensprossen. Sie teilen sich vielfach und zeigen an ihrem Ende Ringe und Keulen. Sie wachsen mit Vorliebe aber nicht ausschliesslich innerhalb der Plasmabrücken der *Schwann'schen* Zellen weiter. Viele Seitensprossen gehen wieder zugrunde. Während die frischen Sprossen oft in mannigfachen Biegungen und Windungen vrsaufen, sehen wir bald glatte, gradgestreckte Achsenzyinder. Osmiumpräparate zeigen, dass sie rasch eine zarte Markscheide erhalten.

Die Untersuchungen ergaben ausser wichtigen Aufschlüssen über die Beziehungen mancher Abbauprodukte, deren Darlegung hier zu weit führen würde, nach zwei Richtungen allgemeine, interessante Resultate.

1. Die *Schwann'sche* Zelle verhält sich biologisch wie eine Gliazelle im zentralen Nervensystem, sie enthält wie diese *Elzholz'sche* Körperchen und β - und »Granula, und sie befreit sich, wenn sie nicht unter der Menge der Abbauprodukte sich erschöpft, wie die Gliazelle von diesen, indem sie dieselbe an mesodermale Zellen abgibt.

2. Das Studium der Regeneration bei der Neuritis zeigt mit einer Deutlichkeit, die keinen Zweifel mehr übrig zu lassen scheint, dass sich der Achsenzyinder regeneriert, durch Auswachsen von Seitensprossen an dem zentralen Stumpfe. (Autoreferat.)

Jafcoö-München: Vortr. berichtet über seine im *Alzheimerschen* Laboratorium angestellten Untersuchungen über experimentell erzeugte traumatische Schädigungen des Zentralnervensystems. Dabei interessierte zunächst die Frage der Commotio cerebri. Er schildert seine Versuchs-

anordnung, bei der er an Kaninchen einerseits direkte Traumen auf den Schädel, andererseits auf das Rückenmark applizierte. Die Erscheinungen, die die Tiere boten, bestanden neben motorischen Beizerscheinungen in einer mehr weniger ausgesprochenen Somnolenz; die Tiere magerten ab, und die schwerst befallenen zeigten länger bestehende Lähmungen und Zuckerausscheidung im Harn.

Bei der anatomischen Untersuchung, die Votr. an 19 Tieren mit besonderer Berücksichtigung der neuen Methodik *Alzheimers* anstellte, fand Votr. bei den Gehirntieren zunächst kleine kapillare Blutungen und Erweichungsherde in der Rinde, im Mittelhirn, vornehmlich aber im Kleinhirn, im zentralen Höhlengrau, überhaupt in der ganzen Med; obl., aber auch im Rückenmark. Einen Teil der Erscheinungen, die er bei allen Tieren in der weissen Substanz des Rückenmarks nachweisen konnte, führt er auf eine durch diese Blutungen bedingte sekundäre Degeneration zurück. Gewichtige Momente sprechen aber auch für eine direkte primäre Schädigung der nervösen Elemente: so die auffallende Symmetrie der Degenerationszonen, das überraschende Befallensein des Kleinhirns und der Randzone der Med. obl. bei den Gehirntieren; in Analogie dazu war bei den Rückenmarkstieren die Randzone des Querschnittes am meisten befallen, zudem zeigte sich bei diesen Tieren oft der ganze Querschnitt in der Höhe des Schlages diffus von degenerierten Fasern durchsetzt, ein Befund, der sich nicht erklären lässt durch die verhältnismässig geringe Anzahl von Blutungen, die meist in der grauen Substanz des Rückenmarks gelegen sind. Bei einzelnen besonders schweren Tieren konnte er einen von dem gewöhnlichen völlig abweichenden Befund erheben: einen diffusen Zerfall der weissen und grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks mit Produktion reichlicher amöboider Gliazellen.

Auch entspricht die feinere Histologie der traumatischen Schädigung nicht in allem der typischen sekundären Degeneration. Um sich Vergleichspräparate zu schaffen, machte Votr. an Kaninehen Rückenmarksdurch'schneidungen von verschiedenem Alter. Dabei konnte er feststellen, dass der degenerative Prozess bei der traumatischen Schädigung ein viel trägerer ist als bei der sekundären Degeneration; auch fand er bei den traumatisch geschädigten Tieren neben anderem oft so enorme Achsenzylinderquellungen, wie er sie nie bei der sekundären Degeneration nachweisen konnte.

Votr. demonstriert diese Verhältnisse an der Hand einer Anzahl von Farbenmikrophotogrammen und Photographien der betr. Präparate und zeigt zum Schlüsse an einer Reihe von Abbildungen, wie sich die feineren histologischen Details bei beiden Prozessen gleichen und sich in verschiedenen Stadien darstellen.

Votr. verweist auf die nach Abschluss der Untersuchungen erfolgende ausführliche Publikation. (Autoreferat.)

WeygandtSaxabvag: Zur Paranoiafrage.

Seit geraumer Zeit befindet sich der Begriff der Paranoia im Stadium immer engerer Einschränkung. Früher umfasste in grossen Anstalten die Schar der diagnostizierten-Fälle die absolute Majorität aller Insassen. Heutzutage ist, von der sogenannten akuten Paranoia ganz abgesehen, von jenem Krankheitsbegriff, der ursprünglich alle Kranke mit dem vorherrschenden Symptom wahnhafter Ideen umfasste, eine immer mehr zunehmende Absplitterung eingetreten. Zunächst fielen weg die ätiologisch leicht anderweitig unterzubringenden Formen, wie Alkoholparanoia, Kokainparanoia, Epilepsie mit Wahnbildung und die" Wahnbildungen auf Grund organischer Störungen, vor allem Paralyse, Hirnlues und Arteriosklerose. Eine weitere Abzweigung stellten die senilparanoischen Formen dar, unter anderem der schwer zu definierende präsenile Beeinträchtigungswahn. Vor allem wurde die Paranoia reduziert durch die Ausbreitung des Begriffes der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins. Die in dem Rest noch überwiegenden Fälle von Wahnbildungin'Verbindung mit Schwachsinn, Negativismus, Manierieren und ebenso die mit einem akuterem Vorstadium, ganz besonders aber auch die Fälle mit vorherrschenden Wahnideen werden heut-

zutage in die grosse Gruppe der Dementia praecox oder in deren Unterabteilung oder verwandte Gruppe der Dementia paranoides untergebracht.

Wahnbildung auf Grund des manisch-depressiven Irreseins war schon mit Aufstellung letzterer Gruppe bekannt, aber es blieb zunächst noch ein Rest echter Paranoia, als deren Kernsymptom *Kräpelin* die ausgesprochene chronische Entwicklung eines auf kombinatorischem Wege sich weiter entwickelnden, die ganze Persönlichkeit beherrschenden Wahnsystems hinstellt.

Gegen diese Residualgruppe wurde von *Specht* angekämpft, der vordem bereits als ein wesentliches Symptom der Paranoia, das der Wahnbildung vielfach vorausging, eine Affektstörung, vor allem das krankhafte Misstrauen, hervorgehoben hatte. *Specht* glaubt nun die noch übrigen, als echte Paranoia bezeichneten Fälle sämtlich im manisch-depressiven Irresein unterbringen zu können.

Vor allem für die Querulanten txfHfc dies zu, die ja schon dem Namen nach sich decken mit der früher bereits als Abart des manisch-depressiven Irreseins aufgefassten Folie raisonnée.

Sieht man von diesen Fällen des rechtlichen Beeinträchtigungswahns oder des Querulantenwahnsinns ab, so sind die letzten Ueberbleibsel der Paranoiagruppe tatsächlich bald ganz verflüchtigt. Die besten Parafälle haben bei ■fiatamnestischer Verfolgung nicht Stich gehalten. Von den Hauptparadigmen der Paranoia in der Heidelberger Klinik hat sich einer bei der Sektion-als Hirnles entpuppt, ein anderer wurde von *Schneider* auf Grund ausführlichster Nachprüfung angezweifelt, wieder ein anderer von *Kräpelin* selbst als präseniler Beeinträchtigungswahn aufgefasst.

Votr. hat unter den zu seiner Beobachtung gekommenen ca. 3000 Fällen der Hamburger Anstalt nur bei 2 Männern und einer Dame die Diagnose Paranoia als die vorläufig zutreffendste stellen können, somit lediglich bei 0,1 pCt. des immerhin ziemlich grossen Krankenmaterials.

Er weist ferner auf 3 beobachtete Fälle hm, die wohl früher gleichfalls als paranoisch aufgefasst worden sind: Verbrecher mit wahnhaften Zügen.

Es handelt sich um ungemein besonnene, dialektisch gewandte Leute, die in ihrem Bestreben, endlich entlassen zu werden, die Wahnideen in geradezu virtuoser Weise in Abrede stellen, dissimulieren oder auch verschwinden lassen.

VorÖ, sieht in diesem Krankheitsbild eine Form der manisch-depressiven Psychose.

Durch die Anwendung dieses Begriffes werden wir nach Ansicht des Votr. forensisch weiterkommen, als durch die Versuche, eine paranoide Störung bei jenen Fällen nachzuweisen, wie es gelegentlich schon angestrebt worden ist.

Die Rubrizierung unter die degenerativen Zustände würde zu wenig besagen, denn schliesslich ist jeder Gewohnheitsverbrecher degeneriert.

Ob es noch berechtigt ist, den früher so anspruchsvollen Begriff der Paranoiagruppe für die wenigen, noch nicht hierher passenden Fälle aufrecht zu erhalten, sozusagen für nur 1 pro Mille unserer Kranken, ist eine weitere Frage: Der Auffassung des Votr. nach wird ein grosser Teil der bisher noch angenommenen Paranoiefälle in die Gruppe der jugendlichen Verblödungsprozesse^gehören, die querulatorischen und kriminellen hingegen gehören zum manisch-depressiven Irresein. Bei dem noch übrig bleibenden verschwindenden Rest müssen wir uns damit begnügen, zu konstatieren, dass die rein klinisch diagnostischen Mittel noch nicht ausreichen zu einer völlig befriedigenden Klassifizierung, und können daher rein provisorisch den alten vertrauten Begriff immerhin noch weiter bestehen lassen.

Lüdin-Basel: Ueber Thrombose der Arteria vertebralis.

Beobachtung an der Basler medizinischen Klinik.

Typische Symptome: Gekreuzte partielle SensibüÄtlähmung (Schmerz und Temperatur). Areflexie der linken Cornea, Miosis links, Stimmband und Gaumensegellähmung links, Sohlueklähmung Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes links, Ataxie der linken Extremitäten; Herabsetzung des rechten Cornealreflexes, Schwindelgefühl.

Diagnose: Thrombose der linken Arteria vertebralis.

Bestätigung

35, Wanderversammlung etc.

durch die Sektion. In der Medulla oblongata findet sich ein gegen mediale Schleife und gegen Olive gut abgegrenzter Herd. Durch Lokalisation und Ausdehnung des Herdes lassen sich die Symptome erklären.

Vortr. hebt hervor: das Verhalten des Sympathicus und des Trigemini.

Die Miosis ist eine Folge der bulbären Sympathicusparese; die Beobachtung spricht für den Verlauf des Sympathicus in der dorsomedialen Partie der Formatio reticul. (Marburg und Breuer). Aus dem Verhalten des Trigemini lassen sich folgende Schlüsse ziehen: 1. Der am meisten kaudalwärts gelegene Teil der Subst. gelat. bildet das Zentrum für den I. Trigeminalast, speziell für die Innervation der Stirn. Ebenfalls in den tieferen Partien liegt das Trigeminal-Zentrum für Schmerz und Temperatur; das Zentrum für Berührung ist weiter cerebralwärts zu suchen. 2. Die Trigeminalfasern für den Cornealreflex kreuzen sich bereits in den tieferen Partien, im Gegensatz zu früheren Beobachtungen, wonach die Kreuzung oberhalb der Medulla oblongata stattfinden soll.

Auch die Annahme einer verschiedenen Leitungsfähigkeit für die verschiedenen Reize ist in bezug auf die partielle Sensibilitätsstörung in Betracht zu ziehen.

Durch die Beobachtung wird ferner bestätigt, dass die Unempfindlichkeit der Cornea als erstes Symptom einer Läsion des Trigemini auftritt.

(Kerut'ca-Wiesbaden. Tuberkel im Hirnschenkel mit Sektionsbefund.

Patient erkrankte im Herbst 1907 im Alter von 2 Jahren an allmählich sich entwickelnder monoplegischer Lähmung des linken Armes cerebralen Charakters mit leichten Irritationserscheinungen. Im Herbst 1908 folgte Lähmung von gleichem Typus im linken Bein, N. hypoglossus und den unteren Ästen des N. facialis unter gleichzeitiger Entwicklung von Hirndruckercheinungen — Kopfschmerz, Ohnmächten, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille. 20. X. 1909 Trepanation in der Gegend des «toten Armzentrums in der Annahme, hier auf einen Tumor zu stoßen, mit völlig negativem Erfolg. Einige Wochen später schnell fortschreitende Oculomotoriuslähmung rechts, dann auch links, dazu Trismus, Schluck- und Atemstörungen konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts, sodass nun Tumor des Hirnstammes gesichert erschien. Gegen einen extrapedunkulären Tumor im Liniensäulenwinkel sprach der Verlauf und namentlich die konjugierte Deviation der Augen. Die Sektion ergab einen Tuberkel von Kegelform, dessen abgestumpfte Spitze in den frontalen Ebenen des Pons seinen Anfang nahm, hier die Pyramidenfasern zerstört hatte, den Hirnschenkel durchzog und in der Regio subthalamica endete. Das monoplegische Einsetzen der Erkrankung kommt bei Tumoren dieser Gegend dann zustande, wenn dieselben zwischen den Kernlagern des N. oculomotorius und N. trigeminus in den basalen Partien des Hirnstammes sich langsam entwickeln und die hier noch getrennt liegenden, für die einzelnen Extremitäten bestimmten Fasern der Py-Bahn zerstören.

Wilhelm Trendelenburg-Freiburg i. B.: Zur Frage der spinalen Atmungs- und Gefäßzentren. Versuche über reizlose vorübergehende Ausschaltung des Gehirns.

Vortr. hat die Abkühlung auf Null Grad zur reizlosen vorübergehenden Ausschaltung am Zentralnervensystem angewandt und berichtet über einen Teil seiner bisher erzielten Ergebnisse. Der Vorteil einer solchen bisher fehlenden Methode ist darin zu suchen, dass man Symptome erhält, die frei von den Folgen von Reizwirkungen der Läsion sind, welche man bei den bis jetzt zur Verfügung stehenden Methoden nicht mit Sicherheit ausschließen kann. Daher kommt es, dass so viele Zweifel über die Deutung der nach experimentellen oder pathologischen Zersetzungen auftretenden Funktionsbeeinträchtigungen bisher nicht behoben werden konnten. Es ist zu hoffen, dass mit der vom Vortr. verwendeten Methode sich die reinen Ausfallerscheinungen von Reiz-, Hemmungs- oder Shockerscheinungen trennen lassen. Ein weiterer Vorteil der Methode besteht in der Möglichkeit, die Ausschaltungen beliebig oft wiederholen und unter Umständen am unnarkotisierten, ungefesselten Tier ohne Belästigung desselben

Buchanzeige.

vornehmen zu können. Die Versuche ergaben in der Tat, dass die Kälteanwendung bis zur Nulltemperatur reizlose vorübergehende Ausschaltungen ermöglicht. Wird das oberste Halsmark am Kaninchen ringsum abgekühlt, so hört die Lungenventilation bei weitergehender Nasenatmung auf, und der Blutdruck sinkt. Nach Wiedererwärmen stellt sich der Ausgangszustand wieder völlig her. Hierdurch sind die von den Anhängern der Segmenttheorie bezweifelte medullären Atmungs- und Gefäßzentren einwandfrei erwiesen. Den spinalen Zentren kommt im normalen Zustand keine oder nur eine ganz untergeordnete, selbständige, funktionelle Bedeutung zu. Ueber diese sowie die an der Hirnrinde und anderen Teilen ausgeführten Versuche wird in *Pflügers Archiv* ausführlich berichtet werden.

Wittmann-Rufach, O.-E.: Ergebnisse retrospektiver Diagnostik.

Beim Aufstellen von einheitlichen Krankheitsbüchern erweist sich die retrospektive Diagnostik als ein wichtiges Hilfsmittel. Sie kann Aufschluss geben, welcher Wert einzelnen Symptomen zukommt, wie sich die Defektzustände entwickeln und welcher Zusammenhang zwischen den einzelnen Ausfallserscheinungen und den Zeichen der Erregung besteht. Bei Kranken, welche geheilt oder gebessert wurden, erhält man durch die Mitteilungen der Patienten wichtige Aufschlüsse über die Psychologie der akuten Erregungszustände; so lässt sich nach Vortr. eine Untergruppe des manisch-depressiven Irreseins aus Fällen bilden, die unter dem Zustandsbilde schwerster katatonischer Erregung (Stereotypien, Echopraxie, kataleptische Stellungen u. s. w.) verliefen und die dann über phantastische Erlebnisse, Ideenflucht u. s. w. während der Erregung berichteten; der Umstand, dass alle Handlungen motiviert waren, trennt diese Fälle von der katatonischen Erregung mit ihren triebartigen Handlungen. Für die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein spricht ausserdem noch die Periodizität, Ausgang in Heilung, die ausgesprochen manische oder depressive Stimmungslage.

Bei der Untersuchung einer grossen Anzahl von verblödeten Kranken der Heil- und Pflegeanstalt Rufach ergibt sich als ausschlaggebendes Moment bei der Dementia praecox die Abstumpfung des Affektlebens; auffallend oft findet sich im Verlaufe solcher Kranker rascher Wechsel zwischen heiterer und trauriger Stimmung, die häufig im Widerspruche zu dem Inhalte der Wahnideen steht. Der frühe Verlust der Orientierung spricht mehr für das manisch-depressive Irresein.

Aus den motorischen Erscheinungen, aus dem Inhalte der Wahnideen, aus dem Charakter der Sinnestäuschungen ist ein sicherer Schluss auf den zugrundeliegenden Prozess nicht möglich.

Es wurde beschlossen, die Versammlung im nächsten Jahre wieder in Baden-Baden abzuhalten. Geschäftsführer: D. Gerhardt-Basel und L. Jaquet-Frankfurt a. M.

Als Referatsthema wurden die organischen Grundlagen der Altersveränderungen im Nervensystem auf die Tagesordnung gesetzt. Spielmeyer-Freiburg wurde zum Referenten ernannt.